

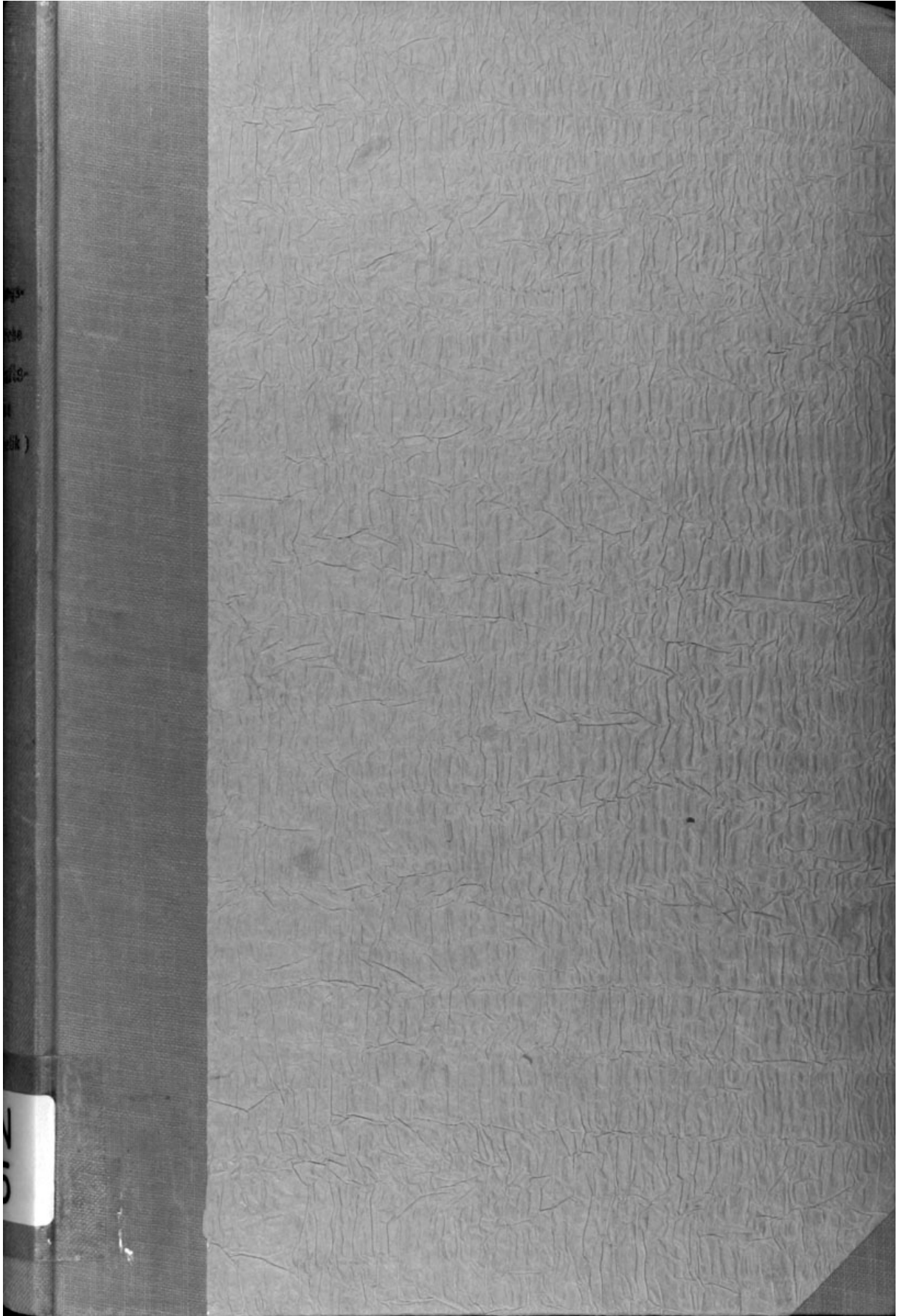
- Digitalisierte Fassung im Format PDF -

Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse

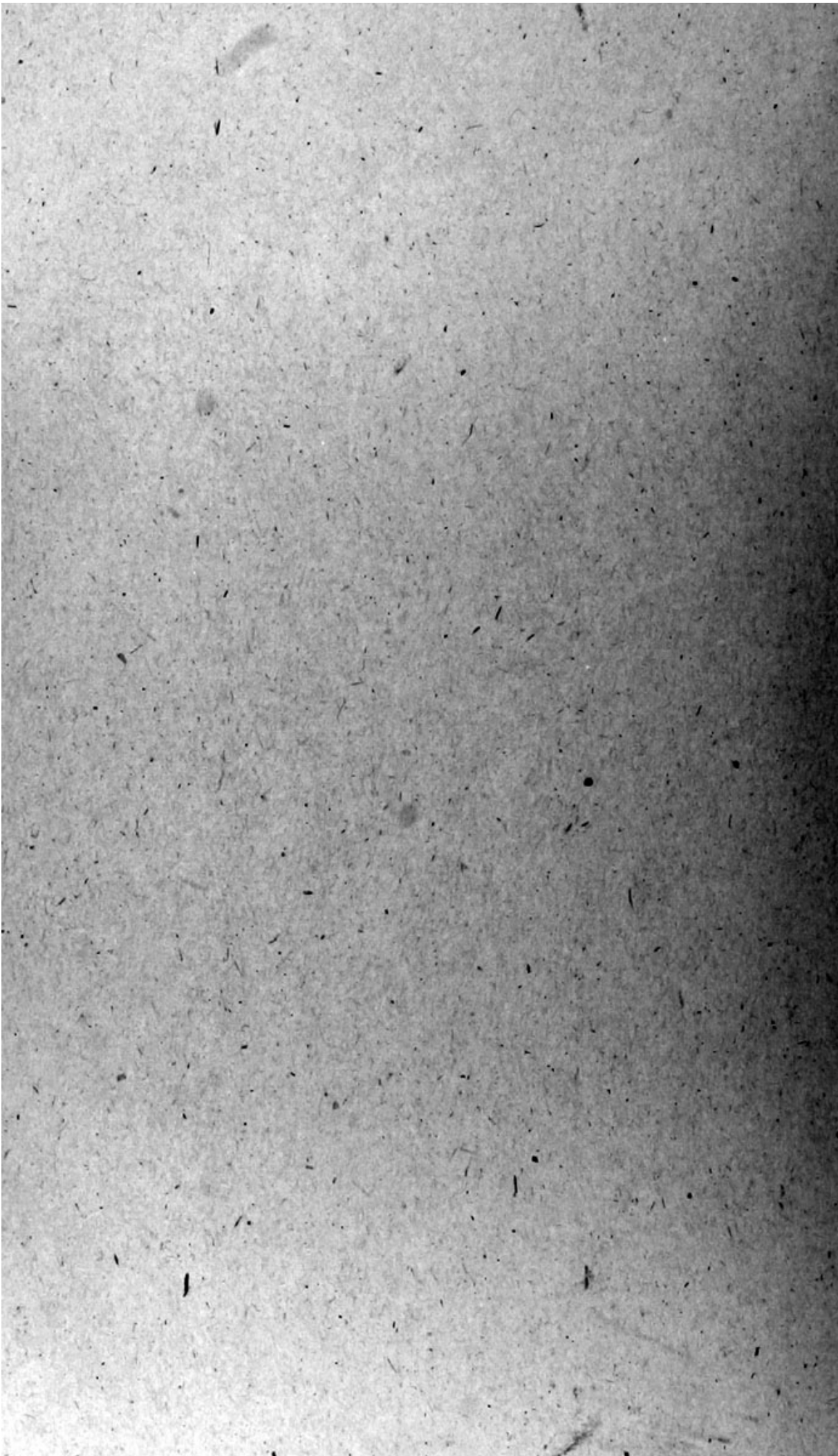
Valentin Haecker

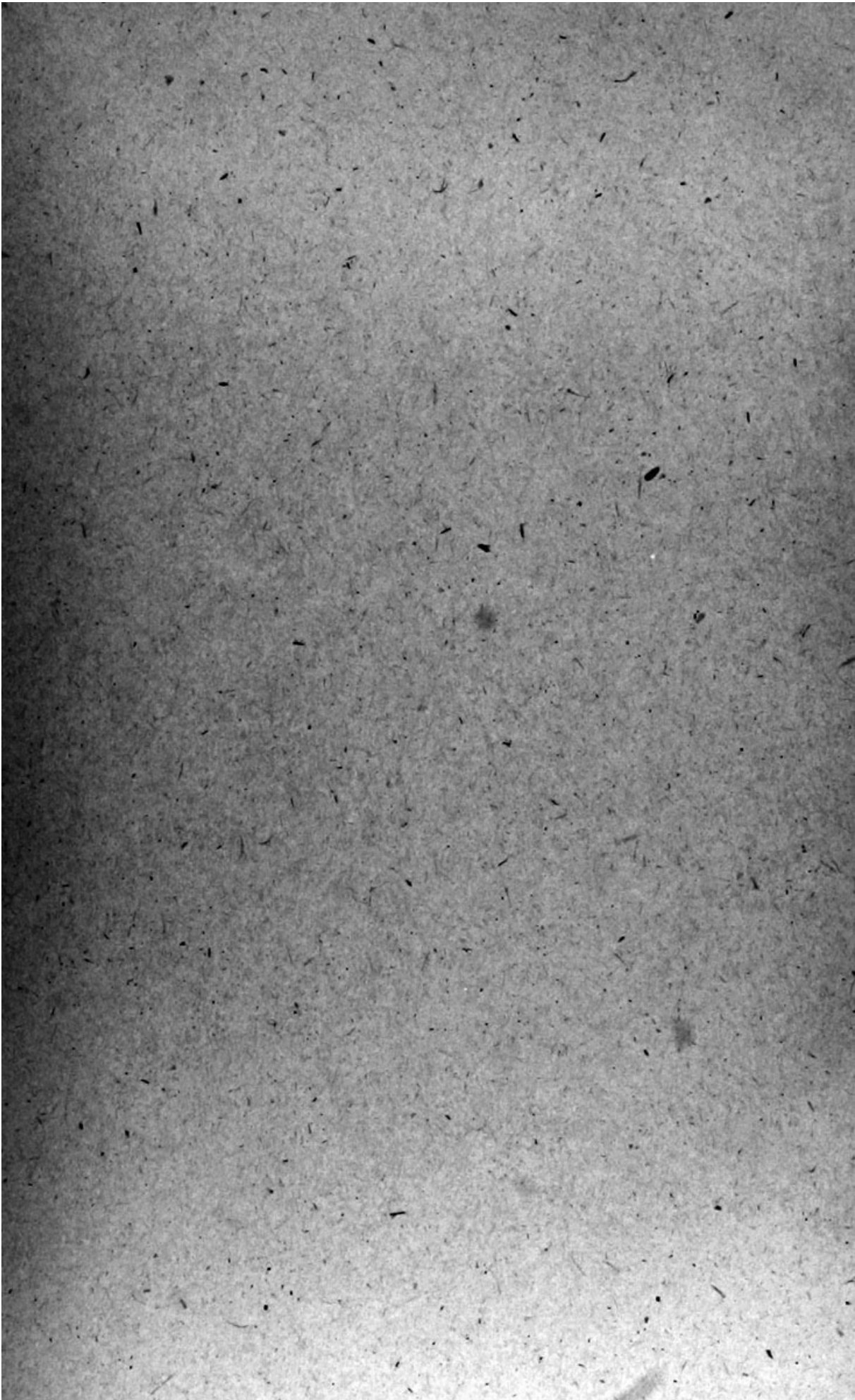
Die Digitalisierung dieses Werkes erfolgte im Rahmen des Projektes BioLib (www.BioLib.de).

Die Bilddateien wurden im Rahmen des Projektes Virtuelle Fachbibliothek Biologie (ViFaBio) durch die [Universitätsbibliothek Johann Christian Senckenberg \(Frankfurt am Main\)](#) in das Format PDF überführt, archiviert und zugänglich gemacht.



GN35





Jan. 27



1929/136

Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse (Phänogenetik)

Gemeinsame Aufgaben der Entwicklungsgeschichte,
Vererbungs- und Rassenlehre

Von

Valentin Haecker

Professor der Zoologie in Halle a. S.

Mit 181 Abbildungen im Text



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1918

Alle Rechte vorbehalten

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff) Rudolstadt

Vorwort.

Solange eine Wissenschaft noch jung ist, genügen ihr die im eigenen Bereich gewonnenen Tatsachen zur vergleichenden Betrachtung und zur Begründung allgemeiner Sätze. Der weitere Ausbau führt aber jede Wissenschaft, namentlich jede naturwissenschaftliche Forschung, sehr bald zur Verbindung und zum Austausch mit Nachbargebieten. Methoden werden entliehen und Beobachtungen übernommen, die Gesichtspunkte und Fragestellungen verschieben und vermehren sich und die theoretischen Ableitungen können besser begründet, ihre Tragweite vergrößert werden. So kommt eine zwischenwissenschaftliche Synthese zustande, Naturphilosophie von der bodenwüchsigen, fruchtbaren Art, wie sie besonders WEISMANN in dem von GAUPP als „zweite Periode“ umgrenzten Zeitabschnitt von 1883 bis in die Mitte der neunziger Jahre verteidigt und zur Geltung gebracht hat.

Die Entwicklungsgeschichte und Vererbungslehre haben, jede für sich, diesen Weg genommen und die Fühlung mit anderen Einzelwissenschaften hergestellt. Erstere ist besonders durch die Einführung des physiologischen Experimentes und die Begründung der Entwicklungsmechanik oder Entwicklungsphysiologie, die letztere durch Verknüpfung mit der Keimzellenforschung, vor allem mit Befruchtungs- und Reifungslehre, erweitert und zu neuer Blüte gebracht worden.

Auch miteinander sind die zwei Wissenschaften schon seit längerer Zeit in Fühlung getreten. So sind als verbindende Brücken zwischen beiden Gebieten die Lehre von der Kontinuität des Keimplasmas und die Determinantenlehre entstanden, freilich ohne daß zunächst eine vollkommene Wechselseitigkeit hergestellt wurde, da die eigentliche Entwicklungsgeschichte den vermittelnden Theorien noch keine tatsächlichen Beobachtungen zur Verfügung stellen konnte. Der Kontinuitätsgedanke hat erst später durch den Nachweis einer sichtbaren Keimbahn bei *Ascaris* und *Cyclops* von entwicklungsgeschichtlicher Seite eine Stütze erhalten, während die Grundvorstellung der Determinantenlehre, die Annahme einer im Laufe der Ontogenie stattfindenden Zerlegung des Keimplasmas, bis heute rein hypothetisch geblieben ist.

Neuerdings sind beide Gebiete auch durch die zytologische Geschlechtsbestimmungslehre verbunden worden. Starke Anregungen gehen andauernd von dieser Verknüpfung aus, obwohl der ursprüngliche Grundgedanke, wonach das Geschlechtschromosom als solches die Ursache der Geschlechtsbestimmung darstellen oder beherbergen soll, bei einer immer größer werdenden Anzahl von Forschern auf Bedenken stößt.

Eine zwischenwissenschaftliche Synthese soll auch in diesem Buche für die beiden Gebiete unternommen werden. Die einzigen theoretischen Voraussetzungen, von denen sie ausgeht, sind die kaum zu bezweifelnde Annahme, daß den erblichen Außeneigenschaften eines Organismus irgendeine im Keim gelegene Ursache als „Anlage“ zugrunde liegt, und die Überzeugung, daß nur auf entwicklungsgeschichtlichem Wege das Verhältnis zwischen Außeneigenschaft und Anlage geklärt und auf diese Weise ein Ausweg aus den zahlreichen vererbungsgeschichtlichen Deutungsschwierigkeiten gewonnen werden kann.

Eine Reihe von Spezialarbeiten, die von diesen Gesichtspunkten aus von meinen Mitarbeitern und mir in Angriff genommen worden sind, haben bereits ihren Abschluß gefunden, andere sind im Sommer 1914 unterbrochen worden. In der gleichen Richtung wurden auch schon von anderen Forschern wichtige Untersuchungen ausgeführt und Ansätze zu solchen finden sich in größerer Anzahl in der Literatur zerstreut vor, so daß es diesem Versuche einer zusammenfassenden Darstellung bei nur wenigen vererbungsgeschichtlich interessanten Rassen- und Artmerkmalen an tatsächlichen Unterlagen gefehlt hat. Ganz von selber ergaben sich auch Berührungspunkte mit Fragen der systematischen Rassenlehre und verwandter Gebiete, und so wird auch der Züchter, der Konstitutionsforscher und der Ethnologe Brauchbares finden und an das Vorhandene anknüpfen können. Auch die Keime zu Folgerungen praktischer Art lassen sich schon jetzt da und dort deutlich erkennen.

So hoffe ich, daß dieser Versuch, wenn auch nicht schon heute und morgen, die Aufgabe erfüllen wird, neue Verbindungen herzustellen und freiwerdenden Kräften ein dankbares Ziel zu weisen.

Dem Verlage von Gustav Fischer, der mir unter schwierigsten Verhältnissen weitgehendes Entgegenkommen erwiesen hat, spreche ich meinen verbindlichsten Dank aus. Ebenso bin ich der Fürstl. priv. Hofbuchdruckerei, F. Mitzlaff, in Rudolstadt zu großem Danke verpflichtet.

Halle a. S., Frühjahr 1918.

V. Haecker.

Inhalt.

	Seite
1. Kapitel. Aufgaben der Eigenschafts- oder Rassenanalyse	1
Theoretische Schwierigkeiten der Mendelforschung (1). Die gegenwärtig noch bestehende Kluft zwischen ihren beiden Gegenständen, den sichtbaren Außeneigenschaften und den unsichtbaren Anlagen (3). Versuch, den Zusammenhang durch die entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse herzustellen. Methode und Aufgaben der Eigenschaftsanalyse (4). Beziehungen zur pathogenetischen und embryologischen Konstitutionsforschung (8).	
2. Kapitel. Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse der Einzelligen	9
Variationen und Anomalien des Radiolarienskelettes (10). Ontogenie der Rasseneigenschaften der Radiolarien (14). Ontogenie der Anomalien (17). Charakter der Elementarprozesse (19). Prophysiologische und Promorphologische Artplasmavariationen (20).	
3. Kapitel. Größenunterschiede	21
Verschiedene Typen der Größenunterschiede (21). Erbliehkeitsverhältnisse (22). Entwicklungsgeschichtliche Ursachen der Größenunterschiede. Zellengröße und Zellenzahl (24). Verschiedene Chromosomenzahl (26). WINKLERS Ppropfbastarde (27). Menschlicher Zwerg- und Riesenwuchs (29). Ätiologie des menschlichen Riesenwuchses (36). Innere regulierende Entwicklungsfaktoren, polyglandulärer Apparat (37). Veränderungen der Variabilität im Laufe des Wachstums (38).	
4. Kapitel. Asymmetrie	39
Asymmetrie der Schnecken (40). Ihre entwicklungsgeschichtliche Erklärung (CONKLIN) (41). Asymmetrien in der Architektur der Plasma-Moleküle (45). Asymmetrien bei Radiolarien (46). Asymmetrie der Plattfische (47). Heterochelie der dekapoden Krebse (48). Rechts- und Linkshändigkeit des Menschen (49). Andere Asymmetrien beim Menschen (51). Arterientheorie. Unsymmetrisches Wachstum des Wirbeltier-Embryos (A. v. BRANDT) (53). Asymmetrien bei Pflanzen (Sämlinge der Gerste, Fruchtstände des Mais) (55).	

	Seite
5. Kapitel. Haare, Federn und ähnliche Ektodermbildungen	57
<p>Der Angorismus und seine entwicklungsgeschichtlichen Ursachen (57). Haarform (58). Die Karakullocke (60). Haarlosigkeit (61). Hypertrichosis. Anordnung der Haare (62). Beziehungen zur Zeichnung (63). Schatten- und Scheinzeichnung (65). Schwanzfedern des Tosa- oder Phönixhuhns (66). Fehlbildungen bei Federn (67). Ihre Entstehung nach RIDDLE (69). Spatel- und plättchenartige Endbildungen (71). Dunenfedern und Flaumteile der Konturfedern (72). Seiden- und Strupphuhn (73). Pterylose. Hauben des Oberkopfes (74). Kopfhernie (75). Besonderheiten einzelner Federn. Defekte der Augenlinse (77). Schichtstar (78). Polstar (79).</p>	
6. Kapitel. Allgemeines über Pigmentierung. Ferment-Chromogen-Hypothese	80
<p>Pigmentfarben bei Pflanzen und Tieren (80). CUENOTS Ferment-Chromogen-Hypothese (82). Entstehung der Melanine (83). Schwierigkeiten für die CUENOTSche Hypothese (84). Annahmen von RIDDLE (85). Dominantes Weiß (86). Melaninbildung nach MEIROWSKY (87).</p>	
7. Kapitel. Die Farbenrassen der Axolotl und Säuger	88
<p>Rassenunterschiede beim Axolotl (88). Belichtungsversuche von KETTEL (91). Entwicklungsgeschichtliche Ursachen der Rassenunterschiede nach PERNITZSCH (92). Algenbesatz und Hornfarben. Pigmentierung bei Säugern (93). Farbe der Pigmentkörner (95). Dichtigkeit des Pigmentes, dilute Farben (96). Rote Farbe der Augen, Isabellen (97). Haarfarbe der Mäuse nach WERNIKE (98). Entstehung der Haarpigmentierung nach EHRMAN (Einwanderungshypothese) (100). Autochthone Entstehung des Haarpigmentes (103).</p>	
8. Kapitel. Die Farbenrassen der Vögel	104
<p>Farbenrassen der Taube (104). Farbenrassen der Hühner, des Kanarienvogels (106). Farben-Vererbung (107). Entstehung des Taubenblaus nach SPÖTTEL (109). Entstehung der andern Farben (111). Unterschiede in der Löslichkeit. Pigmentbildung im Federkeim (STRONG) (112). Rassenunterschiede in der Pigmentbildung (LLOYD-JONES) (115). Augenfarbe der Tauben. Japanisches Seidenhuhn (KUKLENSKI) (116).</p>	
9. Kapitel. Farbenrassen der Pflanzen	118
<p>Chlorophyll, Anthocyan und Anthoxanthine (118). Erbliehkeitsverhältnisse. Partielle Koppelung und Repulsion (BATESON und PUNNETT) (119). Die Ferment-Chromogen-Hypothese auf botanischem Gebiet. Hypothese von Miß WHELDALE (120). Ergebnisse von WILLSTÄTTER (121).</p>	

	Seite
10. Kapitel. Albinismus und Albinoidismus	123
Albinismus (123). Leuzismus, Albinoidismus, Akromelanismus, Isabellismus, Schizochroismus (124). Verbreitung des Albinismus (125). Erbllichkeit (126). Pigmentdefekte und konstitutionelle Schwäche (128). Aufgaben der Eigenschaftsanalyse (129). Versuche von TORNIER (130). Lipochrome und Klima (131).	
11. Kapitel. Partieller Albinismus, Scheckung und Abzeichen . .	131
Metameroide Scheck- oder Mosaikzeichnung. Pigment-Rückzugszentren bei Mäusen (M. G. ALLEN) (132). Ratten (133). Meer-schweinchen (134). Kaninchen (135). Pferd (136). Paarzeher (138). Carnivoren (143). Prosimier und Primaten. Rückblick (144). Relative Spezifität; Erbllichkeit (145). Verbreitungstabelle (146). Selektionswirkungen (148). Polymerie der Faktoren oder Veränderungen der Keimzellen? (149). Asymmetrien (151). Pathologische Minderwertigkeit bei Leuzismus und Scheckung. Vikarierendes Verhalten von Weiß und Schwarz (152).	
12. Kapitel. Tigerstreifung, Apfelung, Tigerfleckung, Schimmelung .	154
Tigerstreifung, Apfelung (154). Pinzgauer Tigerschekken (155). Schimmelung bei Pferd und Shorthorn-Rindern. Schiras-schafe (157).	
13. Kapitel. Weißbuntheit bei Vögeln, niederen Wirbeltieren und Pflanzen	158
Verbreitung bei Vögeln (158). Haushuhn, Tauten (159). Erbllichkeit; unreine Spaltungen (160). Metameroide Scheckung beim Axolotl (162). Variiegata-Sippen der Pflanzen (CORRENS) (162). Albomaculata-Sippen. Gestreift blühende (striata-) Rassen (163). Einfarbige „sports“ (164).	
14. Kapitel. Wildzeichnung	165
Generelle Zeichnungsanomalien und spezifische Zeichnungsmuster (165). Primitive, sekundäre Zeichnung, Zeichnung der Einzelfedern (166). Schmuckfarben. Erbllichkeit der spezifischen Zeichnungsformen (167). Erbllichkeit der Zebrastreifung (EWART) (168). Zeichnung der Zahnkarpfen (GERSCHLER) (169). Zeichnung der Fasanenbastarde (GHIGI, THOMAS) (170). Buntfärbung der Fasanenbastarde (GHIGI) (172). Sperberung (174).	
15. Kapitel. Bisherige Ansichten über die Ursachen der Zeichnung	174
Untersuchungen H. ALLENS (174). Zeichnung und embryonale Hautgefäße bei der Natter (ZENNECK). Zeichnung und Dermato-me. Interferenzhypothese (VAN RYNBERK) (176). Einwände. Inkongruenz von Streifung und Metamerie bei Zebras u. a. (179). Zeichnung und Hautbildungen (181). Papillarlinien (182). Zeichnung und Haarlinien (TOLDT jun.) (183).	

	Seite
16. Kapitel. Zeichnung und Hautwachstum	186
<p>Nochmals Zeichnung, Körpermetamerie und Hautbildungen (187). Das allgemeinere Prinzip: Zeichnung durch rhythmisches Hautwachstum bedingt. Diffuses, wellenförmiges, polyzentrisches Wachstum (189). Teloblastisches Wachstum (190). Wachstum des Algen-Thallus (191). Schachbrett-Typus (192). Naevi und Hautwachstum (BLASCHKO) (193). Lokalisation von Pigment und Pigmentzellen mit dem Hautwachstum zusammenhängend (194). Hautwachstumshypothese (198). Zeichnung der Schmetterlinge (GEBHARDT) (199).</p>	
17. Kapitel. Zeichnung und Hautwachstum beim Axolotl	200
<p>Hautwachstum bei schlüpfreifen Embryonen und Larven (201). Zellströme, Zellkolonnen, Leitlinien (204). Hautwachstum bei jüngeren Embryonen (209). Bedeutung der ersten Furchung (211). Interkalare Zellreihen, gleitendes Wachstum. Anordnung der pigmentierten Epidermiszellen (213). Entstehung der epidermalen Pigmentzellen (215).</p>	
18. Kapitel. Anwendung der Hautwachstumshypothese auf besondere Fälle	216
<p>Rhythmische Erscheinungen im Hautwachstum (216). Ihre Beziehungen zur Pigmentbildung. Polyzentrisches Wachstum und Fleckung (217). Querzonen stärkster Teilungsenergie und Querbänderung. Leitlinien, Längsstreifung und Aalstrich (219). Scheitelwachstum und Akromelanismus (220). Ursachen der Variabilität bei Ratten und Katzen (221). Variabilität der Zebras (222). Interferenz und Übereinanderlagerung verschiedener Zeichnungstypen (224).</p>	
19. Kapitel. Zeichnung der Vögel	224
<p>Verschiedene Zeichnungstypen (225). Erbliches Verhalten (226). Wachstumsrhythmus des Federnkeims (227). Zeichnung der einzelnen Feder und des ganzen Wirbeltierkörpers (228). Sektorialchimären bei Federn (231). Schmuckfedern (232).</p>	
20. Kapitel. Anomalien der Extremitäten und des Schwanzes	232
<p>Polydaktylie (232). Spaltfuß, Spalthand (235). Syndaktylie (236). Brachydaktylie (238). Hyperphalangie des Daumens (240). Schwanzlosigkeit und Stummelschwanzigkeit (241). Verkrümmung des Schwanzes und Fettschwanzbildung (243). Gruppierung nach Unterschieden ätiologischer Art (245). Erblichkeit (246).</p>	
21. Kapitel. Kämme, Hörner, Geweihe	347
<p>Kämme der Hühner (247). Form der Nasenlöcher bei Hühnern (249). Hornlosigkeit der Wiederkäuer (251). Vierhörigkeit (252).</p>	

Geweih der Cerviden, Geweih-Anomalien (253). Geweih-Entwicklung (255). Wirkung der Kastration (TANDLER u. GROSS) (256). Hautpanzer der Gürteltiere (NEWMAN u. PATTERSON) (259).

22. Kapitel. **Schädelform und Gesichtstypus** 260

Hirnschädel von Haustieren und Wildformen (DARWIN, KLATT) (261). Schädelkapazität bei großen und kleinen Rassen (KLATT) (263). Mopsköpfigkeit bei Haustieren (266). Versuche TORNIERS an Axolotl- und Froscheiern (267). Rassenunterschiede des menschlichen Schädels (270). Glabella, Stirnhöhle, Augenbrauenbögen. Gesichtsschädel (271). Jochbögen, Oberkiefer, Kinn (272). Prognathismus inferior (273). Nasenform, Integumental- und Schleimhautlippen (274). Kinn- und Wangenrübchen (275). Vollkommene Ähnlichkeit bei nahen Verwandten (276).

23. Kapitel. **Eine entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel** . . . 277

Einfach- und komplex-verursachte Merkmale (278). Zusammengesetzte und polymere Merkmale (279). Entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel (280). Farbenrassen, Pigmentfarbenregel (280). Zeichnung (281). Scheckung (283). Zeichnung der Vogelfedern (284). Käme der Hühner (285). Epidermis-Mesenchymregel (286). Größenunterschiede (287). Mikromelie (288). Nasenform (289). Anomalien der Extremitäten. Sonderstellung der Brachydaktylie (290). Im Chemismus begründete Eigenschaften der Pflanzen (291). Asymmetrie (292). Anschauungen JOHANNSENS (293). Unreine Spaltung (294).

24. Kapitel. **Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse, Konstitutionslehre und Völkerkunde** 296

Krankheiten als Reaktionen, Multiplizität der ätiologischen Faktoren (296). „Erbliche Krankheiten“ (298). Organschwächen, Status degenerativus (299). Rassenunterschiede. Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse. Organe gleicher Herkunft (300). Organe mit gleichzeitiger Differenzierung (301). Entwicklungshemmungen, Rückschläge, Heterotopien (302). Variationen sämtlicher Körperzellen (303). Medizinische Formulierung der entwicklungsgeschichtlichen Vererbungsregel. Ihre Gültigkeit für Neubildungen (305), für Stoffwechselerkrankungen (306). Ethnologische Formulierung der Vererbungsregel (307). Blonde Berber und Eskimos; Form des Hinterhauptes (308). Wirkung prävalierender Faktoren. Mongolischer Gesichtstypus (309). Mongolenfleck (310). Maßstab für Komplexität und Autonomie. Notwendigkeit von Begriffsscheidungen (311).

25. Kapitel. Entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel und Pluripotenz	Seite 312
--	--------------

Ableitung des Pluripotenzbegriffes. Transversionen (312). Parallele und analoge Variationen DARWINS (313). Universelle und generelle Variationen (314). Die Variationen der Koniferen (ZEDERBAUER) (315). Fasziation (316). Wirkung der Domestikation (317). Verschiedene Stabilität des Keimplasmas (318). Begriff der Pluripotenz (319). Latenter Hermaphroditismus (320). Wurzeln der Pluripotenz (321). Virtuelle, latente und kryptomere Anlagen (322). Tragweite der Pluripotenzhypothese. Vererbungsfragen, Spontan-Atavismen (324). Potenzschatz (326). Aufgaben und Fragen der entwicklungsgeschichtlichen Eigenschaftsanalyse (326).

1. Kapitel.

Aufgaben der Eigenschafts- oder Rassenanalyse.

Wenige Zweige der Biologie haben eine so rasche und glänzende Entwicklung erlebt, wie die durch die Wiederentdeckung der MENDELSchen Regeln ins Leben gerufene experimentelle Rassenanalyse, auch konnten auf keinem andern biologischen Gebiet die Fortschritte der wissenschaftlichen Forschung in so unmittelbarer und fruchtbarer Weise auf die Praxis übertragen werden. Will man Beispiele eines ähnlichen Aufschwungs und einer ähnlichen Durchschlagskraft heranziehen, so muß man den Blick auf die anorganischen Wissenschaften, Physik und Chemie, werfen und etwa an die Wirkung der RÖNTGENschen Entdeckung und an die Entwicklung der Anilinfarbentechnik denken.

Es wird aber niemand, der von Anfang an den Gang und die Fortschritte des Mendelismus verfolgt hat, dem Eindruck sich verschließen können, daß jetzt, nach Ablauf von anderthalb Jahrzehnten, wenigstens die Theorie der Mendelforschung auf einen toten Punkt gelangt ist und daß ihr wichtigstes spekulatives Rüstzeug, die Faktorenlehre in ihrer besonderen Form der An- und Abwesenheitshypothese, in einer immer größeren Anzahl von Fällen keine ausreichende Erklärung für die Kreuzungsergebnisse zu liefern vermag. Andererseits hat sich aber bei einer großen Anzahl von Forschern die Überzeugung, fast kann man sagen: das Dogma, festgesetzt, daß die Grundannahme der MENDELSchen Lehre und speziell der Faktorenhypothese, wonach die in den Keimzellen eingeschlossenen Erbinheiten oder Faktoren in hohem Maße konstant und vollständig unabhängig voneinander sind, eine allgemeine Gültigkeit haben müsse, und so wurde, um die zahlreichen, namentlich auf zoologischem Gebiet beobachteten Unregelmäßigkeiten mit dieser Annahme in Einklang zu bringen, eine ganze Reihe von Hilfsannahmen ersonnen. Den meisten Beifall hat die von BATESON und NILSSON-EHLE aufgestellte Polymeriehypothese gefunden, wonach gewisse Außeneigenschaften (schwarze Farbe des Hafers, rote Kornfarbe) durch mehrere gleichsinnig wirkende, aber unabhängig übertragbare Faktoren bedingt sind. Wenn also die beiden Stamm-

rasse diese Faktoren $A_1 A_2 A_3 \dots$ in ungleicher Zahl besitzen, z. B. die Erbformeln $A_1 A_2 A_3 a_4 a_5$ und $a_1 a_2 a_3 A_4 A_5$ aufweisen, so werden in den Gameten der F_1 -Generation sehr verschiedene Kombinationen dieser Faktoren auftreten und die einzelnen Zygoten werden, je nach der Zahl der in ihnen eingeschlossenen positiven Faktoren die betreffenden Außeneigenschaften in verschiedenem Grade zur Entfaltung bringen¹⁾. Andere hierher gehörige Annahmen sind die Hypothese von der unvollständigen Dominanz und der variablen Potenz oder Valenz der Faktoren, eine Vorstellung, welche namentlich DAVENPORT zur Erklärung der bei Hühnerkreuzungen auftretenden Unregelmäßigkeiten herangezogen hat; sodann die bekannte Hypothese von der Faktorenkoppelung und -repulsion, mag diese eine vollständige, bei gewissen Faktorenkombinationen regelmäßig eintretende oder, wie BATESON und PUNNETT in bestimmten Fällen glauben, eine partielle, nur bei einem Teil der Keimzellen vorkommende sein²⁾; ferner die Annahme einer mutativen Abänderung einzelner Gene, speziell des teilweisen Übergangs eines Individuums aus dem homozygotischen in den heterozygotischen Zustand, wie ihn z. B. CORRENS zur Erklärung des Auftretens grüner Äste an buntblättrigen *Mirabilis*-Pflanzen vorausgesetzt hat u. a.³⁾.

In der Regel ist versucht worden, durch Einführung einer einzigen Hilfsannahme über die Erscheinungen Herr zu werden, doch mußte man öfters zu einer ganzen Anzahl von Zusatzhypothesen greifen, um die speziellen Kreuzungsergebnisse dem streng MENDELschen Vererbungsschema einfügen zu können. So hat z. B. PUNNETT⁴⁾ bei seinen Kaninchenkreuzungen zur Erklärung der verschiedenen Färbungsabstufungen (schwarz, wildgrau-schwarz, wildgrau, rußgelb oder schildpatt, gelb) außer dem bekannten Aguti- oder Ringelungsfaktor A (My bei LANG) und einem für die peripherische Pigmentierung der Himalayakaninchen verantwortlichen Faktor C¹ noch einen Extensionsfaktor E, welcher ebenfalls die Flächenverteilung des Pigmentes im Haarkleid beeinflussen soll, und außerdem einen Konzentrationsfaktor D eingeführt, welcher eine Verdichtung des schwarzen Pigmentes bewirkt, dem aber außerdem noch spezielle Eigentümlichkeiten (z. B. Koppelung mit E bei bestimmten Tieren) zugeschrieben werden müssen⁵⁾.

¹⁾ Zur Kritik der Polymeriehypothese vgl. bes. B. KAJANUS, Zeitschr. Ind. Abst. 12, 1914, S. 206; CASTLE, ebenda, S. 225. Schwierigkeiten bei ihrer Anwendung haben sich auch bei unseren Kaninchenkreuzungen ergeben (Zeitschr. Ind. Abst. 14, 1915, S. 63).

²⁾ S. Kap. 9.

³⁾ S. Kap. 13.

⁴⁾ J. Genet., 2, 1912.

⁵⁾ Wenn auf diese Weise auch die Ergebnisse der Kreuzungen im allgemeinen verständlich werden, so bleiben immerhin einige Punkte recht unsicher. So ist nicht einzusehen, warum D und E, von denen jedes für sich allein schon die Pigmentierung zur Schwarzfärbung steigert, in der Kombination D + Ee schwarz, dagegen in der Verbindung D + EE nur wildgrau-schwarz liefern sollen.

Ein, ich möchte sagen, klassisches Beispiel für die Bewegungsfreiheit der Faktorenhypothese bilden GOLDSCHMIDT's Studien über die Erbllichkeit des Gynandromorphismus bei Schmetterlingen (*Lymantria*)¹⁾. Es werden hier nicht weniger als 6 oder 7 Annahmen gemacht, z. B. besondere Faktorenpaare für primäre und sekundäre Geschlechtscharaktere, Dominanz zweier hypostatischer Faktoren über einen epistatischen, Repulsion zwischen verschiedenen Faktoren, wechselnde Potenz der Faktoren bei den einzelnen Rassen, Herabsetzung der Potenz bei Inzucht. Auf diese Weise können auch hier die Zuchtergebnisse im allgemeinen interpretiert werden, wenn auch einzelne Zahlenverhältnisse mit den Erwartungen nicht vollständig im Einklang stehen.

Ein besonders hartnäckiges Objekt haben den rein mendelistischen Deutungsversuchen gegenüber von jeher die Erbllichkeitsverhältnisse des partiellen Albinismus gebildet. Es sei hier an die gleitenden Übergänge zwischen den verschiedenen Zeichnungsstufen bei CASTLE's Ratten, an die weißen Abzeichen verschiedener Haustiere, die einzelnen farbigen Federn bei weißen und die einzelnen weißen bei pigmentierten Taubenrassen, aber auch an die gescheckten und die gestreiften Blätter und Blüten vieler Kulturpflanzen erinnert.

So sieht die Mendelforschung heute eine Menge Klippen vor sich, welche ihren im Anfang so raschen, unbehinderten Lauf hemmen und sie immer wieder zwingen, vom geraden Kurse abzuweichen. Immer deutlicher tritt auch hervor, daß die bisherige rein experimentelle Methode, die Analyse und Synthese der Rassen auf dem Wege der Kreuzungen, in vielen Fällen nahe an die Grenze ihrer Leistungsfähigkeit gelangt ist und einer Ergänzung und Unterstützung durch neue Methoden bedarf.

Nun liegt offenbar ein großes Hindernis für den ruhigen Fortschritt darin, daß die Mendelforschung bis jetzt mit zwei Größen arbeitet, die vorläufig nur logisch, nicht aber durch eine Kette von tatsächlichen Beobachtungen miteinander in Verbindung gebracht werden können: mit den sichtbaren reifen Außeneigenschaften des fertigen Organismus und mit den unsichtbaren, hypothetischen, in die Keimzellen eingeschlossenen Anlagen oder Erbeinheiten. Wohl hat man jahrzehntelang versucht, die materielle Basis der Anlagen in Gestalt bestimmter Formelemente der Keimzellen ausfindig zu machen. Aber selbst wenn dies heute schon vollständig gelungen wäre und wenn man z. B. das Recht hätte, jetzt schon die Chromosomen als die hauptsächlich materiellen Träger der Anlagen anzusehen und bestimmte Elemente, z. B. das x- oder Geschlechtschromosom, mit ganz bestimmten Eigenschaften in Verbindung zu bringen²⁾, so wäre trotzdem zwischen

¹⁾ Zeitschr. Ind. Abst. 7, 1912.

²⁾ Daß das x-Chromosom nicht als ein eigentlicher Geschlechtsbestimmer angesehen zu werden braucht, daß vielmehr manches dafür spricht, daß es nur einen Index für die bereits vollzogene Geschlechtsbestimmung darstellt, habe ich früher gezeigt (Allg. Ver., 2. Aufl., S. 368).

den Außeneigenschaften und ihren Anlagen noch keine eigentliche Brücke hergestellt, und kausal würde für die Beurteilung der Vererbungserscheinungen nur insofern etwas gewonnen sein, als man imstande wäre, die Spaltung und Neukombination der Außeneigenschaften bis zu einem gewissen Grade als eine Funktion oder Außenprojektion interner zellgeschichtlicher Geschehnisse, nämlich der Teilungs- und Verteilungserscheinungen der Chromosomen, anzusehen. Welcher Art aber diese Funktion ist, würde damit noch in keiner Weise gesagt sein.

Auch alle vorhin genannten, durch Hilfhypothesen mit dem MENDELSCHEN Vererbungsschema in Einklang gebrachten Unregelmäßigkeiten können auf diesem Wege unserem Verständnis nicht näher gerückt werden, vielmehr scheint es nur einen Weg zu geben, um nicht nur ganz allgemein unser vererbungstheoretisches Kausalbedürfnis besser zu befriedigen und die eigentlichen Zusammenhänge zwischen Außeneigenschaften und Anlagen kennen zu lernen, sondern auch in die Ursachen aller Regelmäßigkeiten und Unregelmäßigkeiten im Vererbungsverlauf tiefer einzudringen: es ist dies die rückläufige entwicklungsgeschichtliche Analyse der Außeneigenschaften.

Diese junge Forschungsrichtung¹⁾, die ich als entwicklungsgeschichtliche Eigenschafts- oder Rassenanalyse (Phänogenetik) bezeichnet habe, untersucht morphogenetisch und entwicklungsphysiologisch die Entstehung der Außeneigenschaften des fertigen Organismus und sucht deren Wurzeln bis in möglichst frühe Entwicklungsstadien zurückzuverfolgen, indem sie Schritt für Schritt auf die während der Entwicklung wirksamen Zwischenprozesse und die vorübergehenden Zwischeneigenschaften zurückgeht.

Speziell auf dem Gebiete der Rassen- und Vererbungslehre hat sie auszugehen von den fertigen Rassen- und Arteigenschaften: sie beginnt also mit einer möglichst genauen morphologisch, histologisch und chemisch-physiologisch durchgeführten Differentialdiagnose der verschiedenen Varianten derselben Außeneigenschaft und sucht diese zunächst bis zu den scheinbaren Gabelpunkten zurückzuverfolgen, d. h. bis zu denjenigen Stadien der Entwicklung, in welchen sich mit Hilfe der jetzigen Methoden erstmals eine Divergenz in der Entwicklung der Varianten beobachten läßt. Sie sucht unter weiterer Vervollkommnung der Methoden bis zu den Keimzellen zu gelangen und diejenigen Unterschiede in den strukturellen und chemischen Elementareigenschaften der Keimzellen aufzudecken, welche die Ursachen der äußeren Verschiedenheiten darstellen. Schließlich hofft sie den wirklichen Gabelpunkt zu erreichen, mag nun die allgemein als Spaltung bezeichnete Gabelung der Entwicklungspotenzen in der Reifungsperiode oder in einem noch weiter zurückliegenden Stadium der Keimzellenentwicklung zu suchen sein. Das ideale Endziel der

¹⁾ V. HAECKER, 1912, 1915.

vergleichend-entwicklungsgeschichtlichen Eigenschaftsanalyse ist jedenfalls eine genauere Kenntnis der als Ursachen den reifen Außeneigenschaften zugrunde liegenden hypothetischen Anlagen (Elementareigenschaften, Erbinheiten, Determinanten, Faktoren oder Gene).

Die einzelnen Schritte der entwicklungsgeschichtlichen Eigenschaftsanalyse sind also, genauer ausgeführt, folgende: in erster Linie sind die fertigen Zustände der in Betracht kommenden Formen und ihre Unterschiede in morphologischer, histologischer und physiologischer Hinsicht zu beschreiben (Differentialdiagnose der Außeneigenschaften) und zweitens zunächst für eine Erscheinungsform der Außeneigenschaft, in der Regel wohl für die „typische“, die Entwicklung soweit als möglich zurückzuverfolgen (Absteckung der Phänogenese in engerem Sinne). Dabei ist nicht bloß die äußere Erscheinung, das grob Morphologische der einzelnen Entwicklungsphasen als solcher ins Auge zu fassen, vielmehr sind vor allem auch die geweblichen Veränderungen, die von einer Phase zur andern führen¹⁾ und die physiologischen Ursachen (Faktoren, Mittel, formative Reize) der Entwicklung²⁾ festzustellen. Die entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse reiht sich also als ein besonderes Kapitel der Entwicklungsmechanik oder Entwicklungsphysiologie an und ihre Aufgaben unterscheiden sich von den bisher vorzugsweise verfolgten Zielen dieser Wissenschaft darin, daß die neue Forschungsrichtung es durchweg mit ganz speziellen Art- und Rasseigenschaften zu tun hat und nicht vom befruchteten Ei durch die Furchungsperiode hindurch nach vorwärts schreitet, sondern rückläufig von den fertigen Außeneigenschaften ausgeht, ein Verfahren, das in mancher Hinsicht an die Methoden der Prähistoriker, Paläontologen und Geologen erinnert.

Die dritte, für die Rassen- und Vererbungslehre besonders wichtige Aufgabe ist sodann die entwicklungsgeschichtliche Differentialdiagnose, d. h. die Zurückverfolgung der verschiedenen Varianten derselben Außeneigenschaft zunächst bis zum scheinbaren Gabelpunkt der Entwicklung, zur Phänokrise oder phänokritischen Phase. Der Zeitpunkt der Phänokrise ist je nach Spezies und Außeneigenschaft ein sehr verschiedener: bei vielen Farbenrassen der Hühner fällt er in die Zeit des Übergangs vom Flaumkleid zum Erstlingsgefieder, bei den Farbenrassen des Axolotls in die letzten Stadien der Embryonalentwicklung, bei den rechts- und linksgewundenen Schnecken in die allererste Zeit der Furchung.

Der scheinbare Gabelpunkt ist dadurch gekennzeichnet, daß von dieser Phase an der äußere Entwicklungsverlauf in den beiden mit-

¹⁾ Vgl. O. HERTWIG, Lehrb. d. Entw., 4. Kap.; KORSCHULT u. HEIDER, Allg. Teil, S. 167; sowie DAVENPORT, Stud. in morphogen. IV. Bull. Mus. Harv. 27, 1895.

²⁾ Über diese Begriffe vgl. ROUX, Einleitung, A. Entw.-Mech. 1, 1894, S. 15; Terminologie, Lpz. 1912; Über kaus. u. konditionale Weltansch. Lpz. 1913; DRIESCH, Physiol. d. tier. Form, Erg.-Phys. 5, 1906, S. 59; HERBST, Formative Reize, Lpz. 1901.

einander zu vergleichenden Reihen ein verschiedener ist, und es kommt also zunächst darauf an, den „phänokritischen Vorgang“ zu ermitteln, d. h. denjenigen Entwicklungsprozeß, dessen wechselndes Verhalten die Gabelung und die Verschiedenheit der weiteren Entwicklung bedingt. Wenn man z. B. die Entwicklung zweier verschiedenfarbiger Tierrassen miteinander vergleicht, so wird der phänokritische Vorgang in bestimmten Erscheinungen der Pigmentbildung zu suchen sein, und zwar können sich hier in der Weise Verschiedenheiten geltend machen, daß entweder von der phänokritischen Phase an verschiedene Mengen oder verschiedene Qualitäten (Farbstufen) gebildet werden, oder daß, wie dies für die Axolotlrassen gezeigt werden konnte¹⁾, in den beiden Rassen eine verschieden große Vermehrungskraft der Pigmentzellen (Melanophoren und Xanthophoren) hervortritt. Im ersteren Fall würde der phänokritische Vorgang mehr qualitativer, chemisch-physiologischer, im letzteren mehr quantitativer, zellteilungsgeschichtlicher Art sein. Vielfach beruht der Unterschied zweier Rassen darauf, daß bei der Entwicklung der einen ein normaler Vorgang, z. B. die Bildung von Hörnern oder Haaren, ganz ausbleibt, oder auch, daß etwas Neues, unter normalen Verhältnissen Fehlendes zustande kommt, z. B. die Bildung von Spann- und Schwimnhäuten bei Tauben oder die Entstehung der Kopfhernie bei Hühnern. In solchen Fällen wird die phänokritische Phase und der phänokritische Vorgang verhältnismäßig leicht festzulegen sein.

Der Begriff der „Ursache“ wird in der Biologie zum Teil sehr weit gefaßt, so, wenn z. B. jede Entwicklungsstufe als die Ursache der nächstfolgenden bezeichnet wird (O. HERTWIG u. a.). Man kann daher das äußerlich erkennbare Abändern des phänokritischen Vorgangs als die nächste Ursache der Rassendivergenz bezeichnen.

Es handelt sich nun, viertens, darum, die weiter zurückliegenden inneren Ursachen für diese Schwankungen des phänokritischen Vorgangs und damit die eigentliche phänokritische Ursache der Rassendivergenz festzulegen. Es kommen hier zwei Hauptfälle in Betracht: entweder sind die Schwankungen dadurch bedingt, daß sämtliche Embryonalzellen, welche in kontinuierlicher Aszendenz vom scheinbaren Gabelpunkt bis zurück zum Keim führen, in den beiden Rassen eine verschiedene strukturelle oder chemisch-physiologische Beschaffenheit haben. In diesem Fall kann der phänokritische Vorgang, entwicklungsgeschichtlich betrachtet, als autonom bezeichnet werden, er beruht auf Selbstdifferenzierung (ROUX). Oder es werden die Abweichungen des phänokritischen Vorgangs epigenetisch durch Entwicklungs- oder Funktionsschwankungen von solchen Geweben oder Organanlagen bedingt, welche auf den

¹⁾ PERNITZSCH, 1913. Wie neuere Untersuchungen (vgl. Kap. 7) gezeigt haben, kommen noch andere Verhältnisse in Betracht.

ersten Anblick bei der Entwicklung der in Frage kommenden Außeneigenschaft nicht beteiligt zu sein scheinen, so z. B., wenn die Entwicklung einzelner Teile des Knochensystems durch die Funktion einer bestimmten Drüse reguliert oder verändert wird.

In beiden Fällen ergibt sich für die entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse noch die fünfte und letzte Aufgabe, die Ursachen der Verschiedenheiten der Außeneigenschaften direkt oder, wie im zweiten Fall, indirekt auf Verschiedenheiten der Keimzellen zurückzuführen. Daß eine derartige entwicklungsgeschichtliche Analyse der Keimzellenvariationen nicht aussichtslos ist und daß jetzt schon das ideale Endziel der Rassenanalyse nicht mehr als unerreichbar zu betrachten ist, geht aus verschiedenen Untersuchungen hervor.

So ist bekanntlich die äußere Erscheinung der *Oenothera gigas* auf die Chromosomenzahl, die als Variante auftretende Linkswindung bei der Schnecke *Crepidula* auf Verschiedenheiten im Verlauf der ersten Furchungsteilungen und vermutungsweise auf Anomalien im Gange der Reifungsteilungen zurückgeführt worden. Auch an die Versuche, das Geschlecht — das ja in einem sehr allgemeinen Sinne ebenfalls als Rassenmerkmal betrachtet werden kann — mit den Chromosomenverhältnissen der reifenden und reifen Keimzellen in Zusammenhang zu bringen, darf hier erinnert werden, und die neuen Ergebnisse in der Chemie der Pflanzenfarbstoffe lassen die Erwartung berechtigt erscheinen, daß manche chemisch-physiologische Eigenschaften der Tiere, besonders die verschiedenen Arten der Pigmentierung, bei fortschreitenden Kenntnissen mit dem besondern Chemismus der Keimzellen in Verbindung gebracht werden können.

Ansätze zur entwicklungsgeschichtlichen Eigenschaftsanalyse sind schon wiederholt gemacht worden. Auch sind einige Untersuchungen schon recht weit fortgeführt worden, so die bereits erwähnten von CONKLIN über die Linkswindung der Schnecken und diejenigen von TOLDT jun. über die Längsstreifung der Säuger.

Der theoretische Grundgedanke der Eigenschaftsanalyse ist ebenfalls wiederholt berührt worden, nämlich die Möglichkeit, die Entwicklungsgeschichte und die Vererbungslehre in engere Verbindung zu bringen, und auf diese Weise, besser als auf rein kreuzungsanalytischem Wege, in die Natur der Erbeinheiten und in die eigentlichen Rassenunterschiede tiefer einzudringen. So weist RIDDLE darauf hin, daß die „Farbenphilosophie des Mendelismus“ die Frage nach der wirklichen Zahl und Selbständigkeit der die Färbung der Organismen bedingenden Faktoren nicht entscheiden könne, daß es aber speziell auf dem Gebiete der Melaninforschung möglich sein werde, durch chemische Untersuchungen in die intime Entwicklungsgeschichte und Natur eines bestimmten Charakters und in den Mechanismus seiner Differenzierung einzudringen. Auch DAVENPORT hat in

seiner großen Hühnermonographie (1909) die Beziehungen zwischen Ontogenie und Erblichkeit und die Frage nach den „wahren“ Faktoren der Vererbung berührt und KLATT¹⁾ hat im Hinblick auf die Größenunterschiede im Tierreich betont, daß zur Abgrenzung von Rassen usw. nicht allein die äußeren Unterschiede, sondern vor allem auch die der Merkmalsbildung zugrunde liegenden Ursachen zu berücksichtigen sind. Endlich haben PEARL und SURFACE²⁾ auf variationsstatistischem Wege versucht, die Lücke zwischen den beiden Endpunkten der Ontogenese, dem Gen und dem erwachsenen Soma, auszufüllen. Indem sie bei einer Anzahl von Maispflanzen die Veränderungen untersuchten, welche die Variabilität im Laufe der Entwicklung erfährt, glaubten sie einen geeigneten ersten Schritt tun zu können, um in die Entwicklungsphysiologie der beim Wachstum beteiligten Faktoren tiefer einzudringen.

Sehr nahe berühren sich mit den Aufgaben der entwicklungsgeschichtlichen Eigenschaftsanalyse die letzten Ziele der von W. BENEKE, MARTIUS, W. HIS, BARTEL, J. BAUER u. a. begründeten und ausgebauten pathogenetischen Konstitutionslehre³⁾. Es handelt sich hierbei zunächst um den Nachweis der anatomischen und physiologischen Grundlagen der Konstitution, d. h. derjenigen Beschaffenheit oder Verfassung des Organismus, von der seine besondere Reaktion auf Reize abhängt (LUBARSCH). Der Begriff der angeborenen Konstitution löst sich dabei auf in eine Summe von Plus- und Minusvarianten anatomischer und funktioneller Natur, so daß sich die Gesamtkonstitution als eine Summe von Teilkonstitutionen (nämlich der einzelnen Organe und Gewebe) darstellt. Von Anschauungen dieser Art ausgehend hat dann neuerdings J. A. HAMMAR⁴⁾ neben der methodischen, zahlenmäßigen und variationsstatistischen Analyse der einzelnen Organe und Gewebe und der Feststellung ihrer Korrelationen auch die Bedeutung der embryologischen Konstitutionsforschung hervorgehoben und die Ausdehnung der Konstitutionsforschung auf verschiedene Rassen gefordert, denn auf diese Weise würden, wie HAMMAR mit Recht sagt, die Rassentypen schärfer hervortreten, als es bei den bisherigen, hauptsächlich auf äußere Merkmale und auf Verschiedenheiten des Skelettes und des Exterieurs gerichteten anthropologischen und anthropometrischen Methoden möglich ist.

Die äußeren Verhältnisse haben es mit sich gebracht, daß in den letzten Jahren ein Stillstand auf diesen Gebieten eingetreten ist und daß meine ersten Mitteilungen über diesen Gegenstand zu keinen weiteren Erörterungen geführt haben. Nur an einer Stelle, in

¹⁾ Arch. Entw.-Mech., 36, 1913, S. 452.

²⁾ Zeitschr. Ind. Abst., 14, 1915.

³⁾ Vgl. besonders F. MARTIUS, Konstitution und Vererbung. B. 1914, S. 76 ff.

⁴⁾ Anat. Anz. 1916. S. 464, 469.

O. HERTWIGS „Werden der Organismen“¹⁾ scheint darauf Bezug genommen zu sein, wie aus der Bemerkung hervorgeht, daß in der neuen Literatur nicht selten die Mendelforschung als eine „Eigenschaftsanalyse“ des Organismus bezeichnet werde und daß ihr Ziel sei, die ausgebildeten Merkmale auf „Elementareigenschaften“ der Geschlechtszellen zurückzuführen. Da ich in meinen ersten Veröffentlichungen (1912) nebeneinander die sonst kaum gebrauchten Ausdrücke „Eigenschaftsanalyse“ und „Elementareigenschaften“ angewandt habe, so scheint es mir, daß sich O. HERTWIG beim Niederschreiben jener Stelle an meine Mitteilungen erinnert und sie in einen von mir allerdings nicht ganz beabsichtigten Zusammenhang gebracht hat.

Literatur zu Kapitel 1.

- BAUER, J., Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. B. 1917.
HAECKER, V., Untersuchungen über Elementareigenschaften. Verh. Deutsch. Zool. Ges. 1912, S. 317.
—, Untersuchungen über Elementareigenschaften. I. Zeitschr. Ind. Abst. 8, 1912.
—, Entwicklungsgeschichtliche Eigenschafts- oder Rassenanalyse. Ebenda, 14, 1915.
HAMMAR, J. A., Über Konstitutionsforschung in der normalen Anatomie. Anat. Anz., 13. Nov. 1916.
MARTIUS, F., Konstitution und Vererbung. Berl. 1914.
PERNITZSCH, F., Zur Analyse der Rassenmerkmale der Axolotl. Arch. mikr. An., 82, 1913.
RIDDLE, O., Our knowledge of melanin color-formation etc. Biol. Bull., 16, 1909.

2. Kapitel.

Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse bei Einzelligen.

Wiederholt hat die allgemeine Vererbungs- und Variationslehre die bei Einzelligen gewonnenen Ergebnisse und Anschauungen in fruchtbarer Weise verwerten können, und bekannt sind vor allem die wichtigen Dienste, welche die Gattung *Paramecium* in dieser Hinsicht immer wieder geleistet hat.

Ein sehr günstiges Objekt für die vergleichende Erbliehkeits- und Variationsforschung scheinen mir die Radiolarien zu sein, und so habe ich bei wiederholten Gelegenheiten zu zeigen versucht, daß bei diesen Formen speziell die Skelettvarianten und -anomalien mit Erfolg der entwicklungsgeschichtlichen Analyse unterworfen werden können und daß es in vielen Fällen möglich ist, ihre Entstehung auf die Abänderung je eines intrazellulären Elementarprozesses, auf die

¹⁾ Jena 1916, S. 562.

Variabilität bestimmter Grundeigenschaften der Zelle zurückzuführen¹⁾. Der rückläufige Weg von den Außeneigenschaften zu den Erbeinheiten ist ja hier natürlich unendlich viel kürzer als bei den Vielzelligen.

Da es sich hierbei aus äußeren Gründen — mein Material bestand vorzugsweise aus Tiefseeformen — nicht um experimentelle, sondern nur um vergleichende Untersuchungen handeln kann, so ist es begreiflich, daß die Erbllichkeitsforschung bei der jetzt üblichen einseitigen Betonung des Experimentes von diesen Dingen keine Notiz genommen hat. Auch sonst sind die entwicklungsgeschichtlichen Ergebnisse meiner Radiolarien-Untersuchungen und die daran angeschlossenen allgemeinen Betrachtungen fast vollkommen unbeachtet geblieben, so hat z. B. VERWORN noch in seiner neusten (6.) Auflage der Allgemeinen Physiologie (1915) die von mir und auch von BORGERT widerlegte mechanische Skelettbildungslehre und Abgußtheorie DREYERS als einen grundlegenden Fortschritt gefeiert, ohne mit einem Wort die neugewonnenen entwicklungsphysiologischen Anschauungen über die Skelettbildung zu erwähnen. Ich glaube daher nichts Überflüssiges zu tun, wenn ich auch an dieser Stelle die Verhältnisse bei den Radiolarien, z. T. unter wörtlicher Benutzung früherer Mitteilungen, wiederhole, weil ich der Überzeugung bin, daß sie, wenn auch in anderem als in dem von VERWORN angenommenen Sinn, eine nicht unbeträchtliche theoretische Tragweite haben, und daß insbesondere auch die Untersuchung der zahlreichen teratologischen Vorkommnisse zu einer ursächlichen Erkenntnis von ähnlicher Sicherheit führen kann, wie die experimentelle Forschung.

Zunächst möge ein kurzer Überblick über die wichtigsten normalen Variationen und Anomalien des Radiolarienskeletts vorausgeschickt werden²⁾. Als normale oder physiologische Variationen sind anzusehen Abänderungen der Größe, der allgemeinen Form, der Masse der Skeletsubstanz (Derb- und Dünnwandigkeit der Schalen und Hohlstacheln), der feineren Skelettstruktur (Spongiosa-, Porzellan-, Diatomeenstruktur), sowie der Weite und des Abstandes der Poren. Ferner gehören hierzu die dem QUÉTELETschen Gesetze folgenden Schwankungen in der Zahl der radiären Skelettelemente, der sog. Radialstacheln, und in der Zahl ihrer Endäste. Auch die Art der Verzweigung der Radialstacheln zeigt weitgehende Abänderungen und läßt alle bei der pflanzlichen Sproßbildung vorkommenden Typen, so den dichotomen, den monopodialen oder Ährentypus und den Doldentypus, sowie zahlreiche Übergänge und abgeleitete Formen erkennen.

Unter den pathologischen (teratologischen) Vorkommnissen sind außer ausgesprochen exogenen Verbildungen, z. B. den durch Druck

¹⁾ Vgl. Tiefs.-Rad., S. 649, wo bereits die entwicklungsgeschichtliche Behandlung der Variationen und die Feststellung der Divergenzpunkte der Entwicklung als eine der Aufgaben der Variationsforschung bezeichnet wurde.

²⁾ Tiefs.-Rad., S. 636 ff.; 1909 a, S. 4.

oder Stoß im weichhäutigen Entwicklungsstadium bewirkten Knickungen und Verbiegungen, besonders häufig: Entwicklungshemmungen (Fig. 1),

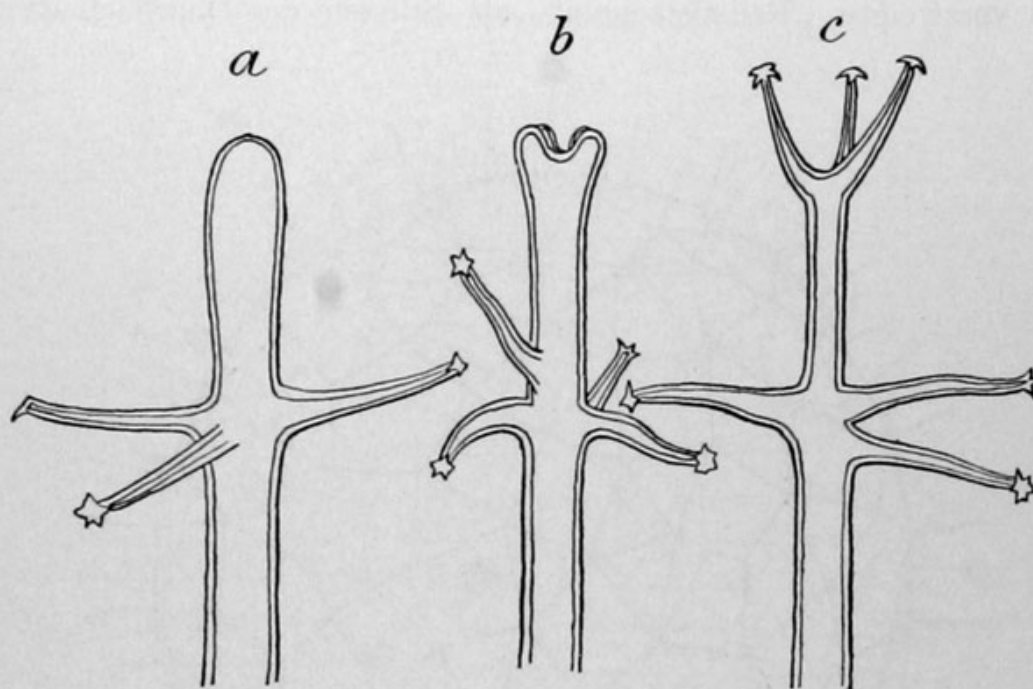


Fig. 1. Entwicklungshemmungen der Radialstacheln von Aulospathis. a) kuppenförmiger Stachel, b) Stachel mit rudimentären Terminalästen, c) normaler Radialstachel.

ferner die Wirkungen vorübergehender Entwicklungsstockungen, konstitutionelle Asymmetrien, z. B. einseitige, keinesfalls exogene Abbiegungen der Terminaläste sämtlicher Radialstacheln (Fig. 2), und endlich Doppelbildungen und Hypertrophien verschiedener Art.

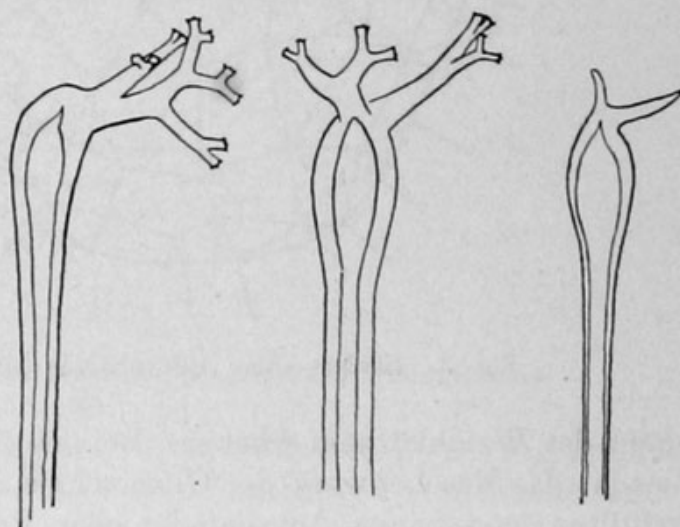


Fig. 2. Einseitige Abbiegung der Terminaläste von Auloceros.

Untersuchen wir nun an einem bestimmten Formenkreise, inwieweit die entwicklungsgeschichtliche Analyse instande ist, die Entstehung der Außeneigenschaften, ihren Zusammenhang mit den Grundeigenschaften der Zelle und die Bildung und Divergenz der Varianten, Rassen und Arten aufzuklären. Auch hier ist natürlich von der Differentialdiagnose der fertigen Außeneigenschaften auszugehen.

Zu den größten, einen Durchmesser von 7 bis 8 mm erreichenden triplyleen Radiolarien gehören die Familien der Aulosphaeriden (Fig. 3)

und Sagosphaeriden (Fig. 4, S. 14). Bei beiden stellt sich das Kieselskelett in der Regel als eine einfache Gitterschale dar, auf deren Außenfläche sich verzweigte „Radialstacheln“ als Stützen des Oberflächenhäut-

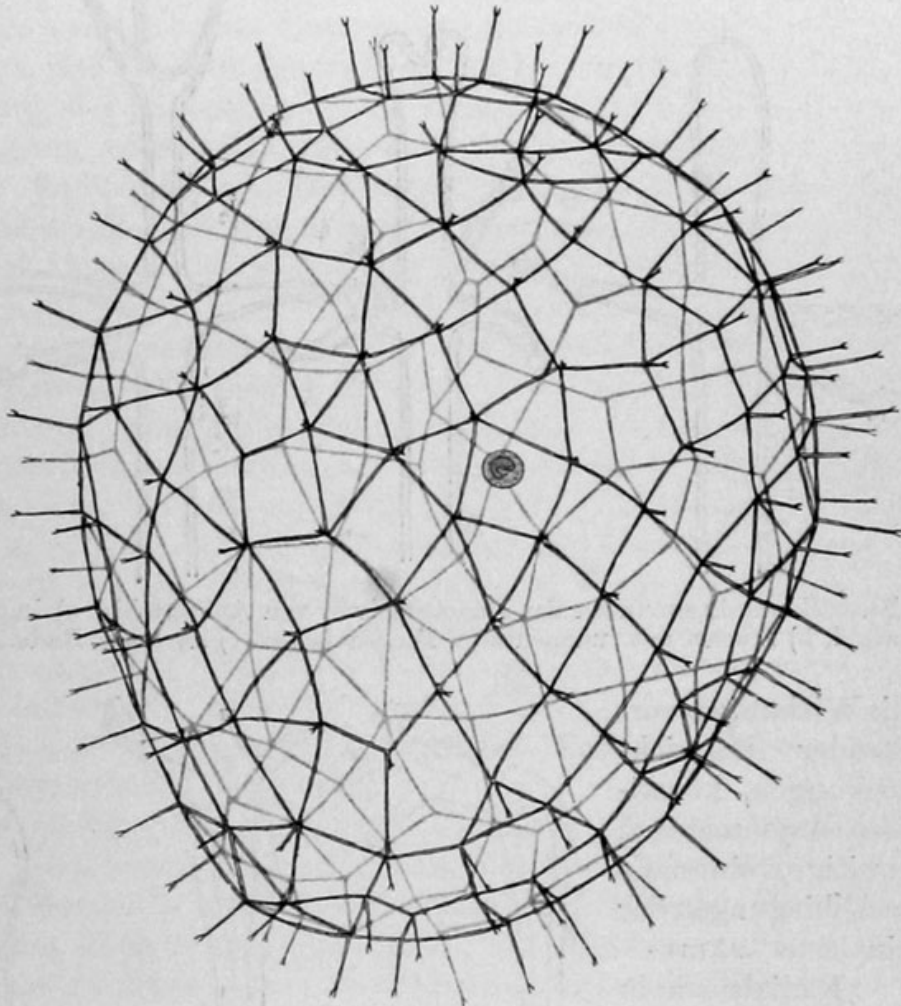


Fig. 3. Skelett einer Aulosphaeride (*Aulosphaera triodon*).

chens des Weichkörpers erheben. Bei den Aulosphaeriden (Fig 5, S. 14) besteht das Maschenwerk der Gitterschale aus lauter einzelnen gallertgefüllten, von feinen Achsenfäden oder Primitivnadeln durchzogenen Kieselröhren, welche in regelmäßiger Weise, meist zu sechsen, seltener (wie in Fig. 3) zu dreien oder vierten in den Knotenpunkten der Gitterschale gegeneinander gestemmt sind. Bei den Sagosphaeriden, welche in der Form und im Skelettbau weitgehende Konvergenzen mit den Aulosphaeriden aufweisen, werden dagegen die Maschen der Gitterschale aus dünnen, soliden Balken gebildet, die in den Knotenpunkten vollkommen miteinander verschmolzen sind (Fig. 6, S. 14). In seltenen Fällen sind auch bei den Sagosphaeriden innerhalb der massiven Balken, Netzknoten und Radialstacheln, feine Primitivnadeln zu unterscheiden,

so bei der in Fig. 6 abgebildeten Abnormität, welche auch durch die rudimentäre Ausbildung der zu mehreren in den Knotenpunkten sich erhebenden Radialstacheln bemerkenswert ist.

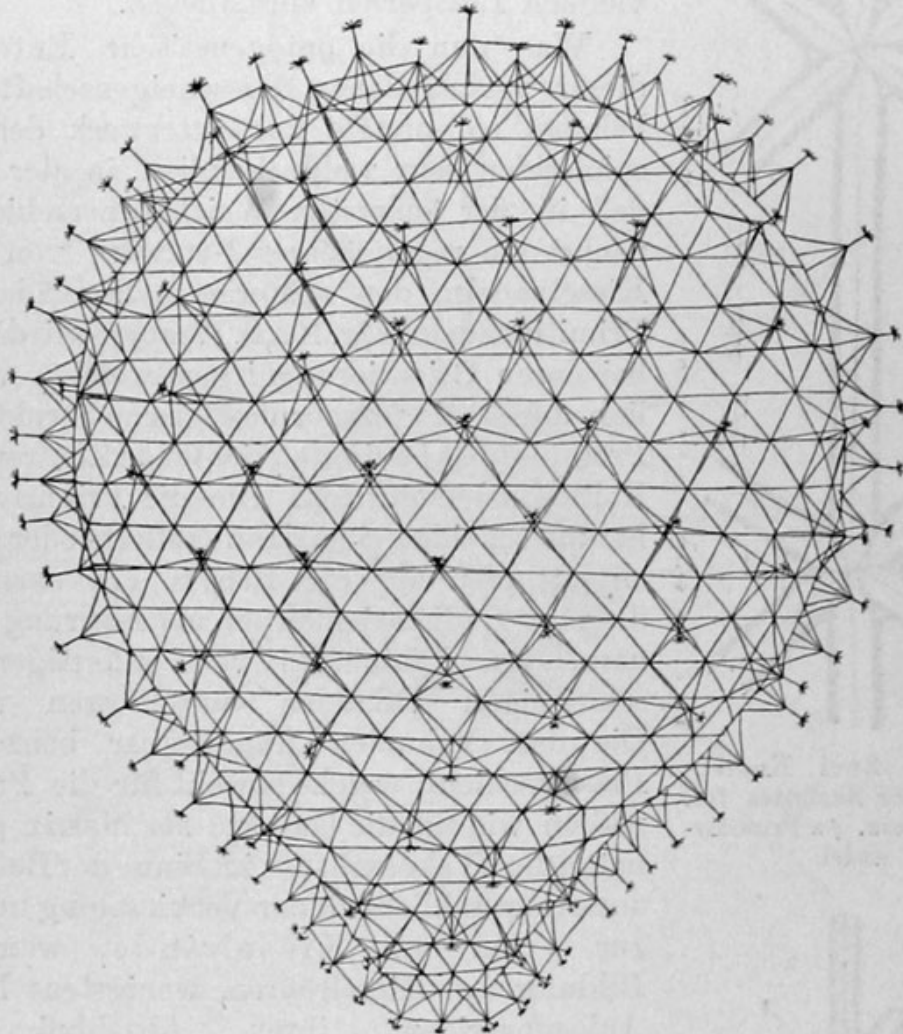


Fig. 4. Skelett einer Sagosphäride (*Sagenoscena irmingeriana*).

In der etwas ferner stehenden Gruppe der Castanelliden (Fig. 7, S. 15) besteht das Skelett aus einer meist sphärischen, von ungleichen, runden Poren durchbrochenen, mit Radialstacheln besetzten Gitterschale, welche sich von den Schalen der wahrscheinlich ältesten Radiolarien, nämlich der Sphärellarien, durch den Besitz einer besonderen „Mundöffnung“ unterscheidet. Die Balken der Schale erscheinen vielfach homogen, doch lassen sich häufig (Fig 8, S. 16) feine Primitivnadeln (pn), eine grobkörnige, porzellanartige Füllsubstanz (fs) und eine hyaline Außenlamelle (hy) unterscheiden.

Noch ferner stehen die Familien der Medusettiden und Atlantizelliden (Fig. 9, S. 16), welche eine fein poröse Schale besitzen, deren weite Mundöffnung von einer beschränkten Zahl langer, als Schwebearrat

dienender Apophysen umgeben ist. Letztere sind innerhalb der äußeren Kieselhülle in Kämmerchen geteilt, welche bei lebenden Tieren zweifellos mit einer dünnflüssigen Gallerte ausgefüllt sind, während sie im konservierten Material vielfach Luftperlen einschließen.

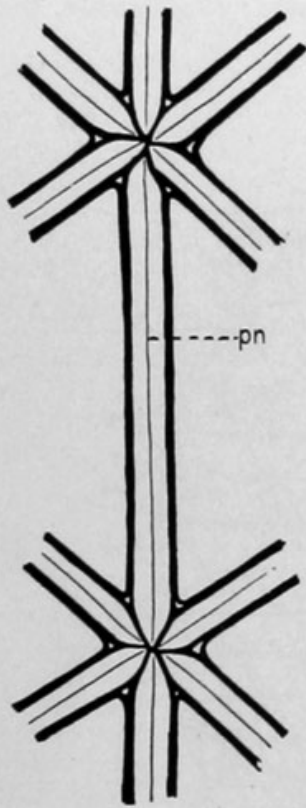


Fig. 5. Zwei Knotenpunkte des Skelettes von Aulosphaera. pn Primitivnadel.

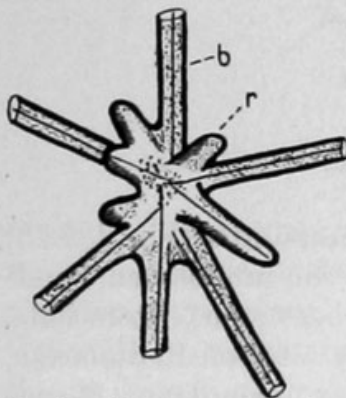


Fig. 6. Knotenpunkt eines abnormen Skelettes von Sagenoarium anthophorum. Die Primitivnadeln in den Tangentialbalken (b) sind ausnahmsweise noch deutlich zu erkennen, die Radialstacheln (r) sind rudimentär.

Was nun die ontogenetische Entstehung dieser verschiedenen Rasseigenschaften anbelangt, so entsteht das Gitterwerk der Aulosphaeriden sehr wahrscheinlich in der Weise, daß in der äußersten Weichkörperschicht zunächst ein regelmäßiges Netzwerk von feinen Kieselnadeln, den späteren Achsenfäden oder Primitivnadeln (Fig. 10a, S. 17) abgeschieden wird, bei deren Orientierung irgendwelche, vermutlich durch die promorphologische Struktur des Protoplasmas bedingte „richtende Zentren“, eine Rolle spielen dürften. Um die Primitivnadeln herum scheiden sich dann Gallert- oder Collenchymtropfen ab (Fig. 10b, S. 17), ebenso wie die vom Radiolarienkörper als Nahrung aufgenommenen Diatomeen von gallertigen oder schleimigen Vakuolen umschlossen werden. Die den Vakuolen unmittelbar benachbarte Plasmaschicht, welche sowohl für die Primitivnadeln wie für die Gallerte als Matrix gedient hatte, die „Vakolenhaut“ im Sinne der Botaniker, unterliegt schließlich der Verkieselung und wird zur primären Kieselrinde, womit die Bildung der Kieselröhren, wenigstens bei den Aulosphaeriden, ihren Abschluß findet (Fig. 10c, S. 17). Die Radialstacheln nehmen auf ähnliche Weise ihren Ursprung, nur daß die peripheren Enden der Stachelanlagen noch vor Eintritt der Verkieselung Sprosse und Verzweigungen verschiedener Art ausbilden.

Bei der Entstehung des Sagenosphaeriden-skelettes spielen sich die nämlichen Einzelprozesse ab, jedoch fließen, offenbar noch vor der Verkieselung der Vakuolenhäute, die Gallerttropfen in den Knotenpunkten in unregelmäßiger Weise zusammen, so daß nach Eintritt der Verkieselung die primäre Kieselrinde als eine kontinuierliche Schicht von einem Balken auf den andern sich fortsetzt (vgl. Fig. 11, S. 17 mit Fig. 5, s. oben). Außer-

dem werden die Balken durch einen sekundären Verkieselungsprozeß mit einer nahezu homogenen Masse ausgefüllt.

Ähnlich hat man sich bei den Castanelliden die Entwicklung vorzustellen: nur haben offenbar die „richtenden Zentren“ der Primitiv-

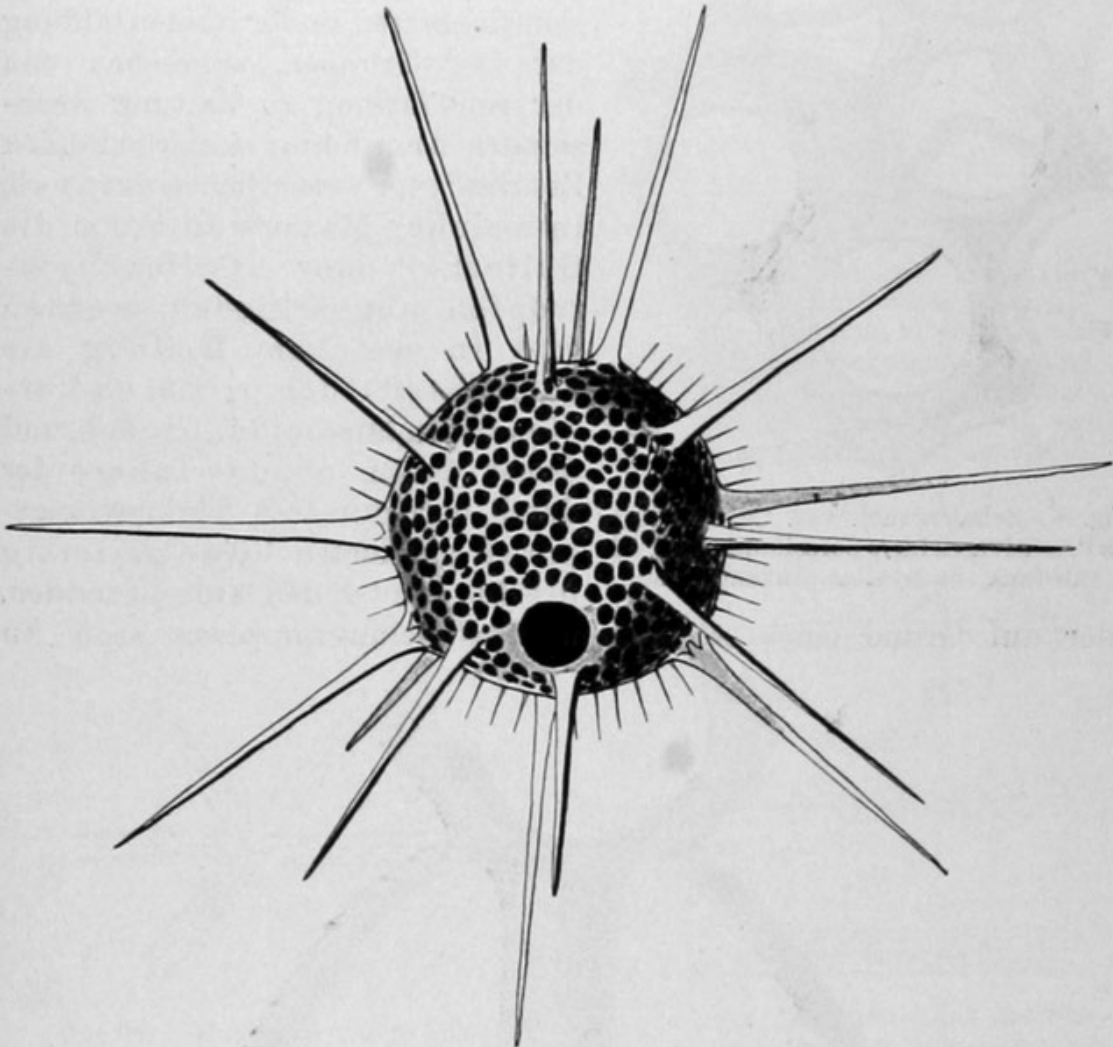


Fig. 7. Skelett einer Castanellide (*Castanidium sol*).

nadeln eine unregelmäßigere und gleichzeitig verhältnismäßig dichtere Anordnung, so daß statt gerader dünner Balken und eckiger Maschenlücken breite Substanzbrücken und runde Fensteröffnungen entstehen (Fig. 8).

Bei der Bildung der Apophysen der Medusettiden und Atlantizelliden entstehen die Kammern offenbar dadurch, daß die Primitivnadeln, welche im übrigen später größtenteils resorbiert werden, nicht in ihrer ganzen Länge von Gallerte umflossen werden, wie bei den Aulosphaeriden (Fig. 12a), sondern daß sich längs der Nadeln einzelne getrennte Tropfen abscheiden (Fig. 12b), welche vor Beginn der Verkieselung nicht mehr die genügende Größe erreichen, um miteinander

zusammenfließen zu können. Wenn dann die Verkieselung der Va-

kuolenhäute stattfindet, kommt nicht eine einfache, sondern eine gekammerte Röhre zustande. (Fig. 12c).

Offenbar hängen also die Verschiedenheiten in der Skelettbildung der vier Gruppen, abgesehen von der von Gattung zu Gattung wechselnden Anordnung der „richtenden Zentren“, im wesentlichen davon ab, in welcher Masse und Form die Gallert- oder Collenchymtropfen abgeschieden werden und in welchem Umfang sie vor Eintritt der primären Verkieselung zusammenfließen, und ferner davon, ob das Innere der durch den primären Verkieselungsprozeß gebildeten Röhre gallertig bleibt, wie bei den Aulosphaeriden,

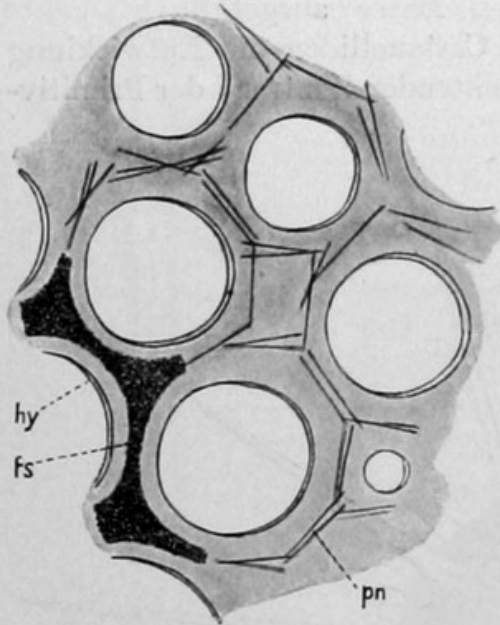


Fig. 8. Schalenstück von *Castanidium*. *pn* Primitivnadeln, *fs* porzellanartige Füllsubstanz, *hy* hyaline Außenlamelle.

oder auf Grund eines sekundären Verkieselungsprozesses sich zu

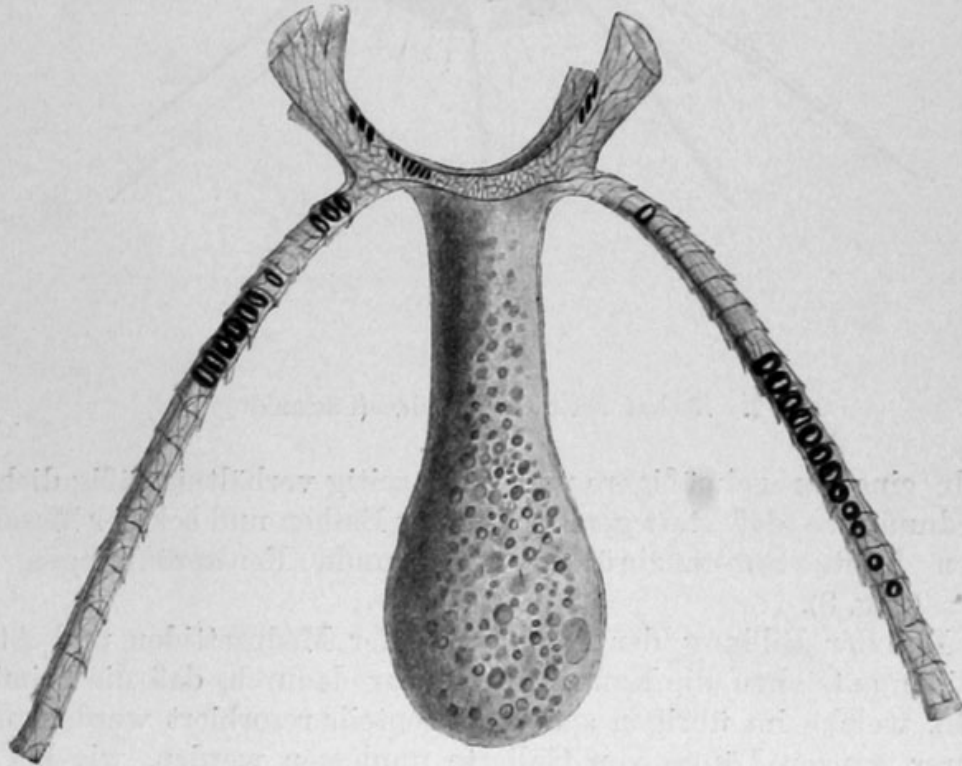


Fig. 9. Skelett einer Atlantizellide (*Atlanticella bicornis*). In den Kämmerchen der teilweise abgebrochenen Stacheln ist der gallertige Inhalt durch Luftperlen verdrängt. einer feinen porösen Füllmasse umwandelt. Die diskontinuier-

lichen Verschiedenheiten im äußeren Habitus der vier Formen-
gruppen beruhen also auf geringen Unterschieden in der Masse

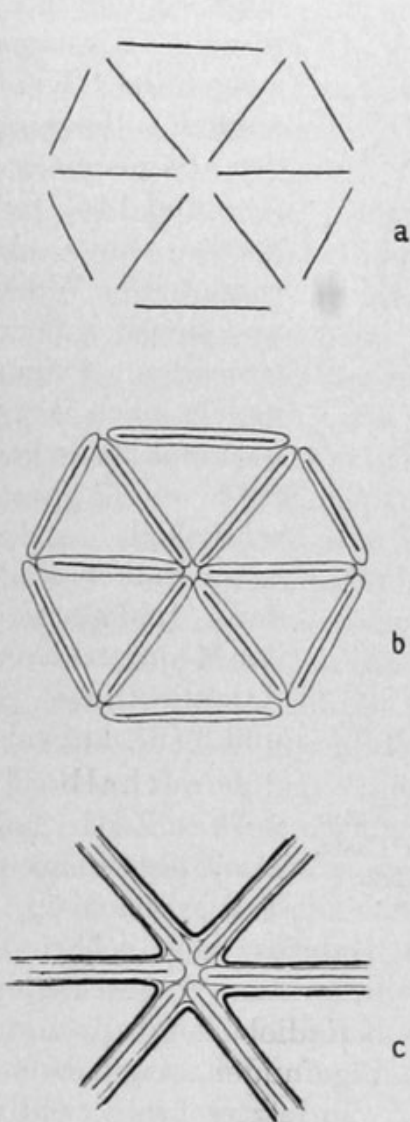


Fig. 10. Entstehung des Aulosphaeridenskelettes, schematisch. a Ausscheidung der Primitivnadeln, b Bildung von länglichen Gallerttropfen um die Primitivnadeln, c Verkieselung der die Gallerttropfen umschließenden Vakuolenhäute.



Fig. 11. Abnorm gestalteter Knotenpunkt eines Aulosphaeridenskelettes, in welchem wie bei den Sagosphäriden und Castanelliden die Gallerttropfen vor der Verkieselung zusammengeflossen sind.

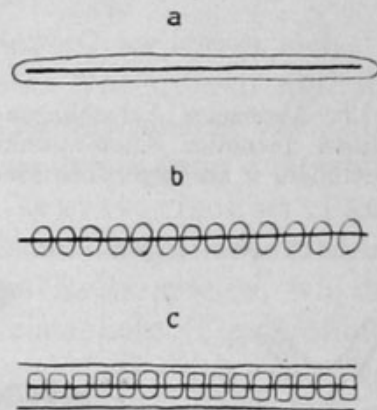


Fig. 12. Entstehung der Skelettbalken der Aulosphaeriden (a) und der gekammerten Radialstacheln der Medusettiden und Atlanticelliden (b u. c). b Abscheidung einzelner Gallerttröpfchen längs der Primitivnadel, c Verkieselung der Vakuolenhäute.

und im physikalischen Verhalten der vom Plasmakörper produzierten Sekrete, also auf Unterschieden, welche ihrerseits vielleicht nur in ganz geringfügigen Verschiedenheiten der Konstitution des Plasmas ihren Ursprung haben.

Unter den zahlreichen teratologischen Vorkommnissen hat nun ein Aulosphaeridenskelett ein besonderes Interesse, welches, wie es

die Fig. 13 in naturgetreuer, die Fig. 14 in schematischer Weise darstellt, neben normalen Sternen (13a und 14a) unregelmäßige, von einer sekundären, porösen Kieselmasse ausgefüllte Knoten, ähnlich denjenigen der Sagosphaeriden (13c und 14c), ferner Sterne mit abgerundeten Winkeln und deutlich hervortretenden Primitivnadeln nach Art der Castanellidenschalen (13b und 14b) und schließlich gekammerte Balken, ähnlich den Radialstacheln der Medusettiden und Atlantizelliden (13d und 14d), aufweisen.

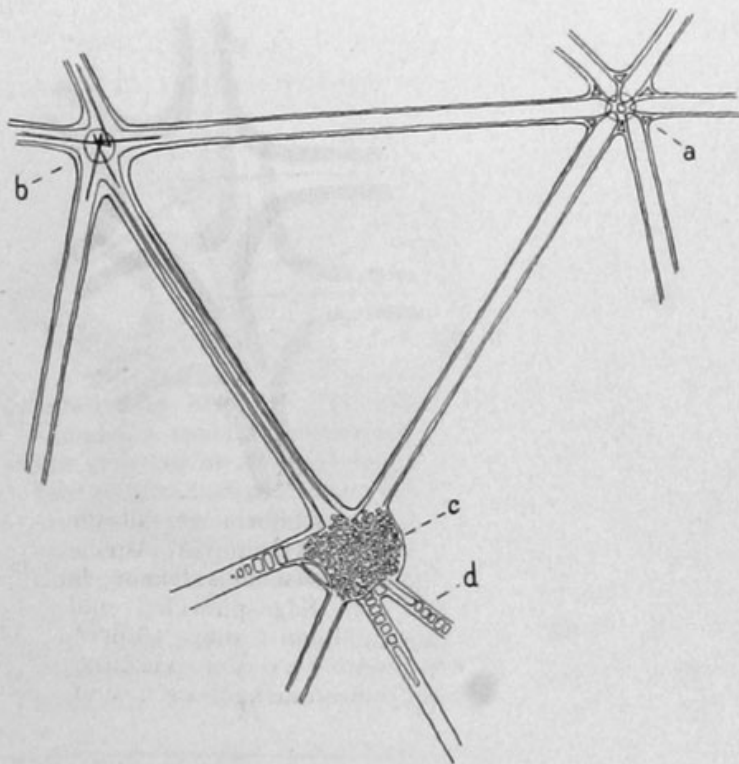


Fig. 13. Abnormes Aulosphaera-Skelett, nach der Natur. a nahezu normaler Knotenpunkt, b Anklänge an Castanelliden, c an Sagosphaeriden, d an Medusettiden.

Innerhalb derselben Zelle haben also Überschläge oder Transversionen in die

Strukturverhältnisse von 3 dem äußeren Habitus nach scharf und

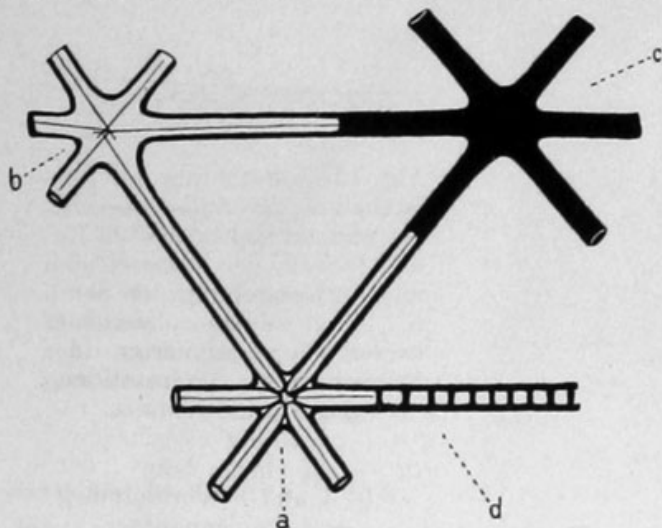


Fig. 14. Abnormes Aulosphaera-Skelett, schematisch. a normaler Knotenpunkt, b Anklang an Castanelliden, c an Sagosphaeriden, d an Medusettiden.

konstant geschiedenen Radiolariengruppen stattgefunden. Irgendwelche, in letzter Linie wohl von außen hereingetragene Störungen haben bei dem abnormen Aulosphaeridenskelett bewirkt, daß in einzelnen Punkten des Protoplasmakörpers die um die Primitivnadeln abgeschiedenen Gallerttropfen vor Eintritt der Verkieselung zusammengeflossen sind und auf diese Weise, je nach der

Masse der Gallerte und je nach dem Verlauf der Verkieselung, zur Bildung von Sagosphaeriden- oder Castanellidenknoten geführt haben,

oder daß an dicht benachbarten Stellen die Menge der Gallerte zu gering war, um eine gleichmäßige Hülle um die Primitivnadeln zu bilden, daß sie daher nur in Form von perlschnurartig nebeneinander gereihten Tropfen zur Abscheidung kam und so zur Kammerbildung führte. Vermutlich handelt es sich um eine einzige Störung des sekretorischen Mechanismus der Zelle, wodurch an einzelnen Stellen ein Plus, an benachbarten Stellen ein kompensatorisches Minus der Sekretbildung bewirkt wurde: das Plus hat die Bildung von Sago-sphaeriden- und Castanellidenknoten, das Minus die Kammerung nach Art der Apophysen der Medusettiden herbeigeführt.

Der eben besprochene spezielle Befund läßt nicht nur die Pluripotenz der Aulosphaeridenzelle erkennen (vgl. Kapt. 24), sondern er zeigt vor allem auch, wie nochmals betont werden soll, daß Diskontinuitäten der Artbilder nicht immer auf sprunghaften Abänderungen in der Konstitution der lebenden Substanz zu beruhen brauchen, sondern daß ihre Ursachen auch in diskontinuierlichen Verhältnissen rein physikalischer oder physikalisch-chemischer Natur liegen können, die ihrerseits auf kontinuierlichen Änderungen der sekretorischen Funktion und damit wohl auch der Konstitution des Artplasmas zurückzuführen sind¹⁾.

Wie die hier geschilderten Transversionen, so lassen sich auch die meisten der anfangs genannten normalen Variationen und Anomalien auf die Veränderung einzelner Elementarprozesse des Zellenlebens zurückführen, und zwar kommen besonders häufig quantitative und qualitative Verschiedenheiten in der sekretorischen Tätigkeit (Kollenchymbildung, Kieselsäureabscheidung) in Betracht. Auch zeitliche Verschiedenheiten können eine Rolle spielen, wie denn z. B. die Entwicklungshemmungen der Radialstacheln (Fig 1) offenbar durch verfrühte Verkieselung der in Sprossung befindlichen häutigen Stachelanlagen entstehen.

Nun haben aber die Sekretionsvorgänge, deren Schwankungen die Variabilität bedingen, einen physiologischen und vitalen Charakter in dem Sinne, daß ihre Auflösung in chemische und physikalische Komponenten zurzeit nicht möglich ist, wenn auch allerdings ihr Ablauf durch physikalische Verhältnisse, z. B. das Zusammenfließen oder Nichtzusammenfließen der Gallerttropfen durch die Oberflächenspannung der Vakuolenhäute bestimmt und beschränkt wird. Jedenfalls ist aber die besondere Beschaffenheit der Sekrettropfen von den physiologisch-chemischen Qualitäten des Artplasmas abhängig und alle Variationen des Skelettes, die auf einem verschiedenen Ablauf der Sekretionsvorgänge beruhen, müssen daher in erblichen oder exogenen Abänderungen ihren Grund haben, welche die physiologisch-chemischen

¹⁾ Vgl. Tiefs.-Rad., S. 660; Allg. Ver., S. 297.

Verhältnisse des Artplasmas schon vor dem Eintritt der Differenzierungsprozesse aufweisen. Ich habe solche Artplasmavariationen als prophysiologisch bezeichnet¹⁾.

Dieser ersten Gruppe von Variationen stehen diejenigen gegenüber, welche die Zahl und Lokalisierung bestimmter Differenzierungen, besonders der Knotenpunkte der Gitterschale und der Radialstacheln betreffen. Diesen liegen vermutlich Verschiedenheiten im promorphologischen Aufbau der noch nicht differenzierten Zelle und in letzter Linie wohl Verschiedenheiten in der molekulären Struktur oder Statik der Artplasmateilchen, also promorphologische Artplasmavariationen, zugrunde, ähnlich wie etwa die Form der Kristalle, die Zahl und Anordnung ihrer Ecken, Kanten und Flächen, in einer gewissen Abhängigkeit von ihrer Molekularstruktur steht²⁾.

Weniger läßt sich über die letzten Ursachen derjenigen Änderungen aussagen, welche die an der jungen, häutigen Skelettanlage der Radialstacheln sich abspielenden Sprossungsvorgänge zeigen. Bei einigen Varianten, so besonders bei Hemmungsbildungen (Fig. 1), mag eine anomale Beschaffenheit der die häutige Skelettanlage umgebenden Sarkode eine Rolle spielen, bei anderen jedoch, wie bei regelmäßig wiederkehrenden Asymmetrien (z. B. bei Abbiegungen der Terminaläste, Fig. 2, oder bei regelmäßiger trichotomer Gabelung an Stelle dichotomer Verzweigung), muß die Ursache in den konstitutionellen Verhältnissen der häutigen Skelettanlage selbst, also in letzter Linie auch wieder in der Architektonik des Artplasma-Moleküls gelegen sein³⁾.

Die hier gemachte Unterscheidung, namentlich die Gegenüberstellung der prophysiologischen und promorphologischen Artplasmavariationen, kann nur einen vorläufigen Charakter haben. Aber vielleicht wird man einmal zu einer ähnlichen Gruppierung der Keimplasmavariationen gelangen, wenn es bei Vielzelligen gelingen sollte, die Eigenschaftsanalyse einer größeren Anzahl von Außeneigenschaften bis in das Stadium der Keimzellen zurückzuführen.

Literatur zu Kapitel 2.

- HAECKER, V., Tiefsee-Radiolarien. Allg. Teil. Wiss. Erg. deutsch. Tiefs.-Exp., 14.Bd., Jena 1908.
—, Über Transversionen (Überschläge). Zeitschr. Ind. Abst., 1, 1909.
—, Die Radiolarien in der Variations- und Artbildungslehre. Ebenda, 2, 1909 (1909 a).
—, Über Gedächtnis, Vererbung und Pluripotenz. Jena 1913.

¹⁾ 1909 a, S. 11.

²⁾ Tiefs.-Rad., S. 653; 1909 a, S. 11.

³⁾ Tiefs.-Rad., S. 653.

3. Kapitel.

Größenunterschiede.

Zu denjenigen Außeneigenschaften, welche am frühesten der entwicklungsgeschichtlichen Analyse unterworfen und zum Teil sogar schon mit Eigenschaften der Keimzellen selber in Verbindung gebracht worden sind, gehört die Körpergröße, besonders ihre als „Riesen“- und „Zwergwuchs“ bezeichneten Varianten.

Größenverschiedenheiten als Ernährungsmodifikationen, als erbliche Geschlechts- und Rassenmerkmale oder als Anomalien pathologischer Art werden bei den verschiedensten Viel- und Einzelligen beobachtet.

Alle vier Formen sind beim Menschen bekannt, die ersten drei auch bei den meisten Haustieren. Auch bei zahlreichen freilebenden Arten finden sich beträchtliche Größenunterschiede, doch ist über ihre Natur meist nur wenig Sicheres ermittelt, trotzdem sich namentlich die Ornithologen sehr eifrig der Frage angenommen haben. Als Ernährungsmodifikationen werden z. B., soweit nicht einfach Altersunterschiede in Betracht kommen, die den Jägern unter verschiedenen Namen bekannte kleine und große Form der Waldschnepfe angesehen¹⁾. Erblich konstante Rassen liegen vielleicht beim großen und kleinen Schreiadler (*Aquila maculata* und *pomarina*) vor²⁾, während bezüglich des großen Gimpels des europäischen Nordens und der Mittelgebirge (*Pyrrhula pyrrhula major*) die Ansichten auseinandergehen.

Auch bei Insekten kommen vielfach Größenvariationen und zwar in der Regel wohl als Ernährungsmodifikationen vor. Am bekanntesten sind diejenigen des Hirschkäfers (*Lucanus cervus*) und der Schmeißfliege (*Calliphora vomitoria*), sowie die verschieden großen Arbeiterinnen der Hummeln und Ameisen.

Nach einer Zusammenstellung, die ich Herrn Kollegen TASCHENBERG verdanke, finden sich Ernährungsmodifikationen hauptsächlich bei solchen Insekten, deren Larven in Holz leben, so bei Lucaniden (*Lucanus*, *Dorcus*), Bockkäfern (*Cerambyx*, *Rhagium*, *Callidium*), Holzwespen (*Sirex*), sowie bei den in holzfressenden Larven schmarotzenden Schlupfwespen (*Rhyssa*, *Ephialtes*).

Was die Einzelligen betrifft, so seien die von JENNINGS gezogenen „reinen Linien“ von *Paramaecium*³⁾ und die Größenvarianten der Tiefsee-Radiolarien erwähnt⁴⁾.

¹⁾ Nach HOFFMANN, HARTERT, ROHWEDER u. a. Vgl. NAUMANN-HENNICKE, IX, S. 203. Erstere Form wird als Dornschnepfe, Steinschnepfe oder Blaufuß, letztere als Eulenkopf bezeichnet.

²⁾ Vgl. E. HARTERT in NAUMANN-HENNICKE, Bd. V, S. 225: „Es ist sehr schwer, große Schreiadler zu bestimmen. Der große Schreiadler unterscheidet sich vom kleinen im Alter nur durch etwas bedeutendere Größe, doch sind Weibchen des kleinen dem Männchen des großen oft sehr ähnlich.“

³⁾ Vgl. Allg. Ver., 2. Aufl., S. 203, sowie CALKINS and GREGORY, J. Exp. Zool., 15, 1913.

⁴⁾ Tiefsee-Rad., Allg. Teil, S. 638.

Auf botanischem Gebiete sind die gigas- und nanella-Form von *Oenothera Lamarckiana* zu Berühmtheit gelangt. „Gigantismus“ wurde ferner bei der spanischen Wicke (*Lathyrus odoratus*), bei der Erbse (*Pisum sativum*), bei *Primula sinensis* u. a. beobachtet.

Bezüglich der Erbliehkeitsverhältnisse sei folgendes angeführt. Die normalerweise vorkommenden Unterschiede in der Körpergröße des Menschen haben schon GALTON bei der Aufstellung seines Gesetzes vom Ahnenerbe als Ausgangspunkt gedient, aber trotzdem ist auch jetzt noch wenig Sicheres über ihre Erbliehkeit bekannt. Nach BATESON¹⁾ hängt die Unübersichtlichkeit dieser Verhältnisse wohl damit zusammen, daß die menschliche Figur wahrscheinlich durch eine sehr große Zahl von polymeren (gleichsinnig wirkenden) Faktoren oder Erbeinheiten bestimmt wird, wie es ja auch bekannt sei, daß eine ganze Reihe verschiedener morphologischer Differenzierungen zur Bestimmung der Körperlänge beitragen können, so vor allem die Zahl der Zellen der Beinknochen, Wirbel und Knorpel und die Größe dieser Zellen, in zweiter Linie auch die Menge und Kompaktheit der ausgedehnten Knochensubstanz, Form des Schädels, Neigung des Femurhalses, Krümmung des Rückgrates und manche andere auf die Längenverhältnisse wirkenden Elemente, welche z. T. durch äußere Verhältnisse leicht beeinflußt werden.

Mir selbst sind mehrere Fälle bekannt, in welchen eine besonders hochgewachsene und gleichzeitig ausgeprägt hagere Statur kontinuierlich durch mehrere Generationen hindurch vererbt wurde und neben den anderen von Generation zu Generation in die Familie hereingetragenen Typen immer wieder zum Durchbruch kam²⁾. Dies steht einigermaßen im Einklang mit den Angaben von MARTIN³⁾, daß, wenn in einzelnen Familien oder bei Rassenkreuzungen die beiden elterlichen Komponenten von verschiedener Größe sind, die Kinder immer die Prävalenz des einen oder des andern Elters zeigen.

Von den verschiedenen, weiter unten zu besprechenden Formen des menschlichen Zwergwuchses scheint die durch starke Verkürzung der Extremitäten charakterisierte Mikromelie wenigstens in einigen Familien eine mendelnde, gegenüber dem Normalwuchs ausgesprochen dominante Eigenschaft zu sein⁴⁾. In anderen Familien liegen unregelmäßige Verhältnisse vor, die auf eine unvollständige Dominanz der Mikromelie zurückgeführt werden können.

Die der Mikromelie äußerlich ähnliche Dachsbeinigkeit der Hunde ist nach Prof. HEIMS Erfahrungen⁵⁾ als ein vollkommen dominantes

¹⁾ Mend. Princ., S. 209.

²⁾ Vgl. auch Allg. Ver., 2. Aufl., S. 11.

³⁾ 1914, S. 226.

⁴⁾ Vgl. PLATE, Ver., S. 350, sowie RISCHBIETH u. BARRINGTON, 1912.

⁵⁾ LANG, Exp. Ver., S. 726, sowie Zeitschr. Ind. Abst., 3, 1910.

mendelndes Merkmal zu betrachten. Ähnliches scheint für die Kurzbeinigheit des Dexterrindes und des Otter- oder Ankonschafes zu gelten¹⁾.

Sehr wenig ist über die Erbllichkeit des auf allgemeiner Wachstumshemmung beruhenden echten Zwergwuchses bekannt. Der von GEOFFROY ST. HILAIRE erwähnte, ebenmäßig gebaute und geistig sehr entwickelte polnische Edelmann Browilawski soll mehrere normale Kinder gehabt haben. Auch liegt ein Fall vor, in dem ein echter Zwerg mit einer mikromelischen Zwergin einen Sohn zeugte, der ebenfalls wieder ein Zwerg war²⁾.

Über die Erbllichkeitsverhältnisse des normalen Riesenwuchses des Menschen scheinen Angaben zu fehlen. Infantiler Riesenwuchs ist wohl stets mit mangelhafter Ausbildung des Genitales verbunden und daher nicht übertragbar.

Zu erwähnen ist ferner, daß die den Botanikern geläufige Erscheinung, daß bei Bastarden vielfach die vegetativen Organe besonders kräftig wachsen („luxurieren“), auch beim Menschen ein Gegenstück findet. So soll bei der Kreuzung von besonders hochwüchsigen nordamerikanischen Indianern mit mittelgroßen französischen Ansiedlern die Körpergröße der Halbblut-Indianer diejenige der beiden Elternrassen übertreffen und ähnliches gilt nach E. FISCHER für die Rehobother Bastards von Deutsch-Süd-West-Afrika³⁾.

Für Tiere (Kaninchen, Enten) gelten die Regeln: 1. Bei Kreuzung zweier verschieden großer Rassen ist die F_1 -Nachkommenschaft intermediär und variabel; 2. die F_2 -Generation zeigt, bei gleichem Mittelwert wie F_1 , vergrößerte Variabilität⁴⁾.

Ein Luxurieren der Bastarde ist auch bei Tieren festgestellt worden. So erreichen bei der Kreuzung zweier Schmetterlinge, *Pygaera curtula* ♂ und *P. anachoreta* ♀, die (sterilen) weiblichen Bastarde fast die doppelte Größe der Elternarten⁵⁾.

Bei einigen Pflanzen, z. B. den Erbsen und spanischen Wicken, ergeben sich, wenn Varianten mit beträchtlichen Größenunterschieden gekreuzt werden, streng MENDELSche Verhältnisse mit vollkommener Dominanz der großen Rasse⁶⁾. Dies mag damit zusammenhängen, daß die Größenunterschiede auf der Variabilität eines einzigen Verhältnisses, nämlich der Länge des Internodiums, beruhen.

Im übrigen haben sich auch auf pflanzlichem Gebiete mancherlei Unregelmäßigkeiten in den Erbllichkeitsverhältnissen herausgestellt,

¹⁾ Nach J. WILSON, bzw. DARWIN und BRISTOL. Vgl. LANG, S. 851 u. 871.

²⁾ Familie KIPKE nach RISCHBIETH und BARRINGTON. Vgl. PLATE, l. c., S. 351 f.

³⁾ Vgl. MARTIN, S. 226.

⁴⁾ CASTLE 1914; ders., Sci., 39, 1914, S. 686.

⁵⁾ FEDERLEY, Zeitschr. Ind. Abst., 9, 1913.

⁶⁾ Vgl. BATESON, S. 19.

so namentlich bei der Bohne (*Phaseolus*)¹⁾ und beim Löwenmaul (*Antirrhinum*)²⁾, aber auch bei *Pisum*, wenn mittelgroße und große Rassen gekreuzt werden. Im letzteren Fall erscheinen nach BATESON in F_2 einige besonders kleine Exemplare.

Sehr komplizierte Erblichkeitsverhältnisse weisen die Riesen- und Zwergformen von *Oenothera* auf. Nach DE VRIES³⁾ sind die Bastarde von *Lamarckiana* ♀ × *gigas* ♂ „ausnahmslos *gigas*“, während HERIBERT-NILSSON⁴⁾ zeigte, daß die Bastarde je nach der Beschaffenheit der *Lamarckiana*-Pflanze sehr verschieden ausfallen können.

Bei der Kreuzung der Zwergform *nanella* mit der Mutation *rubrinervis*⁵⁾, sowie mit der nicht zur Mutationsgruppe von *Oe. Lamarckiana* gehörigen *Oe. rubriennis*⁶⁾ folgen die Bastarde den MENDELSchen Regeln, jedoch bleibt die Zahl der rezessiven Zwerg-Exemplare hinter der Erwartung zurück. Bei der Kreuzung von *Oe. nanella* mit einigen anderen Formen entstehen dagegen zwei voneinander verschiedene, nichtzergwüchsige „Zwillingsbastarde“, *laeta* und *velutina*. Bei der Weiterzüchtung des einen Zwilling (meist *velutina*) werden Zwerge abgespalten, die konstant bleiben, der andere Zwilling liefert eine konstante Rasse ohne Zwerge⁷⁾.

Was nun unseren eigentlichen Gegenstand, die Frage nach den entwicklungsgeschichtlichen Ursachen der Größenunterschiede, anbelangt, so scheint es sich auf den ersten Anblick um ein einfaches Dilemma zu handeln. Man kann sich nämlich fragen, ob die Verschiedenheiten in der Größe der einzelnen Individuen, Rassen und Arten darauf beruhen, daß bei gleicher Zellengröße die Vermehrungstätigkeit und damit die Zahl der Zellen eine verschiedene ist, oder darauf, daß bei verschiedener Zellengröße der Teilungsrythmus der nämliche und demnach die Zahl konstant ist.

Die bisherigen Untersuchungen haben zu sehr verschiedenen Ergebnissen geführt. Nach STRASBURGER⁸⁾ zeigen die Embryonalzellen in den Wachstumspunkten von extrem großen und kleinen pflanzlichen Individuen dieselbe Größe, aber eine verschiedene Zahl. Gleiche Zellgröße bei verschiedener Zahl haben ferner BOVERI⁹⁾ bei Knochenkörperchen und Epithelzellen von riesenhaft und normal gewachsenen Menschen, RABL¹⁰⁾ bei den Linsenfäsern großer und kleiner Hunderrassen, CONKLIN¹¹⁾ bei den Gewebszellen von drei Arten der Schnecken-

¹⁾ TSCHERMAK, Ber. D. bot. Ges., XIX, 1903.

²⁾ H. DE VRIES, Mut., II, S. 76.

³⁾ Mut., II, S. 420.

⁴⁾ Zeitschr. Ind. Abst., 8. Bd., 1912, S. 188.

⁵⁾ Mut., I, S. 456 und II, S. 447.

⁶⁾ Mut., II, S. 443.

⁷⁾ H. DE VRIES, Ber. Dtsch. bot. Ges. 26 a, 1908; sowie 1912.

⁸⁾ Histol. Beitr., H. 5, 1893.

⁹⁾ 1904, S. 94.

¹⁰⁾ Zeitschr. wiss. Zool., Bd. 67, 1900, S. 134.

¹¹⁾ CONKLIN 1912.

gattung *Crepidula* (*convexa*, *plana*, *fornicata*), sowie bei typischen Riesen- und Zwergindividuen von *Crepidula plana*, hier mit Ausnahme der Ganglienzellen, gefunden. Auch bei den aus künstlich isolierten Blastomeren gezogenen, verschieden großen „Partiallarven“ der Seeigel ist nach MORGAN und DRIESCH¹⁾ die Zellengröße der Larven konstant. Umgekehrt ergab sich eine verschiedene Zellgröße bei verschiedenen Rassen derselben Pflanzenart, so von *Oenothera* (GATES) und *Primula sinensis* (GREGORY, KEEBLE), bei den Ganglienzellen verschieden großer Individuen von *Crepidula*, vom Frosch (GAULE)²⁾ und Menschen (DONALDSON)³⁾.

Natürlich dürfen bei derartigen Vergleichen nur übereinstimmende Lebensalter herangezogen werden, da die Zellgröße im Laufe der Entwicklung wechselt. So erfährt z. B. bei der weißen Maus die Größe der Darmzellen und ihrer Kerne bis zum Alter von 5 Monaten eine allmähliche Zunahme (BEREZOWSKI)⁴⁾.

In denjenigen Fällen, in welchen die verschiedene Größe der Individuen, Rassen und Arten auf einer Verschiedenheit der Zellengröße beruht, liegt es nahe, die letzte Wurzel der Unterschiede in einer entsprechenden Verschiedenheit des Ausgangsmaterials, speziell des reifen Eies zu suchen, und also die Ursachen der Körpergröße auf morphologisch erkennbare Eigenschaften der Keimzellen zurückzuführen.

Darauf, daß Zusammenhänge dieser Art bestehen können, weist ja schon die bekannte Tatsache hin, daß bei manchen Tieren (*Dinophilus*, *Phylloxerinen*, *Rotatorien*) die größeren Weibchen aus großen, die kleineren Männchen aus kleinen Eiern hervorgehen, indessen bilden derartige direkte Beziehungen zwischen der Körpergröße, der Größe der Embryonalzellen und der Eiggröße keineswegs die Regel. Dies hängt damit zusammen, daß die Größe des reifen Eies nicht bloß durch die Masse des Cytoplasmas, sondern vorwiegend durch diejenige des passiven Dottermaterials bedingt ist, und daß die letztere vielfach als eine Anpassung an eine bestimmte Lebensweise der ausschlüpfenden Jungen oder an andere fortpflanzungsgeschichtliche Verhältnisse erscheint, dagegen in keiner unmittelbaren Beziehung zu den allgemeinen Lebensbedingungen des erwachsenen Tieres steht. Es sei an die großen, dotterreichen Eier der meisten Nestflüchter und an die mit dem Nestschmarotzertum zusammenhängende geringe Größe der Kuckuckseier erinnert⁵⁾.

¹⁾ Vgl. DRIESCH 1898.

²⁾ Zitiert nach CONKLIN.

³⁾ Zitiert nach CONKLIN.

⁴⁾ Arch. f. Zellf., 5. Bd., 1910.

⁵⁾ Nach NAUMANN, Bd. I, S. 107, gleicht der Kuckuk seiner Körpergröße nach ungefähr dem Rotschenkel (*Totanus totanus* L.), dagegen beträgt das Volumen des Kuckuckseies nur etwa den 7. Teil der Größe eines Rotschenkeleies.

Sehr lehrreiche Verhältnisse hat in dieser Beziehung CONKLIN bei vier verschiedenen *Crepidula*-Arten gefunden. Hier besitzen schon die Ovogonien der letzten Generation, ferner die Ovozyten I. Ordnung, sowie die unbefruchteten, befruchteten und segmentierten Eier im Gegensatz zu den bei allen Arten ungefähr gleich großen Gewebszellen eine spezifisch verschiedene, innerhalb der einzelnen Spezies sehr konstante Größe, die zu der im übrigen individuell sehr variablen Größe der erwachsenen Tiere keine regelmäßigen Beziehungen zeigt. Die Eier der größten Art, *C. adunca*, stehen z. B., wie die Tabelle zeigt, erst an dritter Stelle, während die Eier der sehr kleinen *C. fornicata* das größte Volumen besitzen:

	Eivolumen in cbmm	Volumen des erwachsenen Tieres in cbmm
<i>C. fornicata</i>	1600	0,003
<i>C. plana</i>	667	0,0015
<i>C. adunca</i>	208	0,036
<i>C. convexa</i>	50	0,0115

Auch hier kommen ökologische Verhältnisse, bzw. die Art der Entwicklung in Betracht, insofern aus den kleinen Eiern freischwimmende Larven, aus den größeren metamorphosierte Junge hervorgehen. Die endgültige Größe der Spezies ist bei *Crepidula* unabhängig von der Eigröße und ausschließlich durch Dauer und Betrag von Zellwachstum und Zellteilung, also in letzter Linie durch unbekannte hemmende und beschleunigende innere Faktoren bedingt.

Bemerkenswert ist auch, daß die Eier der typischen *Crepidula plana* und ihrer Zwergform, ebenso wie die Gewebszellen, gleich groß sind und daß auch hier eine verschiedene Zellvermehrung die Ursache der verschiedenen Größe der erwachsenen Tiere bildet.

Jedenfalls bestehen also keine regelmäßigen Beziehungen zwischen der Größe des Organismus und der Größe der Eier, dagegen hat sich die Aussicht eröffnet, die Körpergröße mit einer anderen Eigenschaft des Ausgangsmaterials, nämlich mit der Chromosomenzahl des befruchteten Keimes, in Zusammenhang zu bringen. GATES hat zuerst die Auffassung vertreten, daß die wesentlichen morphologischen Unterscheidungsmerkmale der Riesenform *gigas* von *Oenothera Lamarckiana* auf die Größe der Zellen und daß die Zellengröße ihrerseits auf die gegenüber der typischen Form doppelt so große Chromosomenzahl zurückzuführen sei¹⁾. Die haploide Zahl beträgt nämlich 14 statt 7, die diploide 28 statt 14. Wie das Zustandekommen dieser doppelten Chromosomenzahl zu erklären ist, ist bisher unbekannt. Nach GATES soll eine *gigas*-Form in der Weise zufällig entstehen können, daß im befruchteten Ei oder im jungen Embryo ein mitotischer Prozeß unter-

¹⁾ GATES 1909. Vgl. auch H. DE VRIES 1912, S. 34, und WINKLER 1916.

brochen werde, nachdem bereits die Zahl der Chromosomen durch Längsspaltung verdoppelt worden ist. Daher werden doppelt so viele Chromosomen als bei normalen Mitosen in das Ruhestadium eintreten, und diese Zahl wird bei den folgenden Teilungen wieder zum Vorschein kommen. Im Gegensatz dazu glaubt STOMPS¹⁾, daß die gigas-Mutanten durch das zufällige Zusammentreffen zweier mutierter Sexualzellen, welche statt der haploiden Zahl 7 14 Chromosomen enthalten, zustande kommen, während die Vereinigung einer nichtmutierten und einer mutierten Sexualzelle zur Bildung der semigigas-Variante mit der Chromosomenzahl 21 führe.

Abgesehen von dieser Unsicherheit bezüglich der Entstehung erscheint es aber fraglich, ob tatsächlich sämtliche gigas-Merkmale in der von GATES angenommenen Weise mit der doppelten Chromosomenzahl in Verbindung gebracht werden dürfen. Einige besondere Eigenschaften, so die vorwiegende Zweijährigkeit, die großen Samen und die kleinen Früchte, sind, wie STOMPS und de VRIES meinen, kaum in dieser Weise zu erklären.

Wie bei *Oenothera Lamarckiana gigas*, so ist auch bei der Riesenform von *Primula sinensis* (Giant White Queen Star) der Gigantismus mit der Größe der konstituierenden Zellen in Zusammenhang gebracht worden²⁾. Auch bei dieser Form beträgt die Chromosomenzahl das Doppelte der normalen Zahl (24 statt 12). Doch ist es noch unentschieden, ob die Zellengröße und damit der Gigantismus der Pflanze selbst als unmittelbare Folge der verdoppelten Chromosomenzahl anzusehen ist oder etwa mit einer Reduktion der normalen Zellteilungsrate zusammenhängt³⁾.

Auch bei einigen von WINKLERS Pfropfbastarden, welche in der bekannten Weise durch Keilpfropfung von Tomate (*Solanum lycopersicum*) auf Nachtschatten (*S. nigrum*) gewonnen wurden, scheint der gigas-Habitus (Fig. 15, 16), insbesondere die bedeutende Größe, Breite und Dicke der Blätter, die kräftige Beschaffenheit der Stengel und die Vergrößerung der Blüten mit der Größe der Zellen (Fig. 17) und der doppelten Chromosomenzahl (Fig. 18) zusammenzuhängen. WINKLER hält es für wahrscheinlich, daß die Ausgangszellen der gigas-Form durch Verschmelzung diploider Zellen tetraploid wurden, wobei die Quetschungen des Kambiums beim Einsetzen des Reises eine Rolle gespielt haben mögen.

¹⁾ Ber. D. Bot. Ges., 30. Bd., 1912.

²⁾ R. P. GREGORY, Proc. Cambr. Phil. Soc. 15, 1909, und KEEBLE 1912.

³⁾ KEEBLE (l. c. S. 186) wirft auch die Frage auf, ob vielleicht die kultivierten Varietäten von Apfel, Birne und Pflaume als „Riesen in bezug auf die Frucht“ zu betrachten sind, ob ferner auch die nicht auf die Größe bezüglichen Unterschiede, welche die große, süße Frucht des kultivierten Apfelbaums gegenüber dem kümmerlichen, herben Holzapfel aufweist, direkte Folgen oder Begleiterscheinungen des Zellgigantismus und also unmittelbare oder mittelbare Wirkungen wachstumsbeschleunigender oder -hindernder Faktoren sind.

Ein zoologisches Gegenstück zu den Riesenformen von *Oenothera* und *Primula* mit ihren vergrößerten Chromosomenzahlen bildet die



Fig. 15. *Solanum nigrum* (links) und *S. n. gigas* (rechts). Nach WINKLER.

amerikanische Zwergform von *Cyclops viridis*, die Varietät *parcus*, welche statt der für *Cyclops viridis* typischen Zahl 12 nur 6 besitzt¹⁾,

¹⁾ CHAMBERS 1912.

sowie die Riesenlarven von Seeigeln (*Sphaerechinus*), welche aus Rieseneiern mit anderthalbfacher diploider Chromosomenzahl (60 statt 40) hervorzugehen scheinen und vermutlich auf die Befruchtung eines zweiwertigen Eies mit einer normalen Samenzelle zurückzuführen sind¹⁾.

In den bisher angeführten Fällen ist versucht worden, die Größenverhältnisse eines Organismus in direkte Beziehung zu bestimmten Eigenschaften des Ausgangsmaterials zu bringen. Nun sind aber das Gesamtwachstum und das relative Wachstum der einzelnen Organe, insbesondere auch die Erscheinungen des Zwerg- und Riesenwuchses nicht immer bloß als unmittelbare Wirkungen bestimmter struktureller oder chemischer Verhältnisse der Keimzellen selbst zu betrachten,

angenommen worden, so ist z. B. Heribert Nilsson²⁾ bei seinen Untersuchungen über die Riesenform von *Oenothera Lamarckiana* zu dem Schluß gelangt, daß die Anwesenheit der die Rotnervigkeit bedingenden Eigenschaft als Hemmung auf die Entwicklung der Rieseneigenschaften im allgemeinen wirkt, dagegen die Fruchtlänge erhöht und die Blätter vergrößert.

Von allgemeinerem eigenschaftsanalytischem Interesse sind besonders die Ansichten über die Entstehung und die vermutlichen Ursachen des menschlichen Zwerg- und Riesenwuchses.

Bezüglich der Abgrenzung und Klassifikation der verschiedenen Formen des menschlichen Zwergwuchses gehen die Anschauungen noch ziemlich weit auseinander. Zum Teil hängt dies damit zusammen, daß die einzelnen Erscheinungen des Zwergwuchses miteinander und mit den Merkmalen des sogenannten Infantilismus³⁾, in sehr ver-



Fig. 16. Keimlinge von *Sol. nigrum* (oben) und *S. n. gigas* (unten). Nach WINKLER.

vielmehr können außer bestimmten „Größen-Determinanten“ regulierende Faktoren epigenetischer Art eine wichtige Rolle spielen. Im wesentlichen wird man sich vom Boden unserer heutigen Kenntnisse aus unter diesen Faktoren wachstumsfördernde oder -hindernde, von bestimmten Organen oder einzelnen Zellgruppen erzeugte Fermente, innere Sekrete oder Hormone zu denken haben.

Epigenetische Beziehungen irgendwelcher Art sind von verschiedenen Forschern

¹⁾ Nach BIERENS DE HAAN (vgl. Nat. Woch., 14, S. 200).

²⁾ Z. I. A., 8. Bd., 1912, S. 105, 220.

³⁾ Vgl. besonders J. BAUER, S. 222.

schiedener und unregelmäßiger Weise kombiniert sein können, zum Teil damit, daß die einer natürlichen Einteilung zugrunde zu legenden Ursachen des Zwergwuchses, insbesondere die innersekretorischen Vorgänge, erst seit kurzem systematisch erforscht werden.

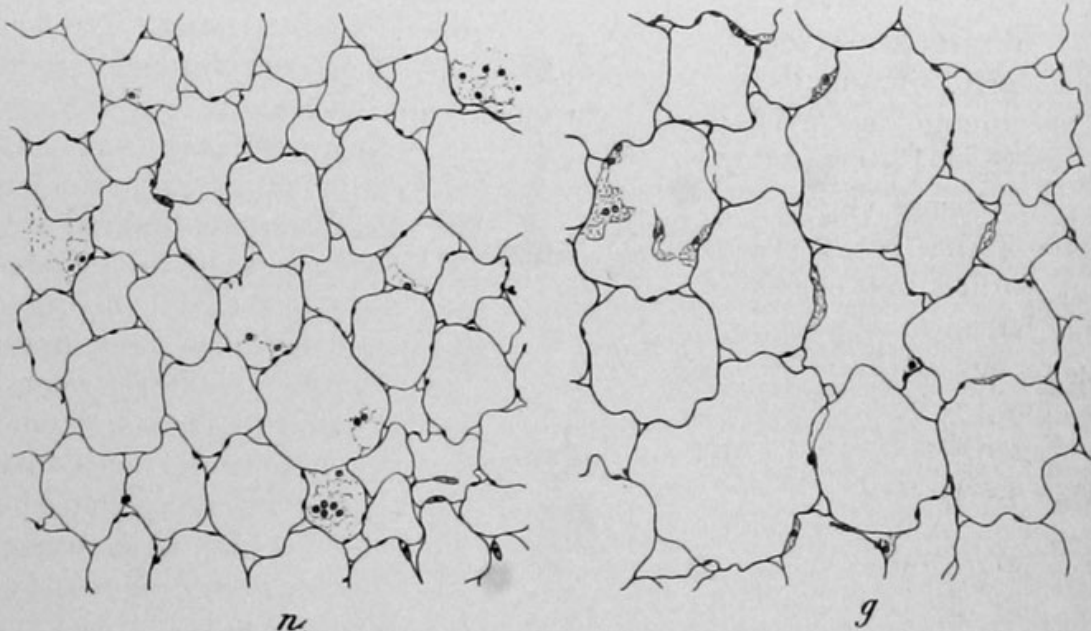


Fig. 17. Markzellen von *Sol. nigrum* (links) und *S. n. gigas* (rechts). Nach WINKLER.

Zurzeit läßt sich über die Haupttypen des Zwergwuchses und ihre Ursachen etwa folgendes sagen:

a) Der Zwerg- oder Pygmäenwuchs als Rassenmerkmal. Unter Zwergvölkern oder Pygmäen werden nach dem Vorgang

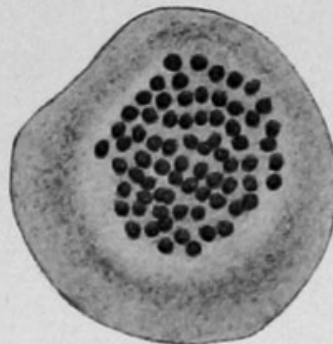
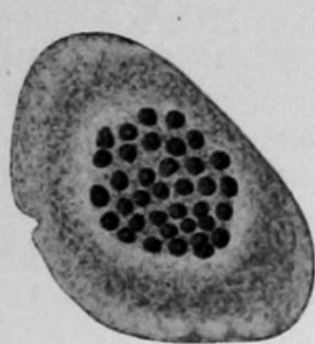


Fig. 18. Äquatorialplatte einer Pollenmutterzelle von *Sol. nigrum* mit 36 und von *S. n. gigas* mit 72 Chromosomen. Nach WINKLER.

von EMIL SCHMIDT alle Völker verstanden, bei welchen die Durchschnittsgröße im männlichen Geschlecht unter 150 cm bleibt. So sind bei den afrikanischen Zwergstämmen die männlichen Individuen 130,2—149,6, bei den Negritos von Zambales

auf Luzon (Philippinen) 128,2—160 cm hoch¹⁾, bei den Tapiroleuten in Holländisch-Neuguinea beträgt der Mittelwert 144,9 cm²⁾. Gemein-

¹⁾ MARTIN, 1914, S. 217.

²⁾ O. SCHLAGINHAUFEN, Abh. Zool. Mus. Dresden, 14, 1914.

sam sind ihnen ferner eine Reihe von infantilen Merkmalen, so die vorgewölbte Stirne, der Mangel der Überaugenwülste, die kurzen Extremitäten¹⁾.

Hinsichtlich des Verhältnisses der Zwergstämme zu anderen Menschengruppen besteht noch keine Übereinstimmung der Anschauung, ebensowenig bezüglich der Frage, inwieweit die Lebensbedingungen bei ihrer Entstehung wirksam gewesen sind. Bemerkenswert ist, daß speziell in Neu-Guinea alle kleinwüchsigen Stämme im gebirgigen Binnenland, dagegen Gruppen mit einer Körpergröße von über 161 cm stets an der Küste wohnen.

b) Der echte Zwergwuchs, Nanismus (ST. HILAIRE), Nanosomia (VIRCHOW), Ateleiosis (GILFORD), ist gekennzeichnet durch den wohlproportionierten Wuchs, das Fehlen oder wenigstens das ungehäufte Auftreten krankhafter Merkmale, die normale Ausbildung der geistigen Fähigkeiten und vielfach auch der geschlechtlichen Funktionen. Charakteristisch ist ferner nach PALTAUF die Kürze der Schädelbasis, bedingt durch die frühe Einstellung des Wachstums der primären Knochen, während die häutig präformierten Knochen ein vollkommeneres Wachstum zeigen. Diese Form des Zwergwuchses ist entweder angeboren und dürfte dann, da Erblichkeit²⁾ beobachtet wurde, blastogenen Ursprungs und auf eine herabgesetzte allgemeine Wachstumstendenz bei intaktem Ablauf der qualitativen Entwicklung zurückzuführen sein³⁾ (Nanosomia primordialis nach HANSEMANN), oder sie beruht auf plötzlichem Stehenbleiben des Wachstums auf irgendeiner Stufe des Bildungsalters⁴⁾, bzw. auf abnorm verlangsamtem Wachstum⁵⁾ (N. infantilis nach HANSEMANN).

Über die Ursachen des echten Zwergwuchses kann nur sehr wenig ausgesagt werden. Als der phänokritische Vorgang⁶⁾ ist wenigstens bei der Nanosomia infantilis das Stehenbleiben oder die außerordentliche Verzögerung der Verknöcherung zu betrachten, röntgenologisch erkennbar an einem lebenslangen Offenstehen der Epiphysenfugen⁷⁾. Dagegen ist bei Nanosomia primordialis eine vollkommene Verknöcherung der Epiphysenknorpel und Verwischung der Fugen nachgewiesen worden⁸⁾. Welche Endursache im ersten Fall hinter den Ossifikationsstörungen steht, ist zurzeit gänzlich unbekannt. Doch war in einzelnen Fällen von echtem Zwergwuchs

¹⁾ Vgl. R. PÖCH, Mitt. K. K. Geogr. Ges. 1912 u. a. a. O.; v. LUSCHAN, Zeitschr. Ethn. 1914, S. 154 ff.

²⁾ Siehe oben S. 23.

³⁾ J. BAUER, S. 224.

⁴⁾ PALTAUF, S. 64, 72.

⁵⁾ BIEDL, I, S. 177; II, 182.

⁶⁾ S. oben S. 6.

⁷⁾ So waren sie z. B. bei dem 94 cm hohen SCHAAFHAUSENSCHEN Zwerge noch bei seinem im Alter von 61 Jahren erfolgten Tode offen.

⁸⁾ HANSEMANN, l. c.

eine gestörte Tätigkeit der Hypophyse, vermutlich des Vorderlappens, zu beobachten, so daß hier an die Möglichkeit eines hypophysären Ursprungs gedacht werden kann¹⁾.

Im übrigen ist die Entscheidung, welchem der beiden Untertypen ein echter Zwerg angehört, nach dem äußeren Ansehen nicht immer durchführbar, und auch die Abgrenzung des echten Zwergwuchses gegen die andern Formen ist vielfach ganz unsicher. So wird der PALTAUFsche 49jährige, 112 cm große Zwerg Mikolajek von PALTAUF selbst als echter Zwerg beschrieben, von KASSOWITZ zu den myxödematischen Kretinen gerechnet, während BIEDL die bei ihm gefundene Vergrößerung des Türkensattels hervorhebt, also hypophysären Zwergwuchs anzunehmen geneigt ist.

Es braucht wohl kaum gesagt zu werden, daß auch der echte Zwergwuchs unter allen Umständen als eine pathologische Erscheinung und nicht etwa als eine extreme Minusvariante der weißen Rasse zu betrachten ist. Mit den afrikanischen Zwergvölkern dürfen die europäischen Zwerge nicht in Verbindung gebracht werden, obwohl allerdings auch bei den ersteren das Knochenwachstum Abweichungen von den normalen Verhältnissen der Europäer zeigen kann²⁾.

c) Unter hypoplastischem Zwergwuchs, Infantilismus dystrophicus (Typus LORRAIN) versteht man Entwicklungshemmungen sehr verschiedenen, insbesondere trophischen Ursprungs, bei welchen eine Art Miniaturskelett mit teilweise kindlichen Proportionen zustande kommt³⁾. Vielfach ist auch eine leichtere Verzögerung im Auftreten der Knochenkerne und des Epiphysenschlusses zu beobachten.

Die Ursachen sind z. T. exogener Art, wie Verkümmern unter schlechten hygienischen Verhältnissen und mangelhafte Ernährung des Kindes (alimentärer Infantilismus); z. T. endogener Art, wie Stoffwechselstörungen auf Grund frühzeitig erworbener Infektionskrankheiten, z. B. Tuberkulose, ferner Ernährungsstörungen infolge von Herzfehlern (Pulmonal- und Mitralinsuffizienz), Gefäßaplasie (Infantilismus angioplasticus) oder mangelhafte Resorptionsfähigkeit des Darmkanals (I. intestinalis), sowie infolge von Traumen und primären Funktionsstörungen des Gehirns (Enzephalie, Porenzephalie, Paralysis progressiva im Kindesalter); z. T. endlich blastogener Art, besonders Stoffwechselanomalien infolge einer Keimesschädigung bei erblicher Syphilis, bei Alkoholismus, Blei- und Quecksilber-Vergiftung der Eltern.

d) Der rhachitische Zwergwuchs⁴⁾ kommt bei Rhachitis durch Hemmung des Knochenwachstums zustande. Die Epiphysen-

¹⁾ BIEDL, II, S. 182.

²⁾ PALTAUF, S. 54.

³⁾ Vgl. ANTON, S. 9, 23; FALTA, S. 459; BIEDL, I, S. 178.

⁴⁾ FALTA, S. 459.

fugen können lange offen bleiben, es kann aber auch frühzeitige Synostose eintreten. Niemals fehlen Verkrümmungen der Knochen. Intelligenz und Genitalsphäre sind normal entwickelt. Als letzte Ursache ist vermutungsweise eine funktionelle Insuffizienz der Nebennieren angegeben worden¹⁾.

e) Der kretinöse Zwergwuchs²⁾ ist die auffallendste Erscheinung des sporadischen Kretinismus (fötales oder infantiles Myxödem, Infantilismus myxödematosus, Typus BRISSAUD) und kommt bedeutend häufiger im weiblichen Geschlecht vor. Der Epiphysenschluß ist stark verzögert³⁾, ebenso Fontanellenschluß und Dentition. Auch Gesichtsschädel und Keilbein bleiben in der Entwicklung zurück, worauf die starke Einziehung der Nasenwurzel beruht.

Als Ursache dieser Wachstumshemmung und der damit Hand in Hand gehenden anderweitigen Störungen (Zurückbleiben der Gehirnleistungen) darf, wie man jetzt bestimmt sagen kann, der Ausfall oder die ungenügende Ausbildung der Schilddrüsenfunktion angesehen werden, mag es sich dabei um eine Bildungsanomalie (Thyreoplasie), um eine operative oder sonstige Schädigung der Schilddrüse handeln. Demgemäß wird in diesem Fall das Wachstum durch Schilddrüsentherapie günstig beeinflußt.

f) Der hypophysäre Zwergwuchs⁴⁾, verbunden mit abnormer Fettanhäufung an den Hüften, Nates und Mammae (hypophysäre Dystrophia adiposogenitalis), sowie mit Verkümmern der primären und sekundären Geschlechtscharaktere, ist auf Veränderungen des Vorderlappens der Hypophyse infolge von Tuberkulose, Tumorbildung usw. zurückzuführen. Über die Ossifikationsverhältnisse ist nichts Näheres bekannt.

Daß auch in einigen Fällen „echten Zwergwuchses“ Zeichen einer gestörten Hypophysentätigkeit vorliegen, wurde schon oben angedeutet. Nach WEYGANDT sind möglicherweise auch die Fälle von Zwerg- und Minderwuchs bei Hydrozephalie, Mikrozephalie, Porenzephalie, sowie Commotio cerebri und Schädeltrauma hypophysär bedingt.

g) Eine sehr scharf abgrenzbare⁵⁾ Form des Zwergwuchses ist die Mikromelie oder Kurzgliedrigkeit, Chondrodystrophie, Achondroplasie (früher: fötale Rhachitis genannt)⁶⁾. Diese vor-

¹⁾ VON STÖLTZNER und SALGE, nach ANTON, S. 15.

²⁾ KASSOWITZ 1902, S. 6; ANTON 1908, S. 13; FALTA 1912, S. 447; BIEDL, I, S. 178.

³⁾ In dieser regelmäßigen Verzögerung liegt nach KASSOWITZ einer der Unterschiede gegenüber dem rhachitischen Zwergwuchs. Vgl. seine RÖNTGEN-Aufnahmen Fig. 12 und 13.

⁴⁾ FALTA 1912, S. 484; BIEDL 1913, II, S. 181; WEYGANDT 1915, S. 182.

⁵⁾ Über Übergänge zu normaler, auf frühzeitiger Pubertät bzw. Hypergenitalismus beruhender Kurzgliedrigkeit (bes. bei Südländern) vgl. J. BAUER, S. 235. S. auch Kap. 23.

⁶⁾ KASSOWITZ 1902, S. 57; FALTA 1912, S. 458; BIEDL 1912—13, I, S. 176; II, S. 181.

wiegend im weiblichen Geschlecht vorkommende Wachstumshemmung ist charakterisiert durch die auffallende Kürze der Extremitäten bei normaler Gestaltung des Rumpfes. Vielfach kommt kretinoide Gesichtsbildung, besonders die tiefe Einsenkung der Nasenwurzel, sowie die Mongolenfalte am Auge (Epicanthus) vor. Alle mikromelischen Zwerge zeigen, ähnlich den gleich zu besprechenden mongoloiden, unter sich eine große „Familienähnlichkeit“. Intelligenz und Genitalsphäre sind normal entwickelt. Bekannt war die Erscheinung offen-

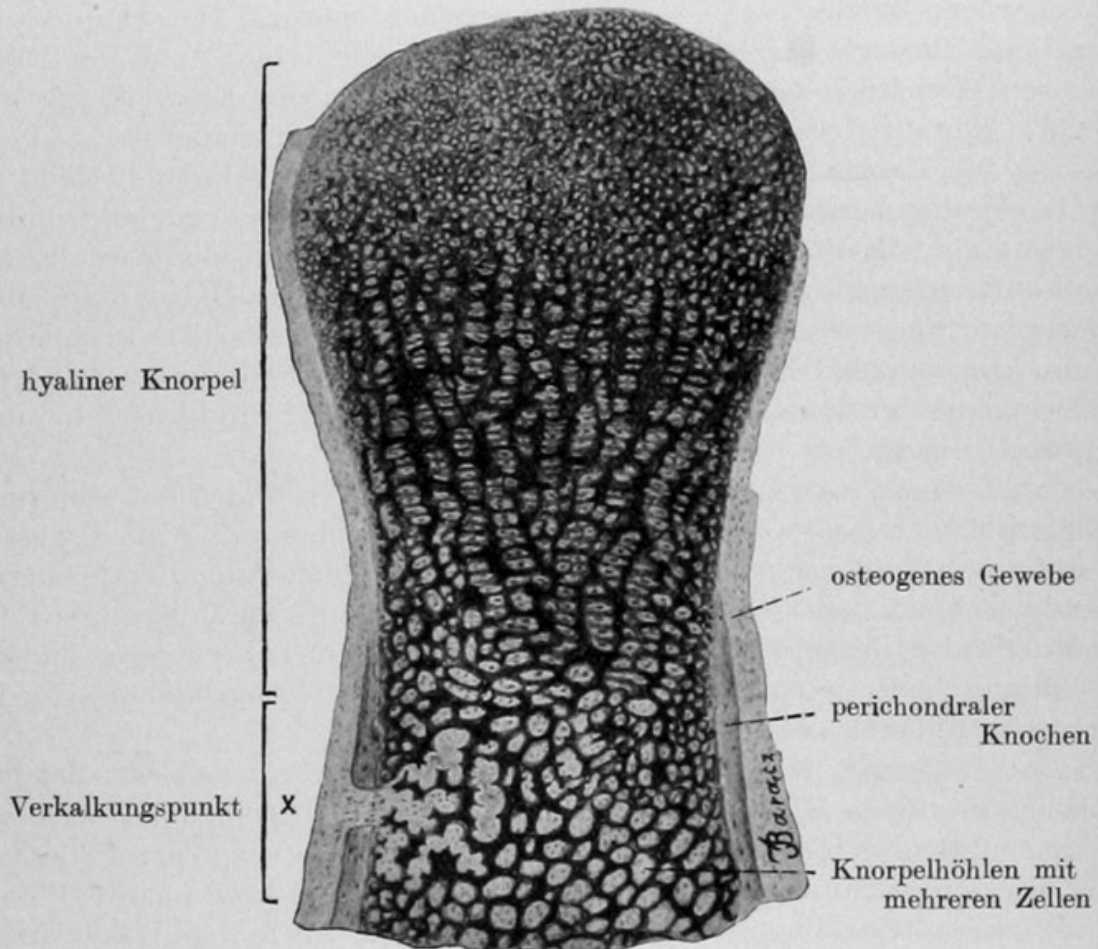


Fig. 19. Entwicklung eines normalen Röhrenknochens. Aus SZYMONOWICZ-KRAUSE. Bei \times eine Periostknospe.

bar schon im Altertum, worauf die Skulpturen der ägyptischen Götter Ptah-Sokar und Bes, sowie der Königin Punt (1516—1481) hinweisen (RISCHBIETH und BARRINGTON). Auch Attila und Prinz Eugen waren vielleicht Mikromeliker.

Das histologische Bild der Mikromelie ist sehr charakteristisch und weicht von den Verhältnissen bei anderen Zwergwuchsformen wesentlich ab. Das Auffälligste ist das Fehlen der säulenförmig angeordneten großen Knorpelzellen in den Epiphysen der langen Röhrenknochen, also derjenigen Gewebsformation, welche unter normalen Verhältnissen (Fig. 19) dem Längenwachstum der Knochen

zugrunde liegt. Der kleinzellige, allseitig wachsende Knorpel am Epiphysenende stößt also unmittelbar an die Spongiosa und weist, trotz seines krankhaften, faserigen oder glasartigen Aussehens, keine Verzögerung in der Bildung des Knochenkerns auf. Auch die periostale Verknöcherung des Röhrenknochens geht normal vor sich und ebenso lassen die kurzen Knochen vielfach keine Verzögerung in der Ossifikation erkennen, so daß z. B. die Handwurzel eines mikromelischen Kindes das gleiche Röntgenbild aufweist wie die eines normalen¹⁾. Doch sind Fälle bekannt, in denen die Mikromelie mit einer Verkürzung des IV. Metacarpus und Metatarsus verbunden war²⁾.

Über die Ätiologie der Mikromelie ist nichts bekannt, jedenfalls handelt es sich nicht nur um eine Störung der Schilddrüsenfunktion. BIEDL denkt an eine Hypofunktion des vorderen Hypophysenlappens, J. BAUER nimmt mit anderen eine hypogenitale Konstitution als primäre Ursache an.

Inwieweit morphogenetische und ätiologische Beziehungen der Mikromelie des Menschen zur Dachsbeinigkeit bei Hunden und anderen Haustieren (Dexter-Rind, Ankon- oder Otterschaf, Kurzbeinziege), sowie beim kurzbeinigen Huhn (Krüpper, Kriecher) bestehen, ist noch nicht vollkommen aufgeklärt³⁾. Nach neueren Untersuchungen⁴⁾ würde es sich auch hier um Erscheinungen der Chondrodystrophie handeln. Auch zeigt, wenigstens bei Dachshundföten das mikroskopische Bild bezüglich der unregelmäßigen Ausbildung der Zellsäulen Anklänge an die Verhältnisse bei der Mikromelie.

h) Ausgesprochene Fälle von Zwergwuchs kommen auch innerhalb des als Mongolismus⁵⁾ bezeichneten, scharf umschriebenen Krankheitsbildes vor. Charakteristisch für den in beiden Geschlechtern häufigen mongoloiden Habitus sind das häufige Auftreten der Mongolenfalte (Epicanthus), die flachen Augenhöhlen, der beim Lachen und Weinen stark in die Breite gezogene Mund, die tief eingesunkene Schläfengegend, die eigentümliche, schminkartige Wangenröte, der heitere, komisch wirkende Gesichtsausdruck, sowie die regelmäßige Sterilität⁶⁾. Sehr bemerkenswert ist die augenfällige Ähnlichkeit, welche alle Mongoloiden arischer und semitischer, deutscher und böhmischer Abkunft untereinander und die Unähnlichkeit, welche sie gegenüber ihren Geschwistern zeigen⁷⁾.

Für den mongoloiden Schädel ist charakteristisch, daß die lange offenbleibenden Fontanellen, im Gegensatz zu denen des rhachitischen

¹⁾ Vgl. die Fig. 24 und 25 bei KASSOWITZ.

²⁾ J. BAUER, S. 241.

³⁾ Vgl. RISCHBIETH u. BARRINGTON, S. 384, 386, Fußnote 2.

⁴⁾ PLATTNER 1911.

⁵⁾ KASSOWITZ 1903, S. 36; FALTA 1912, S. 459; WEYGANDT 1915, S. 149.

⁶⁾ Nach MITCHELL. Siehe WEYGANDT, S. 154.

⁷⁾ Nach KASSOWITZ. S. 42.

Schädels, nicht mangelhaft verkalkte Partien, sondern membranöse, von harten Knochenrändern scharf begrenzte Lücken darstellen und im Gegensatz zu denen des myxödematischen Schädels, meist schon am Ende des dritten Jahres verschwinden¹⁾. Die histologischen Verhältnisse sind noch nicht ausreichend bekannt: in einem Fall wurde eine sehr starke Proliferation der über der Säulenzone befindlichen Knorpelzellen in der Breitenrichtung, Unregelmäßigkeiten in der Anordnung der Zellsäulen und in der Form der gegen sie vordringenden Markräume beobachtet²⁾.

Die Ätiologie ist vollkommen unsicher. Die Schilddrüsenthherapie zeigt keine Wirkung. Nach WEYGANDT handelt es sich vermutlich bei dieser Entwicklungshemmung um die Folge einer Schwächung des Keimplasmas.

Ähnlich wie beim Zwergwuchs, so liegt auch beim Riesenwuchs (Gigantismus, Makrosomie) die Ätiologie noch sehr im Dunkeln. Man kann unter den Individuen mit nahezu oder über 200 cm Körperlänge normale und pathologische Riesen unterscheiden. Erstere, die in Familien mit hohem Körperwuchs als extreme Plusvarianten auftreten, zeigen keine sonstigen Deformitäten und Krankheitszeichen und sind, soweit bekannt ist, in der Fortpflanzungsfähigkeit nicht beschränkt. Pathologische Riesen kommen häufiger im männlichen, als im weiblichen Geschlecht vor. Sie zeigen ein besonders starkes Wachstum der unteren Extremitäten, daher ein charakteristisches Prävalieren der Unterlänge gegenüber der Oberlänge; ferner einen verhältnismäßig kleinen Hirnschädel mit vergrößertem Türkensattel, vielfach auch einen stark oder gar monströs entwickelten Gesichtsschädel, wobei besonders der Unterkiefer, manchmal auch Lippen und Zunge, abnorm vergrößert sind. Dieselben Ursachen scheinen, wenn sie in der Jugend einsetzen, den sogenannten infantilen oder eunuchoiden Riesenwuchs mit offenbleibenden Epiphysenfugen, herabgesetzter Geschlechtsentwicklung und verkümmerten geistigen Fähigkeiten, dagegen, wenn ältere Individuen betroffen werden, die Erscheinungen der Akromegalie, d. h. unförmiges Wachstum der Weichteile und Knochen, besonders des Gesichtes, der Hände und Füße, hervorzurufen³⁾.

Zweifellos spielen beim pathologischen Riesenwuchs Störungen in der Funktion der Hypophyse, speziell eine gesteigerte Tätigkeit des Vorderlappens (Hyperpituitarismus) eine Rolle, doch muß es nach BIEDL dahingestellt bleiben, ob nicht dem infantilen Typus ein primärer Hypogenitalismus, d. h. eine mangelhafte Ausbildung der Keim-

¹⁾ KASSOWITZ S. 42.

²⁾ KASSOWITZ, S. 47.

³⁾ Nach BRISSAUD, LAUNOIS und ROY, vgl. FALTA, S. 524; BIEDL, Bd. II, S. 172.

drüsen, zugrunde liegt, durch welche vielleicht erst sekundär die Hyperfunktion der Hypophyse bedingt ist.

Die Untersuchung des menschlichen Zwerg- und Riesenwuchses hat zur genaueren Kenntnis einer Reihe von pathologischen Wachstumsformen geführt, von denen keine, mit Ausnahme etwa der Mikromelie, für die Rassenlehre von unmittelbarem Interesse ist. Aber indem die Pathologen und Kliniker wenigstens einige dieser Abnormitäten mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit auf den Ausfall, die Unter- oder Überfunktion von inneren Drüsen zurückzuführen vermochten, haben sie wesentlich dazu beigetragen, unseren Vorstellungen von der Natur und Wirkungsweise innerer regulierender Entwicklungsfaktoren, wie solche nach den Anschauungen der Vererbungstheoretiker auch bei der Entwicklung normaler Rassenmerkmale eine wichtige Rolle spielen, eine festere Grundlage zu geben.

Man wird aber auch die speziellen Ergebnisse der pathologischen Forschung auf die normalen Verhältnisse übertragen und die Annahme machen dürfen, daß auch bei den Haustierrassen die erblichen Größenunterschiede mindestens zum Teil auf Verschiedenheiten im Ausbildungsgrad und in den Leistungen des Systems der inneren Drüsen, des sogenannten polyglandulären Apparates, beruhen. Die nächste phänokritische Ursache der Rassendivergenz würde also vielfach rein chemisch-physiologischer Art sein, einerlei ob der phänokritische Vorgang, in welchem die Rassengabelung entwicklungsgeschichtlich erstmals zum Ausdruck kommt, auf einer Änderung des Chemismus bestimmter Zellen oder Gewebe, z. B. einer vermehrten oder verminderten Ablagerung von Kalksalzen, oder aber auf einer stärkeren oder geringeren Vermehrungstätigkeit bestimmter Zellen, beispielsweise im Falle der Mikromelie auf der Unterdrückung der charakteristischen Zellsäulen der Epiphysen beruht, also zellteilungshypophysiologischer Art ist.

Bezüglich der weiter zurückliegenden Ursachen der Rassendivergenz liegen wieder verschiedene Möglichkeiten vor. Ob sich nämlich z. B. eine innere Drüse im Zustand der Hyper- oder Hypofunktion befindet, ist mindestens z. T. von ihrem morphologischen Ausbildungsgrad abhängig. Dieser selbst aber kann verschiedene Ursachen haben: er kann die unmittelbare Wirkung einer im Keime selbst gelegenen abnormen Anlage sein, er kann aber auch von dem Ausbildungsgrad einer anderen Drüse abhängen, sowie z. B. in gewissen Fällen eine besonders starke Entwicklung und eine gesteigerte Tätigkeit des vorderen Hypophysenlappens (Hyperpituitarismus) sekundär durch eine unvollkommene Ausbildung der Keimdrüse (Hypogenitalismus) bewirkt zu sein scheint¹⁾.

¹⁾ BIEDL, II, S. 173. Vgl. zu dem obigen auch BIEDL, II, 270, und ANTON, S. 10.

Wahrscheinlich wird also die Größe einer Rasse oder Art nicht immer und nicht bloß dadurch bestimmt, daß eine gewissermaßen von Haus aus erweiterte Zahl von Zellteilungen zu einer bestimmten Zeit zum Ablauf kommt, sondern sie stellt das Ergebnis mehrerer ketten- oder zahnradartig ineinandergreifender Entwicklungsprozesse dar, und im Falle einer Rassendivergenz kann demnach der scheinbare Gabelpunkt an sehr verschiedenen Abschnitten des Entwicklungsweges liegen.

Im Bisherigen war, dem Plane des Buches gemäß, von der entwicklungsgeschichtlichen Analyse der Größe und Größenunterschiede die Rede. Das eigentliche Endziel des hier eingeschlagenen Forschungsweges, die Ausfüllung der weiten Lücke zwischen den reifen Außeneigenschaften und den ihnen zugrunde liegenden Erbinheiten, ist zwar bei der Untersuchung der Körpergröße bisher ebensowenig wirklich erreicht worden, wie hinsichtlich anderer Rassenmerkmale, jedoch sind von mehreren Forschern sehr hoffnungreiche Ausblicke bezüglich der grundsätzlichen Lösbarkeit der Aufgabe eröffnet worden.

Zum Schluß sei nochmals auf die schon im ersten Kapitel erwähnten variationsstatistischen Untersuchungen von PEARL und SURFACE über das Wachstum der Maispflanzen hingewiesen.

Es wurden für mehrere Gruppen von Maisindividuen Wachstumskurven aufgestellt und, ebenfalls in Form von Kurven, die Veränderungen, welche die Variabilität im Laufe des Wachstums erfährt, zur Darstellung gebracht. Es ergab sich dabei, daß die Variabilität in der ersten Phase des Wachstums zunimmt, ähnlich wie die jungen Säugetiere nach der Geburt infolge der verschieden raschen Anpassung an die neue Lebensweise eine gesteigerte Variabilität besitzen. In einer zweiten Phase nimmt die Variabilität rapid ab, entsprechend einer für das Wachstum im allgemeinen, auch bei Kindern, sowie bei Meerschweinchen beobachteten Regel. Beim Auftreten der männlichen Blütenstände erfolgt eine neue Zunahme der Variabilität, wobei an die Vermehrung der Variabilität während der Pubertätszeit gedacht werden kann, und endlich wird in einer vierten Phase aufs neue eine starke Abnahme beobachtet. Individuen, welche zu Anfang der ganzen Wachstumsperiode extreme Varianten darstellen, haben im ganzen die Neigung, auch weiterhin extreme Varianten zu bleiben, wenn auch allerdings eine gewisse Regression gegen den Mittelwert der Population erkennbar ist.

Die beiden Forscher glauben aus ihren Ergebnissen noch den weiteren Schluß ziehen zu dürfen, daß die Unterschiede in der Art des Wachstums nicht durch die Lebensbedingungen, sondern durch das Zusammenwirken von zwei oder mehreren unabhängigen (polymeren) Mendel-Faktoren hervorgerufen werde.

Literatur zu Kapitel 3.

- ANTON, G., Vier Vorträge über Entwicklungsstörungen beim Kinde. B. 1908.
BAUER, JUL., Die konstit. Disposition zu inn. Krankheiten. B. 1917.
BIEDL, A., Innere Sekretion. 2. Aufl. 1. u. 2. Teil. B. u. W. 1912—13.
BOVERI, TH., Erg. über die Konstit. der chromat. Substanz des Zellkerns. Jena 1904.
CASTLE, W. E., Size inheritance and the pure line theory. Zeitschr. Ind. Abst., 12, 1914.
CHAMBERS, R., A discussion of *Cyclops viridis*. Biol. Bull., 22, 1912.
CONKLIN, E. G., Body size and cell size. J. Morph., 23, 1912.
—, The size of organisms etc. Pop. Sci. Monthly 1913.
DRIESCH, H., Resultate und Probl. d. Entwicklungsphysiologie d. Tiere. Erg. An. u. Entw., 8, 1898.
FALTA, W., Erkrankungen der Drüsen mit inneren Sekreten. Hdb. inn. Med., Bd. 4, B. 1912.
GATES, R. R., The Stature and Chromosomes of *Oenothera gigas*. Arch. Zellf., 3, 1909.
GREGORY, R. P., Note on the Histol. of the Giant Forms of *Primula sinensis*. Proc. Cambr. Phil. Soc., 15, 1909.
HANSEMANN, D. v., Echte Nanosomie. Berl. Klin. Woch. 1902.
KASSOWITZ, M., Infantiles Myxödem, Mongolism. u. Mikromelie. Wien. med. Woch. 1902.
KEEBLE, F., Gigantism in *Primula sinensis*. J. Gen., 2, 1912.
MARTIN, R., Lehrb. d. Anthropologie. Jena 1914.
PALTAUF, A., Über den Zwergwuchs in anatom. u. gerichtsärztl. Bez. W. 1891.
PEARL, R. u. SURFACE, F. M., Growth and variation in maize. Zeitschr. Ind. Abst., 14, 1915.
PLATTNER, E., Studien über die „Brachymelie“ bei Haustieren und ihre Ursachen. In.-Diss. Bern 1911.
RISCHBIETH, H. u. BARRINGTON, E., Dwarfism. Treasury of hum. inheritance. Parts VII and VIII, Sect. XV a (Engenic Labor. Mem. XV). London 1912.
VRIES, H. DE, Die Mutationen in der Erblchkeitslehre. B. 1912.
WEYGANDT, W., Idiotie und Inbezillität. Hdb. Psychiatrie, Spez. T., 2. Abt., 2. Hälfte, L. u. W. 1915.
WINKLER, H., Über die exp. Erzeugung v. Pflanzen mit abweich. Chromosomenzahlen. Zeitschr. Bot., 8, 1916.

4. Kapitel.

Asymmetrie.

Mehr noch als die Körpergröße dürfte ein anderes morphologisches Verhältnis einen dankbaren Gegenstand der entwicklungsgeschichtlichen Rassenanalyse bilden: die in vielen bilateral gebauten Tiergruppen verbreitete Asymmetrie des ganzen Körpers oder einzelner seiner Teile. Besonders günstig ist hier für die Untersuchung, daß, im Gegensatz zur Größe mit ihrer weitgehenden Variabilität und Modifikabilität, im allgemeinen nur ein einziges, alternierendes Paar von Erscheinungsformen in Betracht kommt, so daß die Entwicklung in der Regel an irgendeinem Punkte vor ein eindeutiges Entweder—Oder gestellt sein wird. Dadurch wird mindestens eine Voraufgabe der Analyse erleichtert, nämlich die Feststellung des Zeitpunktes der scheinbaren Gabelung.

Die Form, in welcher die Asymmetrie bei Tieren auftritt, ist eine sehr wechselnde, und eine einigermaßen erschöpfende morphologische und physiologische Behandlung müßte, auch wenn sie nur die Haupttypen berücksichtigen wollte, eine sehr große Anzahl von Beispielen heranziehen. Hier sollen nur diejenigen Erscheinungen besprochen werden, welche ein vererbungs- und rassetheoretisches Interesse haben, und namentlich solche, die bereits Gegenstand einer entwicklungsgeschichtlichen Eigenschaftsanalyse gewesen sind. Es sind dies die Schalen- und Eingeweide-Asymmetrie der Schnecken, die Gliedmaßen-Asymmetrie der Krebse, die Haut- und Augen-Asymmetrie der Plattfische und die Rechts- und Linkshändigkeit des Menschen.

Die Asymmetrie der Schnecken, die bekanntlich einen Lieblingsgegenstand der älteren Morphologie gebildet hat, erstreckt sich auf einen beträchtlichen Teil der inneren Organe, vor allem auf den Eingeweidesack, während sie äußerlich besonders auffällig in der Windungsrichtung der Schale zum Ausdruck kommt. Als primär ist wohl die Asymmetrie des Geschlechtsapparates anzusehen.¹⁾

Rechtsgewunden heißt eine Schale, wenn man von der Spitze nach der Mündung in einer rechtsläufigen Spirale (die Schalenachse zur Rechten) gelangt, oder wenn man, bei Betrachtung der Schale in Augenhöhe, die Mündung rechts von einer die Spitze und Schalenbasis verbindenden Achse sieht. Rechtsgewundene Schalen werden auch *dexiotrop* oder, von anderen Autoren auf Grund einer leider bestehenden doppelten Terminologie, *läotrop* (*leiotrop*) genannt, letzteres, weil durch die an der Mündung sich ansetzenden Wachstumstreifen die Schale stetig weiter nach links geschoben wird. Den Gegensatz bilden **linksgewunden** und *läotrop* bzw. *dexiotrop*.

Ausnahmen von der Regel, daß die innere Organisation in der Schalenwindung zutage tritt, bilden die an das Felsenleben in der Gezeitenzone angepaßten Napfschnecken (*Patella*) mit symmetrischer Schale, sowie die **falsch rechts- und falsch linksgewundenen** (*hyperstrophen*) Gehäuse bei Schnecken mit links- bzw. rechtsgewundener Organisation. Ein Beispiel für die falsch linksgewundenen Formen bilden einzelne Ampullarien der Untergattung *Lanistes*.

Bei der Mehrzahl der Schnecken besteht Rechtswindung. Linkswindung kommt als konstanter Faktor sowohl bei ganzen Gattungen, als bei einzelnen Arten innerhalb sonst rechtsgewundener Gattungen, und außerdem als Variante bei rechtsgewundenen Arten vor. Beispiele sind die Gattungen *Physa* und *Planorbis*²⁾ unter den Limnäiden, die Gattung *Clausilia* unter den Heliciden, ferner *Buliminus quadridens*³⁾ und *Pupa pusilla*, sowie die *aberratio sinistrorsa* (*sinistra*) der Wein-

¹⁾ Vgl. SIMROTH, S. 21.

²⁾ In der Gattung *Planorbis* ist bei jungen Tieren die Schale deutlich linksgewunden, bei erwachsenen scheinbar rechtsgewunden. Atemloch, After und die getrennten Geschlechtsöffnungen liegen links.

³⁾ Diese Art ist außer durch die Linkswindung konstant durch die mit 4 Zähnen ausgestattete Mündung von dem sonst mit ihr übereinstimmenden *B. tridens* unterschieden, ein bemerkenswertes Beispiel von Korrelation zwischen Linkswindung und einem anderen, anscheinend vollkommen heterogenen Charakter.

bergschnecke (*Helix pomatia*)¹⁾. Bei letzterer wird die Linkswindung als ein nicht-erblicher Charakter betrachtet. Wenigstens wurden bei Paarung linksgedrehter Weinbergschnecken bei den bisherigen Versuchen stets rechtsgedrehte Nachkommen erzielt²⁾. Da jedoch fast ausschließlich geschlechtsreife Tiere zu den Versuchen benutzt wurden, die schon im Jahre zuvor mit einer Rechtsschnecke kopuliert haben konnten, so sind die Ergebnisse nicht als eindeutig anzusehen. Die gelegentliche örtliche Häufung linksgewundener Exemplare (von *Helix aspersa*, *H. nemoralis*, *Limnaeus stagnalis*)³⁾ macht es eher wahrscheinlich, daß doch eine MENDELsche Vererbung stattfindet und daß die Linkswindung einen regressiven Charakter darstellt.

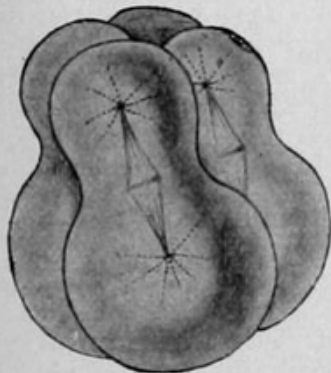


Fig. 20. Spiraltypus der Furchung. Übergang von Stadium 4 zum Stadium 8. Nach KORSCHOLT und HEIDER.



Fig. 21. Spiraltypus der Furchung. Übergang vom Stadium 8 zum Stadium 16. Nach KORSCHOLT und HEIDER.

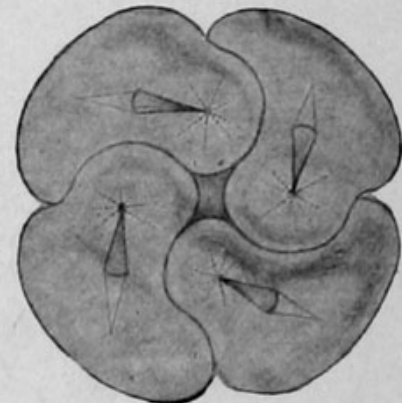


Fig. 22. Dieselbe Phase vom animalen Pole aus. Nach KORSCHOLT und HEIDER.

Die entwicklungsgeschichtliche Erklärung der beiden Windungsformen knüpft an die Entdeckung von CRAMPTON an, wonach bei der linksgewundenen Schnecke *Physa heterostropha* auch der Furchungstypus invers ist, so daß also die schräg-gerichteten, sog. dextiotropen und läotropen Teilungen, welche beim normalen „Spiraltypus“ der Furchung alternierend auftreten, jeweils durch entgegengesetzte ersetzt sind⁴⁾.

Beim Spiraltypus der Furchung treten bekanntlich an Stelle der bei senkrecht gedachter Eiachse vertikal und horizontal liegenden Teilungsfiguren, wie man sie bei den gewöhnlichen Furchungstypen findet, vom 4-Zellenstadium an schräg-gerichtete Mitosen auf (Fig. 20—22). Man spricht von einer dextiotropen Teil-

¹⁾ Eine vollständige Zusammenstellung aller teratologisch links- und rechtsgewundenen Schnecken von normal rechts- und linksgewundenen Formen hat P. DAUTZENBERG, Bull. Soc. Zool. France, 39. Bd., 1914, geliefert.

²⁾ Vgl. KÜNKEL 1903. Ähnliche Ergebnisse teilt DEWITZ, Zool. Anz., 48, 1916 mit.

³⁾ P. HESSE, Nachrichtenbl. d. Deutsch. malak. Ges., 46. Bd. (vgl. Naturw. Woch., 14, 1915, S. 173) und DEWITZ 1916.

⁴⁾ Schon in RABLS (Morph. Jahrb., Bd. 5, 1895), auf die Entwicklung der linksgewundenen Planorbis bezüglichen Figuren ist eine gegenüber dem gewöhnlichen Verhalten umgekehrte Furchungsrichtung zu erkennen.

lung, wenn die obere, dem animalen Pol genäherte Tochterzelle im Sinne des Uhrzeigers, also nach rechts (Fig. 22), von einer *läotropen*, wenn sie nach links verschoben ist¹⁾.

Die Beobachtung CRAMPTONS ist auch für andere linksgewundene Formen bestätigt worden. Der Zusammenhang zwischen der Richtung der Schalenwindung und der besonderen Form des spiraligen Furchungstypus ist indessen nicht so ganz einfach, wie es auf den ersten Anblick vielleicht scheinen möchte.

Vor allem hat man sich darüber klar zu sein, daß die in der fertigen Schnecke hervortretende asymmetrische und spirilige Organisation nicht eine notwendige Folge des spiraligen Furchungstypus ist. Finden wir doch, daß der Spiraltypus, dessen Blastomeren-Verschiebungen und -Verkeilungen mit der Ökonomie des Raumes zusammenhängen dürften²⁾, auch bei den streng-symmetrischen Anneliden vorkommt.

Es handelt sich vielmehr zunächst um die Frage, in welchem Stadium der Entwicklung die endgültige Asymmetrie des fertigen und zwar des normalen rechtsgewundenen Tieres erstmals in Erscheinung tritt, und ob die spezielle Asymmetrie dieses entscheidenden Stadiums mit den Verhältnissen während der Furchung, etwa mit der besonderen Richtung der vorhergehenden Teilungen in Verbindung gebracht werden kann?

Hier hat CONKLIN durch seine Untersuchungen über *Crepidula* tatsächlich die Brücke zwischen Körperasymmetrie und Spiraltypus hergestellt. Auch hat er versucht, die Ursachen der speziellen Asymmetrie der rechts- und linksgewundenen Schnecken Schritt für Schritt durch die Entwicklung bis zum unsymmetrischen Ei zurückzuführen.

Die ersten Anfänge der Asymmetrie der erwachsenen, rechtsgewundenen Schnecke sind, gleichzeitig mit den ersten Spuren der antero-posterioren Verlängerung, zu erkennen, wenn die 4 am vegetativen Pol gelegenen, durch den noch weiten Blastoporus sichtbaren Makromeren 4A—4D³⁾ zur Bildung des fünften sogenannten „Mi-

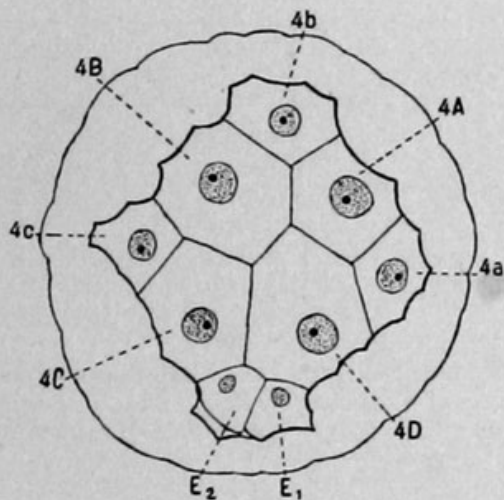


Fig. 23. Ei von *Crepidula* mit noch weit offenem Blastoporus. Dessen Rand ist durch eine dicke Linie angegeben, die Grenzen der Ektodermzellen sind nicht gezeichnet. Nach CONKLIN.

¹⁾ Vgl. KORSCHULT u. HEIDER, S. 52.

²⁾ Nach einer zuerst von WILSON geäußerten Ansicht.

³⁾ Nach der von KORSCHULT und HEIDER angenommenen Bezeichnungsweise. Bei CONKLIN: A—D.

kromeren - Quartettes¹⁾ schreiten (Fig. 23). Während sich der Blastoporusrand immer enger zusammenzieht, teilen sich zunächst 4A und 4B, und zwar unter Verwischung des bisherigen spiraligen Charakters der Quartettbildung, nahezu symmetrisch zur Medianebene. So entstehen die neuen Makromeren 5A und 5B und die an ihrer Ventralseite gelegenen, in die Ventralwand der Mitteldarmanlage eingehenden Zellen 5a und 5b (Fig. 24). Sodann teilt sich zunächst 4C in 5C und 5c und später erst 4D in 5D und 5d, und zwar zeigen diese Teilungen noch deutlich einen spiraligen Charakter. Da nun aber 5c früher entsteht und größer ist als 5d, und da ferner 5c mehr nach hinten und oben, dagegen 5d mehr gegen die Mittellinie der Ventralseite abgegeben und verschoben wird, so wird die rechte Seite der Gastrula (in der Figur die linke!) länger als die linke, und dadurch wird eine dauernde Asymmetrie und Drehung des hinteren Endes bewirkt.

Man kann also die Asymmetrie des erwachsenen Tieres zunächst auf bestimmte Vorgänge während der Gastrulation zurückführen, die ihrerseits noch deutlich mit dem spiraligen Charakter der Furchung zusammenhängen und bei einer Umkehrung des Spiraltypus ebenfalls in ihr Spiegelbild umschlagen müssen.

Nun ist weiter zu beachten, daß bei der normalen Furchung der rechtsgewundenen *Crepidula* ein regelmäßiger Wechsel des Spiralcharakters stattfindet, derart, daß die Teilungsrichtungen in den aufeinanderfolgenden Furchungsschritten abwechselnd dexiotrop und läotrop sind (Fig. 20 und 21). Speziell bei der ersten Teilung des Eies ist die Richtung dexiotrop, d. h. die Polstrahlungen und Kerne, sowie die sie umgebenden protoplasmatischen Felder verschieben sich am Ende des ersten Furchungsschrittes regelmäßig eine Strecke im Sinne des Uhrzeigers, eine Bewegung, die ihren letzten Ursprung in den nämlichen Kräften haben muß, durch welche bei den folgenden Teilungsschritten die ausgeprägt läotrope oder dexiotrope Stellung der Teilungsspindeln hervorgerufen wird. Jedenfalls hat also schon die

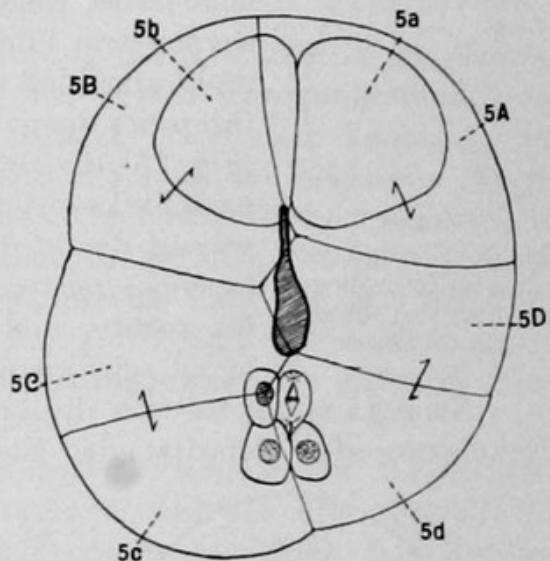


Fig. 24. Ei von *Crepidula*. Asymmetrische Teilung der Makromeren. Die Ektoderm- und Mesodermzellen, sowie die Abkömmlinge von 4 a—c sind weggelassen. Frei nach CONKLIN.

¹⁾ Die Bezeichnung Mikromeren wird für sämtliche Zellen-Quartette angewandt, welche bei den sukzessiven, inäqualen Teilungen der Makromeren gebildet werden, obwohl sie nicht immer die kleineren Schwesterzellen sind.

erste Furchung einen gewissen dextiotropen Charakter, der in der Struktur des Eies selbst begründet sein muß, da die Bewegung der Kerne usw. bei sämtlichen Eiern von *Crepidula* konstant in der nämlichen Richtung erfolgt.

Bisher war von den Verhältnissen bei der rechtsgewundenen *Crepidula* die Rede. Was nun die linksgewundenen Schnecken anbelangt, so kann nach den Befunden von CRAMPTON u. a. gesagt

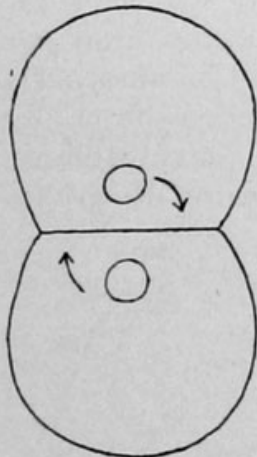


Fig. 25. Ei von *Crepidula* im Zweizellenstadium von oben. Nach CONKLIN.

werden, daß zweifellos die Linkswindung ursächlich mit einer inversen Furchung im Zusammenhang steht. Auch wird man diesen Zusammenhang unbedenklich darauf zurückführen dürfen, daß infolge des inversen Furchungstypus auch die oben geschilderten Vorgänge bei der Bildung des fünften Quartettes, welche den Ausgangspunkt der Körperasymmetrie bilden, einen inversen Verlauf nehmen, und ferner, daß wahrscheinlich die inverse Furchung ihrerseits damit beginnt, daß bei der ersten Teilung (Fig. 25) die Bewegung der Kerne statt nach rechts nach links erfolgt. Es fragt sich also schließlich, worauf der in diesen verschieden gerichteten Kernbewegungen sich äußernde Unterschied der Eier bei rechts- und bei linksgewundenen Formen gelegen sein mag.¹⁾

Nach CONKLIN ist nun die letzte Ursache der Inversion in einer Umkehrung der Polarität der Eier zu suchen. Solange das unreife

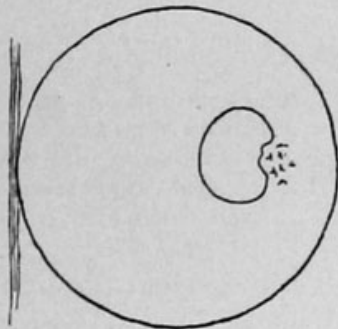


Fig. 26. *Crepidula*-Ei angeheftet. Nach CONKLIN.

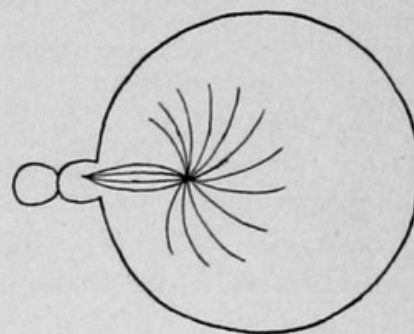


Fig. 27. Umkehrung der Polarität: Die Richtungsspindel am Anheftungspol. Nach CONKLIN.

Ei noch im Ovarium festsitzt, ist seine Polarität bei allen Gastropoden die nämliche: der Kern liegt etwas näher dem freien, als dem angehefteten Pole (Fig. 26), einerlei ob es sich um eine dextiotrope oder

¹⁾ RABL (Homologie und Eigenart, Verh. d. D. Path. Ges., Bd. 2, 1900; zitiert nach CONKLIN 1903) hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei dem rechtsgewundenen *Limax* nach MARK die Polstrahlungen im Ei einer rechtsgewundenen, bei der linksgewundenen *Physa* nach den Abbildungen von KOSTANECKI und WIERZEJSKI einer linksgewundenen Spirale folgen. Dieses Verhalten scheint aber, wie CONKLIN zeigt, keineswegs konstant zu sein und es mag dahingestellt bleiben, ob man hier tatsächlich einen Ausdruck der Strukturunterschiede der Eier sehen darf.

läotrope Form handelt. Eine Umkehrung der Polarität könnte also erst nach der Loslösung der Eier stattfinden und zwar kann man sich eine solche am einfachsten in der Weise denken, daß unter Beibehaltung der an und für sich regelmäßig dextrotropen Strukturverhältnisse des Eiplasmas der Kern vor der Richtungskörperbildung durch irgendeine Ursache an den anderen Pol geführt wird (Fig. 27). Bei normalerweise linksgewundenen Gastropoden hält CONKLIN „eine Schwäche der protoplasmatischen Eihaut in der Gegend des Anheftungspoles“ für die mögliche Ursache der Kernverschiebung, d. h. er denkt sich wohl, daß infolge lokaler Verschiedenheiten in der Oberflächenspannung bei der Loslösung des Eies Protoplasmaströmungen entstehen, durch welche der Kern nach der ursprünglichen Anheftungsstelle geführt wird.¹⁾

So einleuchtend die Zurückführung der Asymmetrie des Gastropodenkörpers bis auf die Stellung der ersten Furchungsspindel erscheint, so wenig befriedigen die zuletzt erwähnten Versuche, die Umkehrung der Polarität im ungefurchten Ei zu erklären. Abgesehen davon, daß die angenommene Wanderung bisher nicht beobachtet worden ist, bleibt hier die Hauptfrage offen, worin überhaupt die asymmetrische Eistruktur besteht, die im Falle der rechtsgewundenen Schnecken in der dextrotropen Bewegung der beiden ersten Furchungskerne und in der schrägen Lagerung der späteren Furchungsspindel zum Ausdruck kommt.

Hier wird man unmittelbar vor das Problem der Architektonik des Plasmas und der Plasma-Moleküle und speziell vor die Frage geführt, ob etwa solche äußeren Asymmetrien, wie Rechts- und Linkswindung, durch irgendwelche Asymmetrien in der Molekularstruktur bedingt sein können. Die Chemie ist zurzeit noch nicht in der Lage, uns der Beantwortung dieser Frage näherzuführen, und so kann es sich zunächst nur darum handeln, sich einen Überblick über diejenigen Tatsachen zu verschaffen, die aller Wahrscheinlichkeit nach Parallelen zu den Befunden bei *Crepidula* darstellen und die nämliche promorphologische Erklärung erfordern.

Namentlich auf dem Gebiete der Entwicklungsphysiologie der Protozoen ist wiederholt auf offenbar verwandte Erscheinungen aufmerksam gemacht und ihre promorphologische Tragweite betont worden.

Bei den spiraligen Gehäusen vieler Foraminiferen²⁾ läßt sich die Entstehung und Ordnung der Kammern unter Berücksichtigung der für andere Foraminiferen gültigen Wachstumsregeln als eine not-

¹⁾ Vgl. die bekannten Ansichten über die Pseudopodienbildung der Amöben unter der Wirkung von Reizen, welche die Oberflächenspannung einseitig herabsetzen.

²⁾ RHUMBLER 1909, S. 72.

wendige Folge der spiraligen Anordnung der Erstlingskammer verstehen. Die Erstlingskammer aber, bzw. die ihr zunächst sich anschließende „Ankammer“ bringt ihre Eigentümlichkeiten aus dem Muttertiere mit, wo sie nach RHUMBLER als eine unmittelbare Wirkung der „spezifischen Anomogenität der kamerbildenden Sarkode“ zustande kommen.

Spiralige Schalen kommen auch bei den tripyleen Radiolarien vor, in besonders ausgeprägter Weise bei der zu den Challengeriden gehörigen *Protocystis HARSTONI*¹⁾ (Fig. 28) und bei einigen Exemplaren von *P. MACLEARI* (Fig. 29). Bei ersterer überragt die „dorsale“ Schalenwand dachfensterartig die „ventrale“, so daß „die Schale ein spiralisches Aussehen bekommt und an den bekannten Lias-Ammoniten *Amaltheus margaritatus* mit seinem Rückenfortsatz erinnert.“ Auch bei den Tuscaroriden finden sich Ansätze zur Spiralforn.²⁾



Fig. 28. *Protocystis Harstoni*.

Während man in diesen Fällen, ähnlich wie bei den Foraminiferen, zunächst nur an eine Asymmetrie oder Anomogenität des Sarkodekörpers im ganzen zu denken hat, weist eine andere, bei den Radiolarien gefundene Form der Asymmetrie mit Bestimmtheit darauf hin, daß auch schon innerhalb kleinerer Teile des Zellplasmas Asymmetrien bestehen können. Bei einigen Exemplaren von *Auloceros arborescens trigeminus*, einer

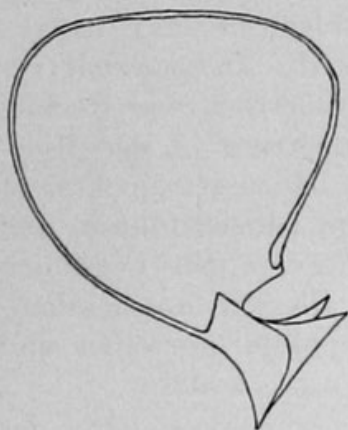


Fig. 29. *Protocystis Macleari*, Variante.

Aulacanthide, deren Radialstacheln normalerweise drei dichotomisch verzweigte Terminaläste tragen (Fig. 30), waren bei sämtlichen Radialstacheln nur zwei Äste zur Ausbildung gelangt (Fig. 31). Diese liegen aber nicht, wie dies sonst bei zweizinkigen Stacheln der Fall zu sein pflegt, in einer Ebene mit dem Stachelschaft, so daß sie zusammen mit diesem eine Gabel bilden, vielmehr sind sie bei sämtlichen Stacheln windschief abgebogen. Alle Einzelheiten, besonders auch der Umstand, daß die Abnormität bei mehreren Individuen derselben Unterart und nur bei dieser gefunden wurde, sprechen gegen die Annahme, daß die Stacheln während der Entwicklung durch einen von außen kommenden Stoß einseitig verbogen wurden. Vielmehr handelt es sich hier um eine konstitutionelle Asymmetrie, welche in „Anomogenitäten“ kleinerer Teile des Sarkodekörpers, speziell der häutigen Stachelanlage (S. 20) und in

¹⁾ Tiefsee-Rad., S. 270.

²⁾ Tiefsee-Rad., Taf. 28, Fig. 214 (*Tuscaridium galeatum*) u. a.

letzter Linie wohl in einer abgeänderten (? asymmetrischen) Architektur des Artplasmamoleküls ihren Grund haben muß.¹⁾

Vielleicht hat man also auch bei den Schnecken mit ihrem spiraligen Furchungstypus die eigentliche Ursache des letzteren in Asymmetrien der Molekularstruktur des Eies zu suchen. Dann bliebe allerdings noch die Frage offen, warum bei den Schnecken die äußerlich sichtbaren Wirkungen dieser Asymmetrie die Furchungsperiode und das Gastrulastadium überdauern, während sie z. B. bei den Anneliden im Laufe der Entwicklung vollkommen verstreichen.

Die Asymmetrie der Schnecken stellt neben dem Gigantismus von *Oenothera* und den sexuellen Größenunterschieden den einzigen Fall dar, in welchem bisher eine äußere Eigenschaft eines höheren Organismus bis auf das Ei zurückgeführt und damit eine der ersten Aufgaben der entwicklungsgeschichtlichen Eigenschaftsanalyse, wenigstens prinzipiell, gelöst werden konnte.

Viel weniger weit ist die Eigenschaftsanalyse in den anderen Fällen von Asymmetrie vorgeschritten, so namentlich bezüglich der im wesentlichen²⁾ auf Augen und Haut beschränkten Asymmetrie der Plattfische oder Pleuronektiden. Abgesehen von den älteren deskriptiv-entwicklungsgeschichtlichen Angaben von STEENSTRUP (1876), AGASSIZ (1878) und EHRENBAUM (1896) liegen nur insofern Ansätze einer entwicklungsgeschichtlichen Ursachenforschung vor, als es CUNNINGHAM³⁾ gelungen ist, bei jungen Plattfischen durch Belichtung auf der normalerweise hellen Unterseite Pigmentierung hervorzurufen. Bemerkenswert ist ferner in diesem Zusammenhange, daß gelegentlich auch in der Natur beiderseits gefärbte Aberrationen⁴⁾ und ebenso Individuen mit ausgebliebener Augenwanderung vorkommen.⁵⁾

Eine Asymmetrie der Körperanhänge ist be-

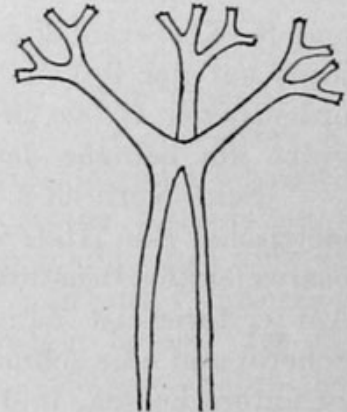


Fig. 30. Terminaläste eines Radialstachels von *Auloceros*.

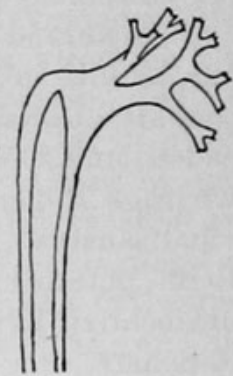


Fig. 31. Asymmetrischer Radialstachel von *Auloceros*.

¹⁾ Vgl. Tiefsee-Rad., S. 588, 597, 653. Über die im Übergang von der dichotomen zur trichotomen Gabelung sich äußernden Asymmetrien vgl. l. c., S. 367 u. 406.

²⁾ Nach ST. R. WILLIAMS (Bull. Mus. Comp. Zool. Harv. Coll., V. 40, 1902/03) ist z. B. das Gehirn bis auf den stärker entwickelten Nervus und Lobus olfactorius der Augenseite symmetrisch gebaut.

³⁾ Zool. Anz., 14. Bd., 1891; vgl. auch Nat. Sci., V. 1, 1892, und V. 6, 1895.

⁴⁾ CUÉNOT, Trav. Lab. Soc. Sc. Arcachon, Ann. 8, 1905, und C. R. Soc. Biol. Paris, T. 58 (Solea).

⁵⁾ NINNI, Atti Soc. It. Sc. nat. Mus. civ. Milano 1906 (*Pleuronectes italicus*, *Solea vulgaris*).

sonders von Krebstieren, und zwar von einer Abteilung der Kopepoden (*Gymnoplea heterarthrandria*) und von den Dekapoden bekannt. Bei ersteren tritt sie nur im männlichen Geschlecht auf, wo sie mit einer einseitigen Ausbildung des Geschlechtsapparates verbunden ist. Asymmetrisch sind vor allem die ersten Antennen, von denen gewöhnlich die rechte die Funktion eines Greiforgans hat, und ferner die Brustfüße oder Thorakopodien des sechsten Paares (früher 5. Fußpaar genannt), welche ebenfalls einen Kopulationsapparat darstellen. Seltener sind andere Körperanhänge beteiligt. So trägt z. B. *Calocalanus plumulosus* auf der linken Seite der Furka eine gefiederte Borste von außerordentlicher Größe, welche mit einer Länge von 5,8 mm die Körpergröße um beinahe das sechsfache übertrifft¹⁾

Sehr verbreitet ist bei den dekapoden Krebsen ein asymmetrischer Bau (*Heterochelie*) der Scheeren des vierten Thorakopodienpaares (ersten Brustfußpaares), seltener derjenigen des fünften Paares²⁾. Am ersteren ist dann eine derbere Knoten- oder Knackschere (*K-Schere*) und eine schwächere Zähnchen- oder Zwickerschere (*Z-Schere*) zu unterscheiden, und zwar kann die derbe Schere bei den einzelnen Individuen bald auf der rechten, bald auf der linken Seite stehen (*Poterochirie*), so beim Hummer und bei der Gattung *Alpheus*, oder sie nimmt normalerweise nur die rechte (*Dexiochirie*), seltener nur die linke Seite ein (*Aristerochirie*). Beim Hummer kommt die Asymmetrie bei beiden Geschlechtern vor, bei *Palaemonetes*-Arten und bei *Gelasimus* nur bei den Männchen.

Während über die Entwicklung der Asymmetrie der Kopepoden nur so viel gesagt werden kann, daß die Entfaltung der sekundären Geschlechtscharaktere gleichzeitig mit der Differenzierung der Gonaden und Geschlechtswege erfolgt³⁾, ist bei den Dekapoden durch wichtige Regenerationsversuche die entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse wenigstens nach einer Seite hin angebahnt worden⁴⁾. Beim poterochiren *Alpheus*, bei ganz jungen Hummern, sowie bei dexiochiren Krabben (*Carcinus*, *Portunus*) bewirkt die Entfernung der *K-Schere* eine Scherenumkehr, d. h. im Laufe der Häutungen bildet sich die nicht-operierte *Z-Schere* der Gegenseite zu einer *K-Schere* um, während an Stelle der operierten *K-Schere* eine *Z-Schere* tritt. Bei älteren Hummern, beim *Scampo* (*Nephrops norwegicus*) und bei Einsiedlerkrebsen regeneriert die *K-Schere* direkt, d. h. sie wird wieder durch eine *K-Schere* ersetzt. Auch bei Entfernung beider Scheren tritt meist direkte Regeneration ein, wobei jedoch die regenerierte *K-Schere* ein auch in der normalen Entwicklung auftre-

¹⁾ Vgl. GIESBRECHTS Neapler Monographie, Taf. 3, Fig. 5.

²⁾ Vgl. besonders die Arbeiten von PRZIBRAM 1902—1907.

³⁾ HAECKER, Ber. Nat. Ges. Freiburg, Bd. 12, 1901.

⁴⁾ Vgl. PRZIBRAM 1902—1907.

tendes, dem Z-Typus ähnliches indifferentes Stadium rekapituliert. Hummern mit zwei K- oder zwei Z-Scheren, wie sie in der Natur gelegentlich gefunden werden¹⁾, haben wohl gleichfalls einen Regenerationsprozeß durchlaufen.

Die Regenerationserscheinungen bei den dekapoden Krebsen sind wohl so zu erklären, daß die beim Regenerationsprozeß beteiligten Gewebe eine — bei verschiedenen Arten und auf verschiedenen Altersstufen verschieden balancierte — doppelte Entwicklungspotenz besitzen, ähnlich wie bei weiblichen Vögeln sexuell dimorpher Arten die Federnkeime auch die Anlage der männlichen Charaktere enthalten und zur Ausbildung bringen können. Auf keinen Fall aber kann das Auftreten einer Z-Schere an Stelle der operierten K-Schere als Atavismus im üblichen Sinne des Wortes bezeichnet werden, denn die Z-Schere entspricht nicht dem indifferenten Entwicklungsstadium selbst, sondern stellt ihm gegenüber ebenfalls einen differenzierten Zustand dar und bei der Regeneration weist die vikarierende Z-Schere nicht nur die Artcharaktere der kleinen Schere der betreffenden Spezies, sondern sogar auch die Individualcharaktere der kleinen Schere des verwendeten Individuums dar. Welcher Art allerdings die unmittelbaren Ursachen sind, die bei der Regeneration und beim normalen Geschehen formbestimmend wirken, ist noch völlig unbekannt.

Mit der Heterochelie der dekapoden, speziell der poterochiren Krebse zeigt die Rechts- und Linkshändigkeit des Menschen eine gewisse Ähnlichkeit, wenn auch allerdings die Asymmetrie hier weniger die morphologische Beschaffenheit als die Funktion der Extremitäten betrifft. Sie gibt sich in der Weise zu erkennen, daß die meisten Menschen nicht mit beiden Händen gleich geschickt, doppelhändig, ambidextrisch, sondern ausgesprochen einhändig und zwar meist rechts-, seltener linkshändig sind. Oder genauer gesagt, unter Rechts- und Linkshändigkeit ist die Veranlagung zu leichterem, besserem und schnellerem Erlernen, Ausführung und Wiederholung feinsten koordinierter Bewegungen der rechten bzw. linken Hand zu verstehen²⁾ Diese einseitige Veranlagung hat aber, worauf klinische Beobachtungen an Hirnkranken hinweisen, ihre Ursachen in einer funktionellen Differenzierung der beiden Hirnhälften: beim Rechtshänder ist das linkshirnige, beim Linkshänder das rechtshirnige Armzentrum als funktionell überwiegend zu betrachten.

Bekanntlich stellt beim Kulturmenschen die Rechtshändigkeit die normale Erscheinung, die Linkshändigkeit eine Anomalie dar. Da infolge der Erziehung, Selbsterziehung und traditionellen Be-

¹⁾ HERRICK, The American Lobster. Bull. U. S. Fish. Comm. V. 8, 1895.

²⁾ Vgl. STIER, S. 4.

schaffenheit mancher Instrumente (Geige, Kaffeemühle u. a.) die angeborene Veranlagung zur Linkshändigkeit beim Kulturmenschen in weitem Umfang unterdrückt und eine Umgewöhnung herbeigeführt wird, so ist die Linkshändigkeit in vielen Fällen nicht auf Grund der tatsächlich größeren Häufigkeit der Benutzung der linken Hand zu erkennen, sondern nur durch die Beobachtung solcher koordinierter Bewegungen, welche nicht oder wenig unter dem Einfluß der genannten drei Faktoren stehen (Steinwerfen, Peitschenknallen, Schuhputzen, Einfädeln, Kartenmischen u. a.) oder im Interesse der größeren persönlichen Sicherheit mit der geschickten Hand ausgeführt werden (Brotschneiden, Einschlagen von Nägeln)¹⁾. Die von diesen Gesichtspunkten aus angestellten Untersuchungen STIERS haben beim preußischen Gardekorps 4,6, in der ganzen deutschen Armee 3,87% Linkshänder ergeben.

Von ursächlichen Momenten kommt in erster Linie die Erblichkeit in Frage. Rechts- und Linkshändigkeit sind zweifellos erbliche Eigenschaften und zwar wird die Linkshändigkeit durch beide Geschlechter übertragen, sie wird aber häufiger im männlichen, als im weiblichen Geschlecht manifest.²⁾ Es liegen also ähnliche Verhältnisse vor, wie bei der Bluterkrankheit, jedoch bleibt das weibliche Geschlecht nicht, wie bei dieser Anomalie, nahezu ganz verschont, sondern es ist nur in geringerem Maße beteiligt.

Mit der Erblichkeit hängt zusammen, daß offenbar auch Rassenunterschiede bezüglich der Verbreitung der Linkshändigkeit eine Rolle spielen. So ist sie in Süd- und Südwestdeutschland häufiger als in Nord-, besonders Nordostdeutschland festzustellen.³⁾ In der österreichischen Armee zeigen die Soldaten Bosniens und der Herzegovina einen besonders hohen Prozentsatz (7%)⁴⁾.

Bei Naturvölkern scheint Linkshändigkeit vielfach häufiger, als bei Kulturmenschen zu sein. Wirklich zuverlässig ist aber nur die Angabe der Brüder SARASIN, wonach die Einwohner von Gorontalo auf Celebes Linkser sind und selbst beim Holzschlagen das Messer mit der linken Hand führen. Ferner ist aus der Form paläo- und neolithischer Steingeräte ein häufigeres Vorkommen der Linkshändigkeit beim prähistorischen Menschen erschlossen worden, ebenso aus der Beobachtung, daß bei den paläolithischen Zeichnungen die Köpfe der Pferde und Rentiere nur in zwei Dritteln der Fälle nach

¹⁾ Vgl. STIER, S. 13 ff., Anh. S. 12.

²⁾ *Matriarchal-maskuliner* Vererbungstypus nach HIGIER, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 38, 1910.

³⁾ Der Aushebungsbezirk des 1. ostpreußischen Armeekorps zählt 2,32, der des 13. württembergischen 6,5, die Bezirke der drei bayrischen Korps durchschnittlich 4,71% Linkshänder. Im Gardekorps finden sich besonders unter den Elsaß-Lothringern viele Linkshänder.

⁴⁾ MATTAUSCHEK, Jahrb. Psych., Bd. 29, 1908.

links gerichtet, also offenbar mit der rechten Hand gezeichnet, dagegen in einem Drittel nach rechts gerichtet und demnach wahrscheinlich links gemalt sind.¹⁾

Über Papageien und Säuger liegen widersprechende Angaben vor. Bei anthropoiden Affen haben Messungen der langen Gliedmaßenknochen Asymmetrien teils regelmäßiger, teils unregelmäßiger Art ergeben²⁾, aber im ganzen dürften die Affen ihrer Veranlagung nach ambidextrisch sein. Selbst die komplizierte Tätigkeit beim Absuchen des Ungeziefers wird bald links, bald rechts ausgeübt.³⁾

Da nun auch beim Kinde die Einhändigkeit erst im Anfang des zweiten Lebensjahres deutlich erkennbar wird, so besteht Grund zu der Annahme⁴⁾, daß im Menschengeschlecht Doppelhändigkeit den anfänglichen Zustand darstellte und daß sich dann auf Grund einer Arbeitsteilung Einhändigkeit entwickelt hat, wobei zunächst Rechts- und Linkshändigkeit gleich häufig auftraten — ähnlich wie z. B. beim poterochiren Hummer die beiden Scherenformen noch keine regelmäßige Verteilung auf die Körperhälften zeigen —. Allmählich überwog dann die Rechtshändigkeit, während die Linkshändigkeit zurückgedrängt wurde.⁵⁾

Neben der Erblichkeit kommt in ätiologischer Hinsicht hauptsächlich die Frage in Betracht, ob die Rechts- und Linkshändigkeit mit anderen Asymmetrien zunächst funktioneller Art in korrelativem Zusammenhang stehe und inwieweit alle derartigen Asymmetrien auf eine gemeinsame Ursache, etwa auf das funktionelle Überwiegen der ganzen linken oder der ganzen rechten Hirnhälfte zurückzuführen sind. Die Beobachtung scheint nun in der Tat dafür zu sprechen, daß der größeren Geschicklichkeit der einen Hand auch eine größere Geschicklichkeit des gleichseitigen Beines, bzw. Fußes entspricht. So pflegen beim Ballstoßen Rechtshänder fast immer das rechte, Linkshänder überwiegend das linke Bein zu bevorzugen.⁶⁾ Andererseits wird angegeben, daß die bekannten unwillkürlichen Kreisbewegungen oder Ringwanderungen, auf deren biologische Bedeutung als Schutzmittel gegen Irrlaufen besonders GULDBERG hingewiesen hat, speziell beim Menschen, also auch bei Rechtshändern, immer nach rechts erfolgen. Dies scheint eher auf ein wenigstens funktionelles

¹⁾ Nach BRINTON, EVANS, MORTILLET. Vgl. besonders WEBER und STIER (S. 83). Literaturangaben auch bei v. BARDELEBEN.

²⁾ Vgl. MOLLISON, Korr.-Bl. Dtsch. Ges. Anthr., Jahrg. 39, 1908, und v. BARDELEBEN, S. 48.

³⁾ Vgl. STIER, S. 87 ff.

⁴⁾ Vgl. STIER, S. 142 ff.

⁵⁾ Hierbei könnten nach PYE-SMITH, WEBER u. STIER Ausleseprozesse eine Rolle gespielt haben: denn offenbar war der Rechtser im Kampfe Mann gegen Mann im Vorteil, da er den weniger tüchtigen Arm zum Schutze des Herzens mittelst des Schildes, den aktiveren aber für die Führung der Waffe benützen konnte.

⁶⁾ STIER, S. 172.

Überwiegen des linken Beines hinzuweisen, wofern nicht Asymmetrien des Kopfes, besonders des Gesichtes, verantwortlich zu machen sind.¹⁾ Im übrigen bestehen auf diesem Gebiet noch verschiedene Unklarheiten und Widersprüche.

Eine engere Korrelation mit den vorderen Extremitäten ist auf dem Gebiet des Facialis zu beobachten, indem sowohl bei unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen, z. B. beim schmerzhaften Verziehen des Gesichtes, als auch bei komplizierteren willkürlichen Bewegungen, wie bei einseitigem Lidschluß oder einseitiger Ohrenbewegung, die auf der Seite der geschickteren Hand liegenden Facialäste eine bessere psychomotorische Veranlagung zeigen.

Da auf Grund von pathologischen Befunden und Reizversuchen auch auf dem Gebiete des Facialis (in besonders ausgeprägter Weise auf dem des Mundfacialis) die Innervierung als eine kontralaterale zu betrachten ist, so darf wohl gesagt werden, daß beim Rechtshänder die linken, beim Linkshänder die rechten Facialiszentren funktionell überwiegen.²⁾

Eine weitere, der asymmetrischen Entwicklung der Armzentren entsprechende funktionelle Differenzierung der Hirnhälften kommt in der Lokalisation der Sprache zum Ausdruck, da bekanntlich beim Erwachsenen das eigentlich wirksame Sprachzentrum³⁾ im Fall der Rechtshändigkeit im linken, bei Linkshändern im rechten Hirn ausgebildet ist. Doch kann, in individuell verschiedenem Maße, eine Mitbeteiligung, bzw. ein vikarierendes Eintreten des weniger tüchtigen Zentrums der Gegenseite nachgewiesen werden, auch ist bei Kindern die Differenzierung viel weniger ausgesprochen als bei Erwachsenen.

Ähnliches, wie für das Sprachzentrum, gilt für diejenigen höheren motorischen Hirnzentren, welche eine kompliziertere Handlung, wie z. B. das Schreiben, in ihrer Gesamtheit entwerfen und ihre Ausführung überwachen.⁴⁾

Die nächste für die entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse wichtige Frage ist, ob den miteinander korrelativ verbundenen Asymmetrien funktioneller Art, wie sie hauptsächlich in der Rechts- und Linkshändigkeit zutage treten, auch morphologische Verschiedenheiten der beiden Körperhälften entsprechen. Für die Arme steht in der Tat fest, daß bei weitaus den meisten Menschen auf der rechten Seite die Knochen länger und die Muskeln stärker ausgebildet sind, was freilich nicht auf einer besonderen Anlage zu be-

¹⁾ v. BARDELEBEN, S. 19. Auch an Ungleichheiten der Zentren der Nervi vestibulares kann gedacht werden (STIER, S. 290).

²⁾ Näheres bei STIER, S. 179 ff.

³⁾ Genauer: Das motorische BROCASche und das akustische WERNIKESche Zentrum. Sie sind am Fuß der dritten Stirn- und ersten Schläfenwindung gelegen.

⁴⁾ STIER, S. 253.

ruhen braucht, sondern eine funktionelle Abänderung sein kann. Noch nicht entschieden ist, ob ähnliches für die Beine gilt.¹⁾ Dagegen ist bei den meisten Menschen die linke Schädelhälfte in der Stirngegend um $\frac{1}{2}$ —1 cm breiter als die rechte und ebenso scheinen entsprechende Asymmetrien des Gesichtes die Regel zu sein.²⁾

Inwieweit morphologische Verschiedenheiten der Hirnhälften bestehen, ist noch fraglich. Wägungen sind wertlos, schon wegen technischer Schwierigkeiten (Unmöglichkeit einer genauen Halbierung usw.)³⁾. Bezüglich des Furchenverlaufes und der Windungsbreite aber kann nur so viel gesagt werden, daß Verschiedenheiten der Hirnhälften, zum Teil sogar erblicher Natur, vorkommen⁴⁾, jedoch ohne daß sich bisher Regelmäßigkeiten nachweisen lassen. Auch die mikroskopische Untersuchung ist bisher negativ ausgefallen, so daß also die Untersuchung des Gehirns bisher keine sicheren Anknüpfungspunkte für die entwicklungsgeschichtliche Analyse geliefert hat.⁵⁾

In der Tat haben denn auch alle bisherigen Versuche einer kausalen Erklärung der funktionellen Asymmetrien an anderer Stelle eingesetzt. So hat man z. B. das Überwiegen der Rechtshändigkeit auf den stammesgeschichtlich begründeten ungleichen Ursprung der Kopf- und Armarterien zurückführen wollen (Fig. 32). Durch die linke Carotis (c. s.) soll infolge ihres direkten Abganges von der Aorta und, weil ihr Anfangsstück in der Richtung des Blutstroms der letzteren liegt, ein stärkerer Blutstrom gehen, weshalb die linke Hirnhälfte besser ernährt und der rechte Arm besser innerviert wird⁶⁾. Indessen läßt sich diese Annahme bisher durch keine eindeutige physiologische Beobachtung stützen, auch ist zu beachten, daß eine bessere Blutversorgung der einen Hirnhälfte möglicherweise nicht die Ursache, sondern die Folge der stärkeren Betätigung des gegenseitigen Armes ist⁷⁾.

Neben der Arterientheorie hat ein anderer Erklärungsversuch mehrfach Anhänger gewonnen. Schon K. E. von BAER (1829) hat auf das stärkere Wachstum der rechten Seite des Hühnerembryos hingewiesen und damit die Erscheinung in Zusammenhang gebracht,

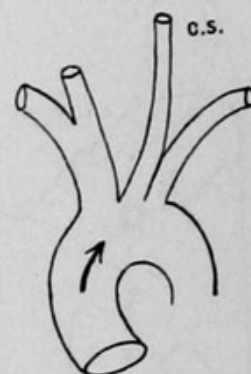


Fig. 32. Ursprung der Kopf- und Armarterien.

¹⁾ v. BARDELEBEN, S. 7, 23; GAUPP, S. 39; STIER, S. 177.

²⁾ Vgl. HASSE 1887; LIEBREICH 1908; v. BARDELEBEN, S. 9; GAUPP, S. 10.

³⁾ v. BARDELEBEN, S. 37; STIER, S. 126.

⁴⁾ Nach v. HANSEMANN (Über die Gehirne von Mommsen, Bunsen, Menzel. Stuttgart 1907) war bei dem Linkshänder Menzel die ganze linke Hirnhälfte einfacher gebildet. Über erbliche Verschiedenheiten vgl. KARPLUS, Arb. Neurol. Inst. Wien, 12. Bd. (zitiert nach STIER, S. 128).

⁵⁾ Vgl. zu dieser Frage auch L. STIEDA, Zeitschr. Morph. u. Anthr., 11. Bd., 1907.

⁶⁾ Näheres über die Arterientheorie und einige besondere damit zusammenhängende Annahmen findet sich bei GAUPP, v. BARDELEBEN, STIER (S. 130 ff.).

⁷⁾ v. BARDELEBEN, S. 28.

daß bei vielen Wirbeltieren die rechte Seite kräftiger als die linke ist. Nach A. von BRANDT¹⁾ liegen die Verhältnisse verwickelter. Danach erstreckt sich bei den Embryonen der Amnioten Wirbeltiere das stärkere Wachstum zunächst auf den Rücken und zugleich auf die ganze rechte Seite samt deren Extremitäten, wobei der Embryo mit der linken, konkaven Seite auf den Dotter zu liegen kommt (Fig. 33, 1). Sekundär drehen sich Kopf und Schwanz infolge des nun einsetzenden stärkeren Wachstums ihrer linken Seite nach der entgegengesetzten Richtung und speziell bei Eidechsen und Schlangen rollt sich der Schwanz zu einer rechtsgelegenen Spirale auf. Nun liegen aber die Extremitäten gerade an den Wendepunkten der jetzt schraubenförmig gekrümmten Embryonen (Fig. 33, 2) und geringe Wachstumsvariationen

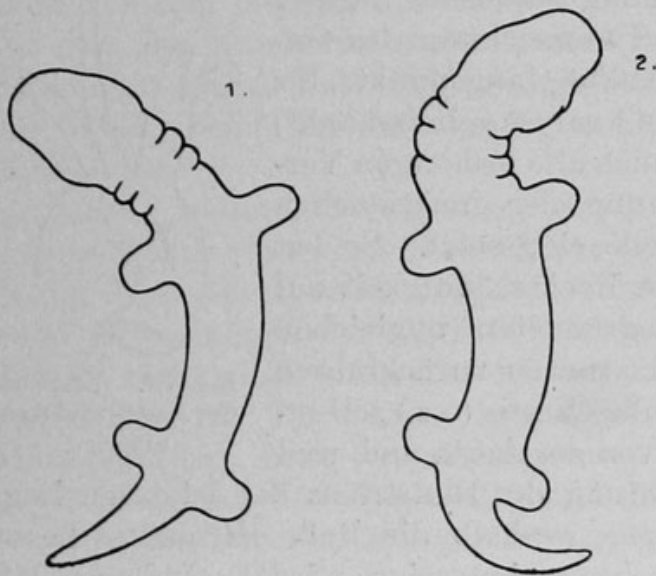


Fig. 33. Krümmungen des Wirbeltierembryos.
Nach A. v. BRANDT.

könnten daher bewirken, daß z. B. die vorderen Gliedmaßenanlagen abnormerweise in das Gebiet der sekundären Rechtsschwenkung des Kopfes verschoben werden und daß also statt der rechten die linke Extremität eine stärkere Ausbildung erfährt. In entsprechender Weise würde auch Linksbeinigkeit und gekreuzte Asymmetrie zu erklären sein.

Die Hypothese BRANDTS führt also die Asymmetrien des Amniotenkörpers auf eine ungleiche Wachstumsordnung der beiden Körperhälften zurück, also auf die nämlichen Ursachen, welche nach CONKLIN'S Feststellungen von der Zeit der Gastrulation an der Asymmetrie der Schnecken zugrunde liegen. Man kann sich nun fragen, ob dieser ungleiche Wachstumsrhythmus der späteren Entwicklungsperioden durch Momente, die außerhalb des Embryos gelegen sind, bedingt ist oder, ähnlich wie bei den Schnecken, auf Vorgänge zurückgeführt werden kann, die sich in weiter zurückliegenden Entwicklungsphasen innerhalb des Keimes selbst abspielen. Eine Art von vermittelnder Hypothese hat hier DARESTE²⁾ aufgestellt. Darnach wäre das ungleiche Wachstum des Keimes so zu erklären, daß der Druck der Dotterhaut oder des Amnions auf die dem Dotter aufliegende linke

¹⁾ Biol. Zentr.-Bl., 33. Bd., 1913 und Naturw. Wochenschr., N. F., 12. Bd., 1913, S. 710.

²⁾ Bull. Soc. Anthr. Paris 1885.

Seite des Embryos eine wachstumhemmende Wirkung ausübt, während die rechte Seite stärker wächst. Daß sich aber der Embryo in der Regel auf die linke Seite legt, würde mit der normalen Rechtsbiegung der Herzschnur zusammenhängen, also doch in letzter Linie auf intraembryonale Vorgänge zurückzuführen sein. Die Linkshändigkeit des Menschen würde dieser Hypothese zufolge bei einer Verkehrtlage des Herzens eintreten. Es ist aber klar, daß eine solche nicht die einzige Ursache des Ersteren sein kann, da bekanntlich Linkshändigkeit viel häufiger ist als die Verkehrtstellung des Herzens. So lassen sich also über die entwicklungsgeschichtlichen Ursachen der Rechts- und Linkshändigkeit noch keine bestimmten Angaben machen, wenn auch allerdings ein Zusammenhang zwischen der Asymmetrie des erwachsenen Körpers und dem bei der Entwicklung der Amnioten weitverbreiteten ungleichseitigen Wachstum nicht von der Hand zu weisen ist¹⁾.

Auf zoologischem Gebiete sei zum Schluß noch auf die Vererbungsversuche hingewiesen, welche PRZIBRAM²⁾ über asymmetrische Augenfarben bei Angorakatten angestellt hat, da hierbei korrelative Beziehungen nicht bloß zwischen der Farbe der beiden Augen, sondern auch zwischen Augenfarbe und Taubheit, also Kausalverhältnisse ursprünglich entwicklungsgeschichtlicher Natur in Betracht kommen.

Es ist von Interesse, daß auch bei Pflanzen vielfach die Asymmetrieverhältnisse des ausgewachsenen Organismus auf diejenigen der Jugendform zurückgeführt werden können, wenn auch freilich bisher nur von Korrelationen zwischen aufeinanderfolgenden Zuständen und nicht von kausal verständlichen Zusammenhängen gesprochen werden kann. So hängt bei der zweireihigen Gerste³⁾ die Symmetrie und Morphologie der ganzen Pflanze davon ab, ob beim Sämling das erste Blatt oberhalb der Coleoptile (Kotyledonen- oder Keimblattscheide) rechts- oder linksgewunden ist (Fig. 34). Von einer Erblichkeit der Rechts- und Linksasymmetrie kann hier nicht gesprochen werden, vielmehr ist bei den Nachkommen rechts- und linkshändiger Ge-

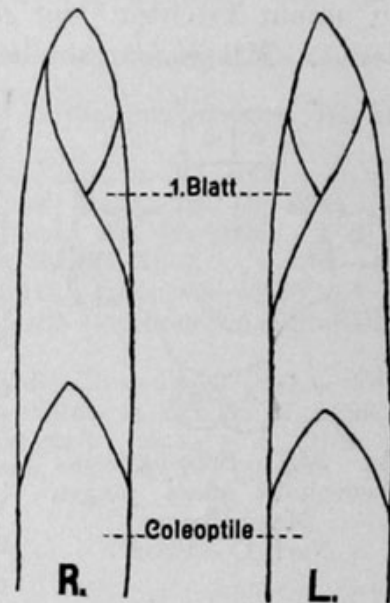


Fig. 34. Sämlinge der Gerste mit rechts- und linksgefaltetem ersten Blatt. Nach COMPTON. R. rechtshändige, L. linkshändige Faltung (rechter, bzw. linker Rand außen).

¹⁾ Über die durch Dotterverquellung hervorgerufenen Körperasymmetrien bei Fischen (TORNIER) vgl. Kap. 21.

²⁾ Arch. Entw. Mech. 15, 1908.

³⁾ Vgl. J. C. SCHOUTE, Verh. Ak. Wiss. Amsterdam (2), 15, 1910, und R. H. COMPTON, Journ. Gen., V. 2, 1912.

schwisterpflanzen das Verhältnis der rechts- und linksgewundenen Sämlinge das nämliche (41,64 : 58,36).

Korrelationen anderer Art bestehen auch beim Mais¹⁾. Bekanntermaßen können dessen Fruchtstände morphologisch als Ringverbänderungen (Ringfasziationen) angesehen werden, die durch Verschmelzung von mehreren (2—11) Paaren von Fruchtreihen zu einem Trichter oder Zylinder entstanden sind. (Man kann sich ein Bild davon machen, wenn man sich eine zwei- oder dreigabelige Roggenähre, wie sie bisweilen zwischen den normalen gefunden wird und gewissermaßen die Vorstufe einer typischen Verbänderung darstellt²⁾, zu einem Trichter oder Zylinder zusammengebogen und verschmolzen denkt. Mit einem solchen Zylinder kann der Maiskolben mit seinen

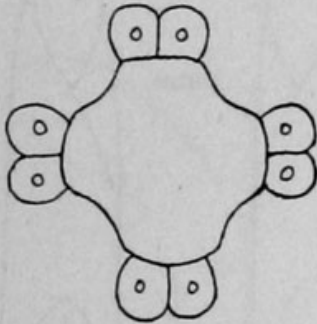


Fig. 35. Schematischer Querschnitt eines jungen Maiskolbens.
Nach COMPTON.

paarweise zusammengehörigen Fruchtreihen verglichen werden). An jedem Reihenpaare des Maiskolbens kann man dann eine linke und rechte Reihe unterscheiden (Fig. 35). Wenn man nun die Körner jeder einzelnen Reihe für sich aussäet, so ergibt sich, daß aus den Körnern der linken Reihen eine größere Zahl von Sämlingen mit rechts gefaltetem, aus denen der rechten Reihen überwiegend Individuen mit links gefaltetem erstem Blatt hervorgehen. Hier scheint also eine Beziehung zwischen der Asymmetrie des Sämlings und der Lage des Samens im

Fruchtstand zu bestehen. Es dürften aber auch in diesem Fall die Rechts- und Linkssymmetrie keine erblichen Charaktere darstellen, vielmehr kommen nach COMPTON vermutlich die verschiedenen Druckwirkungen in Betracht, denen die Embryonen der rechten und linken Reihen von seiten ihrer unmittelbaren Nachbarn ausgesetzt sind. Es würden demnach Rechts- und Linksfaltung Modifikationen darstellen.

Zum Schluß sei auf den Versuch von HARRIS³⁾ hingewiesen, bei der Gartenbohne Beziehungen zwischen der in einer ungeraden Zahl von Eiern sich ausdrückenden Asymmetrie der Schoten und ihrer Fruchtbarkeit, d. h. der Fähigkeit, die Eier zu Samen ausreifen zu lassen, aufzudecken. Es ergab sich eine sehr schwache Korrelation zwischen Asymmetrie und Ertragsreichtum.

Literatur zu Kapitel 4.

- BARDELEBEN, K. VON, Über bilaterale Asymmetrie beim Menschen und bei höheren Tieren. Verh. An. Ges. (Gießen) 1909.
BRANDT, A. VON, Zum Problem der Rechtshändigkeit. Naturw. Woch. N. F., 12. Bd., 1913, und Biol. Zentralbl. Bd. 33, 1913.

¹⁾ COMPTON, l. c.

²⁾ Vgl. DE VRIES, Mutationsth., II, S. 542, Fig. 103.

³⁾ Arch. Entw. Mech., 35, 1912.

- CONKLIN, E. G., The embryology of *Crepidula*. J. Morph., 13, 1897.
—, The cause of inverse symmetry. Anat. Anz., 23, 1903.
CRAMPTON, H. E., Reversal cleavage in a sinistral gastropod. Ann. N.-Y. Ac. Sc., 8, 1894.
DEWITZ, J., Über die Erbllichkeit der Inversion der Molluskenschale. Zool. Anz., 48, 1916.
GAUPP, E., Die normalen Asymmetrien des menschlichen Körpers. Jena 1909.
GULDBERG, F. O., Über die Zirkularbewegung als tierische Grundbewegung. Biol. Zentralbl., Bd. 16, 1896, und Zeitschr. f. Biol., Bd. 35, 1897.
HAECKER, V., Tiefsee-Radiolarien. Erg. Dtsch. Tiefsee-Exp., 14, 1908.
HASSE, C., Über Gesichtasymmetrien. Arch. An. u. Phys. (An.), 1887.
HESCHELER, K., Mollusken. A. LANGS Lehrb. vergl. An., 2. Aufl., Jena 1900.
LIEBREICH, R., Die Asymmetrie des Gesichtes und ihre Entstehung. Wiesb. 1908.
KÜNDEL, R., Zuchtversuche mit linksgewundenen Weinbergschnecken. Zool. Anz., 26, 1903.
MERKEL, FR., Die Rechts- und Linkshändigkeit. Ergebn. An. u. Entw., Bd. 13, 1903. Wiesb. 1904.
RHUMBLER, L., Foraminiferen. Erg. d. Pl.-Exp. d. Humboldt-Stiftung. Bd. III. L. c. Kiel u. Leipzig.
PRZIBRAM, H., Experimentalzoologie. 2. Regeneration. Lpz. u. W. 1909.
—, Exp. Stud. über Regeneration; 2. Mitt. Arch. Entw. Mech., Bd. 13, 1902.
—, Die „Heterochelie“ bei decapoden Crustaceen. Ebenda, Bd. 19, 1905.
—, Die „Scherenumkehr“ bei decapoden Cr. Ebenda, Bd. 25, 1907.
SIMROTH, H., Mollusca. Brons Klassen u. O., 3, II. Abt., Lpz. 1896—1907.
STIER, E., Untersuchungen über Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften. Jena 1911.
VAN BIERVLIET, J. J., L'asymétrie sensorielle. Bull. Ac. Roy. Belg., 1897 u. 1901.
—, L'homme droit et l'homme gauche. Rev. Philos. France et Etr. V. 47, 1899.
WEBER, ERNST, Ursachen und Folgen der Rechtshändigkeit. Halle a. S., 1905.
WERNER, F., Asymmetrie im Tierreich. Naturw. Woch., 14, No. 51, 1915.

5. Kapitel.

Haare, Federn und ähnliche Ektodermbildungen.

Haare und Federn spielen in der Rassen- und Vererbungslehre vor allem als Hauptträger der Farben eine wichtige Rolle. Aber auch viele andere Eigenschaften dieser Ektodermgebilde sind aus naheliegenden, in ihrer Augenfälligkeit und Zugänglichkeit gelegenen Gründen ein Lieblingsobjekt der experimentellen Erbllichkeitsforschung gewesen und auch die entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse hat hier bereits an verschiedenen Stellen einige Angriffspunkte gewonnen.

Was zunächst die Haare der Säuger und des Menschen anbelangt, so kommen, abgesehen von der später zu behandelnden Pigmentierung, hauptsächlich die Länge und allgemeine Form, sowie die quantitativen und Anordnungsverhältnisse in Frage.

Bei einer Reihe von Haustieren kommt Lang- oder Seidenhaarigkeit (Angorismus) als ein erbliches Rassenmerkmal vor und zwar verhält sich diese Eigenschaft speziell bei Kaninchen, und wahrscheinlich auch bei Katzen, gegenüber der normalen Kurzhaarigkeit

als ein ausgesprochen rezessiver, mendelnder Charakter. Bei Meerschweinchen wurden bei Kreuzung lang- und kurzhaariger Tiere Unregelmäßigkeiten beobachtet, die von CASTLE und FORBES im Sinne einer Kontamination der Anlagen und unreinen Spaltung gedeutet wurden. Auch für das enorm lange Mähnen- und Schweifhaar der „Oregon-Wunderpferde“ konnte die Erbllichkeit nachgewiesen werden¹⁾.

Die entwicklungsgeschichtlichen Unterschiede, auf welche die Haarlänge zurückzuführen ist, sind beim Meerschweinchen untersucht worden²⁾. Bei kurzhaarigen Formen (Fig. 36 A) verjüngen sich die

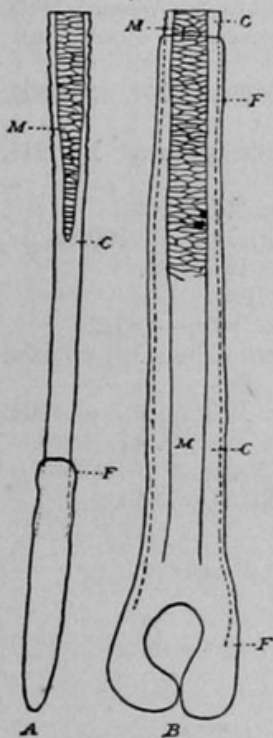


Fig. 36. Basis eines Meerschweinchen-Haares mit begrenztem (A) und unbegrenztem (B) Wachstum. C Rinde. Nach CASTLE und FORBES.

Haare gegen die Basis zu, da der Durchmesser des Marks (M) sich verringert und im Bereich des Follikels (F) die Markbildung vollständig fehlt. Solche Haare haben ein begrenztes Wachstum, das bei einer Länge von 4 cm aufhört, und sie fallen aus, nachdem sie eine bestimmte Reihe von Entwicklungsphasen durchlaufen haben. Bei den Angora-Meerschweinchen (Fig. 36 B) dagegen hört der Follikel nicht auf, Mark zu bilden, nachdem die Haare eine bestimmte Länge erreicht haben. Das Wachstum endet erst, wenn der Follikel selber degeneriert, was bis zu einem gewissen Grade vom physiologischen Zustand des Tieres abhängt. Wie nämlich die Züchter wissen, kann bei guter Pflege die Lebensdauer des Follikels verlängert werden, dagegen verlieren trächtige oder säugende Mütter häufig ihre längsten Haare und dasselbe ist bei ungenügender oder unregelmäßiger Ernährung in beiden Geschlechtern der Fall. Trotz dieser Beeinflussbarkeit der langen Haare sind aber die beiden Haartypen durchaus verschiedener Natur und dürfen vielleicht mit den unbegrenzt wachsenden Kopf- und den begrenzt wachsenden Körperhaaren des Menschen verglichen werden.

In bezug auf die Haarform, speziell der verschiedenen Menschenrassen, liegen ebenfalls einige Angaben vor. Was zunächst die Erblichkeitsverhältnisse anbelangt, so dominiert im allgemeinen das krause Haar der Neger über das glatte der Europäer, so z. B. unvollständig bei den Rehobother Bastards (E. FISCHER). In einem Falle³⁾ wurde bei Mischlingen erster Generation Mosaikbildung — glattes Haar am Scheitel, krauses an den Kopfseiten — beobachtet. Wenn innerhalb der weißen Rasse glatte Haare mit rundlichem Querschnitt und

¹⁾ DAVENPORT, Sci., 19, 1904. Vgl. die Abbildung bei FRIEDENTHAL.

²⁾ CASTLE u. FORBES 1906.

³⁾ BOND, Journ. Gen., V. 12, 1912.

spiralig gebogene (wellige, lockige, gekräuselte) mit elliptischem Querschnitt zusammentreten, so scheinen im ganzen MENDELSche Zahlen herauszuspringen, dagegen sind die Dominanzverhältnisse wechselnd¹⁾.

Entwicklungsgeschichtlich ist die spirالية Haarkrümmung bei den kraushaarigen Negern auf die säbelförmige Krümmung des Follikels zurückzuführen²⁾. Bei glatt- und wellighaarigen Rassen ist der Follikel

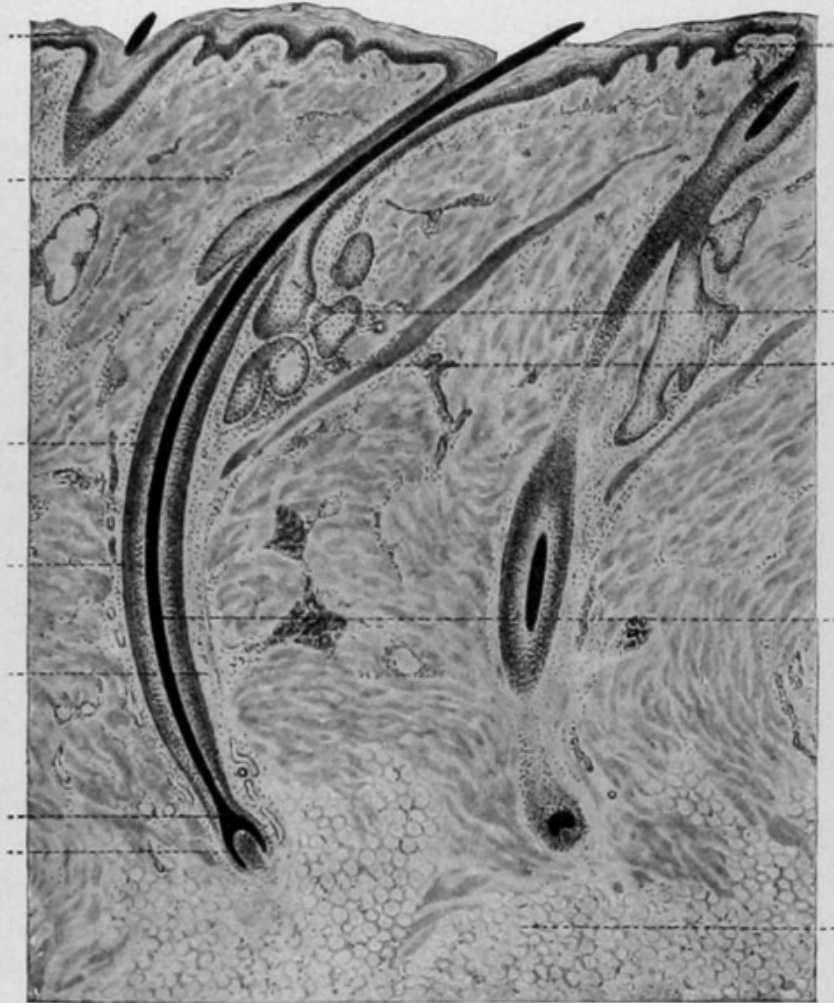


Fig. 37 a. Säbelförmig gekrümmter Follikel des Negers. Nach MARTIN.

gerade oder höchstens schwach gebogen. Bei den zum glatthaarigen Typus gehörigen, straffhaarigen Japanern und Chinesen ist das Kopfhaar besonders steil und tief eingepflanzt und der Winkel nimmt in den Kinderjahren noch zu, so daß bei Knaben nach dem achten Lebensjahre und bei Erwachsenen die Haare oft fast senkrecht stehen³⁾. Ob in diesen Fällen die Wachstumsrichtung des jungen, in die Leder-

¹⁾ CH. u. G. DAVENPORT, Am. Natur., 42, 1908. Vgl. auch PLATE, S. 309.

²⁾ Bei reinen Buschmännern finden sich sogar Papillen, welche oberflächlicher als die Konvexität der Wurzel liegen (G. FRITSCH, Die menschliche Haupthaaranlage. Berlin 1915).

³⁾ MARTIN, S. 392.

haut eindringenden Keimes durch die umgebenden Gewebe bestimmt wird oder auf einem inneren Wachstumsrhythmus beruht, ist noch nicht bekannt.

Ähnliche Haarformen wie beim Menschen finden sich auch bei manchen Haustieren, besonders beim Schafe. Von besonderem Interesse ist die Locke der neugeborenen Lämmer der bocharischen Fettschwanz- oder Karakulschafe (Arabis). Für das Vlies der Karakul-

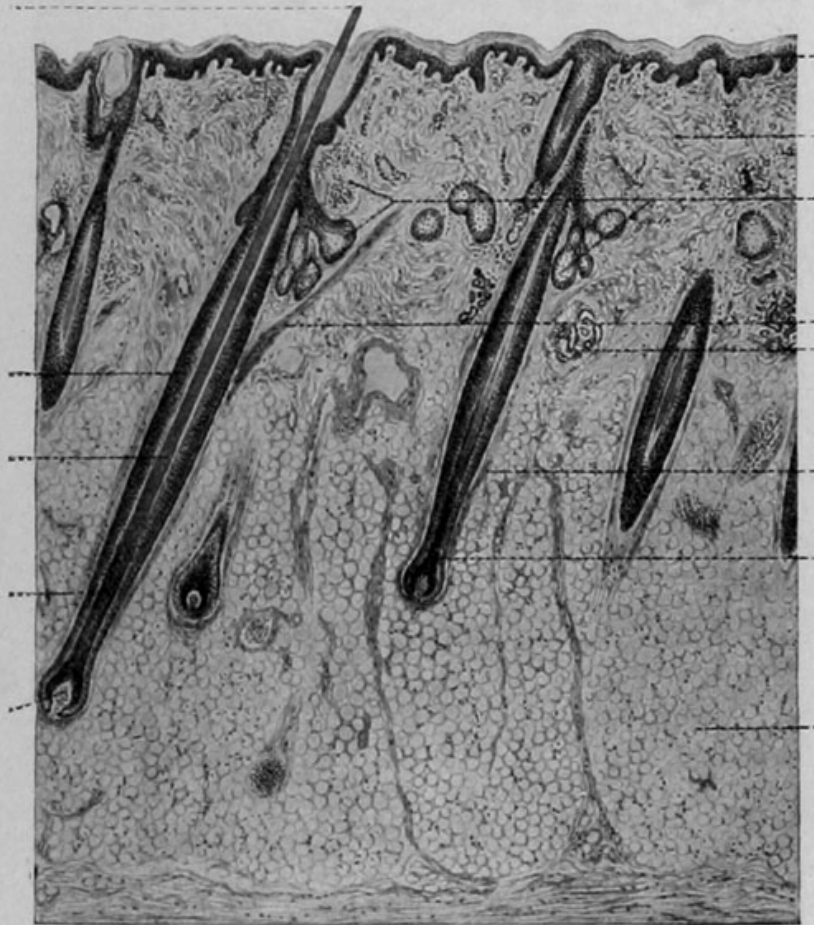


Fig. 37 b. Gerader Follikel des Europäers. Nach MARTIN.

lämmer ist charakteristisch, daß die in Locken gruppierten Haare die Form kurzer Spiralen haben und in flacher Wölbung der Haut aufliegen, und zwar derart, daß die Spitzen nach unten, gegen die Haut gerichtet und daher bei Ansicht von oben unsichtbar sind. Die einzelnen Locken erscheinen demnach als flache, aus regelmäßig nebeneinander liegenden Haaren bestehende Polster, welche in dichter Anordnung die Haut bedecken. Schon wenige Tage nach der Geburt erheben sich ihre Spitzen nach oben, stellen sich senkrecht zur Körperoberfläche und zerfallen in mehrere korkzieherartige, flachspiralige Zotten.

Die Karakullocken sind, wie ADAMETZ bewiesen hat, keine Produkte der Scholle bzw. des Klimas, sondern eine erbliche Erscheinung

von wahrscheinlich mutativem Charakter. Bei Kreuzung der Karakuls mit Merino- (Rambouillet-) Müttern erscheinen in F_1 alle Übergänge vom lockenfreien Vlies zur echten Karakullocke, doch zeigen auch bei lockenfreien Bastarden die Einzelhaare nicht die engwellige Beschaffenheit der Rambouillets, sondern einen flachwelligen Mitteltypus. In F_2 treten ebenfalls zahlreiche Zwischenstufen auf, während die elterlichen Typen nicht beobachtet wurden. Nach ADAMETZ soll unvollständige Dominanz der Karakullocke und eine Polymerie der Faktoren vorliegen, doch steht Verschiedenes dieser Erklärung im Wege, so das Auftreten völlig lockenfreier Tiere bei der Rückkreuzung der F_1 -Tiere mit reinrassigen Karakulböcken. Entwicklungsgeschichtliche und histogenetische Untersuchungen liegen, abgesehen von einer älteren Arbeit¹⁾, nicht vor.

Haarlosigkeit kommt bei den Hunden als Rassenmerkmal, bei andern Säugern — Rind, Wanderratte, Hausmaus, Maulwurf — als seltene Mutation vor²⁾. Bei der als Rhinzerosmaus bezeichneten Anomalie der Hausmaus ist die Haarlosigkeit mit einer runzeligen Beschaffenheit der Haut, sowie mit der Ausbildung einer jederseits vom Vorder- zum Hinterbein laufenden, die Beine locker bedeckenden Hautfalte verbunden, während FURLOTTIS haarloser Maulwurf am ganzen Körper zirkulär verlaufende Falten oder Runzeln zeigt, die als Rückschlag



Fig. 38. Haut eines haarlosen Maulwurfs. Nach FURLOTTI.

auf den Hautpanzer der Vorfahren der Säuger gedeutet worden sind. Gegenüber der normalen Behaarung ist die Haarlosigkeit der Mäuse rezessiv. Beim Menschen ist Haararmut (Hypotrichosis, Oligotrichie) ebenfalls ein erbliches Merkmal, doch liegen die Erblichkeitsverhältnisse nicht klar, und eine vollkommene Übereinstimmung mit den MENDELSCHEN Regeln ist nicht nachweisbar³⁾.

Das histologische Bild scheint bei den einzelnen Vorkommnissen verschieden zu sein. Bei einer haarlosen Maus wurde von einem äl-

¹⁾ A. STICKER, Diss. Berlin 1887.

²⁾ Eine haarlose Kuh befand sich in den 70er Jahren im Zoologischen Garten in Stuttgart. Über nackte Hausmäuse vgl. ALLEN 1904, A. CAMPBELL, Zoologist 1907, sowie LANG, S. 583. Eine nackte Wanderratte ist in FRIEDENTHALS Tierhaar-atlas, Taf. 12, Fig. 5, abgebildet, ein nackter Maulwurf von FURLOTTI 1910 beschrieben.

³⁾ E. FISCHER, Arch. Rass.-Biol., Bd. 7, 1910, sowie PLATE, S. 345, 370.

teren Beobachter¹⁾ keine Spur von Haaren oder Haarfollikeln gefunden. Dagegen zeigt der haarlose Maulwurf FURLOTTIS (Fig. 38) eine so reiche Entwicklung der Haarfollikel, daß das interfollikuläre Bindegewebe fast vollkommen fehlt. Die Follikel sind überdies sehr groß (300—360 μ lang) und nicht, wie sonst, birnenförmig, sondern in ihrer ganzen Länge zylindrisch. Meist fehlt eine Papille. Auch der Haarschaft fehlt und an seiner Stelle ist die Follikelhöhle vollkommen mit geschichteten Massen von Hornsubstanz ausgefüllt, welche die Fortsetzung der Hornschicht der Epidermis darstellen. Talgdrüsen fehlen oder sind kaum angedeutet. Offenbar handelt es sich um eine Entwicklungshemmung, und die Ähnlichkeit, welche die Follikelbildungen der Haut mit denjenigen eben geborener Embryonen von Maulwurf und Ratte aufweisen, sowie der Mangel einer Haarschaftanlage und der Zustand der Talgdrüsen deuten an, daß die hemmenden Wirkungen bald nach der Geburt eingesetzt haben müssen.

Die Hypertrichosis lanuginosa der sogenannten Haar- oder Hundemenschen ist wiederholt als erblicher Charakter beobachtet worden²⁾. Sie beruht auf einer Fortdauer des foetalen Wollkleides und ist also im wesentlichen als Hypoplasie oder Entwicklungshemmung zu betrachten. Andererseits stellt sie eine hyperplastische Bildung dar, insofern durch Vermehrung der Haare der einzelnen Haargruppen eine größere Dichtigkeit hervorgerufen wird. Im allgemeinen erscheint sie als Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit und ist häufig mit weißblondem Haar, Bronchialdrüsentuberkulose, Trichterbrust, Lumballdiose, Mangel der seitlichen Schneidezähne und andern infantilen Merkmalen verbunden³⁾.

Wohl bei allen Säugern sind die Haare infolge schräger Einpflanzung in bestimmter Richtung geneigt. Indem diese Neigung innerhalb der einzelnen Hautgebiete und Hautstrecken eine gleichmäßige ist, entstehen die Haarströme. Diese können von Ausstrahlungs- oder Divergenzpunkten — welchen die Haare ihre Wurzeln zukehren —, von Anziehungs- oder Konvergenzpunkten, denen die Spitzen zugekehrt sind, von Divergenzlinien (z. B. die ventrale Mittellinie des Menschen) oder von spiraligen Haarwirbeln ausgehen. Die Gesamtheit dieser Systeme bildet den Haarstrich.

Beim Menschen werden in bezug auf den Haarstrich verschiedene individuelle Abweichungen beobachtet. So treten z. B. zwei Scheitelwirbel statt eines einzigen auf, auch können die Haarströme des Hinterkopfes gegenüber der Medianlinie bald konvergieren, bald divergieren. Inwieweit hierbei Rassenunterschiede in Frage kommen,

¹⁾ GASKOIN, Proc. Zool. S. Lond. 1856.

²⁾ Vgl. MARTIN, S. 396. Vgl. zum Gegenstand noch WIEDERSHEIM, sowie die bei MARTIN zitierten Arbeiten von M. BARTELS.

³⁾ J. PAULSEN, Berl. Klin. Woch. 2. 10. 16.

ist unbekannt. Artliche Unterschiede sind besonders bei Equiden festgestellt. So liegt der Stirnwirbel beim Pferde auf der Höhe der Orbitae, beim Hausesel dagegen auf dem Nasenrücken in der Mitte zwischen den Orbitae und der Schnauze. Bemerkenswert ist, daß in bezug auf diese Anordnung ebenso wie hinsichtlich der Haarströme der Brust- und Leistengegend das Maultier eine Mittelstellung einnimmt¹⁾.

Die eigenartigen Verhältnisse, welche die Anordnung der Haarwirbel und die Richtung der Haarströme bei den einzelnen Säugtiergruppen zeigt, sind z. T. teleologisch gedeutet und mit den Druckwirkungen, welche die verschiedenen Körperteile beim Sitzen und Liegen aufeinander ausüben, oder auch mit der besonderen Beanspruchung der Haut- und lokomotorischen Muskulatur in Verbindung gebracht worden²⁾. Bekanntlich ist auch die bei anthropomorphen Affen und beim Menschen besonders deutliche Konvergenz, welche die Haare sowohl des Ober- wie des Unterarms gegen den Ellenbogen aufweisen, biologisch erklärt worden: wenn nämlich beim Schlafen die Arme über den Kopf gehalten werden, soll der Haarstrich das Regenwasser ableiten.

Auch einige Anregungen kausalanalytischer Art liegen bereits bezüglich der Haarstellung vor. In einigen Fällen handelt es sich allerdings zunächst nur um die Feststellung von korrelativen Beziehungen, z. B. wenn wir sehen, daß beim Menschen die Richtung des Haarstrichs z. T. mit den durch den Verlauf der Bindegewebsbündel bedingten Spaltrichtungen der Haut übereinstimmt³⁾. Von etwas mehr Bedeutung ist das Vorkommen besonders langer Haare an solchen Körperstellen, an welchen die Zellen aus irgendeinem Grunde geschwächt sind oder überhaupt Unregelmäßigkeiten in den Wachstumsvorgängen auftreten⁴⁾. Bekannt ist beim Menschen die Behaarung vieler Naevi, sowie das Auftreten von Haarbüscheln in der Kreuzgegend, namentlich bei gleichzeitig angedeuteter Spina bifida. Auch die Haarbüschel am Schwanzende vieler Säuger sollen mit der phyletischen Rückbildung, also mit einer Schwächung dieses Körperteils im Zusammenhang stehen.

Besonders wichtig sind die Beziehungen, welche zwischen der Haarstellung und Haardifferenzierung einerseits und der Zeichnung andererseits bestehen. Wie im Kapitel über die Zeichnung näher besprochen werden soll, treten z. B. bei Katzen- und Schweine-Embryonen

¹⁾ KIDD 1900 und 1902. Über die Haarrichtung der Haussäuger vgl. auch NIEBODA, An. Anz. 50, 1917.

²⁾ KIDD 1902.

³⁾ Werden mit einer kegelförmigen Ahle in der Haut runde Stiche erzeugt, so nehmen diese beim Herausziehen des Instrumentes eine lineare Spaltform an, deren Achse die Spaltrichtung angibt.

⁴⁾ Vgl. H. ALLEN 1888, und W. HAACKE, Biol. Ztbl., 15. Bd., 1895, S. 249.

die ersten Haaranlagen in Längsreihen auf, welche der „primären Längsstreifung“ entsprechen. Ferner fallen die Haarwirbel der rosetten-, rauh- oder wirrhaarigen Meerschweinchen (der kurzhaarigen Abessinier und der seidenhaarigen Peruvianer) in ihrer symmetrischen Anordnung im allgemeinen mit den „Pigmentzentren“ zusammen, d. h. mit denjenigen Hautstellen, an welchen bei fortschreitendem Leuzismus das Pigment am längsten festgehalten wird. Bemerkenswert ist hierbei eine gewisse Übereinstimmung in den Erblichkeitsverhältnissen, insofern bei der Verbindung rosetten- und normalhaariger Individuen, ähnlich wie bei der Kreuzung weißbunter und einfarbiger Tiere, Abweichungen vom rein MENDEL'schen Verhalten auftreten. Im allgemeinen ist nämlich die normale, glatthaarige Beschaffenheit rezessiv gegenüber der Rosettenform der Haare. Es gibt aber auch „präpotente“ glatthaarige Individuen, bei deren Verbindung mit rosettenhaarigen die Rosettenform in F_1 nur unvollkommen dominiert und in F_2 unregelmäßige Zahlenverhältnisse auftreten. Werden wirrhaarige Tiere mehrere Generationen hindurch mit präpotenten glatthaarigen gekreuzt, so tritt eine zunehmende Schwächung des Rosettentypus ein¹⁾.

Vielfach fallen dunkle oder helle Zeichnungsmarken direkt mit Haarkonvergenzpunkten zusammen, so in der Regel der weiße „Stern“ der Pferde mit dem Haarwirbel der Stirne.

Bekannt ist ferner die Tatsache, daß an solchen Stellen oder längs solcher Linien, an welchen stärkerer Haarwuchs vorkommt, vielfach auch statt dieser kräftigeren Haarentwicklung oder gleichzeitig mit ihr bald eine besonders intensive Pigmentierung, bald Pigmentmangel auftritt. So finden sich längs der Mittellinie von Hals und Rücken nicht bloß häufig Mähnenbildungen, wie z. B. der bekannte Gembart, oder dunkle oder helle, gegen die Umgebung kontrastierende Farbstreifen, wie der dunkle Aalstrich beim Pferde oder der helle bei verschiedenen Rinderrassen, sondern vielfach sind beide Erscheinungen miteinander verbunden, wie dies z. B. die schwarze Mähne von Braunen und Falben und die weiße der Isabellen zeigt.

Auch beim Zebra sollen die dunklen Haare stärker entwickelt sein als die hellen, weshalb die schwarzen Streifen gegenüber den lichten etwas erhaben erscheinen²⁾. Indessen liegt hier offenbar kein konstantes Verhältnis vor, vielmehr ist es sehr wohl möglich, daß hierbei Haarwechsel und verschieden rasches Wachstum der einzelnen Haarsorten eine Rolle spielt³⁾.

Inwieweit für gefleckte, katzenartige Raubtiere ähnliches gilt

¹⁾ CASTLE 1905.

²⁾ HAACKE, W., Biol. Ztbl., Bd. 15, 1895.

³⁾ TOLDT 1912, S. 44.

und ob bei ihnen die hellen und dunklen Stellen eine verschiedene Ausbildung der Haare aufweisen, ist bisher nicht bekannt. Möglich ist es, daß bei melanistischen Formen, so beim langschwänzigen Sunda-panther und bei schwarzen Kätzchen, die durchschimmernde Schatten- oder Damaszenerzeichnung (Moirézeichnung) im wesentlichen durch eine auch bei normal gefleckten Formen bestehende verschiedene Struktur oder verschiedene Dichtigkeit des Haarkleids der dunklen und hellen Stellen zustande kommt.

Eine Scheinzeichnung ähnlicher Art liegt bei der Giraffe vor¹⁾. Hier finden sich sowohl beim Fötus (Fig. 39) als beim erwachsenen Tier im Gesicht dunkle Linien, welche aus Reihen von dichter stehenden, aufrechten Haaren bestehen, welche sich, wenigstens beim Embryo, über feinste Hautfurchen erheben. Es sind dies die Linien, längs deren die Hautmuskulatur mit dem Integument inniger verwachsen ist und welche also in dieser Hinsicht den „Wangengrübchen“ des Menschen vergleichbar sind. Im allgemeinen sind nun bei der Giraffe die Haare an diesen



Fig. 39. Scheinzeichnung eines Giraffenfötus.
Nach RAY LANKESTER.

Stellen nicht dunkler pigmentiert als an den hellen Zwischenstreifen, vielmehr wird der Gegensatz zwischen dunkel und hell und damit der Eindruck der Zeichnung hauptsächlich durch den Gegensatz zwischen den enger zusammenstehenden, aufrechten Haaren jener Linien und den weniger dicht liegenden Haaren der Zwischenstreifen hervorgerufen.

Es werden später gewichtige Gründe dafür anzuführen sein, daß die Zeichnung der Wirbeltiere in engem Zusammenhang mit der spezifischen Wachstumsordnung der Haut und der Hautgebilde steht, und die eben aufgezählten Beziehungen zwischen der Beschaffenheit des Haarkleides einerseits und der Zeichnung andererseits weisen mit großer Bestimmtheit darauf hin, daß demnach auch die Haarstellung und Haardifferenzierung durch das spezifische Flächenwachstum der Haut bedingt ist. Es ist dabei bemerkenswert, daß die formativen Reize, welche auf die Haarentwicklungspotenzen der Epidermis anregend wirken, nicht bloß an solchen Stellen vorhanden sind, an welchen auf Grund der normalen Wachstumsordnung der Haut eine besonders intensive Wachstumsenergie besteht, sondern auch von solchen ausgehen können, an denen durch irgendwelche Faktoren Unregel-

¹⁾ LANKESTER, E. RAY, 1907.

mäßigkeiten im Wachstum erzeugt werden. Die Haaranlagen — nicht die ersten mikroskopisch erkennbaren, zur Haarbildung führenden Zellgruppierungen, sondern die noch unbekannt, in den Epidermiszellen eingeschlossenen „Determinanten“ — zeigen also eine weitgehende, scheinbar launenhafte Labilität, die wahrscheinlich von Gruppe zu Gruppe, vielfach wohl auch von Spezies zu Spezies verschieden ist, ähnlich wie z. B. die Anlagen der Augenlinsen der Amphibien nach den Untersuchungen von SPEMANN, LEWIS u. a. bei naheverwandten Spezies offenbar durch ganz verschiedene Faktoren beeinflußt werden können.

Noch um einige Schritte weiter, als bei den Haaren, ist die deskriptive und kausale Eigenschaftsanalyse bei den Federn vorge drungen. Namentlich bezüglich der Form und Struktur der Einzel federn verdanken wir WHITMAN, STRONG und besonders RIDDLE wichtige Ergebnisse und Gesichtspunkte.

Was zunächst die Rassen- und Artunterschiede anbelangt, welche die Federn hinsichtlich der Länge und des Wachstumsmaßes auf weisen, so finden die angorahaarigen Säuger ein gewisses Gegenstück in dem langschwänzigen, japanischen Tosa- oder Phönixhuhn. Es werden in Japan von dieser Rasse mehrere Unterrassen gezogen, welche im männlichen Geschlecht außerordentlich verlängerte Schwanz federn und gleichfalls stark entwickelte Bürzel- oder Sattelfedern und Oberschwanzdecken besitzen, im übrigen aber durch die Form des Kammes und besonders durch die Färbung unterschieden sind. Die Langschwänzigkeit ist ein erbliches Merkmal, doch fehlen noch ge nauere Untersuchungen.

Die längsten Schwanzfedern können auch ohne künstliche Ein griffe eine Länge von $\frac{3}{4}$ Metern oder auch wohl mehr erreichen¹⁾. Sie werden normalerweise jeden Herbst zugleich mit den übrigen Federn gewechselt. Ihr Wachstum ist keineswegs besonders rasch: es beträgt nur 2—3 mm täglich²⁾, während z. B. die Primärschwinge bei Plymouth Rocks innerhalb 24 Stunden um 4, die Steuerfedern der Lachtaube (*Turtur risorius*) um 5—6, ja um 7 mm zunehmen können³⁾. Dagegen hält das Wachstum sehr lange an, was sich äußer lich in dem Fortbestand und in der milchweißen, weichen Beschaffen heit der Federnscheide zu erkennen gibt.

Durch künstliche Eingriffe wird von den Japanern eine außer ordentliche Verlängerung des Schwanzes erzielt, so daß Längen von 7—11 Fuß ($2\frac{1}{3}$ — $3\frac{2}{3}$ Meter), ja sogar von 17 bis angeblich 23 Fuß ($5\frac{2}{3}$ — $7\frac{2}{3}$ Meter) erreicht werden. Die Beeinflussung geschieht in

¹⁾ Ein von CUNNINGHAM aufgezogener Hahn besaß im Alter von 9 Monaten eine mittlere Schwanzfeder von $2' 4\frac{1}{2}''$.

²⁾ Nach CUNNINGHAM und DAVENPORT.

³⁾ RIDDLE, 1908, S. 346.

der Weise, daß die wachsende Feder täglich mit der Hand gezogen wird. Die Wirkung der Behandlung scheint dadurch gesteigert zu werden, daß im Frühjahr die jungen Federn ausgezogen werden, worauf alsbald andere nachwachsen¹⁾, die bei der nächsten Mauser nicht ausfallen, sondern bis ins nächste Jahr hinein weiterwachsen.

Von allgemeinerem Interesse ist die Beobachtung, daß durch mechanische Reizung, speziell durch ein Ziehen der Federn in der Längsrichtung²⁾, die Wachstumsdauer des Federkeimes verlängert werden kann. Wiederholung der Versuche und entwicklungsgeschichtliche Einzelheiten wären hier sehr zu wünschen. Sie würden auch ein Licht auf die Erscheinung werfen, daß bei manchen Vögeln bestimmte Federn des Schwanzes oder der Schwingen eine außerordentliche Länge erreichen und, wie dies bei der Paradieswitwe (*Steganura paradisea* L.) im Käfig beobachtet werden kann, das Wachstum dieser Federn in erstaunlicher Schnelligkeit vor sich geht.

Ein scheinbares Gegenstück der Langschwanzigkeit ist die Schwanzlosigkeit der sog. Kaulhühner. Doch kann als ihre unmittelbare Ursache nicht eigentlich ein Defekt der Federfollikel angesehen werden, vielmehr ist das Fehlen der Schwanzfedern offenbar eine Folgeerscheinung der Verkürzung der Wirbelsäule (vgl. Kap. 20).

Was die Federnstruktur anbelangt, so sind hier einige Verhältnisse zu besprechen, welche allerdings für die Rassenlehre von geringerer Bedeutung, aber trotzdem von allgemeinerem, eigenschaftsanalytischem Interesse sind, weil hier das kausale Verständnis von Formunterschieden in sehr aussichtsreicher Weise angebahnt ist.

Auch scheinbar einfarbige Federn weisen sehr häufig bei genauerer Betrachtung, namentlich bei bestimmtem Lichteinfall, eine Zeichnung in Form von schwach hervortretenden Querbändern (WHITMANS fundamental barring) auf, welche auf kaum erkennbaren Unter-

¹⁾ Bei Hühnern (Plymouth Rocks) kann sich eine Feder im allgemeinen dreimal regenerieren (PEARL u. SURFACE, *Sci.*, 39, 1914).

²⁾ Nach CUNNINGHAM. DAVENPORT drückt sich etwas skeptischer aus.

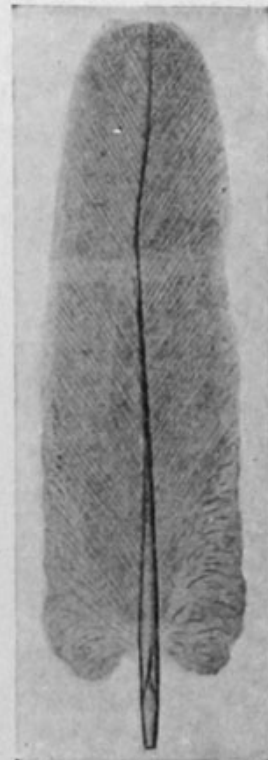


Fig. 40. Einfacher Fehlstreifen (Typus I) bei einem Turteltaubenbastard. Nach STRONG.



Fig. 41. Mehrfache Fehlstreifen (Typus I) bei Hungertauben. Nach RIDDLE.

schieden in der Pigmentmenge oder vielleicht nur auf Verschiedenheiten in der Dicke und in den Lichtbrechungsverhältnissen aufeinanderfolgender Federnzonen beruhen und eine Art Gegenstück zu der schon früher (S. 65) erwähnten Damaszener- oder Gespensterzeichnung des Säugetierkleides findet.

Mit Bildungen dieser Art zeigen die als Fehlstreifen (fault-bars) bezeichneten Anomalien der Feder eine sehr große Ähnlichkeit¹⁾.

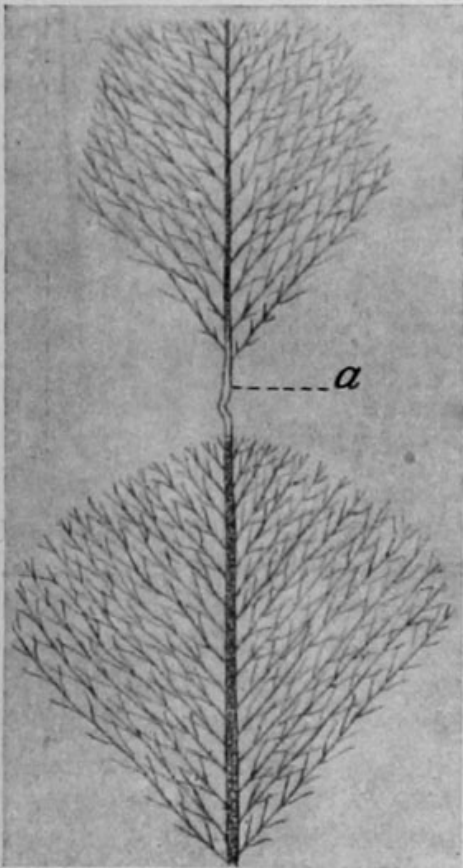


Fig. 42. Dunenfeder eines Straußenkükens mit Defekt (Typus II). Nach RIDDLE.



Fig. 43. Abnorme Taubenfeder mit Defekt (Typus II). Nach STRONG.



Fig. 44. Die defekte Stelle vergrößert. Nach STRONG.

Ein sehr weitverbreitetes Vorkommnis speziell bei Tauben sind scharf begrenzte, quergerichtete Streifen, radienlose und daher „durchsichtige“ Zonen, welche annähernd rechtwinklig zum Schaft stehen und bald nur in der Einzahl auftreten (Fig. 40), bald in regelmäßigen Zwischenräumen fast auf die ganze Länge der Feder verteilt sein können (Fig. 41, RIDDLES Typus I). An ihre Stelle können auch sehr schwache, querlaufende Einsenkungen oder Linien von abweichender Lichtbrechung treten (Typus III).

¹⁾ STRONG 1902, RIDDLE 1908.

Eine andere, nicht selten vorkommende Federnanomalie besteht darin, daß längs einer kurzen, pigmentlosen Strecke des Schaftes nicht bloß die Radii, sondern auch die Rami fehlen, so daß die Feder in zwei gesonderte Abschnitte zerlegt wird (Typus II). Solche Bildungen kommen sowohl bei Dunenfedern (Fig. 42), als auch bei Konturfedern (Fig. 43) vor. Bei letzteren kann der eigentliche Schaft an der astlosen Stelle unterbrochen und durch zwei oder mehrere, zu einem hornigen Zylinder verschmolzene Rami ersetzt sein (Fig. 44).

Deformitäten des einen oder des andern Typus sind bei den verschiedensten Vogelgruppen beobachtet worden, bei Land- und Wasservögeln, zahmen und wilden, arktischen und tropischen Arten, auch können sie in allen Gefiedern und in allen Federnfluren vorkommen. Jedenfalls sind sie eine weitverbreitete Erscheinung und beispielsweise bei Straußen so häufig, daß allein in Südafrika der Wert der Straußenfedern jährlich durch solche Defekte um £ 250,000 vermindert wird¹⁾.

Auf experimentellem Wege können, wie RIDDLE gezeigt hat, diese Deformitäten, insbesondere auch die scharf begrenzten Fehlstreifen des Typus I, durch Unterernährung hervorgerufen werden. So bilden bei erwachsenen Tauben, welche 1–3 Tage hungern, diejenigen Federnteile, welche während dieser Tage wachsen, wohlausgeprägte Fehlstreifen aus und zwar im allgemeinen für jeden Tag einen. Jedenfalls scheinen die Ernährungsverhältnisse einen besonders wichtigen Faktor darzustellen, und angesichts des rhythmischen Charakters, den die Fehlstreifen und ihre Vorstufen, die zarten Defektlinien, aufweisen, lag die Annahme nahe, daß auch außerhalb des Versuches ihr Auftreten und ihre Anordnung mit einem rhythmischen Vorgang ernährungsphysiologischer Art, also wohl mit den täglichen, die Baustoff- und Sauerstoffzufuhr beherrschenden Blutdruckschwankungen zusammenhängen. In der Tat konnten durch zeitweise Behandlung von Hühnchen mit einem den Blutdruck herabsetzenden Agens, speziell mit Amylnitritdämpfen, Fehlstreifen hervorgerufen werden, und es scheint demnach wahrscheinlich zu sein, daß auch die schwächeren Abstufungen dadurch gebildet werden, daß der schon normalerweise bei Nacht erniedrigte Blutdruck durch irgendwelche künstlich gesetzte oder gelegentlich auftretende Bedingungen über das normale Maß hinaus herabgesetzt wird.

Eine weitere Einsicht in diese Zusammenhänge gewährten einige entwicklungsgeschichtliche Ergebnisse, die wir ebenfalls RIDDLE verdanken. Die Wachstumszone des Federkeimes liegt an seiner Basis, in der Umgebung und etwas oberhalb des erweiterten Pulpaabschnittes (Fig. 45). Speziell die Zellvermehrungsprozesse, welche

¹⁾ J. E. DUERDEN, Bars in Ostrich Feathers. Agr. Journ., Cape of Good Hope 1906.

zur Bildung der Radiuszellen führen, finden in einer die Pulpaerweiterung umfassenden Zone (x—y) statt, dagegen beginnt die Bildung der Zellen, aus welchen die Rami hervorgehen, etwas später und ist auf eine etwas größere Strecke (z) ausgedehnt.

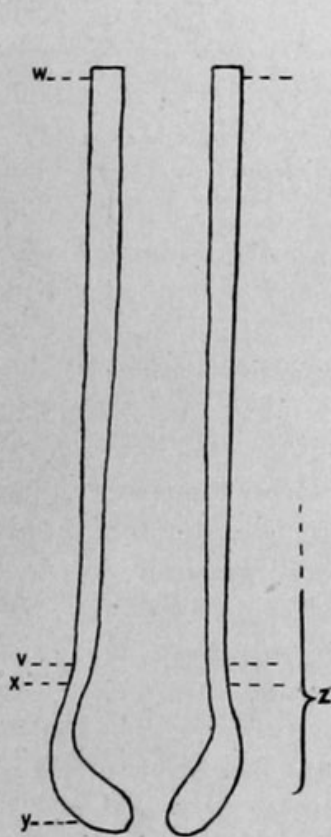


Fig. 45. Federkeim, schematisch. Nach RIDDLE. Bildung von Radiuszellen zwischen x und y, von Ramuszellen in der Gegend von z. Verhornung vollendet bei w. Auf Höhe v deutliche Pigmentzellen.

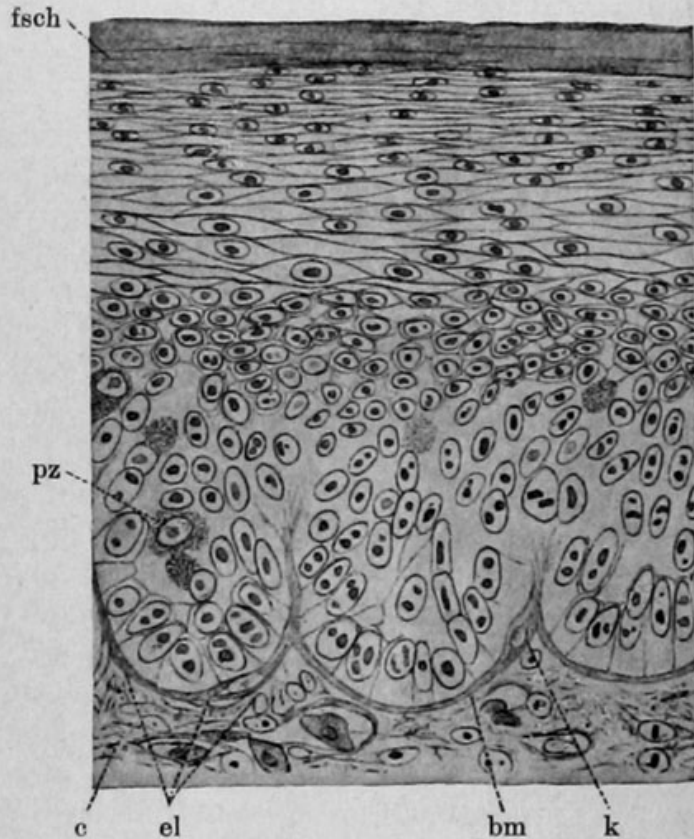


Fig. 46. Querschnitt durch einen Federkeim auf der Höhe der punktierten Linie von Fig. 45. Nach STRONG. fsch Federnscheide, pz Beginn der Pigmentzellendifferenzierung, el Epithelleisten, bm Basalmembran, k Kerne.

Die aus STRONGS größerer Arbeit entnommene Fig. 46 zeigt einen Schnitt, der den Federkeim einer Seeschwalbe (*Sterna*) etwas unterhalb der Linie x im Schema Fig. 45 getroffen hat. Hier sind in der Tat hauptsächlich die mehr peripher gelegenen Zellen der Ramusleisten, also die Ausgangselemente der Radii, besonders zahlreich und dichtgedrängt, und ihre regelmäßige Doppelkernigkeit läßt, wie ich glaube, darauf schließen, daß es sich durchweg um junge, in lebhafter Vermehrung befindliche Elemente handelt (vgl. V. HAECKER, Über das Schicksal der elterl. und großerl. Kernanteile. Jen. Zeitschr., 57. Bd., 1902).

Auch die Differenzierung und Verhornung der Radiuszellen beginnt bekanntlich früher als die der Ramuszellen und zwar ist speziell bei den Steuerfedern der Taube der Punkt, wo die Radiuszellen vollkommen verhornt sind, von dem Punkte, wo sie entstehen, weniger als 1 cm entfernt. Um diese Strecke rücken also die Radiusanlagen während ihrer ganzen Entwicklung vor.

Die Strecke, um welche die Ramus- und Radiuszellen während eines Tages vorgeschoben werden, ist kürzer. Sie entspricht dem täglichen Längenwachstum des ganzen Federkeimes und beträgt bei den Steuerfedern der Taube 6 mm. Nun zeigen Hungerversuche, daß zunächst nur die Ausbildung und Differenzierung der Radiuszellen, nicht aber die der Rami durch Ernährungsstörungen gehemmt wird, was damit zusammenhängen dürfte, daß die Ramuszellen dem kapillarführenden Pulpagewebe näherliegen. Es werden also, falls die Ernährungsstörung nicht zu stark ist und nicht zu lange dauert, die Ramusanlagen trotzdem um 6 mm täglich oder um 1 mm in 4 h vorwärtsgeschoben werden, während die Ausbildung der entsprechenden Radiuszellen gehemmt und dadurch ein Fehlstreif des I. Typus erzeugt werden kann. Umgekehrt kann man schließen, daß, wenn ein Fehlstreif 1 mm breit ist, der schädigende Einfluß etwa 4 Stunden lang gewirkt hat.

Diese Angaben geben uns ein ungefähres Maß für die Beurteilung der zeitlichen und dynamischen Verhältnisse, die bei der Bildung der Fehlstreifen eine Rolle spielen. Sie sind deshalb von Bedeutung für die Rassenanalyse, weil, wie wir sehen werden, die Fehlstreifen des I. und III. Typus in einem engeren entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang mit der Entstehung der Federzeichnung stehen.

Die Defekte vom Typus II dürften im Gegensatz zu denjenigen des Typus I und III auf einmaligen, besonders starken Ernährungs- bzw. Blutdruckschwankungen beruhen. Es fällt damit ein Licht auf die Entstehung einiger besonderer Formen von Schmuckfedern, wie sie bei Angehörigen sehr verschiedener Vogelgruppen gefunden werden.

Solche Fälle, in denen durch eine astlose Schaftstrecke eine terminale Federnstrecke abgegliedert ist, ohne daß Deformitäten anderer Art hinzukommen, können mit den spatelförmigen Steuerfedern verglichen werden, wie sie bei einer Reihe von Kolibris, bei australischen Eisvögeln (*Tanysiptera*), bei den Sägeraken (*Momotus*) u. a. vorkommen. Bei letzteren soll die Federnform erst nachträglich durch Abnützung oder Abbeißen entstehen, was immerhin ebenfalls durch eine schwächere Ausbildung des betreffenden Federnabschnittes bedingt sein könnte.

Sind, wie dies bei einem von STRONG beschriebenen Taubenbastard (Fig. 44) und besonders schön bei einer mir vorliegenden melanistischen Lerche (Fig. 47b) der Fall ist, an der Basis des terminalen Federnabschnittes mehrere Äste untereinander

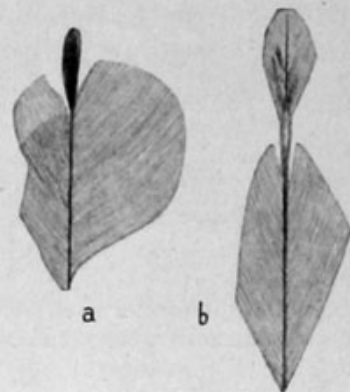


Fig. 47. Hornplättchen des Seidenschwanzes (a) und abnorme Steuerfeder einer Lerche (b).

oder mit dem Schaft verschmolzen, so können Hornplättchen entstehen, die an diejenigen des Seidenschwanzes (*Ampelis garrulus*, Fig. 47a), des Sonneratshuhnes und des Klaffschnabelstorches (*Anastomus*) erinnern und einen Hinweis auf deren entwicklungsgeschichtliche Entstehung gewähren.

Die defektiven Federnpartien zeigen, was die geringere Differenzierung der Radii, das Fehlen der Häkchen und Wimpern und z. T. auch die Beschaffenheit der Schaftabschnitte anbelangt, eine gewisse Übereinstimmung mit den Dunenfedern und den Flaumteilen der Konturfedern, und dies legt die Vermutung nahe,¹⁾ daß überhaupt alle flaumigen Federgebilde und Federnteile den Ausdruck eines langsameren, unter ungünstigen Ernährungsbedingungen stehenden



Fig. 48. Dunenfeder einer Schnepfe.
P Pigmentzellenreste. R Ramus-Anlagen.

Wachstums darstellen. In der Tat ist das Wachstum der Erstlingsdune ein sehr langsames, es erstreckt sich bei verschiedenen Vögeln vom 5. bis 8. Tage der Embryonalentwicklung an und dauert 15 bis 20 Tage oder noch länger an. Auch bei den Konturfedern, z. B. bei den Steuerfedern der jungen Lachtaube, sinkt das Wachstum während der Entwicklung des dunigen Teils auf 2 und 1 mm täglich herab, wogegen es während der Ausbildung des federigen Fahnenteils $4\frac{1}{2}$ — $5\frac{1}{2}$ mm beträgt. Verhältnismäßig sehr langsam wachsen auch die dunenähnlichen Straußenfedern: ihre Längenentwicklung beträgt 3,5 mm täglich.

Die Annahme, daß das langsame Wachstum der dunigen Federformen und wohl auch ihre geringere Differenzierung auf ungünstigeren Ernährungsverhältnissen beruht, läßt sich u. a. durch die Beobachtung stützen, daß bei Hühnchen, welche vom Auschlüpfen an unterernährt werden, das Dunenkleid 4—5 Wochen beibehalten

werden kann und daß solche Federn des Jugendgefieders, welche während dieser Zeit zur Entwicklung kommen, z. B. die Schulternfedern, den sonst fedrigen Fahnenteil dunig ausbilden. Auch stimmt damit das Verhalten der Dunenspule überein. Es ist bekannt, daß sich bei manchen Vögeln die Ramusanlagen der Dune durch die Dunenspule

¹⁾ RIDDLE 1907.

hindurch direkt in die Ramusanlagen der Erstlingsfeder fortsetzen (Fig. 48). Die Dunenspule kann also in gewissem Sinne als derjenige Teil des ganzen Keimes bezeichnet werden, in welchem die Differenzierung auf ein Minimum herabgesunken ist. Es ist nun bemerkenswert, daß sich gerade dieser Teil erst kurz nach dem Ausschlüpfen entwickelt, also in einer Lebensphase, in welcher infolge der notwendigen Anpassung an neue Ernährungsbedingungen und der abkühlenden Wirkung der Luft die Stoffwechselverhältnisse besonders ungünstig sein dürften.

Alles in allem läßt sich also die Auffassung vertreten, daß die Entwicklung der Dunen und dunigen Fahmenteile mit einer geringeren, die Ausbildung der federigen Fahmenteile mit einer besseren Ernährung des Federkeimes in Verbindung zu bringen ist, in der Weise, daß die Anlage zu federiger Beschaffenheit in solchen Keimen, in denen sie überhaupt vorhanden ist, nur durch Wirkung günstiger Ernährungsverhältnisse realisiert werden kann. Demgemäß lassen sich die federigen Fahnen durch Wirkung ungünstiger Ernährungsbedingungen in der Entwicklung hemmen, während flaumige Federnteile schwerlich in federige übergeführt werden können.

In der Rassenlehre kommen diese Ergebnisse hauptsächlich für die Analyse des japanischen Seidenhuhnes in Betracht, dessen Federn bezüglich des Mangels einer geschlossenen Fahne mit den Dunenfedern übereinstimmen, aber doch auch gewisse Besonderheiten zeigen¹⁾. Die Rami sind sehr lang, z. T. länger als der Schaft, sie stehen nicht in einer Ebene und sind häufig ein- oder mehrmals gegabelt. Auch können sie Anastomosen bilden. Die hakenlosen Radii sind ebenfalls auffallend lang (1—2 mm) und sind nicht zweizeilig, sondern in 3 Ebenen oder ganz unregelmässig angeordnet. Das Seidengefieder weist bei der japanischen Rasse gegenüber der normalen Federnbeschaffenheit einen rezessiven mendelnden Charakter auf.

Es kommt auch bei anderen Hühnerrassen, z. B. den Cochinchinas, als gelegentliche Mutation vor, und ebenso sind bei wildlebenden Vögeln, z. B. Elstern, zerschlissene Federn als eine mit Albinismus verbundene Aberration beobachtet worden. In entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht wird man das Seidengefieder als eine partiell-infantile Bildung mit teilweisen Hyperplasien bezeichnen dürfen.

Struppige oder zurückgekämmte Federn, bei denen der Schaft so gekrümmt ist, daß die Außenfläche der Feder konkav ist, kommen bei dem wahrscheinlich aus Indien stammenden Strupphuhn als dominant mendelndes Merkmal vor. Mehr lokalisiert finden sich Federn dieser Art bei Möven- und Perückentauben und am Schwanze der männlichen Stockente, sowie als Anomalie am Kopfe mehrerer

¹⁾ DAVENPORT 1906, S. 57.

wildlebender Formen (Goldammer, Feldsperling) vor. Vermutlich nehmen derartige Federn, ähnlich den gekräuselten Menschenhaaren, aus gekrümmten Follikeln ihren Ursprung, und die Tatsache, daß auch die Rami korkzieherartige Drehungen um 180 und mehr Grad aufweisen¹⁾, scheint darauf hinzuweisen, daß hier die Ursache der Krümmung im epithelialen Federkeim selbst und nicht im umgebenden Gewebe gelegen sein muß²⁾.

Dem Haarstrich der Säuger entspricht in gewissem Sinne die Pterylose der Vögel, d. h. die Anordnung der Federn in den Federnfluren oder Pterylen³⁾. Obwohl diese Verhältnisse nur eine allgemein systematische Bedeutung haben und diesbezügliche Rassenunterschiede bisher nicht bekannt geworden sind, so muß die Pterylose doch hier erwähnt werden, weil ihre entwicklungsgeschichtliche Grundlage aller Wahrscheinlichkeit nach dieselbe ist, wie diejenige vieler wichtiger Rassenmerkmale, nämlich das in einer bestimmten Ordnung erfolgende, durch die Form- und Organisationsverhältnisse des Gesamtkörpers beeinflusste Flächenwachstum der Epidermis. Eine entwicklungsgeschichtliche Untersuchung der Pterylose wird also auch die Kenntnis der in rassenmorphologischer Hinsicht so wichtigen Hautwachstumsvorgänge fördern. Sie wird daneben auch Material für die Stammesgeschichte liefern und beispielsweise die Prüfung der von FÜRBRINGER angeregten Frage ermöglichen, ob die mehr gleichmäßige Anordnung des Gefieders bei Pinguinen, Tauchern, Straußen u. a. eine ursprüngliche, oder ob sie durch Rückbildung aus differenzierteren Verhältnissen hervorgegangen ist.

Als Rassenmerkmale treten besonders bei Hühnern an verschiedenen Körperstellen Gruppen von längeren und z. T. besonders differenzierten Federn auf. Wir verdanken namentlich DAVENPORT eine genauere Kenntnis ihrer Erblichkeitsverhältnisse, dagegen ist die Eigenschaftsanalyse in bezug auf diese Bildungen noch wenig fortgeschritten.

Am meisten kann noch über die Haube oder Holle des Oberkopfes gesagt werden. Sie ist bei zahlreichen Vögeln aus verschiedenen Gruppen als Artmerkmal verbreitet und tritt bei mehreren Hühnerrassen in ausgeprägter Form, bei andern in geringerem Ausbildungsgrade auf. Auch bei Gänsen, Enten und ausnahmsweise beim Höcker-
schwan⁴⁾, sowie beim Kanarienvogel kommen ähnliche Bildungen vor.

¹⁾ DAVENPORT 1906, S. 57.

²⁾ Vgl. oben S. 59.

³⁾ Die grundlegende Arbeit über die Pterylose ist das von BURMEISTER herausgegebene Werk von CHR. L. NITZSCH, System der Pterylographie, Halle 1840. Vgl. ferner FÜRBRINGERS Untersuchungen zur Morph. u. Syst. der Vögel, Amsterdam 1888.

⁴⁾ WESTERMANN, Zool. Garten 1862; NAUMANN-HENNICKE, Bd. 9, S. 231.

Unter den gehäubten Hühnern sind besonders bekannt die beiden französischen Rassen Crève-Coeur und Houdan¹⁾ und das meist schwarze, weißhaubige polnische Huhn. Bei ihnen besteht die Haube aus einem Büschel großer Federn, welche beim Hahne an den distalen Ramusabschnitten keine Radii besitzen und daher den Nackenfedern (hackles) ähneln, bei der Henne dagegen kürzer sind und einen dichten Busch, ähnlich einer gefüllten Georgine, bilden. Sie entspringen von der Stirnregion und sind bei den genannten Rassen mit einer domartigen Aufwölbung des Schädels verbunden. Letztere stellt eine dünne, namentlich vorne von zahlreichen Gefäßlöchern durchsetzte Knochenkapsel dar, welche das aufgetriebene Großhirn bedeckt, und wird gewöhnlich als Kopf- oder Zerebralhernie bezeichnet (Fig. 49, 50).



Fig. 49. Schädel eines Vollhaubenhuhns.
Nach KLATT.

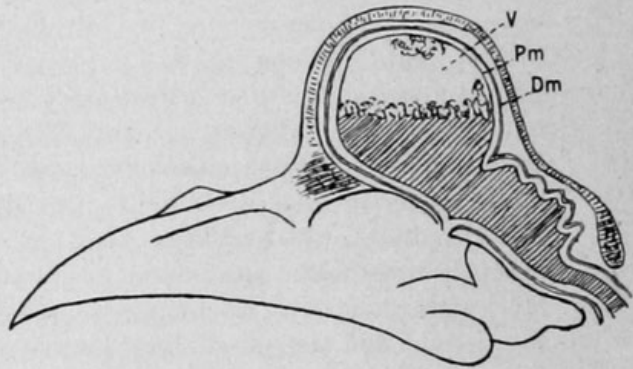


Fig. 50. Kopfhernie eines Haubenhuhns. Nach DUERST.
V Ventrikelhöhle, mit Liquor gefüllt. Pm Pia mater.
Dm Dura mater.

Sowohl die Haube als die Zerebralhernie bilden mendelnde Merkmale, die gegenüber dem normalen Verhalten dominieren und in der F_2 -Generation typische Zahlenverhältnisse liefern. Die Korrelation zwischen beiden ist also keine vollständige und kann z. T. durch Kreuzung gebrochen werden. Jedenfalls kommt bei Bastarden die Haube ohne Hernie vor, während allerdings die Hernie niemals von der Haube dissoziiert erscheint. Beim Höckerschwan scheinen andere Erblichkeitsverhältnisse vorzuliegen: die Jungen gehäubter Schwäne haben keinen Kopfschmuck. Beim Kanarienvogel dominiert der gehäubte Zustand über Glattköpfigkeit.

In kausaler Hinsicht darf zunächst wohl als sicher angenommen werden, daß die starke Entwicklung der Kopffedern mit der Dicke der betreffenden Hautpartie und deren außerordentlichem Gefäßreichtum zusammenhängt²⁾. Ferner liegt bei dem gleichzeitigen Vor-

¹⁾ Die Namen stammen von ihren Herkunftsorten, zwei Dörfern in den Departements Oise und Somme-et-Oise, her.

²⁾ DAVENPORT 1906, S. 9; KLATT 1910, 1911.

kommen von Haube und Hernie, namentlich angesichts der Tatsache, daß auch bei halbhaubigen Hühnern mit schwächer ausgebildeter Haube, z. B. beim Seidenhuhn, der Stirnteil des Schädels deutliche Spuren einer Auftreibung zeigt, zunächst die Ansicht nahe, daß zwischen beiden Bildungen doch eine engere korrelative Beziehung besteht, etwa in der Weise, daß die Entwicklung der Haube durch die Hernienbildung kausal bedingt sei. Man könnte z. B. sich denken, daß die Vorwölbung des Großhirns das umgebende Bindegewebe stark dehnt und so ein Durchwachsen der Gefäße der Dura mater in die Haut begünstigt¹⁾. Da nun ferner die Hirnveränderung zweifellos durch Hydrozephalie bedingt ist (KLATT, DUERST), so würde als Ausgangsglied der ganzen Ursachenkette möglicherweise eine erbliche, die Hydrozephalie verursachende Variation des polyglandulären Apparates, etwa der Hypophyse oder des chromaffinen Systems der Nebennieren, in Betracht kommen.

Indessen dürfte es zweifelhaft sein, ob die Zusammenhänge damit vollständig aufgedeckt sind. Denn abgesehen davon, daß eine charakteristische Begleiterscheinung der Haubenbildung, die Verkümmernng des Kammes, auf diese Weise nicht erklärt wird, steht der Annahme einer direkten Abhängigkeit der Haube von der Hernie bzw. Hydrozephalie die schon erwähnte unabhängige Spaltung beider Merkmale bei den Kreuzungen im Wege, also die Tatsache, daß wenigstens bei der Kreuzung Leghorn \times Houdan die Haube bei den Bastarden auch ohne Hernie vorkommen kann, während allerdings die Hernie niemals ohne Haube erscheint. Möglicherweise hängt dies damit zusammen, daß auch schon bei Hühnern mit sehr schwacher Schädelvorwölbung die erwähnten Gefäßlöcher vorhanden sind, so daß also eine Überernährung der Haut und damit die Hollenbildung auch dann schon stattfinden kann, wenn die Hernie so schwach entwickelt ist, daß bei äußerlicher Betrachtung des befiederten Kopfes nichts von ihr zu bemerken ist. Indessen kann für die ganze Frage erst nach weiteren entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen, welche vor allem auch die Ursachen der Hydrozephalie zum Gegenstand haben, eine Lösung erwartet werden.

Zwei andere, namentlich bei französischen Hühnerrassen vorkommende Federbildungen, der *B a c k e n b a r t* (whiskers, muff), ein Bündel langer Federn in der Sub- und Postorbitalgegend, und der *K i n n b a r t* (beard), ein von einer Hautfalte getragener Federbüschel an Kinn und Kehle, haben sich bei der Kreuzung zwischen Houdans und verschiedenen bartlosen Rassen als unvollständig dominante, mendelnde Merkmale erwiesen. Die Zahlenverhältnisse in F_2 sind bis jetzt unsicher. Über die Ätiologie kann ebenfalls nichts ausgesagt werden. Bildungen ähnlicher Art kommen auch bei anderen Hühnervögeln vor, so verlängerte Wangenfedern beim Ohrfasan (*Crossoptilum*) und ein Kinnbart beim Auerhahn.

Die *F u ß b e f i e d e r u n g* der Cochins, Brahmas und Seidenhühner, ein Seitenstück zur Fußbekleidung mancher Taubenrassen, sowie der „rauhfüßigen“

¹⁾ KLATT 1910, S. 287.

Waldhühner und Eulen u. a., stellt nach DAVENPORT (1909) ein rezessives, die phylogenetisch fortgeschrittenere Glattfüßigkeit ein unvollständig dominierendes Merkmal dar. Speziell die F_1 -Generation zeigt eine große Variabilität und in F_2 sind ganz unregelmäßige Zahlenverhältnisse und ebenfalls alle Übergänge zwischen vollständiger Fußbekleidung und nackten Läufen zu beobachten, was auf einer stark wechselnden „Potenz“ des die Befiederung beeinflussenden Hemmungsfaktors beruhen soll. Es könnte auch daran gedacht werden, die Polymeriehypothese heranzuziehen. Ätiologische Beobachtungen liegen nicht vor.

Dasselbe gilt für die Geierfesse (vulture hook), ein Büschel langer, steifer Kielfedern, die bei Brahmas und Cochins vom Fersengelenk abstehen. Bei Kreuzungen ist dieses Merkmal unvollständig rezessiv, nur bei der Kreuzung Tosahahn \times Brahmahenne unvollständig dominierend. Bei der Kreuzung Tosahahn \times Cochin Bantam-Henne wurden in F_2 unregelmäßige Zahlenverhältnisse gefunden.

Weniger vom Standpunkte der Rassenlehre aus, als um eine breitere Grundlage für die eigenschaftsanalytische Forschung zu gewinnen, wären auch manche anderen Anordnungsverhältnisse des Federkleides der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchung wert, so die merkwürdige Tatsache, daß zahlreiche Vogelgruppen „aquinkubital“ sind, d. h. keine 5. Armschwinge besitzen, während die entsprechende obere und untere große Deckfeder vorhanden ist, ferner die Längenentwicklung und besondere Differenzierung ganz bestimmter Federn des Schwanzes und der Flügel, z. B. der mittleren Schwanzfedern bei Enten, Rakenvögeln, Paradiesvögeln und bei den schon genannten Paradieswitwen, der äußersten Schwanzfedern bei Kolibris und Nachtschwalben, der neunten Handschwinge ebenfalls bei einigen Nachtschwalben. Es werden diese Verhältnisse im 18. Kapitel, welches von der Wachstumsordnung der Haut handelt, nochmals berührt werden.

Mit den Haaren und Federn, aber auch mit den Nägeln, Zähnen und zahlreichen Hautdrüsen stimmt die Linse des Auges insofern entwicklungsgeschichtlich überein, als ihre Anlage vom Mutterboden des Ektoderms aus in die Tiefe wächst und zunächst die zentralen Zellen der Anlage zu den für das Organ charakteristischen Strukturelementen umgebildet werden. Während nun bei den zuerst genannten Hautgebilden diese zentrale Differenzierung als Haar, Feder, Nagel oder Zahn über die Hautoberfläche hinauswächst und bei den Drüsen wenigstens die Zellprodukte in Form eines flüssigen oder halbflüssigen Sekretes nach außen abgegeben werden, wird die Linsenanlage von ihrem Mutterboden vollkommen abgetrennt und bleibt als isoliertes Gebilde zwischen Organteilen und Geweben anderer Abkunft bestehen.

Diese Ähnlichkeit, welche die genannten ektodermalen Organe in der Entwicklung zeigen, ist deshalb von Interesse, weil sie auch auf andere Übereinstimmungen ein Licht wirft¹⁾.

Zunächst ist hervorzuheben, daß den von NETTLESHIP, HARMAN u. a. gegebenen Stammbäumen zufolge auch gewisse Defekte der

¹⁾ Vgl. hierzu HARMAN 1910.

Linse und zwar speziell der Schichtstar und einige ihm nahestehenden Varianten einen erblichen Charakter haben. Aus den Zahlenverhältnissen kann mit einiger Wahrscheinlichkeit abgeleitet werden, daß diese Starformen dominante, mendelnde Merkmale darstellen¹⁾. Auch für den vorderen und hinteren Polstar dürfte ähnliches gelten.

Auch für die erblichen Starformen ist, wie für normale Rassenmerkmale, anzunehmen, daß an irgendeiner Stelle der Entwicklung, sei es pränatal oder postnatal, Unterschiede gegenüber dem normalen Entwicklungsgang zutage treten, aus welchen Schlüsse auf die eigentlichen Ursachen der Mißbildung abgeleitet werden können.

Was speziell den Schichtstar anbelangt, so ist diese Form äußerlich daran zu erkennen, daß sich bei Fokalbeleuchtung ein größerer oder kleinerer kreisförmiger Bezirk der Linse durch seine trübweiße

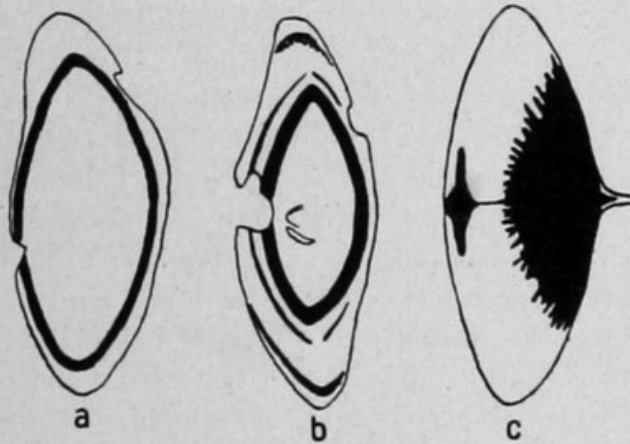


Fig. 51. a und b einfacher und mehrfacher Schichtstar nach SCHIRMER (Arch. Ophth., 35, 1889) aus HARMAN. Beide Linsen durch Operationsversuche beschädigt. c Polstar nach HARMAN. Rechts ein durch die Glaskörpermasse nach der Retina verlaufendes, aus der Embryonalzeit erhalten gebliebenes Gefäß.

Farbe gegen den dunklen Hintergrund der Pupille oder das unbeleuchtete Auge abhebt. Die getrübe Stelle hat ein faseriges Aussehen, ähnlich dem faserigen Einschluß der bekannten, als Kinderspielzeug dienenden farbigen Glaskugeln und beruht darauf, daß eine (Fig. 51 a) oder mehrere (Fig. 51 b) der konzentrischen, zwiebelschalenartig ineinandergelegten Linsenslamellen eine schlechte Ausbildung oder auch eine Schrumpfung der Fasern

und Ablagerung von kleinsten Flüssigkeitstropfen aufweisen.

Es wäre nun das Einfachste, anzunehmen, daß während der Entwicklung der Linse irgendwelche Ernährungsstörungen auftreten, durch welche bestimmte, gerade in Ausbildung befindliche Lamellen geschädigt und in der normalen Differenzierung gehemmt werden. Dann würde ein vollkommenes Gegenstück vorliegen zu den oben besprochenen Federndefekten, zu der Bildung weißer Stellen an den Nägeln oder zur Entstehung von gürtelförmigen Zonen aus unregelmäßiger Schmelzsubstanz, wie sie bisweilen an menschlichen Zähnen als Folge von vorübergehenden Ernährungsstörungen bei schwerer Krankheit usw. gefunden werden. In der Tat konnte gezeigt werden, daß trüchtige Kaninchen, welche mit Cholin oder mit Röntgenstrahlen

¹⁾ BATESON Mend. princ. her. 1909, S. 218; PLATE S. 362.

behandelt werden — in letzterem Fall wird im Organismus ebenfalls Cholin gebildet — starkranke Nachkommen erzeugen. Dasselbe ist bei Naphthalinfütterung der Muttertiere der Fall¹⁾.

Indessen weist die Erblichkeit des Schichtstars und sein Vorkommen in Familien ohne sichtliche Ernährungsdefekte darauf hin, daß vorübergehende Ernährungsschwankungen im Gesamtorganismus nicht immer als auslösende Momente in Betracht kommen und daß vielfach die eigentliche Ursache der Anomalie in blastogen begründeten Unregelmäßigkeiten des Wachstumsrhythmus der Linsenanlage gelegen sein muß.

Über die Ursachen einiger anderer, mit dem Schichtstar verwandter Formen (scheibenförmiger, korallenförmiger, sternförmiger Star) läßt sich zurzeit nichts Sicheres sagen, dagegen liegen die Verhältnisse bezüglich des Polstars klarer²⁾. Dieser Typus (Fig. 51c) ist gekennzeichnet dadurch, daß die Mitte der vorderen oder hinteren Fläche der Linse eine in oder dicht unter der Linsenkapsel gelegene Trübung aufweist, und seine Entstehung ist zunächst darauf zurückzuführen, daß die dünne Schicht von fibro-vaskulärem Gewebe, welche die Linse vor der Geburt umgibt, nicht vollständig resorbiert wird. Es würde also in diesem Falle eine lokalisierte Entwicklungshemmung, die nicht die Linse selbst betrifft, vorliegen, weshalb nicht von einem Star im engeren Sinn gesprochen werden könnte. In einigen Fällen liegt vielleicht die Ursache auch darin, daß die eigentliche Linsenkapsel infolge fehlerhafter Ausbildung Spalten aufweist und daß in diesen Spalten Reste der fibro-vaskulären Schicht zurückgehalten werden. Bemerkenswert ist jedenfalls, daß der Polstar in der Regel bei kleinen, in der Entwicklung gehemmten Augen vorkommt und daß die betreffenden Individuen auch sonst im körperlichen Wachstum und in der geistigen Entwicklung zurückbleiben.

Literatur zu Kapitel 5.

- ADAMETZ, L., Studien über die MENDELSche Vererbung usw. Bibliotheca Genetica. Lpz. (Bornträger) 1917. Abgedruckt in Zeitschr. Ind. Abst., 17, 1917.
ALLEN, G. M., The heredity of coat colour in mice. Proc. Am. Ac., V. 40 1904.
ALLEN, H., The distribution of the color-marks of the mammalia. Proc. Ac. Nat. Sci. Philad. 1888.
CASTLE, W. E. and FORBES A. Heredity of hair-length in guinea-pigs etc. Contr. Zool. Lab. Harv. No. 175 (Publ. Carn. Inst. Wash. No. 49) 1906.
CUNNINGHAM J. T. Observations and Experiments on Japanese Long-tailed Fowls. Proc. Zool. Soc. Lond., V. 2, 1903.
DUERST, U., Selektion und Pathologie. Arb. Deutsch. Ges. Züchtungsk. Heft 12. Hannover 1911.
DAVENPORT C. B. Inheritance in Poultry. Publ. Carneg. Inst. Wash. No. 52 1906.
—, Inheritance of Characteristics in Domestic Fowl. Ebenda, No. 121, 1909.
FISCHER, E., Die Rehobother Bastards. Jena 1913.

¹⁾ PAGENSTECHER. 1912.

²⁾ HARMAN 1910.

- FRIEDENTHAL, H., Tierhaaratlas. Jena 1911. 4.
- FURLOTTI, Sopra un caso di mancata formazione del pelo di una Talpa eur. Zool. Anz., 36, 1910.
- HARMAN, N. B., Congenital Cataract. Treasury hum. inher. Part V (Eugenics Lab. Mem. XI). London 1910.
- KIDD, W., The Significance of the Hair-Slope etc. Proc. Z. Soc. Lond. 1900.
- , Certain Habits of Animals traced in the arrangement of the Hair. Ebenda 1902, V. II.
- KLATT, B., Zur Anatomie der Haubenhühner. Zool. Anz., 36, 1910.
- , Zur Frage der Hydrocephalie bei den Haubenhühnern. Sitz.-Ber. Ges. Naturf. Freunde Berlin 1911.
- LANKESTER, E. RAY, Parallele Hair fringes etc. of Giraffes. Proc. Zool. Soc. Lond., 1907, I.
- PAGENSTECHE, H. E., Exp. Studien über die Entstehung von angeborenen Staren und Mißbildungen. Lpz. 1912.
- RIDDLE, O., The cause of the production of „down“ etc. Biol. Bull., V. 14, 1908.
- , The genesis of fault-bars etc., Ebenda.
- STRONG, R. M., The development of color in the definitive feather. Contr. Zool. Lab. Harv. Coll., No. 135, 1902.
- , A case of abnormal plumage. Biol. Bull., V. 3, 1902.
- WIEDERSHEIM, R., Der Bau der Menschen als Zeugnis seiner Vergangenheit. 2. Aufl. Frb. i. B. u. L. 1893.

6. Kapitel.

Allgemeines über Pigmentierung. Ferment-Chromogen-Hypothese.

Die Farbenunterschiede der Tiere und Pflanzen haben von jeher eines der wichtigsten Kapitel der Rassenlehre und Erbliehkeitsforschung gebildet. Auch MENDEL hat bei seinen Erbsenversuchen neben anderen Merkmalen die Farbe der Kotyledonen, Samenschalen, Blumenblätter und unreifen Schoten behandelt und gleich nach der Wiederentdeckung der MENDELSchen Regeln sind die Farbenvarianten der Nager der Hauptgegenstand der ersten zoologischen Untersuchungen gewesen.

Auch die rassenanalytische Untersuchung der Farben hat bereits energisch eingesetzt und man wird sagen können, daß bisher bei keinem andern Eigenschaftskomplex im gleichen Maße wie hier sämtliche Seiten des im ersten Kapitel umschriebenen Problems beachtet und gepflegt worden sind.

Alle pflanzlichen und ein großer Teil der tierischen Farben sind Pigmentfarben und auf den ersten Anblick scheint daher die Frage nach den Rassenunterschieden eine rein chemisch-physiologische zu sein. Der Rassenanalyse ist damit eine Reihe von eng zusammen-

hängenden Aufgaben gestellt. Erstens ist eine Analyse der natürlichen Pigmente zu versuchen und ein Überblick über die Bausteine, Agentien und Vorgänge, die bei ihrer Synthese im Organismus wirksam sind, zu gewinnen. Zweitens ist zu ermitteln, inwieweit den Farbenunterschieden der Rassen Verschiedenheiten in der chemischen Beschaffenheit oder in den Dichtigkeits- und Anordnungsverhältnissen der Pigmente zugrunde liegen, und ferner, welche Abänderungen in der Beschaffenheit der Bausteine und im Verlauf der Bildungsprozesse, also in den Zwischeneigenschaften und Zwischenprozessen, nachweisbar und inwieweit diese Abänderungen auf Verschiedenheiten in der Zusammensetzung der lebenden Substanz selber zurückführbar sind. Endlich sind alle diese Verhältnisse zu den hypothetischen „Faktoren“ der Experimentalforschung in Beziehung zu bringen und zu untersuchen, ob die Annahmen der Faktorenhypothese mit den Feststellungen und Anschauungen auf chemisch-physiologischem Gebiet im Einklang stehen.

Auf zoologischem Gebiete liegen, worauf im ganzen weniger geachtet worden ist, die Verhältnisse noch verwickelter, da hier zu den chemisch-physiologischen Aufgaben morphologisch-morphogenetische hinzutreten. Vor allem ist bei den Tieren die Pigmentbildung vielfach an besondere Zellen, die Pigmentzellen, gebunden und damit die Färbung zu einem großen Teil von der Entstehung, Teilungsenergie und Anordnung dieser Elemente abhängig; ferner beruhen, wie bereits angedeutet wurde, viele Farbenunterschiede nicht auf einer verschiedenen Farbe der Pigmentkörner, sondern auf ihren wechselnden Dichtigkeits- und Anordnungsverhältnissen, und endlich kommen, besonders bei Vögeln, neben den Pigmentfarben vielfach sogenannte physikalische oder Strukturfarben in Betracht, bei deren Entstehung die Pigmente gegenüber den morphologischen Verhältnissen eine weniger wichtige Rolle spielen.

Die Rassenanalyse hat natürlich nicht immer den Weg streng eingehalten, dessen hauptsächliche Etappen oben aufgezählt worden sind. Vielfach hat der Wunsch, die Ergebnisse auf dem Gebiet der Mendelforschung chemisch zu deuten, schon früh zu theoretischen Kombinationen geführt, welche nicht den Abschluß, sondern den Ausgangspunkt und Wegweiser für genauere chemische Untersuchungen gebildet haben, und insbesondere konnte die eigentlich am Anfang stehende Aufgabe, die Analyse der natürlichen Pigmente, erst neuerdings auf dem speziellen Gebiete der Blütenfarbstoffe ihrer Lösung erheblich näher geführt werden.

Alle bisherigen Versuche, die Farbenunterschiede der Tier- und Pflanzenrassen entwicklungsgeschichtlich zu analysieren, knüpfen an die Beobachtungen von BERTRAND, BIEDERMANN, FÜRTH und SCHNEIDER u. a. über die Wirkung oxydierender Fermente (Oxydasen) auf Tyrosin

und ähnliche Abbauprodukte der Eiweißkörper an. Ersterer¹⁾ hat bei verschiedenen Pflanzen (Dahlien, Runkelrüben, Hutpilzen), letztere²⁾ haben im Darminhalt des Mehlwurms und in der Hämolymphe von Schmetterlingspuppen (*Deilephila*) eine „Tyrosinase“ nachgewiesen, welche Tyrosin in wässriger Lösung in einen melaninartigen Körper umwandelt. Durch Wirkung auf ein in der Körperflüssigkeit der Insekten befindliches „Chromogen“ soll diese Tyrosinase die schon früher bekannt gewordene Schwärzung des Insektenblutes an der Luft, die Melanose, hervorrufen.

Gleich im Anfang der Mendelforschung hat CUÉNOT³⁾ den Versuch gemacht, diese Befunde zu den Ergebnissen der Rassen- und Vererbungslehre in Beziehung zu bringen. CUÉNOT geht von der Frage aus, wie sich die Tatsache, daß bei albinotischen Nagern (Kaninchen, Mäusen, Ratten) die Aszendenz einen Einfluß auf die Farbe der Nachkommen habe und daß also Albinos verschiedenfarbige Junge erzeugen können, mit den herrschenden Vorstellungen über die Konstitution des Keimplasmas in Einklang bringen lasse? Nun ergibt die histologische Untersuchung, daß in den Haaren grauer Mäuse zwei Pigmente, ein schwärzlich-braunes und ein gelbes, bei schwarzen nur das schwärzlich-braune und bei gelben ausschließlich oder beinahe ausschließlich das gelbe vorkommen. Auf Grund der Untersuchungen von BIEDERMANN, FÜRTH und SCHNEIDER u. a. könnte man sich vorstellen, daß diese beiden Arten von Melanin durch Wirkung eines oxydierenden Fermentes, vielleicht einer Tyrosinase, auf zwei verschiedene Chromogene, oder auch dadurch entstehen, daß zwei verschiedene Fermente, eines für das schwarze, das andere für das gelbe Pigment, auf ein- und dasselbe Chromogen einwirken. Nimmt man das letztere an und denkt man sich ferner, daß im Keimplasma der Mäuse die verschiedenen aufeinander wirkenden Substanzen durch besondere materielle Teilchen (die WEISMANNschen Determinanten) vertreten seien, so würden bei einer grauen Maus drei Determinanten, nämlich eine für das Chromogen, und zwei für die beiden Fermente, bei einer schwarzen und gelben Maus nur je eine Chromogen- und eine Fermentdeterminante vorhanden sein. Für die Albinos endlich wäre anzunehmen, daß in ihrem Keimplasma (genauer: in den Zygoten, aus denen sie sich entwickeln, bzw. in den Gameten, die zusammentreten) nur die Determinanten für die Fermente, nicht aber die für das Chromogen eingeschlossen seien. Kreuzt man also einen Albino mit grauer Aszendenz mit einer schwarzen Maus, so wird den beiden, in den Gameten des ersteren eingeschlossenen Fermenten durch die

¹⁾ G. BERTRAND, C. R. Ac. Sci., T. 122, 1896, S. 1215.

²⁾ W. BIEDERMANN, Pflügers Archiv, Bd. 72, 1898; O. VON FÜRTH und H. SCHNEIDER Hofmeisters Beiträge z. chem. Phys., Bd. 1, 1901. Vgl. auch V. DUCCHESCI, Rendic. R. Acc. Lincei Roma 1910.

³⁾ CUÉNOT 1903.

Gameten der schwarzen Maus das Chromogen zugefügt werden. Der Hybrid wird demnach ein graues Fell besitzen. Diese Ferment-Chromogen-Hypothese läßt nicht nur, wie CUÉNOT gezeigt hat, Voraussagen bezüglich der Kreuzungsergebnisse zu, sondern eröffnet auch die Möglichkeit, für die bisher als einfache Tatsache hingegenommene Erscheinung der Dominanz (grau > schwarz > weiß) eine chemische, experimentell zu prüfende Erklärung zu finden.

Die Chromogen-Ferment-Hypothese auf zoologischem Gebiete. Verfolgen wir zunächst die Untersuchungen auf zoologischem Gebiete. Bekanntlich kommen bei den Tieren als Farbbildner der Hautdecke und ihrer Differenzierungen in erster Linie die schwarzen und braunen Melanine in Betracht. Wenn wir von den Isolierungsmethoden und von der Frage nach dem chemischen Verhalten dieser Körper absehen¹⁾, so erhebt sich vor allem die Frage, ob bei der Färbung der Haut der Tiere einerseits Fermente beteiligt sind, welche die Melaninbildung fördern, also in ähnlicher Weise wirken, wie die von BERTRAND, BIEDERMANN u. a. gefundenen Tyrosinasen, und zweitens, ob auch die von der Theorie geforderten „Chromogene“ in der Haut nachweisbar sind.

Zuerst konnte bei verschiedenen Insekten gezeigt werden, daß bei der im Larven-, Puppen- oder Imagostadium vor sich gehenden Dunkel-färbung der Chitin-Cuticula eine Oxydase wirksam ist, die bei Anwesenheit von freiem Sauerstoff auf ein im Integument befindliches Chromogen wirkt und so die Pigmentierung hervorruft²⁾. Auch in der Haut von Fröschen und Kröten konnten Oxydasen und zwar Tyrosinasen, welche Tyrosin in melaninartige Körper umwandeln, nachgewiesen werden³⁾, und auch für das spezielle Objekt CUÉNOTS, die Mäuse, kann das Vorhandensein eines solchen Fermentes wahrscheinlich gemacht werden. Wenigstens konnte MIß DURHAM aus den Häuten von Meerschweinchenföten und neugeborenen Ratten und Kaninchen einen Preßsaft gewinnen, welcher bei Hinzufügen von festem Tyrosin, sowie von Eisenvitriol als Aktivator und Toluol als Antiseptikum die Abscheidung einer schwarzen Substanz zeigte und demnach auf die Anwesenheit eines wohl auch bei der physiologischen Pigmentbildung wirksamen Fermentes schließen ließ.

Was das bei der Melaninbildung beteiligte „Chromogen“ angeht, so scheint in einigen Fällen Tyrosin in Betracht zu kommen; wenigstens wurde in den melanotischen Tumoren weißer Pferde neben Tyrosinase freies Tyrosin gefunden⁴⁾, Vermutlich können aber auch

¹⁾ Vgl. GORTNER 1910.

²⁾ Von DEWITZ (C. R. Soc. Biol., 54, 1902) für die Goldfliege (*Lucilia caesar*), von PHISALIX (Ebenda, 59, 1905) für die deutsche Schabe (*Phyllodromia germanica*), von GORTNER (J. Biol. Chem., V. 7, 1910) für den Mehlkäfer (*Tenebrio molitor*) nachgewiesen.

³⁾ Von PHISALIX (C. R. Soc. Biol., 50, 1898) und GESSARD (Ebenda, 56, 1904).

⁴⁾ GESSARD, C. R. Ac. Sci., 136, 1903, S. 1086.

verwandte aromatische Körper die Rolle des Chromogens spielen. Denn außer Tyrosin läßt sich eine ganze Reihe solcher Substanzen durch Einwirkung von Tyrosinase zu melaninartigen Verbindungen umwandeln, wobei die Farbe der Produkte mit fortschreitender Oxydation von helleren (gelblichen) zu dunkleren (rötlichen oder schwarzen) Tönen übergeht¹⁾.

So scheint also eine Hauptvoraussetzung für die Anwendbarkeit der CUÉNOTSchen Hypothese gegeben zu sein, insofern es erwiesen sein dürfte, daß bei der Melaninbildung in der Haut und in den Hautgebilden der Wirbeltiere einerseits Fermente — nach der bisher üblichen Annahme Oxydasen —, andererseits Chromogene in Gestalt von Tyrosin und verwandten Körpern beteiligt sind. Vom chemischen Standpunkt aus würde demnach auch der speziellen, von CUÉNOT aufgestellten Alternative nichts im Wege stehen, wonach die verschiedenen, im Haarkleid der Mäuse nebeneinander auftretenden und nach den ersten Untersuchungen wohl unterscheidbaren Pigmentsorten (nach CUÉNOT ein schwarzes und ein gelbes, nach MIß DURHAM außerdem ein chokoladebraunes) entweder durch Wirkung eines und desselben Fermentes auf verschiedene Chromogene, oder durch Wirkung mehrerer verschiedener Fermente auf eine einzige Chromogen-Art zustande kommen.

Indessen steht dem CUÉNOTSchen Erklärungsversuch eine Schwierigkeit im Wege. CUÉNOT ist von der Annahme ausgegangen, daß die im Haarkleid der Säuger nebeneinander vorkommenden schwarzen, rötlichbraunen und gelben Pigmente nicht bloß dem äußeren Ansehen, sondern auch der Entstehung nach scharf unterscheidbare Körper sind.

Nun ist aber schon bei den Mäusen die mikroskopische Unterscheidung der Pigmente sehr schwierig, so daß bald drei Pigmentsorten (ein schwarzes, ein chokoladefarbiges oder rotbraunes, ein gelbes), bald nur zwei angenommen werden²⁾. Im letzteren Falle wird angegeben, daß das schwarze und braune Pigment nur verschiedene Abstufungen derselben Sorte sind. Auch beim Pferde werden bald drei (ein schwarzes, rotes und gelbes), bald nur zwei (ein dunkles und ein helleres) unterschieden³⁾.

Bei Vögeln liegen, wie wir sehen werden, zwei in bezug auf die Löslichkeitsverhältnisse verschiedene Melanine vor, aber jedes derselben zeigt eine ganze Reihe von Farbenabstufungen, die alle ineinander übergehen⁴⁾.

Und nicht bloß die mikroskopische Untersuchung läßt Übergänge verschiedener Art erkennen. Wie bereits angedeutet wurde,

¹⁾ BERTRAND 1908.

²⁾ Vgl. einerseits MIß DURHAM, *Rep. Evol. Com.*, 4, 1908, andererseits MORGAN, *Ann. N.-Y. Ac. Sci.*, 21, 1911, und PLATE 1910, S. 550.

³⁾ WALTHER 1912; WENTWORTH 1914.

⁴⁾ SPÖTTEL 1914.

hat BERTRAND gezeigt, daß bei Wirkung von Tyrosinase auf ein und dasselbe Chromogen, je nach dem Grade der Oxydation, verschiedene Farbenabstufungen, zunächst lichtere, später immer dunklere, hervor gebracht werden können, so bei Wirkung auf Tyrosin zuerst rot, dann schwarz, oder im Fall von Phenol: gelb, orange, rot, braun.

Auch für den lebenden Tierkörper liegen ähnliche Beobachtungen vor. Am bekanntesten ist die allmähliche Ausfärbung des Integuments von frisch ausgeschlüpften Insekten, besonders Käfern. Auch künstlich können Überführungen der Farbtöne herbeigeführt werden. So entwickeln sich Froschlarven, wenn sie mit einem Minimum von Nahrung aufgezogen wurden, zu albinotischen Vollfröschen, mittelstark ernährte werden intensiv gelb und wandeln sich dann in rote Vollfrösche um, maximal ernährte werden melanotisch¹⁾. Bei Embryonen der Knoblauchskröte (*Pelobates*) bewirkt Glyzerinbehandlung einen Wechsel der Farbe von Schwarz zu Kastanienbraun und Zitronengelb²⁾.

Alle diese Beobachtungen zeigen, daß die CUÉNOTSche Alternative — ein Ferment und mehrere Chromogene oder mehrere Fermente und ein Chromogen — nicht erschöpfend ist und daß mindestens noch eine dritte Möglichkeit besteht. Es wäre nach RIDDLE³⁾ denkbar, daß in der Haut und in den Hautgebilden der Wirbeltiere nur ein Ferment und einerlei Chromogen in Frage kommt. In jedem Tier, welches Melanin bildet, steckt also der ganze Mechanismus, welcher zur Produktion der ganzen Farbenskala nötig ist; die Stufe aber, bis zu welcher der Farbenbildungsprozeß fortschreitet, würde u. a. abhängig sein von dem physiologischen Zustande des Individuums, von dem Sauerstoff-Vorrat oder der Nahrungszufuhr. Sie würde nach anderer, namentlich bei Botanikern⁴⁾ üblicher Ausdrucksweise durch die „inneren Bedingungen“ bestimmt sein, die sich auf dem betreffenden Entwicklungsstadium unter dem Einfluß des normalerweise bestehenden Komplexes von Außenbedingungen eingestellt haben.

Die Erbllichkeit bestimmter Farbenvarianten wäre dann nicht darauf zurückzuführen, daß etwa dem Keim vom Elternorganismus bestimmte Chromogene und spezifische Fermente bzw. ihre Determinanten mitgegeben werden, sondern, wie in Ergänzung der RIDDLEschen Hypothese hinzugefügt werden muß, darauf, daß die Ontogenese auf Grund einer vom Typus abweichenden Beschaffenheit der Keimsubstanzen und unter dem Einfluß der bestehenden Außenbedingungen zu besonderen inneren Bedingungen führt und daß demnach der Farbenbildungsprozeß auf einer bestimmten Stufe stehen bleibt.

1) TORNIER 1907.

2) TORNIER 1907 a.

3) RIDDLE 1909.

4) KLEBS, LAKON u. a.

Abnorme Außenbedingungen führen abnorme innere Zustände herbei, und so kann natürlich innerhalb einer bestimmten Farbrasse eine Farbe als künstliche Modifikation erzeugt werden, während dieselbe ein erblich konstantes Merkmal einer anderen Rasse darstellt. Denn ein und derselbe Organismus hat, wie RIDDLE bemerkt, alles in sich, was nötig ist, um den einer bestimmten Farbe entsprechenden Gleichgewichtszustand nach oben oder unten zu verschieben, d. h. er kennzeichnet sich auch in bezug auf die Färbung nach meiner Ausdrucksweise (Kap. 24) als pluripotent.

Ein besonderes Interesse gewährt noch die Frage nach der Natur des „dominanten Weiß“. Während bekanntlich der echte Albinismus gegenüber der Pigmentierung durchweg rezessiv ist, verhalten sich leuzistische Säuger- und Vogelrassen mit weißem Haar- und Federkleid, aber mit pigmentierten Augen sehr verschieden. So dominiert die Schimmelfarbe (Leukotrichie) der Pferde vollständig über Pigmentierung, das nämliche gilt fast durchweg für die weiße Farbe der Schafe, dagegen ist beim Haushuhn das Weiß in einigen Fällen unvollständig dominant, in andern rezessiv.

Nun war im weißen Pferdehaar und in weißer Wolle ein „weißes Melanin“ gefunden worden¹⁾, und es wurde daher die Ansicht aufgestellt, daß dominantes Weiß durch ein weißes Melanin hervorgerufen werde, während rezessives Weiß durch vollständiges Fehlen von Pigment charakterisiert sei. Es lag ferner nahe, die Entstehung weißer Melanine auf das Vorhandensein einer „inhibierenden“ Substanz zurückzuführen, und in der Tat konnte GORTNER²⁾ zeigen, daß wenigstens in vitro einige aromatische Verbindungen, welche zwei Hydroxylgruppen in Meta-Stellung führen (Orcin, Resorcin, Phloroglucin), die Wirkung der Oxydase auf das Tyrosin verhindern. Doch haben die Versuche, Amphibienlarven durch Behandlung mit solchen Substanzen an der Pigmentierung zu hindern, noch nicht zu eindeutigen Ergebnissen geführt³⁾, und die ganze Frage ist noch weit davon entfernt, spruchreif zu sein.

Eine letzte Aufgabe der Eigenschaftsanalyse wäre es, die Verschiedenheiten der Färbung auf morphologische oder chemische Ver-

¹⁾ SPIEGLER 1903, sowie in HOFMEISTERS Beitr., 10, 1907; vgl. auch RIDDLE 1909, S. 328, und SPILLMANN, Am. Nat., 44, 1910.

²⁾ Vgl. GORTNER 1911.

³⁾ Vgl. BANTA und GORTNER, Ohio Naturalist, V. 13, 1913. Durch Orcinol und Resorcinol kann bei Spelerpes-Larven allerdings die Pigmentbildung verzögert werden, aber diese Erscheinung ist mit einer Reihe von anderen Entwicklungshemmungen und sonstigen Defekten verbunden, so daß sie nicht notwendig als die unmittelbare chemische Wirkung der genannten Substanzen aufgefaßt werden muß. Phloroglucinol-Behandlung bewirkt sogar eine leichte Beschleunigung der Pigmentierung.

Eine entsprechende Behandlung von Axolotl-Larven führte zu negativen Ergebnissen, auch konnte bei diesem Objekte durch Tyrosinbehandlung nicht die von BANTA und GORTNER angegebene stärkere Pigmentierung hervorgerufen werden. (E. KEITEL, Zoolog. Institut Halle a. S.).

schiedenheiten der Keimsubstanzen zurückzuführen. Auf diesem Gebiet war bisher tatsächliches Material nicht beizubringen. Es lag u. a. nahe, zu prüfen, ob der Gegensatz zwischen der schwarzen und weißen Axolotlrasse etwa schon durch qualitative Verschiedenheiten in der primären Pigmentierung der ungefurchten Eier angedeutet ist, und, falls dies zutrifft, den Unterschieden im Chemismus des Eies, welche diese Verschiedenheiten bedingen, nachzugehen. Die Untersuchung hat aber bisher zu keinen positiven Ergebnissen geführt.

Was bis jetzt für die Eigenschaftsanalyse der Färbung gewonnen ist, beschränkt sich demnach auf die Vorstellung, daß beim Auftreten der Pigmentierung in der Haut und in den Hautgebilden sowohl bei Wirbellosen als bei Wirbeltieren einerseits Fermente, andererseits Tyrosin oder verwandte aromatische Körper beteiligt sein dürften. Schon die Art, wie die Fermente wirken, ist aber unsicher. Wie oben erwähnt, wird gewöhnlich an eine oxydierende Wirkung der Fermente gedacht. Nun brauchen aber nach allerneuesten Untersuchungen¹⁾ die bei der Melaninbildung beteiligten Fermente nicht durchweg den Charakter von Oxydasen zu haben. Vielmehr scheint ihre Wirkung darin zu bestehen, daß sie die Hydrolysierung der genannten aromatischen Verbindungen unter Bildung von CO₂, NH₃ und Aldehyden herbeiführen. Erst aus den Aldehyden werden unter Oxydation Melanine und ähnliche Körper aufgebaut.

Gesichtspunkte anderer Art sind von dermatologisch-histologischer Seite in die Frage der Melaninbildung hereingetragen worden²⁾. Nach MEIROWSKY und DYSON würde die Quelle der Hautpigmente in den Kernen der Epithelzellen liegen und zwar kommen nach KÖNIGSTEIN, DYSON und UNNA als Ausgangspunkt Lipochrome in Betracht, welche zunächst in Lipoidkörnchen und in einen, die Vorstufe des Melanins bildenden Eiweißkörper gespalten werden. Letzterer wird unter der Wirkung eines im Kern enthaltenen eisenhaltigen Aktivators und einer Tyrosinase in Melanin übergeführt.

Literatur zu Kapitel 6.

- ABDERHALDEN, E., Lehrb. d. physiol. Chemie. 3. Aufl. II. Teil. B. u. W. 1915.
BERTRAND, G., Recherches sur la mélanogénèse: Action de la Tyrosinase sur la Tyrosine. Ann. Inst. PASTEUR, V. 22, 1908.
CUÉNOT, L., L'Hérédité de la pigmentation chez les souris (2me Note). Arch. Zool. exp. et gén. (4), T. 1, 1903, Notes et Revue, p. XXXVII.
DURHAM, FLORENCE M., On the Presence of Tyrosinase in the Skins of some Pigmented Vertebrates. Prelim. Note. Proc. R. Soc. Lond., V. 74, 1905. (Hier eine genaue Schilderung der Methoden.)
FÜRTH, O. VON, Vergleichende Physiologie der niederen Tiere. Jena 1903.

¹⁾ R. CHODAT u. K. SCHWEIZER, Biochem. Zeitschr. 57, 1914, S. 430; A. BACH, ebenda, 60, 1914, S. 221. Vgl. ABDERHALDEN, S. 1116.

²⁾ Vgl. besonders UNNA u. GODOLETZ 1913, S. 347 ff.

- GORTNER, R. A., Studies on Melanin. I. Methods of Isolation. J. Biol. Chem., 8, 1910.
—, III. The inhibitory action of certain phenolic substances upon tyrosinase. Ebenda, 10, 1911.
- RIDDLE, O., Our knowledge of melanin colour formation and its bearing on the mendelian description of heredity. Biol. Bull., V. 16, 1909, S. 329f.
- SPIEGLER, E., Über das Haarpigment. HOFMEISTERS Beiträge, Bd. 4, 1903.
- PLATE, L., Vererbungslehre und Deszendenztheorie. Festschr. f. R. HERTWIG, Bd. 2, Jena 1910.
- SPÖTTEL, W., Über die Farben der Vogelfedern II. Zool. Jahrb. (Anat.), Bd. 38, 1914.
- UNNA, P. G., u. GOLODETZ, L., Biochemie der Haut. OPPENHEIMERS Hdb. d. Biochemie. Ergänzungsband. J. 1913.
- WALTHER, A. R., Beiträge zur Kenntnis der Vererbung der Pferdefarben. Hannover 1912.
- WENTWORTH, E. N., Color inheritance in the Horse. Zeitschr. ind. Abst., Bd. 11, 1914.
- TOERNIER, G., Nachweis über das Entstehen von Albinismus, Melanismus und Neotenie bei Fröschen. Zool. Anz. Bd. 32, 1907.
- , Experimentelles über Erythrose usw. Sitz. Ber. Ges. Naturf. Freunde. Berlin 1907 (1907a).

7. Kapitel.

Die Farbenrassen der Axolotl und Säuger.

Es wurde bereits erwähnt, daß, wenigstens auf zoologischem Gebiete, die Frage nach den Rassenunterschieden der Färbung keine rein chemisch-physiologische ist, sondern daß verschiedene morphologisch-morphogenetische Verhältnisse in Betracht kommen: vor allem die Spezialisierung von besonderen Pigmentzellen, die verschiedenen Dichtigkeits- und Anordnungsverhältnisse der Pigmentkörner innerhalb der einzelnen Zellen und das Vorkommen von Struktur- oder physikalischen Farben.

Verhältnismäßig einfach scheint die Frage nach den Rassenunterschieden bei den Amphibien zu liegen, weil, wenigstens in den früheren Larvenstadien, die Färbung größtenteils durch die Pigmentzellen bewirkt wird, und weil die entwicklungsgeschichtlichen und histogenetischen Vorgänge nicht durch das Auftreten hochdifferenzierter Hautgebilde kompliziert werden.

Ein sehr günstiges Objekt ist der Axolotl (*Amblystoma tigrinum*), auf welchen, obwohl es sich nicht um den Gegensatz zweier „farbiger“, sondern um den einer melanistischen und einer weißen (genauer: akromelanistischen) Rasse handelt, schon hier eingegangen werden soll. Die beiden Rassen unterscheiden sich schon beim Auschlüpfen der Larven in sehr konstanter Weise durch Färbung und Zeichnung¹⁾. Abgesehen von der stärkeren Pigmentierung der Kopf-

¹⁾ PERNITZSCH 1913.

oberseite, der Kiemen, des Rückenflossensaums und der Schwanzflosse sind die schwarzen Larven (Fig. 52) schon mit bloßem Auge an der „barschartigen“ Rumpfzeichnung zu erkennen: die schwarzen Pigmentzellen oder Melanophoren sind nämlich in mehreren (meistens vier) Querbändern angeordnet, während die dazwischen gelegenen Zonen infolge der überwiegenden Zahl der gelben Pigmentzellen oder Xanthophoren gelblich oder schmutziggelb erscheinen. Bei den „weißen“ Larven (Fig. 53) sind die dunklen Bänder auf 4—5 rundliche, z. T. aus Melanophoren, großenteils aber aus Xanthophoren

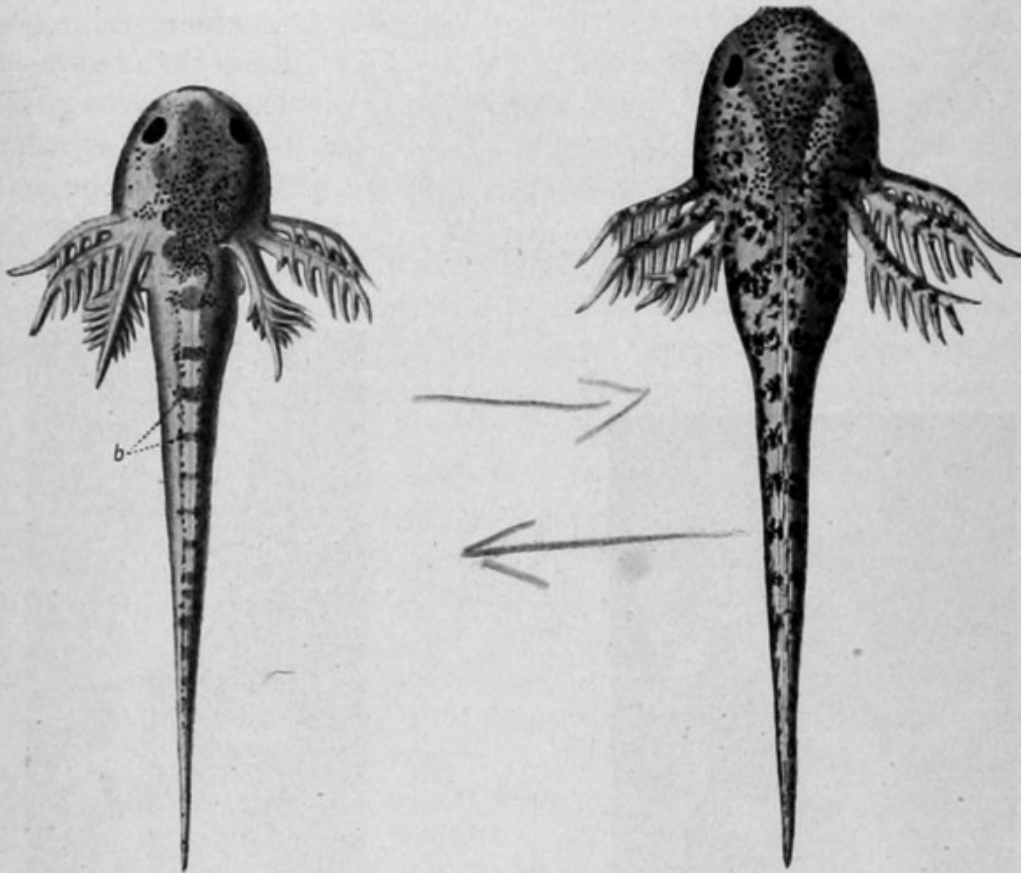


Fig. 52. „Schwarze“ oder „barschartige“ Axotllarve.
Nach PERNITZSCH.

Fig. 53. „Weiße“ Axotllarve.
Nach PERNITZSCH.

bestehende Flecke am Grunde des Rückenflossensaums reduziert, während am übrigen Rumpf wenige schwarze, aber niemals gelbe Pigmentzellen liegen.

Während sich bei der schwarzen Rasse weiterhin das dunkel marmorierte oder beinahe einfarbige Farbenkleid des Siredon-Zustandes entwickelt, verschwindet bei den weißen Larven im Laufe der Entwicklung die Zeichnung nahezu vollständig. Bei extremen Akromelanisten bleibt außer dem Irispigment nur eine leichte Bestäubung des Kopfes und der Kiemen, sowie eine schwarze Pigmentierung der

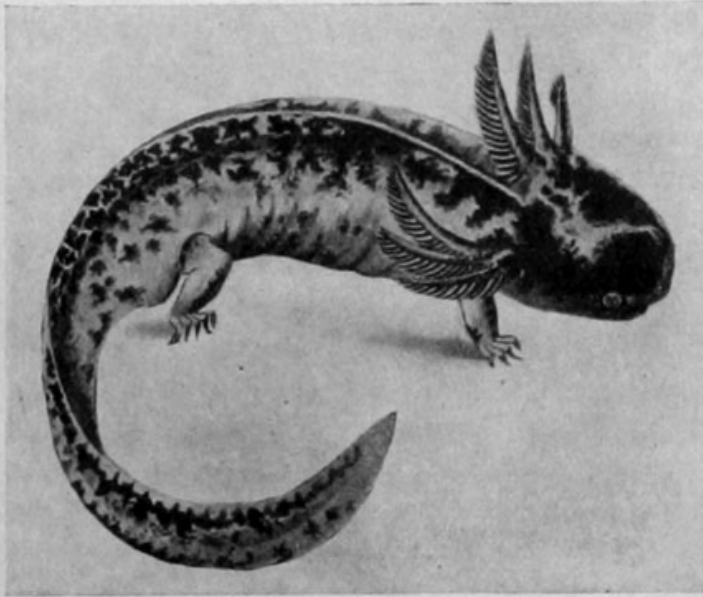


Fig. 54. Axolotl: Metameroidscheck.

Zehenspitzen, bei einzelnen Exemplaren überhaupt nur die letztere übrig.

Bei Kreuzung von schwarzen und weißen Tieren dominiert die schwarze Farbe vollständig und in F_2 finden sich vollkommen reine Zahlenverhältnisse. Bei Rückkreuzung heterozygoter schwarzer Tiere mit sehr hellen Akromelanisten treten „Metameroid-



Fig. 55. Axolotl: Diffusscheck.



Fig. 56. Axolotl: Streifenscheck.

schecken“ (Fig. 54) auf, welche eine kräftigere Pigmentierung am Kopfe und stärkere, je über 2—3 Segmente sich erstreckende Pigment-

anhäufungen an den Seiten des Kopfes aufweisen¹⁾. Die wahrscheinlichste Erklärung ist die, daß das heterozygot-schwarze Tier unrein spaltet, d. h. Gameten bildet, deren Anlage zum extremen Akromelanismus durch den Aufenthalt im Soma des schwarzen Tieres in höherem oder geringerem Maße beeinflußt worden ist²⁾. Bei Abkömmlingen von Metameroidschecken können durch künstliche Veränderung der Lebensbedingungen noch andere Färbungstypen hervorgerufen werden. E. KEITEL hat von einem reichlichen Laich, welcher von einem Metameroidscheck-♀ und einem heterozygot-schwarzen ♂ stammte, eine größere Portion bei hellem Tageslicht, eine andere in vollkommenem Dunkel aufgezogen. Die Lichttiere (Fig. 55) erhielten im Laufe von 2½ Monaten eine gleichmäßig grauschwarz bestäubte Oberseite, welche sie auch im erwachsenen Zustand beibehielten. Diese diffuse (dilute) Kopf- und Rückenfarbe wird gebildet durch zahlreiche isolierte, ziemlich gleichmäßig verteilte, stark kontrahierte Melanophoren, die bei Lupenbetrachtung als scharf begrenzte schwarze Pünktchen, Keile oder Strichelchen erscheinen³⁾. Die Dunkeltiere (Fig. 56) dagegen erhielten eine überaus charakteristische Kontrastzeichnung, die durch tiefschwarze, gegen die weiße Umgebung scharf abgehobene Streifen am Kopf, durch jederseits zwei Punkt-reihen am Rumpf und durch die sehr dunkle Farbe der Rückenflosse gebildet wird. Auch diese Zeichnung zeigt nach zweijährigem Aufenthalt in vollkommen dunklem Raume im wesentlichen noch die nämliche Beschaffenheit. Sie wird hervorgerufen durch wenige, stark expandierte Melanophoren, welche am Kopf und an den Rumpfseiten fast vollkommen in der Umgebung der Hautsinnesorgane lokalisiert sind, so daß also die Streifen und Punkt-reihen dem Verlauf der Facialis- und Lateralisäste folgen. Doch zeigt die dunkle Färbung des Flossensaumes, daß zwischen der Verteilung der Nerven und dem Auftreten der Pigmentzellen kein einfacher und eindeutiger Zusammenhang besteht.

Wechsel der Bedingungen nach einjährigem Aufenthalt in dem einen Medium bewirkt in etwa drei Monaten eine bedeutende Annäherung an den für das neue Medium charakteristischen Zustand. Larven, deren Mütter Metameroidschecken geringerer Grade oder extreme Akromelanisten waren, entwickelten im Dunkel die Streifenzeichnung nur andeutungsweise.

Die beiden von E. KEITEL aufgezogenen Modifikationen der metameroiden Scheckzeichnung — Diffusscheck und Streifen-

¹⁾ HAECKER 1908.

²⁾ HAECKER 1912, S. 41, und 1915, S. 277.

³⁾ Die Befunde bezüglich des Kontraktionszustandes der Melanophoren bei dauerndem Aufenthalt in Licht und Dunkel entsprechen im allgemeinen denjenigen, welche LAURENS (J. exp. Z., V. 18, 1915) bei sehr jungen Larven von *Amblystoma punctatum* und *opacum* gemacht hat.

scheck — dürfen wohl mit den „diluten“ Farbenrassen anderer Tiere und mit der primären Längsstreifung vieler Wirbeltiere in Parallele gesetzt werden.

Hinsichtlich der entwicklungsgeschichtlichen Ursachen für die Unterschiede der beiden Grundrassen waren von vornherein vier Hauptmöglichkeiten denkbar. Die beiden Rassen können sich durch eine verschiedene Fähigkeit der Pigmentzellen zur Pigmentbildung, durch die Größe, durch die Reizbarkeit oder durch die Zahl der Pigmentzellen unterscheiden.

Die Untersuchungen von PERNITZSCH ergaben folgendes: Die Melanophoren und Xanthophoren weisen hinsichtlich des Pigmentgehaltes bei den dunklen und hellen Larven keinen in die Augen fallenden Unterschied auf, auch sind bei den hellen Larven nicht, wie man vielleicht denken könnte, die pigmentierten Zellen durch farblose ersetzt¹⁾. Demnach besteht hinsichtlich des Pigmentbildungsvermögens dieser Zellen mindestens keine erhebliche Verschiedenheit. Dagegen dürften die Pigmentzellen der dunklen Larven durchschnittlich größer sein, auch erscheinen sie nicht so häufig in kontrahiertem Zustand, wie bei den hellen Larven. Der wesentliche Unterschied zwischen beiden Rassen besteht aber darin, daß bei den dunklen Larven die Zahl der Pigmentzellen, besonders der Melanophoren, erheblich größer ist als bei den hellen. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß sich die Pigmentzellen bei den Larven recht lebhaft mitotisch vermehren, ergibt sich aus der Gesamtheit der Beobachtungen, daß der partielle Albinismus der weißen Rasse im wesentlichen auf einer Verringerung der Wachstumsenergie und besonders auf einer Verlangsamung und schließlich Sistierung der mitotischen Teilungsvorgänge der Pigmentzellen beruht. In der Regel, wenn auch nicht immer, geht diese Erscheinung Hand in Hand mit einer geringeren Wachstums- und Lebenskraft der hellen Larven, doch sind die weißen Tiere, wenn sie die kritische Periode überwunden haben, später ebenso dauerhaft, wie die dunklen.

Wie neuere Untersuchungen²⁾ gezeigt haben, sind die Ergebnisse von PERNITZSCH insofern zu ergänzen, als die verschiedene Zahl von Pigmentzellen bei der dunklen und weißen Rasse nicht bloß auf einer verschiedenen Teilungsenergie während der Larvenentwicklung, sondern auch darauf beruht, daß bei der ersteren schon im embryonalen Leben mehr Pigmentzellen vorhanden sind.

Allerdings ist über die Herkunft und erste Entstehung der großen

¹⁾ Die von anderer Seite gemachte Angabe, daß sich bei den Axolotl-Larven farblose Pigmentzellen finden, hat sich als irrtümlich erwiesen. Die an der Hand des konservierten Materials als farblos beschriebenen Zellen sind in Wirklichkeit Xanthophoren, deren gelbe Farbe im Präparat gelöst worden war.

²⁾ HAECKER 1916, S. 466.

korialen Pigmentzellen, der Melanophoren und Xanthophoren, auch beim Axolotl noch nichts Endgültiges bekannt, aber die Farbe der dunklen Rasse beruht nicht bloß auf diesen Corium-Elementen, sondern z. T. auch auf den kleinen, auch in der Form wesentlich abweichenden epidermalen Pigmentzellen. Nun läßt sich aber bei schlupfreifen Embryonen mit großer Wahrscheinlichkeit zeigen, daß diese Zellen bei der dunklen Rasse durch Umwandlung und Teilung der „pigmentierten Epidermiszellen“ oder „Dotterpigmentzellen“ (s. Kap. 17, Fig. 137, a) entstehen, welche ihrerseits als spätere Zustände der in der embryonalen Epidermis ziemlich gleichmäßig verteilten, als zurückgebliebene Haut-Keimzellen anzusehenden „Dotterzellen“ (Fig. 137, b) aufzufassen sind. Bei der hellen Rasse wandeln sich dagegen jene pigmentierten Epidermiszellen auf Grund verspäteter Teilungen in gewöhnliche, dotterlose und pigmentarme Epidermiszellen, und nicht in Pigmentzellen um. Es sind also bei der dunklen Rasse von Anfang an mehr Pigmentzellen als bei der hellen vorhanden.

Einen ganz anderen Charakter als die Zeichnung der Metameroid-, Diffus- und Streifenschecken zeigen die scharfumschriebenen schwarzen Flecken, die bei sehr alten (6—8jährigen) akromelanistischen Axolotln am Unterkieferrand, am Bauch und Kloakenwulst, ferner am Rand der Rückenflosse und an den Rumpfseiten auftreten. Speziell letztere Flecken können, namentlich am Rande, mit einem dichten Mantel von grünen Fadenalgen und Diatomeen besetzt sein und erweisen sich auf Schnittpräparaten als schwielen- oder schuppenartige Wucherungen des Stratum corneum, deren Farbe nicht auf der Anwesenheit von Pigmentzellen, sondern wahrscheinlich auf einer Durchtränkung des oberflächlichen Plattenepithels mit „Hornfarben“¹⁾ beruht.

An die Besprechung der Amphibien schließt sich am besten diejenige der Säuger an, denn auch hier sind bei der Färbung Pigmentzellen des Coriums mitbeteiligt und die in Gestalt von Haaren, Stacheln usw. auftretenden Hautbildungen zeigen infolge ihrer geringeren Differenzierung noch nicht so komplizierte Pigmentierungsverhältnisse wie die Federn der Vögel.

Bei den Säugern und bei den Menschen tritt bekanntlich die Hautfärbung in doppelter Form auf, teils als Corium-Pigmentierung, teils als Pigmentierung der Epidermis und des Haarkleides²⁾.

Die Coriumpigmentierung, welcher Pigmentzellen zugrunde liegen, ist bei manchen Formen, so bei den Primaten und beim Menschen sehr schwach ausgebildet. Eine Ausnahme machen bestimmte Körper-

¹⁾ Vergl. UNNA u. GOLODETZ, OPPENHEIMERS Hdb. d. Biochemie, Ergänzb., J. 1913, S. 354.

²⁾ Vgl. hierzu ADACHI 1903, SCHWALBE 1904, WEIDENREICH 1912. Bezüglich der Haustiere vgl. noch STOSS 1906.

stellen, so die Kreuzbeingegend des Kindes, welche namentlich bei den Kindern der gelben Rasse durch den sogenannten Mongolenfleck ausgezeichnet ist. Das Epidermispigment findet sich besonders in den basalen Schichten des Stratum Malpighii oder im Haarkleid, und zwar ist bei fehlenden Haaren, beispielsweise bei den Walen, die Epidermis besonders stark pigmentiert.

Einige Beobachtungen lassen eine ziemlich weitgehende Unabhängigkeit der Haar- und Epidermispigmentierung bezüglich ihrer Verteilung und Intensität erkennen. Bei dem gewöhnlichen Schimmel sind die Haare pigmentlos, während die Epidermis pigmentiert ist. Bei den Schabracken- und Tigerschecken decken sich die Grenzen der unpigmentierten Haarbezirke und die der unpigmentierten Epidermispartien nicht. Auch beim Menschen kann der bei vielen Rassen bestehende, scheinbar korrelative Zusammenhang zwischen dem Pigmentierungsgrad der Haut, der Haare und Augen gebrochen werden, wie die in manchen Gegenden namentlich bei Frauen häufige Kombination von schwarzer Haarfarbe mit blendend weißer Haut¹⁾ und ebenso die z. B. in Irland²⁾ verbreitete, aber auch in hiesiger Gegend (Halle a. S.) nicht allzuseltene Verbindung von sehr dunklem Haar und blauen Augen beweist.

Für die Rassen- und Vererbungslehre ist besonders die Farbe des Haarkleides von Bedeutung. Nur in einigen Fällen, z. B. beim Flotzmaul des Rindes, bildet die Farbe der Epidermis selber, von den Züchtern schlechtweg „Pigment“ genannt, ein wichtiges Rassenmerkmal.

Der Farbton des ganzen Haarkleides ist durch die Farbe der Einzelhaare bedingt und diese beruht ihrerseits auf der Farbe, auf der Menge bzw. Dichtigkeit und auf der besonderen Verteilungsart der Pigmentkörner. Alle diese Verhältnisse zeigen, was für die Ursachengeschichte von großer Wichtigkeit ist, ein hohes Maß von erblicher Konstanz und gegenseitiger erblicher Unabhängigkeit, und darauf beruht es, daß speziell die Farbenrassen der Nager in derselben Weise das Schulbeispiel für eine weit vorgetriebene Mendel-Analyse bilden, wie in der Botanik die Blütenfarben von *Antirrhinum*, *Primula* u. a.. Auch hat gerade auf diesem Gebiet, wie wohl auf keinem andern, die Faktorenlehre ihren Wert als aufklärende und wegweisende Hypothese bewähren können.

So erklärt z. B. die Hypothese in einfachster Weise, daß sowohl bei der Kreuzung von schwarzen und hellbraunen³⁾, als bei derjenigen von braunen und blauen Mäusen die F₂-Generation in vollkommen übereinstimmender und sehr genauer Weise das Zahlenverhältnis schwarz : blau : braun : hellbraun = 9 : 3 : 3 : 1 liefert. Man hat nur anzunehmen, daß bei diesen vier Rassen der Faktor für Schwarz

¹⁾ Vgl. auch MARTIN, S. 411.

²⁾ C. J. BOND, J. Genet., 2, 1912.

³⁾ Hellbraun = rehbraun, silberfarbig, silver fawn.

(M, Melanogen) und ein Dichtigkeitsfaktor (P, Pyknogen), sowie deren Negative (m, p) in verschiedener Weise kombiniert sind, dann ergeben sich für Schwarz, Blau, Braun und Hellbraun die Formeln MMPP, MMpp, mmPP und mmpp, und das Zahlenverhältnis 9:3:3:1 ist in beiden Fällen als das Ergebnis einer dihybriden Kreuzung zu verstehen.

Nur in wenigen Fällen, namentlich, wenn die gelbe Rasse mit im Spiele war, ergaben sich Unregelmäßigkeiten und Deutungsschwierigkeiten¹⁾.

Auch bei Kaninchen und Meerschweinchen, sowie bei Pferden scheinen die Spaltungsvorgänge, soweit nur die Grundfarbe in Betracht kommt und von weißen Abzeichen und andern Zeichnungsformen abgesehen wird, im allgemeinen ziemlich regelmäßiger Art zu sein. Auch die in Frage kommenden Erbinheiten sind zum Teil die nämlichen, ein äußerlicher Unterschied besteht aber insofern, als bei diesen Säugern die Dominanzverhältnisse, oder, wie sich LANG ausgedrückt hat, die Hierarchie der Farben, teilweise andere sind als bei den Mäusen.

Über die Ursachen der Farbenunterschiede der Säuger ist, soweit sie auf Verschiedenheiten der Farbe der Pigmentkörner beruhen, nur wenig Sicheres bekannt.

Schon oben (S. 84) wurde erwähnt, daß die mikroskopische Untersuchung in bezug auf die Abgrenzbarkeit der einzelnen Farben auf große Unsicherheiten stößt, so daß noch nicht feststeht, ob drei (schwarz, chokoladefarben oder rotbraun und gelb) oder nur zwei Pigmente, ein dunkleres und ein helleres zu unterscheiden sind. Auch die chemisch-physikalische Analyse bietet hier zunächst noch wenig Anhaltspunkte für eine schärfere Unterscheidung. Miß DURHAM konnte zeigen, daß bei der Maus in einer Lösung von Pottasche die gelben Pigmentkörner sofort, die chokoladefarbenen langsamer und die schwarzen überhaupt nicht gelöst werden. Hier kommt also ein ähnlicher Gegensatz des gelben zu den anderen Pigmenten zum Vorschein, wie wir ihn bei den Vögeln kennen lernen werden, auch weist ja die den Züchtern bekannte Tatsache, daß gelbe Mäuse zu abnormer Fettentwicklung und damit zur Sterilität neigen, auf einen stärker abweichenden Chemismus der gelben Färbung hin.

Vielleicht werden einige Schwierigkeiten in der Unterscheidung dadurch einmal einen Ausgleich finden, daß sich bei den Säugern, ähnlich wie bei den Vögeln, zwei Reihen von Pigmenten unterscheiden lassen, deren jede aus einer Anzahl ineinander übergehender Farbenabstufungen besteht, wobei jedoch gewisse Abstufungen der einen Reihe mit solchen der andern sich dem äußeren Anschein nach decken können.

Daß in der Tat nicht alle bei Säugern vorkommenden dunklen

¹⁾ Vergl. LANG, S. 514, 533, 555, 567.

Pigmente miteinander übereinstimmen, geht aus einer Beobachtung von GORTNER hervor, wonach die Pigmente aus schwarzer Schafwolle in verdünnter Natronlauge leichtlöslich sind und keine Aschenbestandteile enthalten, während das Pigment aus schwarzen Kaninchen, ebenso wie das aus schwarzen Federn, in 0,2% Natronlauge ganz unlöslich ist und 2—3% Asche, besonders Eisenoxyd, liefert. In den dunklen Haaren der Pferde kommen beide Sorten vor. GORTNER unterscheidet die erste Sorte als Melanoproteine von den eigentlichen Melaninen.

Neben den Rassen, welche ausschließlich durch die verschiedene Farbe der Pigmentkörner gekennzeichnet sind, kommen bei Nagern ganze Reihen von Varianten vor, welche von jenen Haupttrassen durch die geringere Menge oder Dichtigkeit des Pigmentes unterschieden sind. Man spricht in diesem Fall von verdünnten oder diluten Farben.

So ist bei der Maus Blau der verdünnte Zustand von Schwarz, Hellbraun (silberfarbig) derjenige von Braun. Auch wildgrau tritt in einer verdünnten Abart auf, die bei der Maus als silbergrau (silberbraun oder silber-aguti) bezeichnet wird, und ebenso kommen die verschiedenen rotäugigen Farbvarianten, von denen unten die Rede sein wird, jeweils in blasseren Abstufungen vor. Ähnliches gilt für die Kaninchen und Meerschweinchen, und wahrscheinlich gehört hierher auch eine Reihe von Farbvarianten beim Pferde. Bei der Kreuzung von verdünnten Rassen mit den Grundrassen oder bei ihrer Paarung untereinander ergeben sich speziell bei Mäusen im ganzen glatte Zahlenverhältnisse.

Der Ausdruck „verdünnt“ oder „dilute“ schließt bereits einen Teil der Erklärung für das Zustandekommen dieser Varianten in sich

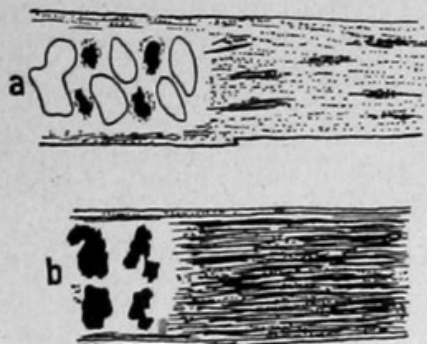


Fig. 57. Haar einer blauen (a) und einer schwarzen Maus (b).
Nach WERNIKE.

ein. Sie beruhen nämlich, wie wenigstens für einige Formen nachgewiesen werden kann, darauf, daß die Pigmentkörner in geringerer Menge und in weniger dichter Anordnung auftreten, als bei den Grundrassen. Die Figuren 57 a und b zeigen z. B. die Übergangszone zwischen der mark- und lufthaltigen Haarmitte und der marklosen Haarspitze bei einer blauen und einer schwarzen Maus nach der Darstellung von WERNIKE. Bei ersterer sind die dunklen Pigmentklumpen im Mark weniger groß, die Pigmentkörnchen der

Rinde und der Spitze weniger dicht als bei der schwarzen Rasse. Der blaue Schimmer ist auf die Lichtreflexion in den Lufträumen zurückzuführen. Ähnliches gilt für die andern diluten Rassen. Doch ist

der äußere Farbeindruck ihres Felles nicht immer, wie man erwarten sollte, heller als bei den entsprechenden dichtkörnigen Rassen, da z. B. bei der dilut-graugelben und bei der dilut-gelben Form der gleich zu besprechenden rotäugigen Rassengruppe im Fell eine größere Zahl gleichmäßig dunkler Haare eingestreut ist, als bei den entsprechenden dichtkörnigen Formen¹⁾. Eine Erklärung liegt für diese Zusammenhänge bisher nicht vor.

Bei den „blauen“ Meerschweinchen ist das Pigment auch im Mark gleichmäßig locker, also nicht in Klumpen angeordnet²⁾.

Neben den Grundrassen kommt bei den Mäusen eine weitere Reihe von Rassen vor, die von den ersteren durch die rote Farbe der Augen und daneben durch eine geringe Abschwächung der Haarfarbe unterschieden sind. So entspricht der homozygoten schwarzäugig-schwarzen eine rotäugige Rasse, die als lila, blaulila, blaß-lavendelfarbig, perl- oder silbergrau bezeichnet wird, der heterozygoten schwarzäugig-schwarzen Form eine rotäugig-schokoladelilafarbige, und der homozygoten schwarzäugig-schokoladefarbigen eine in der Farbe dem Milchkaffee oder Champagner ähnliche „Champagne“-Rasse. Auch den Rassen mit dilutem Pigment entsprechen z. T. rotäugige Formen, so z. B. der hellbraunen oder silberfarbigen eine silber-champagnefarbige rotäugige Rasse. Bei der Kreuzung dieser Rassen mit der schwarzäugigen ergeben sich Zahlenverhältnisse, die mit der Annahme gut übereinstimmen, daß den rotäugigen Rassen ein besonderer, die Schwarzäugigkeit sowie eine dunklere Pigmentierung des Haarkleides herbeiführender Faktor (Mo, Melanophthalmogen) fehlt. Nur bei der Kreuzung blau \times blaulila stellten sich weniger befriedigende Zahlenverhältnisse heraus³⁾.

Auch vom Meerschweinchen ist neben einer schwarzäugig-roten eine rotäugig-rote Rasse bekannt, die von ersterer auch durch die hellere Pigmentierung der Haut unterschieden ist. Die Kreuzungen geben auch hier Spaltungen und Zahlenverhältnisse, die von einfachen Annahmen aus verständlich gemacht werden können. Von der Wanderratte ist neuerdings ebenfalls eine rotäugig-agutifarbige Varietät (von den Züchtern fälschlich „fawn“ genannt) gefunden worden⁴⁾.

Den rotäugig-farbigen Nagerrassen entsprechen wohl die echten Isabellen, eine rotäugig-crémefarbige Pferderasse, die früher in Herrenhausen bei Hannover gezogen wurde und jetzt noch in Weimar und Petersburg gehalten werden soll⁵⁾.

¹⁾ WERNIKE, S. 91f.

²⁾ Nach Miß SOLLAS. Vgl. LANG, S. 690.

³⁾ Vgl. LANG, S. 533.

⁴⁾ CASTLE, Amer. Natur., 48, 1914.

⁵⁾ v. METZSCH-SCHILBACH, Velhagen u. Klasing Monatshefte, Mai 1911. Auch die crémefarbigen „hannoverschen“ Pferde, die in England bei besonderen Hoffeierlichkeiten benutzt werden, dürften Abkömmlinge der Herrenhäuser sein.

Auch bei der rotäugigen Rasse ist die Eigenschaftsanalyse noch nicht über die histologische Voruntersuchung hinausgelangt. Speziell für die Mäuse ist nachgewiesen worden, daß das Pigment bei den schwarzäugigen Rassen (Fig. 58 a) dunkler und reichlicher ist als bei den rotäugigen Rassen (Fig. 58 b), und daß die Pigmentkörnchen bei ersteren groß, regelmäßig, kugelig und scharf gesondert sind, während sie bei letzteren kleiner, unregelmäßiger geformt und weniger

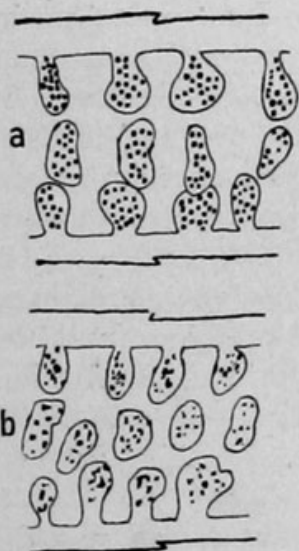


Fig. 58. Haar einer schwarzäugigen (a) und einer rotäugigen Maus (b).
Nach WERNIKE.

scharf konturiert sind und mehr das Aussehen von Krümeln haben. Auch hier ist über die eigentlichen Ursachen der Zusammenhänge nichts bekannt, vor allem nichts darüber, warum hier, ähnlich wie bei den schwarzäugig-leuzistischen Säugerrassen, die scheinbar feste Korrelation zwischen der Farbe der Augen und des Integuments gebrochen ist.

Auf eine Spur führt uns vielleicht die Tatsache, daß bei den Säugern das Retinapigment in wesentlich früheren Stadien als die Haaranlage zum Vorschein kommt. So tritt nach KEIBELS Normentafeln beim Kaninchenembryo das erste Retinapigment am 12. Tage auf, während erst am 15. die ektodermalen Keime und die Papillen der Schnauzenhaare zu unterscheiden sind. Beim Schweine werden diese Differenzierungen bei

10, bzw. 19,5 mm langen Embryonen gefunden, beim Reh sind die betreffenden Zahlen 9 und 17,8, beim Menschen 7 und 24—27 mm.

Wenn man nun annimmt, daß die Bildung von Pigment in jugendlichen Gewebszellen nicht bloß von den in ihnen selbst bereitliegenden Stoffen, sondern auch von dem physiologischen Zustand des ganzen Organismus, von dem gesamten Komplex der „inneren Bedingungen“ abhängt, so wäre es denkbar, daß bei den rotäugigen Rassen die allgemeinen Bedingungen für die Pigmentbildung zur Zeit der ersten Differenzierungen der Retinaelemente fehlen und später während der Haarbildung in ausreichender Weise vorhanden sind, und daß das Umgekehrte bei den leuzistischen Rassen der Fall ist. Der gesamte Organismus würde also einen ähnlichen Wechsel des Pigmentbildungsvermögens aufweisen können, wie wir ihn, in mehr regelmäßig-periodischer Weise, beim Einzelhaar und bei der Einzelfeder wiederfinden werden.

Einen extremen Fall, speziell der verdünnt-rotäugigen Rassen, bilden die echten Albinos. Sie werden in einem späteren Kapitel behandelt werden.

Außer durch Farbe und Menge des Pigmentes können die Farbenrassen der Säuger auch dadurch unterschieden sein, daß die

einzelnen Pigmentsorten bald in einer mehr gleichmäßigen Mischung im ganzen Haar verteilt, bald voneinander getrennt und in regelmäßigen, verschiedenfarbigen Zonen oder Gürteln angeordnet sind. Auf letztere Weise kommen die manigfaltigen Abstufungen von Graugelb, Graubraun, Rötlichgrau zustande, die als Wildgrau, Wildfarbe, Agutifarbe für die wildlebenden Vorfahren verschiedener Haustiere charakteristisch sind und allgemein als Anpassungsfarben gedeutet werden. Die Art der Ringelung ist eine spezifische: bei der Hausmaus befindet sich dicht unter der Spitze eine gelbe Binde; beim wilden Kaninchen ist die Spitze und Basis der Haare schwarz, die Mitte gelb; beim wildgrauen Meerschweinchen sind die Haare, ähnlich wie bei der verwandten Gattung Aguti (*Dasyprocta*), mit abwechselnd roten und schwarzen Binden versehen. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei wilden Caniden, beim Wildschwein u. a.

An das Wildgrau schließen sich mehrere Farbvarianten an, bei welchen die für Wildgrau charakteristische Pigmentverteilung in den Einzelhaaren noch angedeutet sein kann, obwohl eine oder zwei der im Wildgrau verbundenen Pigmentsorten fehlen. So ist z. B. bei den zimmtgrauen (*cinnamon agouti*) Mäusen kein schwarzes und nur wenig braunes Pigment vorhanden. Die gelben Kaninchen PUNNETTS¹⁾, sind eine Abart der wildgrauen, bei welcher am größten Teile des Körpers das schwarze und braune Pigment unterdrückt ist.

Die wildgraue Farbe, deren charakteristische Pigmentierung allgemein auf einen besonderen Faktor (Aguti-, Grau-, Sprenkelungsfaktor, *My*²⁾ bei LANG) zurückgeführt wird, sowie die ihr nahestehenden Varianten verhalten sich bei Nagern gegenüber anderen Farben als dominierende, mendelnde Merkmale. Im ganzen treten bei Kreuzungen sehr regelmäßige Spaltungen und Zahlenverhältnisse auf, doch kommen auch Abweichungen vor. So fallen bei der Paarung zimmtgrauer Mäuse (d. h. wildgrauer Formen ohne schwarzes Pigment), gelegentlich schokoladefarbige Individuen heraus, während nur graue auftreten sollten, und ebenso ergaben sich bei den Kaninchenkreuzungen von HURST und PUNNETT einige Deutungsschwierigkeiten.

Als erste Unterlage für eine genaue rassenanalytische Untersuchung liegen histologische Angaben über die Pigmentverteilung im Mäusehaar vor. In der wildfarbigen Stammform der Hausmaus zeigen die Wollhaare und ein Teil der Grannenhaare von der Basis bis zur

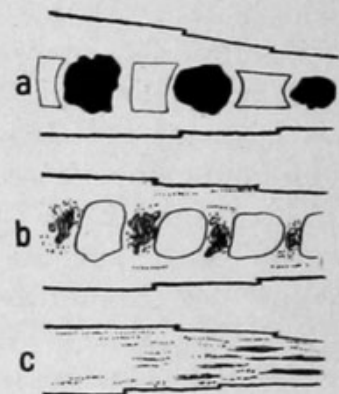


Fig. 59. Haar einer wildgrauen Maus. a Basis, b Mitte, c Spitze. Nach WERNIKE.

¹⁾ Journ. Gen., V. 2, 1912.

²⁾ Myochrogen von $\mu\tilde{\nu}\varsigma$, Maus.

Haarmitte dichte Anhäufungen eines dunklen Pigmentes (Fig 59a), während von der Mitte an (Fig. 59b) ein gelbbrauner Farbstoff sowohl im Mark als in der Rinde auftritt. Derselbe Farbstoff ist auch in der marklosen Haarspitze enthalten (Fig. 59c). Zwischen den mit der gelblichen Endbinde versehenen Haaren finden sich gleichmäßig dunkel gefärbte Grannenhaare. Ähnlich liegen die Verhältnisse auch bei allen anderen Rassen, bei denen eine zonenweise Verteilung des dunklen und hellen Pigments vorkommt und welche im Hinblick auf die Bastardierungsergebnisse als partielle, mit dem Agutifaktor (My oder A) ausgestattete Mutationen der wildgrauen Stammform anzusehen sind.

Der Entstehung der für das Wildgrau charakteristischen Ringelung müssen, wie von vornherein gesagt werden kann, periodisch geartete Prozesse zugrunde liegen, durch welche die aufeinanderfolgenden Gürtel in quantitativ und qualitativ verschiedener Weise mit Pigment ausgestattet werden. Es erhebt sich also die Frage, woher überhaupt das Pigment der Epidermis und der Epidermisbildungen der Säuger, einschließlich der Haare, stammt. In dieser Hinsicht bestehen trotz zahlreicher Untersuchungen immer noch Unsicherheiten. Während viele Forscher angenommen haben, daß pigmentführende oder pigmentbildende Bindegewebszellen aus dem Corium in die Epidermis und in die Haaranlagen einwandern und das Pigment auf deren Zellen übertragen (Einwanderungs- oder Einschleppungstheorie), treten andere für einen autochthonen (autogenen) Ursprung des Epidermis- und Haarpigments ein¹⁾. Im letzteren Falle wurde auch auf die Möglichkeit hingewiesen, daß nur bestimmte Zellen der Epidermis, so in der menschlichen Haut vielleicht die sog. LANGERHANSchen Zellen, als Melanoblasten oder pigmentfreie Pigmentzellen für die Pigmentbildung präformiert sind²⁾. Solche Zellen würden im gewissen Sinne den pigmentierten Epidermiszellen des Axolotls, den Vorläufern der Epidermis-Pigmentzellen, entsprechen.

Nach EHRMANN, einem Anhänger der Einwanderungstheorie, würde die Entstehung der Haarfärbung und speziell der Ringelung

¹⁾ Was die Wirbeltiere überhaupt angeht, so wurde die erste Ansicht hauptsächlich von KÖLLIKER (1860, Protopterus; 1887, Hirschgeweih), KERBERT (1877, Natternembryonen), G. RIEHL (1884, menschliches Haar), AEBY (1885, verschiedene Wirbeltiere), F. RÖMER (1887, Stachelanlagen von Echidna) und besonders von EHRMANN (1896, Amphibienhaut, Haare), die zweite von RETTERER (1887, Pferdeembryonen), JARISCH (1891, Froschlarven; 1892, Konjunktiva des Ochsen, Haare), POST (1893, Säugetierhaut und -haare), SCHWALBE (1893, winterweiße Tiere), RABL (1894, Hühnchenembryo), MEIROWSKY (1908, belichtete menschliche Haut), WEIDENREICH (1912, Salamandra) vertreten. Eine vermittelnde Stellung nahmen CASPARI (1891), ROSENSTED (1897), z. T. auch RABL (1896) ein, indem sie die Möglichkeit beider Entstehungsweisen offen ließen. Zur Literatur vgl. W. KRAUSE, wo aber die wichtige Arbeit EHRMANNs fehlt, sowie MEIROWSKY 1908. Über die Untersuchungen an Vogelfedern vgl. nächstes Kapitel.

²⁾ MERKEL, Arch. mikr. An., 11, 1875; MEIROWSKY, S. 60.

in folgender Weise zu erklären sein. In der Kopfhaut von menschlichen Embryonen sieht man zur Zeit, wenn das untere Ende des Haarkeims die Coriumpapille zu umschließen beginnt, an der Grenzfläche zwischen beiden Geweben eine Anzahl „primärer Pigmentzellen“ oder „Melanoblasten“ (Fig. 60). Diese zunächst nur diffus gefärbten Zellen, die beim Menschen vermutlich aus der Papille stammen, wachsen in die darüber befindliche Matrix des Haarkeims

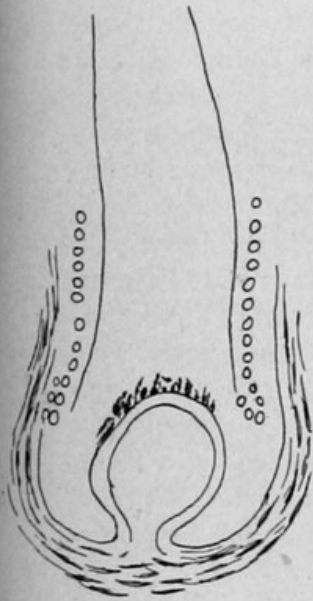


Fig. 60. Embryonaler Haarkeim des Menschen. Schematisch. Nach EHRMANN.

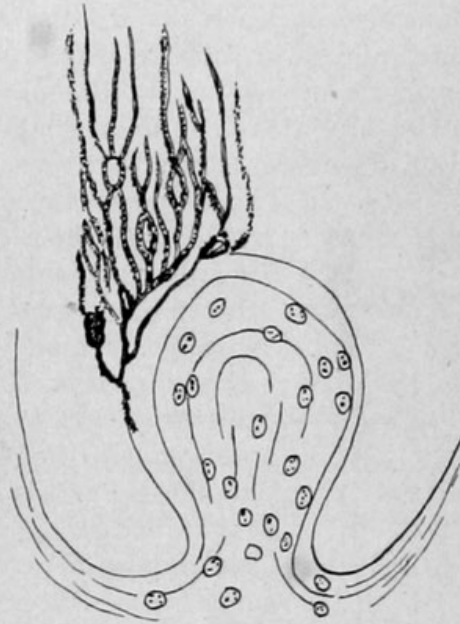


Fig. 61. Matrix und Papille eines embryonalen menschlichen Haarkeims. Die Pigmentzellen sind nur einseitig gezeichnet. Nach EHRMANN.

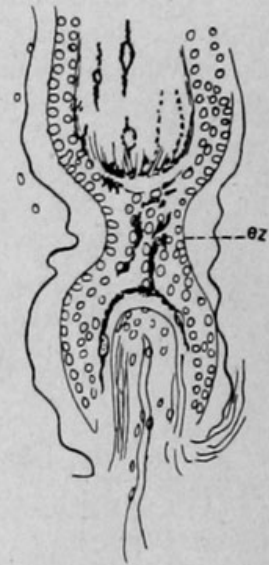


Fig. 62. Haarwurzel eines Mannes. Ablösung des alten Haars. Zwischen diesem und der Haarpapille der die Matrix des neuen Haars einschließende Epithelzapfen (ez). Die Glashaut gequollen. Nach EHRMANN.

ein und scheiden nun in ihrem Zelleib körniges Pigment ab. Mittelst langer verzweigter Fortsätze geben sie dieses Pigment an die Matrixzellen, speziell der Haarrinde, ab (Fig. 61).

Beim Haarwechsel des Menschen bildet sich das alte Haar, das sich bis dahin im Stadium des Papillenhaars befand, unter Verhornung seines unteren Endes zum unten abgeschlossenen Kolbenhaar um, während sich eine zapfenartige Masse von unverhornt bleibenden Matrixzellen zwischen seine Basis und die Haarpapille einschiebt. Dieser Epithelzapfen (Fig. 62ez) bildet die Anlage des neuen Haars. Von den Melanoblasten, welche zwischen den Matrixzellen des alten

Haares gelegen hatten, geraten einige zwischen die Zellen des verhornenden Haarkolbens, andere in den Epithelzapfen hinein. Die letzteren beteiligen sich an der Pigmentierung des neuen Haares. Außerdem gelangt aber ein neuer Schub von Melanoblasten aus der Haarpapille in die in der Achse des Epithelzapfens gelegene Matrix des neuen Haares herein, so daß dieses aus zwei Quellen seinen Pigmentvorrat bezieht.

Etwas anders verläuft die Pigmentzellen-Versorgung der neuen Haare bei der Maus, bei welcher sich im Corium ein gleichmäßiges Chromatophorennetz, und zwar in der Höhe der unter den Coriumpapillen gelegenen, horizontalen (subpapillären) Gefäßschicht befindet. Während nämlich das alte Haar aus dem Stadium des Papillenhaars (Fig. 63a) in das des Kolbenhaars (Fig. 63b) übergeht, steigt es mehr und

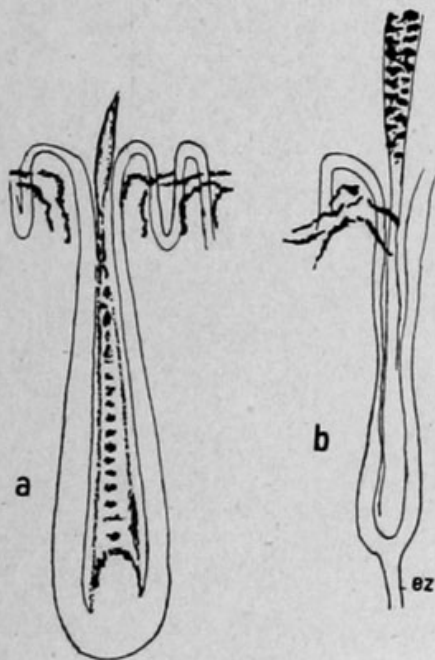


Fig. 63. Haarbildung bei der Maus. a Papillenhaarstadium. b das alte Haar im Kolbenhaarstadium. ez Epithelzapfen. Nach EHRMANN.

mehr nach oben, so daß auch der oben erwähnte Epithelzapfen (Fig. 36 b, ez) nach aufwärts rückt und damit in den Bereich des Chromatophorennetzes des Coriums gelangt. Nunmehr dringen Chromatophoren zwischen Epithelzapfen und Papillenrest (vgl. Fig. 62) ein und werden, während die junge Haaranlage (Epithelzapfen + Papille) aufs neue in die Tiefe rückt, mitgenommen, um dann von der Matrix des neuen Haares aus letzteres mit Pigment zu versorgen.

Alles in allem geht also nach EHRMANN die Versorgung sowohl des embryonalen Haarkeims, als auch der jungen Haare beim Haarwechsel durch Pigmentzellen vor sich, welche aus der Papille oder aus anderen Teilen des Coriums zu bestimmten Zeiten in die Matrix der Haaranlagen einwandern.

Bei Albinos der Maus und des Igels sind in der Cutis keine Melanoblasten vorhanden und damit fehlt auch die Quelle des Haarpigments. Bei den Stacheln des normalen Igels entsteht die auf die dunkle Stachelspitze folgende pigmentlose Zone in der Weise, daß die zuerst aus der Papille in die Matrix eingewanderten Melanoblasten im Verlauf des Stachelwachstums ihren Pigmentvorrat erschöpfen, die nächstfolgende dunkle Zone dagegen verdankt ihr Pigment einem neuen Schub von Melanoblasten, die bis dahin in der Papille zurückgeblieben waren und nun nachträglich in den Stachelkeim einwandern.

In ähnlicher Weise hätte man sich von der Einwanderungshypothese aus bei den Haaren der wildgrauen Tiere zu denken, daß die Pigmentzellen in einem bestimmten Turnus einwandern und daß der Wechsel zwischen pigmentierten und pigmentlosen Haarzonen auf einer wiederholten Einwanderung und einer allmählichen Erschöpfung der einzelnen Melanoblasten-Staffeln beruht.

Nimmt man dagegen, wie es mir richtiger zu sein scheint, an, daß das Haarpigment autochthon ist und daß speziell die am Grunde des Haarkeims befindlichen verästelten Melanoblasten (Fig. 60, 61) epidermalen Ursprungs sind, so wäre statt einer etappenweisen Einwanderung eine in wiederholte, in bestimmten Rhythmus vor sich gehende Differenzierung von Epithelzellen in Pigmentzellen anzunehmen. Die Verhältnisse beim geringelten Haar würden dann ähnlich liegen, wie bei der gebänderten Vogelfeder, und die ätiologischen Momente, die bei letzterer zur Erklärung der Zeichnung herangezogen werden, vor allem der tägliche Rhythmus im Gesamtstoffwechsel, müßten auch im Fall der Haarpigmentierung einer näheren Prüfung unterzogen werden.

Literatur zu Kapitel 7.

- ADACHI, B., Hautpigment beim Menschen und den Affen. Zeitschr. Morph. u. Anthr., Bd. 1, 1903.
- DURHAM, Miß, A prelim. account of the inher. of coat-colour in mice. Rep. Evol. Comm., IV, 1908.
- GORTNER, R. A., On two different types of melanin. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 9, 1912.
- HAECKER, V., Über Axolotlkreuzungen. II. Mitt. Verh. D. Zool. Ges. 1908.
- , Untersuchungen über Elementareigenschaften I. Zeitschr. Ind. Abst., 8, 1912.
- , Entwicklungsgeschichtliche Eigenschafts- oder Rassenanalyse. Ebenda, 14, 1915.
- , Zur Eigenschaftsanalyse der Wirbeltierzeichnung. Biol. Zentrbl., 36, 1916.
- EHRMANN, S., Das melanotische Pigment und die pigmentbildenden Zellen usw. Bibl. Medica. Abt. D II. Heft 6. Cassel 1896.
- KRAUSE, W., Die Entwicklung der Haut und ihrer Nebenorgane. In: O. HERTWIGS Handbuch der Entwicklungslehre, 2 Bd., 1. Teil, Jena 1906.
- MEIROWSKY, E., Ü. d. Urspr. des melanot. Pigments der Haut und des Auges. L. 1908.
- PERNITZSCH, R., Zur Analyse der Rassenmerkmale der Axolotl I. Arch. mikr. An., 82, Abt. I, 1913.
- SOLLAS, Miß I. B. J., Inheritance of Colour etc. in Guinea-pigs. Rep. Evol. Comm., 5, London 1909.
- SCHWALBE, G., Die Hautfarbe des Menschen. Mitt. Anthr. Ges. Wien, Bd. 34, 1904.
- WEIDENREICH, F., Die Lokalisation des Pigmentes und ihre Bedeutung in Ontogenie und Phylogenie der Wirbeltiere. Zeitschr. Morph. u. Anthr., Sonderheft 2, 1912.
- STOSS, A., Art.: Die äußere Bedeckung, in ELLENBERGER, Hdb. d. vergl. mikr. An. d. Haustiere. B. 1906.
- WERNIKE, F., Die Pigmentierung der Farbenrassen von *Mus musculus* usw. Arch. Entw. Mech., 42, 1916.

8. Kapitel.

Die Farbenrassen der Vögel.

Man darf von vornherein erwarten, daß die entwicklungsgeschichtliche Analyse der Farben bei den Vögeln auf verwickeltere Verhältnisse stößt, als bei den Säugern, weil bei ersteren der Reichtum an Farben größer und, wie allgemein bekannt, auch die Ursachen der Färbung verschiedenartiger sind. Es ist daher kein Wunder, daß wir gerade hier noch in den allerersten Anfängen der Untersuchung stehen.

Man kann mit Bezug auf die Farbe zwei Hauptgruppen von Vögeln unterscheiden: die Braunvögel und die Buntvögel. Bei ersteren kommen ausschließlich oder doch überwiegend braune, schwarze, graue und weiße Farben vor, bei letzteren sind alle Arten von Spektralfarben, ferner Mischfarben verschiedener Art (purpurn, rosa, lila u. a.) und Schillerfarben weit verbreitet. Zu den Braunvögeln gehören im allgemeinen die niedriger stehenden Gruppen, vor allem die Mehrzahl der Seevögel, sowie die Tag- und Nachtraubvögel, zu den Buntvögeln die Hühner, Rakenvögel, Papageien und überhaupt die meisten Gruppen der Baumvögel.

Die in rassengeschichtlicher Hinsicht besonders genau bekannten Tauben stehen in der Mitte. Bei den tropischen Fruchttauben kommen sehr verschiedene Buntfarben, Karminrot, Orange, Grün, sowie Blau verschiedenen Ursprungs¹⁾ vor, während die einheimischen Formen und vor allem die Felsentaube und die von ihr abzuleitenden Haustaubenrassen im allgemeinen den Braunvögeln zuzuzählen sind.

Speziell bei den Rassen der Haustaube können bezüglich der Farbe sieben einfarbige oder wenigstens bis auf die Flügel- und Schwanzbinden ungezeichnete Hauptvarianten unterschieden werden. Die Grundfarben dieser Varianten sind: blau, silber, rot, gelb, schwarz, dunkelbraun (dun) und weiß²⁾. Abgesehen von Weiß sind diese Farben, wie gleich hier vorausgeschickt werden soll, auf Grund des äußeren Ansehens, des mikroskopischen und chemischen Befundes und der Züchtungsergebnisse in Paaren zusammenzuordnen, derart, daß in jedem Paar das eine Glied die intensivere, das andere die weniger intensive, verdünntfarbige (dilute) Stufe derselben Farbe darstellt. In dieser Weise gehören blau und silbern, schwarz und dunkelbraun, rot und gelb zusammen.

Blau ist das als Grundfarbe der Felsentaube bekannte hellaschblau, tauben- oder mohnblau³⁾ und steht bei den meisten blauen

¹⁾ HAECKER, V., und MEYER, G., 1901.

²⁾ COLE 1914.

³⁾ Nach der Farbe des reifen Mohnsamens. Vgl. hierzu: NAUMANN, Bd. 6, S. 6.

Taubenrassen in Korrelation mit der Ausbildung zweier dunkler Flügel- und einer Schwanzbinde¹⁾. Bei der typischen *C. livia* Briss. ist der Bürzel weiß, bei der indischen *C. intermedia* Strickl. dunkelblau. Silber ist als der lichtere, dilute Zustand von Blau aufzufassen²⁾.

Rot, genauer ein lebhaftes Braun oder Kastanienbraun, soll die eigentliche Grundfarbe der Tauben, wie wahrscheinlich auch der Hühner und der meisten Säuger darstellen³⁾. Diese Ansicht geht offenbar von der aus den Kreuzungsergebnissen gewonnenen Vorstellung aus, daß Rot potentiell oder latent bei allen anderen Farbvarianten der Tauben vorhanden ist. Indessen lassen sich aus dem später zu besprechenden chemischen Verhalten der roten Pigmente und aus der Art ihrer Verbreitung bei anderen Vogelgruppen keine weiteren Stützen für die Aufstellung dieser Rangordnung ableiten. Im übrigen kommt Rot bei den Tauben in mehresen Varianten vor, unter welchen ein purpur angehauchtes Weinrot (*plum color* der englischen Züchter) am bekanntesten ist.

Gelb, der dilute Zustand von Rot, variiert ebenfalls beträchtlich, doch ist es immer von Rot wohl zu unterscheiden.

Schwarz ist als ein gleichförmiges Mattschwarz bei vielen Taubenrassen verbreitet, indessen kommen auch mancherlei Abweichungen vor. So sind ein bläulicher Anflug an Bürzel und Schwanz und, namentlich bei jungen Vögeln, hellere Federsäume nicht selten.

Der dilute Zustand, dunkelbraun (*dun*), zeigt eine besonders große Variabilität.

Das Weiß der Tauben ist ein leuzistischer Zustand. Wenigstens besitzen weiße Tauben, z. B. weiße Barb- und Burzeltauben, in der Regel eine schwarze Iris- und Augengrundfarbe⁴⁾, während schwarze Taubenrassen bei schwarzem Augenrund eine weiße (perlfarbige) oder eine orangefarbige Iris aufweisen. Dieser, auf den ersten Anblick vielleicht auffallende Gegensatz ist so zu erklären, daß bei weißen Tieren die vorderen Schichten des Irisstromas in Korrelation mit der Pigmentlosigkeit der Federn ebenfalls pigmentlos sind und daß daher die dunkle Pigmentierung der hinteren, blutgefäßführenden Schichten (der Uvea) zur Geltung kommt, während bei den schwarzen Rassen, wenigstens soweit sie orangeäugig sind, die vorderen Schichten von einem orangefarbigem, mit der schwarzen Federnfarbe korrelativ verbundenen Pigment erfüllt sind⁵⁾.

¹⁾ Genauer: bei der Felsentaube wird das erste Querband durch eine Binde über die Mitte der Flügeldeckfedern der letzten großen Reihe gebildet, das zweite durch die schwarzen Enden der Schwingen II. Ordnung und die dunklen Endhälften der Schwingen III. O., welche letztere aber noch helle Spitzen haben.

²⁾ BONHOTE und SMALLEY 1911, S. 603; COLE 1914, S. 320.

³⁾ COLE 1914, S. 320.

⁴⁾ STAPLES-BROWNE 1908, S. 71, 95.

⁵⁾ BOND 1912.

Bemerkenswert ist, daß echter Albinismus mit roten Augen bei domestizierten Tauben nicht bekannt ist¹⁾.

Die weiße Rasse der Lachtaube (*Streptopelia risoria* L.) verhält sich bezüglich der Augenfarbe ähnlich wie die weißen Axolotl: Die Iris ist reich an Pigment, während Chorioidea und Pigmentepithel nur Spuren von solchem enthalten²⁾.

Bei einem weiteren Hauptobjekt der experimentellen Rassenforschung, den Hühnern, kommen nicht die nämlichen Farbmутanten wie bei den Tauben vor. Allerdings treten im Gefieder der wilden Hühnerarten nebeneinander Schwarz und Rot, letzteres in verschiedenen Abtönungen, auf, und diese Farben dürften wohl auch genetisch dem Schwarz und Rot der Tauben entsprechen. Aber nur von der ersteren Farbe kommen beim Huhn häufiger einfarbige Varietäten vor, während Rot sich selten auf das ganze Gefieder (rote Sussexs), öfters dagegen nur auf einzelne Teile (Hals, Schulter, Flügeldecken, Sattelbehang) erstreckt, hier allerdings mit großer Zähigkeit festgehalten wird oder rückschlagartig zum Vorschein kommt. Einfach braune Hühnerassen, den braunen Taubenrassen entsprechend, sind nicht bekannt, auch vollkommen gelbe Hühner, d. h. solche ohne jede Mischung mit Schwarz und Weiß, sind sehr selten. Das Blau der Andalusier, welches eine innige Vermengung von Schwarz und Weiß darstellt und dem Blau der Tauben genetisch nicht vergleichbar ist, kommt nur im heterozygoten Zustand als Intermediärtypus vor. Weiße Hühner bekommen nicht selten, wenn sie viel der Sonne ausgesetzt sind, einen gelblichen Behang. Wirkliche Albinos sind sehr selten³⁾.

Beim Kanarienvogel ist am bekanntesten die gelbe Varietät mit weißen Schwingen und Schwanz. Sie beruht, wie gleich hier erwähnt werden soll, auf Schizochroismus⁴⁾, d. h. infolge einseitiger Ausbildung des gelben Lipochroms und Unterdrückung des schwarzbraunen Melanins kommt weder das Grün, welches auf einer kombinierten Wirkung des Lipochroms, der Blaustruktur und einer Unterlage aus melanotischem Pigment beruht, noch das Braun von Schwingen und Schwanz zur Ausbildung. Unter den übrigen Farbenvarianten ist besonders die zimmtfarbige von Interesse, da die Nestlinge dieser Rasse rote Augen besitzen, welche erst später schwarz werden.

Von vererbungsgeschichtlichen Ergebnissen sind folgende für die Eigenschaftsanalyse von Wichtigkeit. Bei den Rassen der

¹⁾ COLE, l. c., S. 330. Auch bei den einheimischen Wildtauben aus der Gattung *Columba* (Ringeltaube, Hohltaube) ist Albinismus bisher nicht oder sicher nur sehr selten beobachtet worden (vgl. NAUMANN, l. c.).

²⁾ STRONG 1912.

³⁾ Vgl. zu diesen Angaben PFENNIGSTORFF-BLANCKE, Unser Hausgeflügel. Berlin (Verl. f. Sport u. Naturliebhaberei).

⁴⁾ V. HAECKER, Jahresh. Ver. Naturk. Württ. 1908, S. 364.

Haustaube folgen die Farbenvarianten im allgemeinen den MENDELschen Regeln. Farbe dominiert dabei über Weiß¹⁾, Schwarz über die andern Farben, einschließlich Blau²⁾. Jedoch kommen bei der Kreuzung von Schwarz und Rot in F₂ gewisse Unregelmäßigkeiten in den Zahlenverhältnissen vor, insbesondere wurde in einigen Fällen eine Überproduktion von roten Tieren beobachtet³⁾.

Zur Erklärung der Kreuzungsergebnisse sind ein allen Rassen gemeinsamer Rotfaktor R, ein gegenüber R epistatischer Schwarzfaktor B, ein in den schwarzen und roten Vögeln wirksamer Intensitätsfaktor I und endlich ein Ausbreitungsfaktor S angenommen worden⁴⁾. Letzterer soll bei schwarzen und braunen Vögeln die gleichmäßige Verteilung des schwarzen Pigments hervorrufen, während sein Fehlen die Zustände Blau und Silber bedingt. Auf den Faktor R soll er ohne Einfluß sein. Es ergeben sich also folgende Formeln:

schwarz —	RR BB II SS,	braun —	RR BB ii SS,
rot —	{ RR bb II SS, RR bb II ss,	gelb —	{ RR bb ii SS, RR bb ii ss,
blau —	RR BB II ss,	silbern —	RR BB ii ss.

Nach übereinstimmenden Angaben mehrerer Forscher⁵⁾ zeigen die diluten Farben braun, gelb und silbern beim Zusammentreffen mit den dominierenden, intensivfarbigen Varianten die Erscheinung der geschlechtlich begrenzten Vererbung. Diese äußert sich darin, daß bei der Paarung eines intensivfarbigen Männchens mit einem verdünntfarbigen Weibchen die F₁-Tiere sämtlich intensivfarbig sind. Bei der reziproken Paarung erscheinen in F₁ intensivfarbige Männchen und verdünntfarbige Weibchen.

Die Faktorenhypothese pflegt für solche Fälle die Erklärung zu geben, daß der Intensitätsfaktor I und der Weiblichkeitsfaktor F, der im weiblichen Geschlecht einmal vorhanden ist, im männlichen vollkommen fehlt, sich gegenseitig abstoßen und daher bei der Faktorensplattung niemals in die nämliche Gamete gelangen.

Beispielsweise⁶⁾ sind bei der Kreuzung eines schwarzen Männchens (BB II ff) mit einem gelben Weibchen (bb ii Ff) die F₁-Tiere schwarz. Bei der umgekehrten Kreuzung: gelbes Männchen (bb ii ff) × schwarzes Weibchen (BB Ii Ff)⁷⁾ werden von ersterem lauter Gameten bif, von letzterem nur die Gameten Bif und BiF⁸⁾ gebildet. Es ergeben sich die Zygoten: BbIiff = schwarze Männchen und BbiiFf = dunkelbraune Weibchen.

¹⁾ STAPLES-BROWNE 1912.

²⁾ STAPLES-BROWNE, 1908, S. 68, 70; DONCASTER 1912, S. 96.

³⁾ COLE, 1914, S. 343.

⁴⁾ COLE, 1914.

⁵⁾ COLE 1912, DONCASTER 1912.

⁶⁾ COLE 1914, S. 324.

⁷⁾ Die weiblichen Tiere sind, falls sie die intensive Färbung zeigen, auch bezüglich des Faktors I stets als heterozygot anzusehen. Denn der Faktor I kann ja nach dem Obigen nur in der Einzahl, nämlich mit der f-Gamete, in eine weibliche (Ff-) Zygote hereingelangen.

⁸⁾ D. h. wenn angenommen wird, daß infolge der Repulsion zwischen I und F auch die Bildung der if-Gameten unterdrückt wird. Indessen stimmen in dieser Hinsicht die Meinungen nicht in allen Fällen überein. Auch die Grundvorstellungen der Deutung werden z. T. angefochten, vgl. STRONG 1912, S. 309.

Die weiße Farbe zeigt bei einzelnen Rassen der Haustaube keine konstante Erbllichkeit. Nach den Erfahrungen der Züchter ist es z. B. bei den weißen Tümmlern fast unmöglich, Tiere zu erhalten, welche stets vollkommen weiße Nachkommen ohne einzelne farbige (foul) Federn erzeugen¹⁾. Auch in weißen Stämmen der Pfauentaube treten gelegentlich Individuen mit einzelnen schwarzen Federn auf²⁾. Es liegt daher die Auffassung nahe, daß bei den Tauben die weiße Farbe nur einen extremen Zustand der Scheckung darstellt und also dem Leuzismus der Säuger, bei welchem nur noch die Augen pigmentiert sind, entspricht.

Bei der Lachtaube (*Streptopelia risoria*) ist die weiße Farbe ein geschlechtlich begrenztes Merkmal³⁾.

Bezüglich der Vererbung der Augenfarbe ist die Tatsache von Interesse, daß bei Paarung eines schwarzen, orangeäugigen mit einem rezessiv-weißen, schwarzäugigen Individuum Konstitutionserschütterungen in Form von Unregelmäßigkeiten nicht bloß der Federnfarbe (Blau-weiß-Scheckung), sondern auch der Augenfarbe zum Vorschein kommen⁴⁾. Insbesondere kann Heterochromie, d. h. Verschiedenfarbigkeit der beiden Irides auftreten. Auch orangefarbige Augen mit schwarzen Flecken wurden beobachtet.

Bei den Hühnern hat sich das Blau der Andalusier als ein heterozygoter Zustand erwiesen, der bei der Kreuzung von Schwarz und geflecktem Weiß erzeugt wird⁵⁾. Von Weiß kommt sowohl eine dominante als eine rezessive Form vor. So treten bei der Kreuzung weißer Livorneser (LEGHORNS) mit braunen Livornesern oder indischen Kämpfern weiße F₁-Tiere mit einigen braunen oder schwarzen Flecken und F₂-Tiere von großer Variabilität auf⁶⁾, während sich das Weiß des Seidenhuhnes bei Kreuzung mit farbigen Rassen als rezessiv erweist. Bei Kreuzung von weißen Seidenhühnern mit gleichfalls rezessiven weißen Mischlingen von bestimmter Herkunft oder mit weißen Livornesern erfolgt in F₁ ein Rückschlag auf die Bankiva-Farbe, eine Erscheinung, die an die bekannten Verhältnisse bei spanischen Wicken und Levkojen erinnert⁷⁾. Auch bei der Kreuzung von schwarzen und rotgelben (buff) Cochins kommt bei den F₁- und bei einem Teil der F₂-Bastarde die bei ersteren angedeutete Bankiva-Färbung stärker zum Vorschein⁸⁾.

¹⁾ COLE 1914, S. 329.

²⁾ STAPLES-BROWNE 1908, S. 71.

³⁾ STRONG 1912, S. 303.

⁴⁾ BOND 1912, S. 115.

⁵⁾ Vgl. BATESON, Mend. Princ., S. 51.

⁶⁾ BATESON, Mend. Princ., S. 102, Über andere Versuche mit dominant-weißen Hühnern vgl. DAVENPORT 1906 und 1909.

⁷⁾ BATESON, Mend. Princ., S. 103, und DAVENPORT 1909, S. 75.

⁸⁾ DAVENPORT 1909, S. 78.

Zur Erklärung der Kreuzungsergebnisse sind nach DAVENPORT folgende Faktoren anzunehmen: der allgemeine Farbfaktor C, der Bankiva-Faktor J (Jungle fowl), der supermelanische Schwarzfaktor N, der superxanthische Buff-Faktor X und der für das dominante Weiß verantwortliche Weißfaktor W. Bei einer Reihe von Kreuzungen erscheinen von diesen Annahmen aus die Zahlenverhältnisse in F_2 verständlich, was auf reine Spaltungen schließen läßt.

Bei Kanarienvögeln¹⁾ dominiert die durch das braune Melanin beeinflusste Grün- und Braunfärbung über die rein lipochromatischen Varianten Gelb und Zimmtfarbig. Bei den Augenfarben tritt geschlechtsbegrenzte Vererbung auf, die auf Repulsion der Faktoren für Schwarzäugigkeit und Weiblichkeit zurückgeführt wird.

Bei der Kreuzung des Kanarienvogels mit andern Finken (Gimpel, Distelfink u. a.) treten vielfach Intermediärfarben zwischen den verschiedenen Lipochromfarben auf.

Die Eigenschaftsanalyse hat auch bei den Vögeln mit dem mikroskopischen Bild des fertigen Zustandes zu beginnen. Dieses ist bei den Vögeln und speziell bei den Tauben, für welche bisher allein eingehendere rassenanalytische Versuche vorliegen, weniger einfach als bei den Säugern, weil beim Zustandekommen der Färbung neben den Pigmenten die Struktur eine wichtige Rolle spielt.

Die charakteristische Grundfarbe der Felsentaube, das Taubenblau, ist eine Mischfarbe, bei welcher ein „trübes

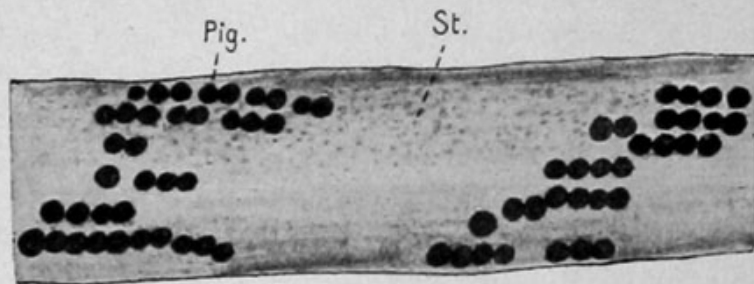


Fig. 64. Teil einer Bogenfaser einer blaugrauen Bauchfeder der Felsentaube. Nach SPÖTTEL.

Medium“ und besondere Anordnungsverhältnisse des melanotischen Pigmentes zusammenwirken. Unter einem trüben Medium versteht man eine Kombination zweier durchsichtiger, sich innig durchdringender und vermengender Substanzen mit verschiedenen Brechungsexponenten. Ein solches Gemenge hat die Eigenschaft, vorzugsweise blaue Strahlen zu reflektieren²⁾. Bei den Tauben kommt das trübe Medium nicht, wie bei Vögeln mit reiner Blaufärbung, durch die besondere Struktur (Kästchen- oder Röhrenstruktur) der äußeren Lage der Markzellen, besonders der Rami, zustande, sondern sie wird durch eine den Ramis und Radiis aufgelagerte Staub- oder Puder-

¹⁾ NOORDUYN, Arch. Rass. Ges. Biol. 5, 1908; DAVENPORT, Publ. Carn. Inst. Wash. 1908; MIß DURHAM, Rep. Ev. Comm. 4, 1908.

²⁾ Vgl. HAECKER u. MEYER 1901.

schicht gebildet, welche bei Abschluß der Federentwicklung aus den zerfallenden Innenschichten der Federscheide und den bei der Differenzierung der Federn überflüssig gewordenen Zylinder- und Intermediärzellen entsteht und infolge ihrer Zusammensetzung aus kleinsten Hornplättchen und Lufträumen die angegebenen optischen Eigenschaften aufweist¹⁾ (Fig. 64, St).

Das Pigment tritt in den blaugrauen Federn der Tauben, speziell in deren distalen Abschnitten, in Gestalt von großen, runden, reihenförmig angeordneten Melaninkörnern von schwarzer Farbe auf (Fig. 64, Pig.)²⁾. Es findet sich sowohl im Schaft, wie auch in den Ramis und Radiis, und zwar in den Ramis vorzugsweise oder ausschließlich in der dorsalen Verdickung der Rinde, also gerade da, wo sich bei rein blauen Federn kein Pigment befindet, in den Radiis in dichter paketartiger Anordnung in der Mitte der einzelnen Radiuszellen³⁾. Bei manchen blauen Federn, z. B. den unteren Brustfedern, finden sich verwickeltere Verhältnisse, insofern in den proximalen Federnabschnitten an Stelle der großen, runden, dunkelfarbigem Körner kleine körnchen- oder stäbchenartige Elemente von brauner oder schmutzgelber Farbe und größere (bis 3 oder 4 μ große) Körner von rotbrauner bis goldgelber Farbe auftreten⁴⁾.

Die ungleichmäßige Verteilung der Pigmentkörner bewirkt, daß die von ihnen erzeugte dunkle Farbe und das von den pigmentfreien Stellen der Hornsubstanz reflektierte weiße Licht zu einer grauen Mischfarbe vereinigt wird, welche zusammen mit den von der Staubstruktur reflektierten blauen Strahlen, je nach der relativen Menge der einzelnen Beiträge, die verschiedenen Abstufungen: dunkelschieferfarben, hell-schieferfarben (dunkelmohnblau), taubenblau (mohnblau, hellaschblau) liefert⁵⁾.

Das bläuliche Grau der Tauben, das in ähnlichen Schattierungen auch bei den den Tauben nächststehenden Charadriiformes (*Laro-Limicolae*), bei Kranichen, Reiheru u. a. vorkommt und wohl auch stets auf ähnlichen Ursachen beruht⁶⁾, kommt also, alles in allem, durch die kombinierte Wirkung der Puderstruktur und der besonderen

¹⁾ SPÖTTEL 1914.

²⁾ Nach SPÖTTEL haben die Körner in den distalen Federabschnitten meist einen Durchmesser von 1,2 μ , nach LLOYD-JONES sind sie 0,8—1 μ , zuweilen bis zu 2 μ groß.

³⁾ Näheres bei SPÖTTEL, S. 420, und bei LLOYD-JONES, S. 472.

⁴⁾ SPÖTTEL, S. 414, und LLOYD-JONES, S. 493, Postscript.

⁵⁾ Diese von SPÖTTEL aufgestellte Theorie kann durch eine Reihe von Versuchen gestützt werden (l. c., S. 396). LLOYD-JONES hat die Bedeutung der Puder-schicht für die Farbenbildung nicht beachtet und konnte daher keine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen des Taubenblau geben. Nur für die silberfarbigen Tauben erwähnt er, daß die Form der Pigmentkörner wegen der außerordentlichen Rauigkeit der Oberfläche der Radii sehr schwer zu untersuchen sei.

⁶⁾ SPÖTTEL, S. 404.

qualitativen, quantitativen und Anordnungsverhältnisse des Melanins zustande.

Die dilute Form von Blau, die Silberfarbe, scheint im wesentlichen auf einer weniger dichten Anordnung und geringeren Größe der Pigmentkörner zu beruhen, während die Puderstruktur ungefähr die nämliche Ausbildung wie bei den blauen Federn besitzt.

Auch die Federn der schwarzen, dunkelbraunen, roten und gelben Taubenrassen besitzen die Puderstruktur, nur ist sie z. T. schwächer ausgebildet, z. T. wird ihre optische Wirkung durch die starke Anhäufung von Pigmentmassen verdeckt. Jedenfalls können diese Farben — mit Ausnahme gewisser besonderer Schattierungen, wie z. B. weinrot — als reine Pigmentfarben bezeichnet werden.

Was zunächst das mikroskopische Bild im fertigen Zustand anbelangt (Fig. 65)¹⁾, so finden sich bei roten Tauben durchweg sphärische Körner, welche im allgemeinen einen Durchmesser von $0,3 \mu$ haben und sowohl



Fig. 65. Hakenfaser einer roten Taube.
Nach LLOYD-JONES.

im durchgehenden, wie auch im reflektierten Licht rot-braun erscheinen. Sie sind über alle Teile der Feder verbreitet, nur an der Grenze je

zweier Radiuszellen liegen pigmentfreie Zonen, auch heben sich die verhornten Zellkerne als scharf umgrenzte, helle Flecke ab. Wie bei allen pigmentierten Taubenfedern sind die hakentragenden Radii (Hakenfasern) stärker pigmentiert als die hakenlosen (Bogenfasern)²⁾.

Gelbe Tauben besitzen augenscheinlich das nämliche Pigment, jedoch tritt es nicht in Form scharf umrissener, kugliger Körnchen, sondern in unregelmäßigen, feinkörnigen Anhäufungen und im ganzen in geringeren Mengen auf. Die Haken sind immer pigmentfrei.

Bei schwarzen Tauben findet sich im Gegensatz zu den roten und gelben ein ausgesprochen schwarzes Pigment, welches bei einigen Individuen in Form gleichförmiger, sphärischer Körnchen von etwa $0,5 \mu$ Durchmesser (Fig. 66a), bei andern in Gestalt dünner Stäbchen von $0,8-1,5 \mu$ Länge (Fig. 66b), bei der Mehrzahl der schwarzen Vögel jedoch in beiden Formen auftritt. Irgendwelche Beziehungen dieser Unterschiede zu Alter, Geschlecht oder genotypischer Konsti-



Fig. 66. Schwarzes Pigment einer schwarzen Taube. a Körnchenform. b Stäbchenform. Nach LLOYD-JONES.

¹⁾ LLOYD-JONES 1915, S. 460 ff.

²⁾ SPÖTTEL, S. 420; LLOYD-JONES, S. 460.

tution sind nicht nachweisbar. Von unmittelbar benachbarten Zellen kann die eine Stäbchen, die andere vorzugsweise Körnchen liefern.

Bei dunkelbraunen Tauben zeigt die Pigmentierung im wesentlichen nur quantitative Unterschiede. Die Zahl der stets körnchenförmigen Körner ist geringer und ihr Durchmesser beträgt weniger als $0,25 \mu$.

Im ganzen besteht die Wirkung des Intensitätsfaktors I bei allen drei Farbenpaaren in einer Vergrößerung der Pigmentkörner und in einer Vermehrung ihrer Zahl. Sowohl in der roten, als in der schwarzen Gruppe beträgt die Masse des durch NaOH ausziehbaren Pigmentes bei der I-Form etwa dreimal so viel als bei der i-Form.

Die beiden letztgenannten Gruppen unterscheiden sich aber auch durch die qualitative Beschaffenheit der Pigmente. Dasjenige der schwarzen und dunkelbraunen Federn löst sich sehr langsam in heißer NaOH, während sich der Farbstoff aus den roten und gelben Federn in wenigen Minuten ausziehen läßt¹⁾.

Einen ähnlichen Unterschied zeigen aber auch die beiden Reihen von Farbstoffen, welche, wie wir sahen, in den Brustfedern mancher Tauben vorkommen²⁾. Die Pigmente der ersten Reihe, welche alle Farbenübergänge von schwarz über dunkelbraun zu schmutziggelb aufweisen, bleiben in alkalischen Lösungen von geringer Konzentration unverändert und werden auch von konzentrierten Säuren nicht angegriffen. Sie entsprechen offenbar den Pigmenten der schwarzen Federn und vielleicht auch den echten Melaninen GORTNERS³⁾. Die Pigmente der zweiten Reihe, welche zwischen dunkelrotbraun und chromgelb schwanken, gehen schon bei Behandlung mit zwei-prozentiger kochender KOH in Lösung über und erweisen sich auch bei Kochen in konzentrierter H_2SO_4 und HNO_3 als löslich. Sie dürften den Pigmenten der roten und gelben Taubenfedern und den Melanoproteinen GORTNERS entsprechen⁴⁾.

Es handelt sich nun weiter um die Frage, in welchem Stadium der Entwicklungsgeschichte sich diese mikroskopischen und chemischen Unterschiede erstmals bemerkbar machen.

Was zunächst die Entwicklung der Federfarbe überhaupt angeht, so werden, wie besonders STRONG⁵⁾ speziell bei der Seeschwalbe (*Sterna hirundo*) gezeigt hat, die Rami und Radii durch große Pigmentzellen mit Pigment versorgt. Diese entstehen kurz

¹⁾ LLOYD-JONES 1915, S. 479.

²⁾ SPÖTTEL, S. 414.

³⁾ GORTNER 1912.

⁴⁾ Nach unveröffentlichten Untersuchungen von PAUL (Zool. Inst. Halle) treten diese beiden Typen von Farbstoffen in zahlreichen Gruppen der Braunvögel nebeneinander auf, so bei den Pinguinen (das gelbe Pigment von *Aptenodytes Forsteri* und *Endyptes chrysocome* gehört dem zweiten Typus an), Tauchern, Storchvögeln, Tagraubvögeln, Rallen u. a.

⁵⁾ STRONG 1902.

vor dem ersten Auftreten der bekannten wulstförmigen Anlagen der Rami durch Umbildung einzelner Intermediärzellen (Fig. 67—69), sind also epithelialen Ursprungs.



Fig. 67 u. 68. Umbildung von Intermediärzellen zu Pigmentzellen bei der Seeschwalbe. Nach STRONG.

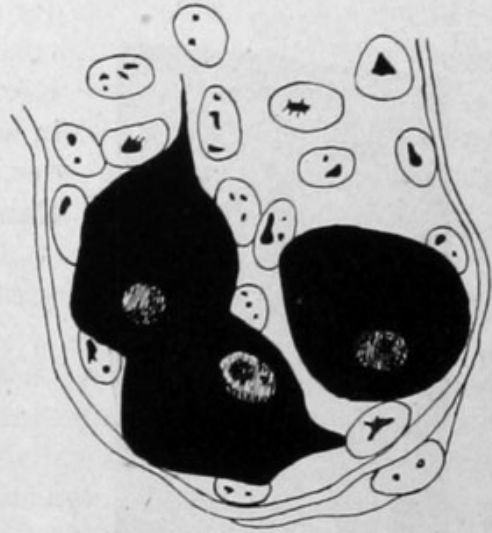


Fig. 69. Drei Pigmentzellen innerhalb einer leistenförmigen Ramus-Anlage. Nach STRONG.

Nach Ausbildung der Wülste (Fig. 70, 71) strecken die Pigmentzellen starke Fortsätze in radiärer Richtung vor und treten durch kleine Verästelungen dieser Fortsätze mit den (im Querschnittsbild

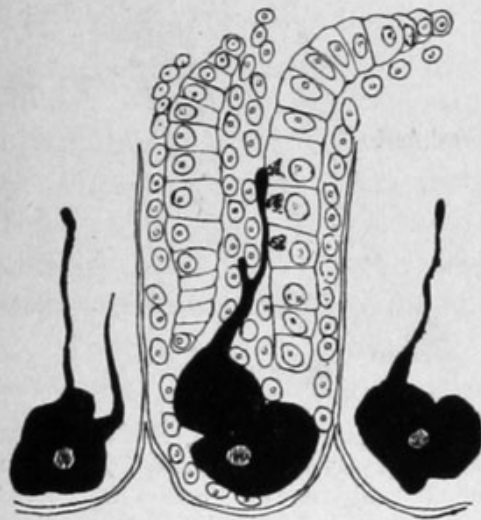


Fig. 70 u. 71. Abgabe von Pigmentkörnchen an die Radius-Anlagen. *fsch* Federscheide. *rad* Radius-Reihe im Querschnitt. *cyl* Zylinderzellen. *pig* Pigmentzellen. *ep* unverbrauchte Epithelzellen. Nach STRONG.

durch je eine Zelle vertretenen) Anlagen der Radii in Verbindung, in deren Zellen die Pigmentkörnchen übergehen. Zuerst werden die der Pulpa näherliegenden Radiuszellen, später die peripheren mit

Pigment versehen. Die später an der Dorsalseite des Ramus verlaufende Leiste aus Rindensubstanz (Fig. 72, *dl*) wird durch die proximalen Teile der Pigmentzellenfortsätze versorgt, während die infolge der Ausbildung der Marksubstanz (*m*) von den Pigmentfortsätzen abgetrennten Körper der Pigmentzellen (Fig. 72, *pig*) in die Gegend der späteren Ventralleiste des Ramus und z. T. auch außerhalb der Ramusanlagen zu liegen kommen.

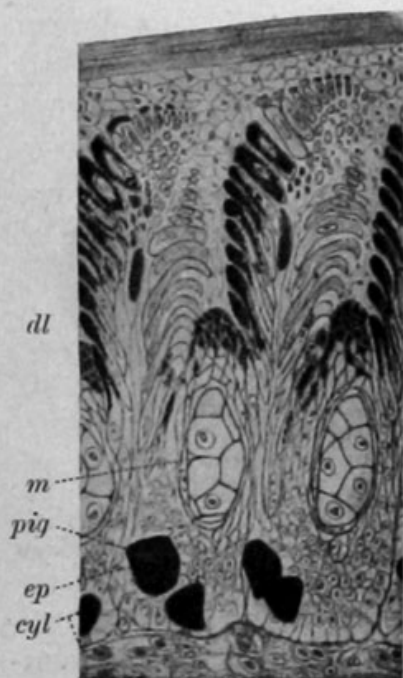


Fig. 72. Ramus- und Radius-Anlagen fast vollendet. *dl* dorsale Leiste des Ramus. *m* Mark. *pig* Reste der Pigmentzellenkörper. Sonst wie in Fig. 71. Nach STRONG.

So ist es zu erklären, daß z. B. bei der Schwungfeder der Felsentaube (Fig. 73), abgesehen von den die Radii tragenden Gesimsen (Ges.), vor allem die dorsalen und ventralen Leisten der Rami pigmentiert sind.

Die Intensität der Färbung hängt nicht bloß von der Zahl der Pigmentzellen ab, sondern auch davon, ob sie ihr gesamtes Pigment an die Radii und die Leisten der Rami abgeben. Zuweilen, z. B. bei der dunkelbraunen Taubenfeder, ist dies tatsächlich der Fall, in andern Fällen aber können die Körper der Pigmentzellen als mehr oder weniger deutlich konturierte Pigmentballen im Schaft erhalten bleiben. So sieht man u. a. an der Basis der Dunenfeder der Waldschnepfe (S. 72, Fig. 48, P) noch deutlich die

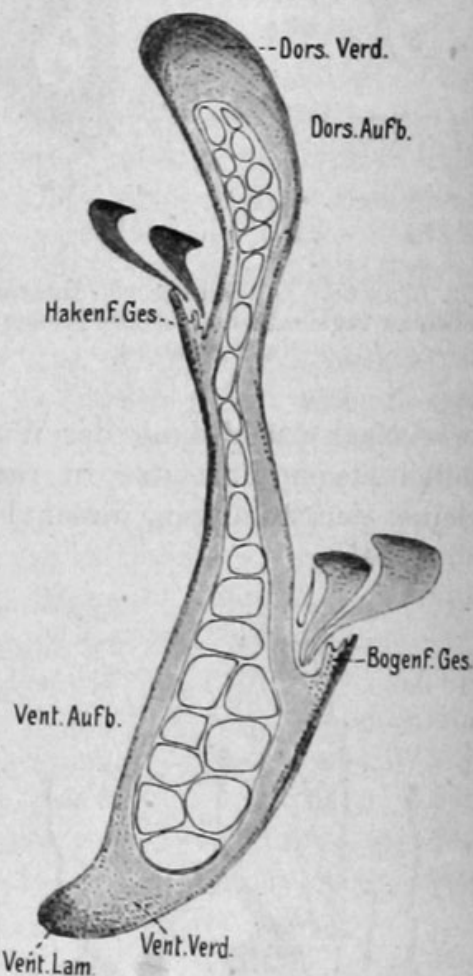


Fig. 73. Ramus einer Schwungfeder der Felsentaube. *Dors. u. Vent. Verd.* dorsale und ventrale Verdickung; *Vent. Lam.* ventrale Lamelle; *Dors. u. Vent. Aufb.* dorsale und ventrale Aufbauchung; *Ges.* Gesimse. Nach SPÖTTEL.

Pigmentzellen liegen, welche offenbar bei der Pigmentversorgung der Rami beteiligt waren.

Alles in allem würden also nach den Angaben von STRONG, im Einklang mit älteren Beobachtungen von POST und RABL, die Pigmentzellen der Vogelfeder ausschließlich dem epidermalen Teil des Federkeims entstammen. Ein Teil der Epithelzellen des Federkeims besitzt also in gleichem Maße, wie die ebenfalls ektodermalen Pigmentepithelzellen des Auges, die Fähigkeit zur Pigment- und Pseudopodienbildung, auch würden nach LLOYD-JONES nicht bloß die zu typischen Pigmentzellen spezialisierten Elemente, sondern auch andere Intermediärzellen mehr oder weniger stark an der Abscheidung des inter- und intrazellulären Pigmentes beteiligt sein¹⁾.

Was die einzelnen Farbvarianten anbelangt²⁾, so machen sich bei den roten Tauben die ersten Anzeichen einer Pigmentbildung in den Intermediärzellen und in den Zellen der inneren Federscheide bereits einige Zeit vor dem Auftreten der leistenförmigen Anlagen der Rami bemerkbar, und zwar tritt die Pigmentierung zunächst ziemlich gleichmäßig innerhalb dieser Federteile auf, indem in und zwischen den Zellen kleinste Körnerhäufchen abgelagert werden. Erst nach Beginn der Leistenbildung differenzieren sich einzelne Intermediärzellen zu Pigmentzellen mit stark gewundenen Pseudopodien, aber auch jetzt ist die Pigmentbildung offenbar nicht an diese gebunden, vielmehr sind auch weiterhin nichtspezialisierte Intermediärzellen daran beteiligt. Ja, es können eigentliche Pigmentzellen überhaupt vollkommen fehlen.

In den Anlagen der gelben Federn verläuft die Pigmentbildung im ganzen ebenso, nur daß keine isolierten Körnchen, sondern unregelmäßige Massen entstehen, und daß ein besonders großer Teil des Pigmentes durch nichtdifferenzierte Intermediärzellen erzeugt wird. Auch bei schwarzen und dunkelbraunen Tauben liegen ähnliche Verhältnisse vor wie bei roten, jedoch zeigen die Fortsätze der Pigmentzellen einen gestreckteren Verlauf.

Bei blauen und silberfarbigen Tauben soll die von Pigmentzellen unabhängige „freie“ Pigmentbildung in geringerem Umfang als bei schwarzen und roten Federn stattfinden. Die Fortsätze der Pigmentzellen haben einen geraden und regelmäßigen Verlauf und lassen, anscheinend unter dem Einfluß einer besonderen, den Pigmenttransport kontrollierenden Kraft, die Pigmentkörnchen nur von der inneren (später: dorsalen) Seite und nicht, wie bei andern Federn, von allen Seiten her in die Radiuszellen eintreten. Ein be-

¹⁾ Ähnliche Verhältnisse liegen, was die Übergänge zwischen eigentlichen Pigmentzellen und pigmentierten Epithelzellen anbelangt, augenscheinlich bei den Pigmentflecken mancher Polychätenlarven (Spio u. a.) vor. Vgl. HAECKER, Z. w. Z., 62, 1896.

²⁾ LLOYD-JONES 1915.

sonderer Verdichtungsprozeß führt dann die zentrale Anhäufung des Pigmentes innerhalb der Radiuszellen herbei.

In dieser Darstellung sind die ersten Anhaltspunkte für die entwicklungsgeschichtliche Differentialanalyse der Federfarben gegeben, doch sind die Ergebnisse für ein wirkliches kausales Verständnis der Rassenunterschiede noch keineswegs ausreichend, und insbesondere hat das rein strukturelle Element, das bei den blauen Federn eine so wichtige Rolle spielt, keine genügende Beachtung gefunden. Vielmehr ist hier noch zu untersuchen, auf welchen histogenetischen Verschiedenheiten das stärkere oder schwächere Hervortreten der Puderstruktur beruht, in welchem Entwicklungsstadium diese Verschiedenheiten erstmals zutage treten und inwieweit etwa zwischen der Entstehung der Strukturverschiedenheiten und der verschiedenen Entwicklung der Pigmentierung ein direkter Kausalzusammenhang besteht.

Ansätze einer entwicklungsgeschichtlichen Rassenanalyse liegen auch bezüglich der Augenfarbe der Tauben vor. So fand STRONG¹⁾,

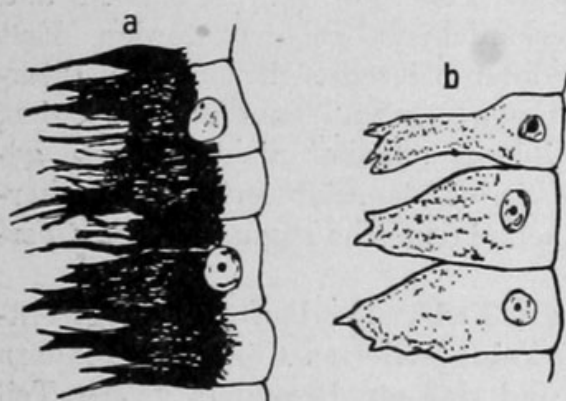


Fig. 74. Pigmentepithelzellen der isabellgelben (a) und weißen Lachtaube (b). Nach STRONG.

daß die Pigmentepithelzellen der weißen Lachtaube im Gegensatz zu denen der farbigen Rasse auf einem pseudopodienlosen Entwicklungsstadium stehen bleiben und sehr an frühe Entwicklungsphasen der Pigmentzellen der Federkeime erinnern. Der fleckigen Beschaffenheit, welche, wie erwähnt, die Iris gewisser Taubemischlinge aufweist, liegen vermutlich kolobomartige Anomalien bzw. eine unvollständige

Ausbreitung der Mutterzellen des orangefarbenen Irispigmentes zugrunde²⁾.

Die Federfarben der Hühner sind entwicklungsgeschichtlich noch nicht näher untersucht worden, dagegen liegen genauere Angaben über die japanischen Seidenhühner³⁾ vor, bei welchen das Federkleid pigmentlos ist, während nicht bloß im Corium, sondern auch in zahlreichen anderen inneren Organen eine intensiv melanotische Färbung besteht. Speziell im Corium sind große Mengen von Pigmentzellen vorhanden, die mit Vorliebe den vielfach in zwei Lagen orientierten Blutgefäßen angelagert sind. Auch die Federwurzeln

¹⁾ STRONG 1912, S. 297.

²⁾ BOND 1912, S. 115.

³⁾ KUKLENSKI 1915.

sind mit einer dichten Hülle von Pigmentzellen umgeben und ebenso kommen solche in den Federpapillen vor, wo sie auch nach Ausbildung der Federn und nach Degeneration der Papille noch wahrnehmbar sind. Sehr reichliche Anhäufungen von Pigmentzellen finden sich ferner in den Gehirn- und Rückenmarkshäuten, in der Chorioidea und Nasenschleimhaut, im Knochenmark des Schädels älterer Embryonen und junger Tiere, in den Wandungen der Luftsäcke und ihrer in die Knochen eindringenden Fortsetzungen, im Periost, in der Umgebung der Leibeshöhle, besonders des Perikards, längs der Gefäße, in der Albuginea des Hodens u. a. a. O.

Bei ihrem ersten Auftreten im Embryo gleichen die Pigmentzellen nach Gestalt und Größe den Bindegewebszellen, und man könnte sich also die Vorstellung bilden, daß hier eine bei den meisten Vögeln latent bleibende Potenz bestimmter Bindegewebszellen zur Pigmentbildung manifest wird. Da auf dem Gebiet der melanotischen Pigmentbildung häufig ein Extrem in das andere überschlägt, so wäre es verständlich, daß diese virtuellen Pigmentzellen, wenn sie überhaupt zur Entfaltung kommen, sich in exzessiver Weise vermehren (luxurieren) und infolgedessen der Epidermis einen Teil der für die Pigmentbildung nötigen Substanzen entziehen.

Literatur zu Kapitel 8.

- BOND, C. J., On heterochromia iridis in man and animals etc. Journ. Gen., V. 2, 1912.
BONHOTE, J. L. L., and SMALLEY, F. W., On colour and colour-pattern inheritance in pigeons. Proc. Zool. Soc. Lond., 1911.
COLE, L. J., A case of sex-linked inheritance in the pigeons. Sci., 36, 1912.
—, Studies on inheritance in pigeons I. Agric. Exp. Stat. Rhode Isl. State Coll., 158, 1914.
DONCASTER, L., Notes on inheritance of colour . . . in Pigeons. J. Gen., 2, 1912.
GORTNER, R. A., On two different types of melanin. Proc. Soc. Exp. Biol., 9, 1912.
HAECKER, V., und MEYER, G., Die blaue Farbe der Vogelfedern. Zool. Jahrb. (Syst.), 15, 1901.
KUKLENSKI, J., Über das Vorkommen und die Verteilung des Pigmentes in den Organen und Geweben bei japan. Seidenlühnern. Arch. mikr. An., 87. Bd., 1915.
LLOYD-JONES, O., Studies on inheritance in pigeons. II. A microscopical and chemical study of the feather pigments. J. Exp. Zool., V. 18, 1915.
SPÖTTEL, W., Über die Farben der Vogelfedern II. Die Färbung der Columba livia usw. Zool. Jahrb. (An.), Bd. 38, 1914.
STAPLES-BROWNE, R., On the inheritance of colour in domestic pigeons, with special reference in reversion. Proc. Zool. Soc. Lond., 1908.
— —, Second report on the inherit. of colour in pigeons etc. J. Gen., 2, 1912.
STRONG, R. M., The Development of Color in the definitive Feather. Bull. Mus. Comp. Zool. Harv. Coll. Cambr., V. 40, 1902.
—, Results of hybridizing ring-doves, including sex-linked inheritance. Biol. Bull., 23, 1912.

9. Kapitel.

Farbenrassen der Pflanzen.

Endziel der Eigenschaftsanalyse ist bei den Farbenrassen der Tiere die Zurückführung der chemischen oder quantitativen Unterschiede der Pigmente auf Verschiedenheiten im Chemismus des Protoplasmas. Eine der wichtigsten Aufgaben auf diesem Wege wird die Ermittlung der chemischen Konstitution der Pigmente selbst und ihrer Bausteine sein.

Auf zoologischem Gebiete sind, wie wir gesehen haben, zunächst nur einige Ansätze in dieser Richtung gemacht worden. Viel weiter ist dagegen neuerdings die chemische Physiologie der Blatt- und Blütenfarbstoffe der Pflanzen gelangt und ihre allgemeineren Ergebnisse sind bei der großen Ähnlichkeit, welche die tierischen und pflanzlichen Farbenrassen im vererbungsgeschichtlichen Verhalten zeigen, auch für die zoologische Erbllichkeitsforschung von Wichtigkeit.

Die Farben der Pflanzen beruhen z. T. auf dem Vorhandensein besonderer pigmentierter, im Zellplasma eingeschlossener Plasmagebilde, der Chromatophoren, z. T. auf einer Färbung des Zellsaftes.

In den Chromatophoren der Blätter, den Chlorophyllkörnern oder Chloroplasten, sind ein grüner Farbstoff, das Chlorophyll, in zwei Modifikationen und außerdem zwei gelbe, das Karotin und das Xanthophyll, enthalten. Letztere treten nach Zerstörung des Chlorophylls in der Herbstfarbe der Blätter hervor.

Die Chromatophoren der Blütenblätter enthalten entweder gelbe bis rote Farbstoffe (in welchem Fall sie als Chromoplasten bezeichnet werden) oder sie sind farblos (Leukoplasten).

Die rote, violette oder blaue Zellsaftfärbung ist durch die Anwesenheit des Anthocyans bedingt. Auf ihr beruhen die Farben von Blüten und Früchten, z. B. das Rot der Rose und Preiselbeere und das Blau der Kornblume und Heidelbeere, das Blau der Kleberschicht im Maiskorn u. a. Auch die Rotfärbung der vegetativen Organe mancher Pflanzen, z. B. der Wurzeln, Wurzelstöcke, Stengel, Blatt- und Blütenstiele mancher Rassen von *Primula sinensis*, vor allem auch die Rötung junger Triebe und Keimpflanzen und die rote Herbstfärbung der Laubblätter beruht auf dem Vorhandensein von Anthocyanen. Die Anthocyanfärbung kann die gelbe Farbe der Chromatophoren, sei es der nämlichen Zelle (Blüten von Wicken, Levkojen u. a.), sei es der darunter liegenden Schichten (Endosperm des Maiskorns) unterdrücken, so wie z. B. in der Vogelfeder ein intensives Struktur-Blau die Wirkung der darunter liegenden Melaninschicht oder bei weißen Tauben das Gelb des Irisstromas die dunkle Farbe der hinteren Augenteile verdecken kann..

Gelbe Zellsaftpigmente, Anthoxanthine, kommen sowohl in Blüten (gelbe und elfenbeinfarbige Blüten von *Antirrhinum* u. a.), als auch in vegetativen Organen vor.

Von den Ergebnissen der Erbllichkeitsforschung seien folgende hervorgehoben. Für die Farben der Kotyledonen hat schon MENDEL die Dominanz von Gelb über Grün und reine Zahlenverhältnisse in F_2 festgestellt. Bei Kreuzung von Rassen mit verschiedenfarbigen Blüten treten im ganzen ebenfalls sehr reine Zahlenverhältnisse zutage, die an die Ergebnisse bei den Farbenrassen der Mäuse erinnern. MENDEL selbst, CORRENS, BAUR u. a. haben hierfür lehrreiche Beispiele geliefert, und BAUR ist wohl hauptsächlich durch seine Befunde bei den Farbenrassen von *Antirrhinum* veranlaßt worden, den nach seiner Meinung allgemein gültigen Satz aufzustellen: eine „unreine“ Spaltung kennen wir nicht.

Ungewöhnliche Zahlenverhältnisse, wie sie BATESON und PUNNETT¹⁾ bei der spanischen Wicke (*Lathyrus*), GREGORY²⁾ bei *Primula sinensis*, BAUR³⁾ bei *Antirrhinum* beobachtet haben, sind in der Weise erklärt worden, daß bestimmte Färbungsfaktoren mit andern Färbungsfaktoren oder mit den Anlagen morphologischer Merkmale, z. B. der Form der Pollenkörner, „partiell gekoppelt“ sind, d. h. bei den Spaltungsprozessen mit Vorliebe in dieselben Gameten eintreten, oder daß sie umgekehrt eine „partielle Repulsion“ zeigen, also verhältnismäßig selten in die nämlichen Gameten gelangen. Im ersten Fall würde z. B. der *Lathyrus*-Bastard $Bb \cdot Ll$ (wo B der Violettfaktor, L der Faktor für lange Pollenform ist) die Gameten von der Zusammensetzung BL, Bl, bL, bl nicht in gleicher Zahl, sondern, infolge stärkerer Affinität zwischen B und L einerseits und zwischen b und l andererseits, im Verhältnis

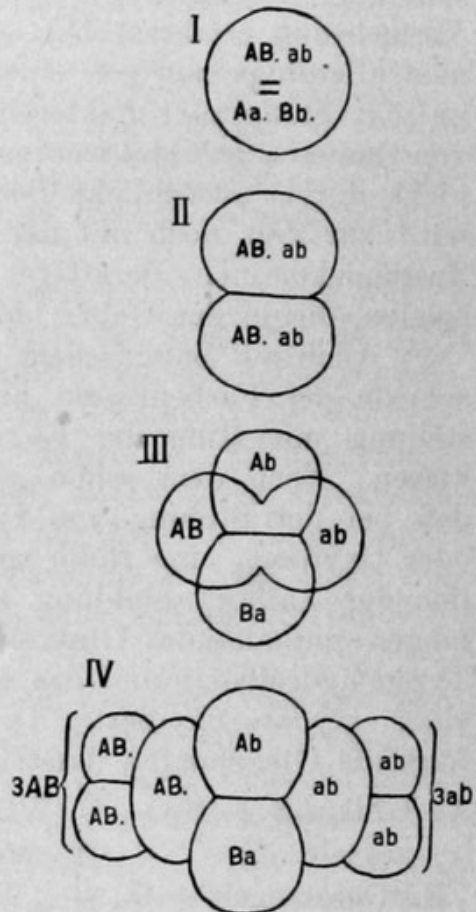


Fig. 75. Schema der Reduplikation. Nach BATESON und PUNNETT. I u. II Keimzelle eines Bastards in Teilung. III Folgende Teilung mit Anlagenspaltung (noch vor der Reifungsperiode). IV Eigentliche Reduplikation.

¹⁾ J. Gen., 1, 1911.

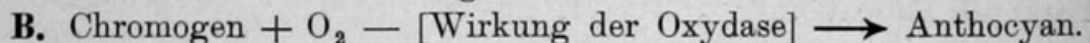
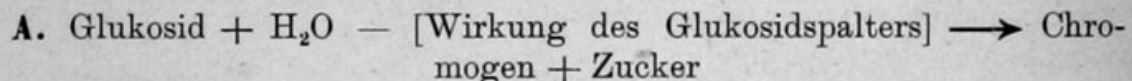
²⁾ Ebenda.

³⁾ Vgl. Einführ. Ver., 2. Aufl., 1911, S. 158.

15:1:1:15 bilden. Bei anderen Kreuzungen sind die Gametenreihen 3:1:1:3, 4:1:1:4 usw. anzunehmen.

Nach BATESON und PUNNETT könnten derartige Proportionen, wie z. B. 3:1:1:3, auch darauf zurückgeführt werden, daß die vier Sorten Gameten bereits in einer der Gametogenese oder Keimzellenreife vorangehenden Entwicklungsphase durch zwei Teilungsakte gebildet werden (Fig. 75, I—III) und daß zwei von den vier Sorten bei einem späteren Teilungsakt durch „Reduplikation“ eine nachträgliche Vermehrung erfahren (IV). Vom Boden dieser Hypothese aus könnte man allerdings nur von einer scheinbaren Verkoppelung bzw. Repulsion bestimmter Faktoren sprechen, da ja sämtliche vier Sorten von Gameten gebildet werden. Vorläufig kann diese Hypothese noch nicht durch tatsächliche Beobachtungen gestützt werden¹⁾ und man wird zur Zeit noch mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß beim Zustandekommen derartiger Zahlenverhältnisse Dinge eine Rolle spielen, die in das Gebiet der „unreinen Spaltung“ gehören.

Auch auf botanischem Gebiete ist versucht worden, die Unterschiede der Farbenrassen und ihre entwicklungsgeschichtliche Entstehung mit Hilfe der Ferment-Chromogen-Hypothese zu erklären. Nach dem schon seit langem²⁾ angenommen worden war, daß bei der Bildung von Pflanzenpigmenten oxydierende Fermente oder Oxydasen eine Rolle spielen, gelangte Miß WHELDALE hinsichtlich der Anthocyanbildung zu folgender Vorstellung: ein das Chromogen enthaltendes Glukosid wird durch Fermente vom Emulsin-Typus hydrolysiert und das so befreite Chromogen unter der Wirkung einer Oxydase oxydiert. Der ganze Prozeß würde sich also durch folgende Gleichungen darstellen lassen:



Wir hätten also auch hier drei chemische „Faktoren“, ein Chromogen und zwei Fermente, deren Anwesenheit für die Bildung des Anthocyan notwendig ist. In einigen Fällen soll das Verhältnis noch verwickelter sein, indem statt einer „kompletten“ oder „direkten“ Oxydase, welche eine unmittelbare oxydierende Wirkung ausübt, „Peroxydasen“ vorliegen, welche ihrerseits erst durch ein organisches „Peroxyd“ (im Experiment durch H_2O_2) aktiviert werden müssen³⁾.

¹⁾ Die Möglichkeit, daß die Spaltungsvorgänge schon vor der Reifungsperiode stattfinden, habe ich im letzten Kapitel der Allg. Ver. zu begründen versucht.

²⁾ PICK, Biol. Centrbl., 16, 1883.

³⁾ Nach KEEBLE u. ARMSTRONG (1912 und Proc. R. Soc. Lond., B 85, 1912) auf Grund einer Hypothese von A. BACH u. R. CHODAT (vgl. deren Sammelreferate im Biochem. Centrbl., 1, 1903, und in ABDERHALDENS Fortschr. Naturw. 1912). Ein organisches Peroxyd ist übrigens bisher nicht bekannt geworden.

Glukosidspaltende Fermente können bei zahlreichen anthocyanhaltigen, aber auch bei andern Pflanzen nachgewiesen werden. Auch komplette Oxydasen und Peroxydasen sind in der Pflanzenwelt weit verbreitet. So enthalten bei *Prunus* und *Pyrus* diejenigen Spezies, deren weiße Blüten beim Welken weiß bleiben, nur Peroxydasen, diejenigen, deren Blüten braun werden, direkte Oxydasen¹⁾.

Um die Anwesenheit von Oxydasen in Pflanzengewebe nachzuweisen, wird den aus den Pflanzen gewonnenen Lösungen oder Extrakten ein farbloses „Chromogen“ (Pyrogallol, Guajacol, Phthenolphthaleïn u. a.) zugesetzt. Bildet sich ein Farbstoff, so wird auf das Vorhandensein einer Oxydase geschlossen. Entsteht der Farbstoff erst nach Zusatz von H_2O_2 , so nimmt man an, daß eine Peroxydase wirksam sei. Eine andere (mikrochemische) Methode, welche in der Durchtränkung der Gewebe mit α -Naphthol oder Benzidin in alkoholischer Lösung besteht, gestattet, die Lokalisation der Oxydasen in bestimmten Geweben (Epidermis, Gefäßbündel) nachzuweisen: Blau- bzw. Braunfärbung der Zellen zeigt an, daß sie Oxydase enthalten²⁾.

Erste Voraussetzung für die Entstehung einer Färbung würde also das Vorhandensein des Chromogens sein, die einzelnen Farbtöne würden nach Miß WHELDALÉ auf der Anwesenheit verschiedener spezifisch wirksamer Glukosidspalter beruhen, während die Farbenintensitäten verschiedene Oxydationsstufen darstellen. Im Gegensatz dazu nehmen KEEBLE und seine Schüler³⁾ verschiedene Glukoside und damit verschiedene Chromogene, aber nur einen Glukosidspalter und eine Oxydase an. Die verschiedenen Farbtöne würden durch die Gegenwart von spezifischen Aminokörpern, also Spaltprodukten von Eiweißsubstanzen, bedingt sein.

Fehlt einer der genannten chemischen Faktoren, insbesondere das Chromogen, so wird beiden Annahmen zufolge ein rezessives Weiß entstehen. Dominantes Weiß kann dadurch zustande kommen, daß die Anthocyanbildung, trotz Anwesenheit von Oxydase und Chromogen, durch einen Hemmungsfaktor (inhibitor) verhindert wird, der entweder die Spaltung des Glukosids oder die Oxydierung des Chromogens unterdrückt, doch sind auch andere Möglichkeiten denkbar⁴⁾.

Zeichnungsformen, wie die unregelmäßige Streifung bei weißen („ever-sporting“) Varietäten von Azaleen, Primeln, Bartnelken u. a. dürften auf einer unregelmäßigen Verteilung der Oxydase innerhalb der Blumenblätter beruhen⁵⁾.

Die Aussichten der Rassenanalyse, von diesen Hypothesen aus auf sicheren Boden zu gelangen, sind neuerdings vor allem durch die Arbeiten WILLSTÄTTERS und seiner Mitarbeiter über die Konsti-

¹⁾ KEEBLE u. ARMSTR. 1912, S. 305.

²⁾ KEEBLE u. ARMSTR., S. 280 ff.

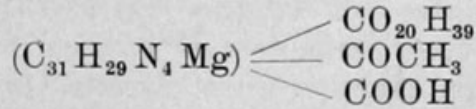
³⁾ KEEBLE, ARMSTRONG und JONES VI, 1913.

⁴⁾ Vgl. E. SCHIEMANN 1915, S. 88.

⁵⁾ KEEBLE und ARMSTRONG 1912, S. 292.

tution der pflanzlichen Pigmente gefördert worden. Die für uns wichtigsten Ergebnisse WILLSTÄTTERS sind folgende:

Das Chlorophyll¹⁾ hat die Formel:



Bemerkenswert ist, daß bei Substitution des Magnesium durch 2 Atome H Phäophytin entsteht, welches seinerseits bei Alkalibehandlung Phylloporphyrin liefert. Dieses Spaltprodukt zeigt aber eine große Ähnlichkeit mit einem Abkömmling des Blutfarbstoffs, dem Hämatoporphyrin, insbesondere treten bei weiterer Spaltung der beiden Substanzen Pyrrolderivate und zwar z. T. identische auf. Es scheint also, daß das Chlorophyll mit dem Blutfarbstoff, bzw. dessen Farbkomponente, dem Hämatin, verwandt ist und daß beim Aufbau beider Körper Pyrrolderivate eine Rolle spielen.

Karotin und Xanthophyll sind Kohlenwasserstoffe mit den Formeln $C_{40}H_{56}$ und $C_{40}H_{56}O_2$. Erstere Substanz kommt auch im Corpus luteum der Kuh vor, während letztere mit dem Lutein, dem gelben Farbstoff des Eidotters, isomer ist.

Unter den Anthocyanen oder, wie WILLSTÄTTER sie nennt, den Anthocyaninen ist zuerst das Zellsaftpigment der Kornblume (*Centaurea cyanus* L.) genauer bekannt geworden²⁾. Es kommt in mehreren Modifikationen vor: als freie Säure von violetter Farbe oder Cyanin in den Scheibenblüten, als blaues Kalisalz in den Randblüten, sowie, bei überschüssiger Säure im Zellsaft, als rotes Oxoniumsalz, eine Verbindung des Cyanins mit einer Pflanzensäure. Aus dem zunächst isolierten blauen Kalisalz wurde Cyanin als Chlorid von der Formel $C_{27}H_{31}O_{16}Cl$ ³⁾ hergestellt. Diese Verbindung ist ein Glukosid und kann durch Säuren in die eigentliche Farbstoffkomponente, das Cyanidin $C_{15}H_{11}O_6Cl$, und zwei Molekel Glukose gespalten werden. Mit dem Cyanin bzw. Cyanidin der Kornblume ist der Farbstoff der Rose identisch: die Farbvarianten der Rosenblüte ergeben sich aus quantitativen Verschiedenheiten des Farbstoffes, aus Beimischungen mit andern Anthocyanen oder mit gelben Farbstoffen und aus der sauren, neutralen oder alkalischen Reaktion des Zellsaftes. Auch die Farbstoffkomponente der Preißelbeere ist mit dem Cyanidin der Kornblume und Rose identisch, doch ist das Cyanidin hier mit einem Molekel Galaktose verbunden. Die Farbstoffkomponenten der Scharlachpelargonie und des Ritterspornes (*Delphinium*) weichen nur im Sauerstoffgehalt vom Cyanidin ab.

¹⁾ Vgl. WILLSTÄTTER u. STOLL.

²⁾ R. WILLSTÄTTER und H. L. EVEREST, Liebigs Ann., 401, 1913; 408, 1915.

³⁾ Die anderslautende Formel der ersten Arbeit (1913) hat sich als unrichtig erwiesen.

Über Anthoxanthine liegen Untersuchungen von Miß WHELDALE¹⁾ vor. Es sind Flavonfarbstoffe oder aromatische Substanzen mit phenyliertem Pyronkern, und speziell der Elfenbein-Farbstoff und der gelbe Farbstoff von *Antirrhinum* konnte mit bekannten Substanzen, nämlich mit dem aus dem Apiin der Petersilie darstellbaren Apigenin und dem in *Genista*, *Digitalis* u. a. vorkommenden, vom Apigenin durch eine Hydroxylgruppe unterschiedenen Luteolin identifiziert werden.

Im ganzen besteht zurzeit noch keine Möglichkeit, diese Zusammenhänge und überhaupt die von der Chemie gewonnenen neuen Kenntnisse und Vorstellungen mit den Ergebnissen der Mendelforschung in sicherer Weise zu verbinden. Nur so viel kann gesagt werden, daß es zweifelhaft geworden ist, ob die von Miß WHELDALE aufgestellte Oxydationshypothese auch weiterhin bei den Versuchen, die beiden Gebiete miteinander zu verbinden, als Führerin dienen kann²⁾.

Literatur zu Kapitel 9.

- BATESON, W., u. PUNNET, R. C., On gametic series involving reduplication of certain terms. *J. Gen.*, 1, 1911.
BAUR, E., Einführung in die exp. Vererbungslehre. 2. Aufl. Berlin 1914.
GREGORY, R. P., Experiments with *Primula sinensis*. *J. Gen.*, 1, 1911.
KEEBLE, F., und ARMSTRONG, E. F., The rôle of oxydases in the formation of Anthocyan pigments of plants. *J. Genet.*, 2, 1912.
—, —, und JONES, W. N., The formation of Anthocyan pigments IV u. VI. *Proc. R. Soc. Lond.*, B 86 und B 87, 1913.
SCHIEMANN, E., Neuere Arbeiten über Bildung der Blütenfarbstoffe. *Zeitschr. Ind. Abst.*, Bd. 14, 1915.
Miß M. WHELDALE, Plant Oxydases and the Chemical Inter-Relationships of Colour Varieties. *Progr. Rei Bot.*, V. 3, 1910.
—, On the formation of Anthocyanin, *Journ. Gen.*, V. 1, 1911.
WILLSTÄTTER, R., und STOLL, A., Untersuchungen über Chlorophyll, Methoden und Ergebnisse. Berlin 1913.

10. Kapitel.

Albinismus und Albinoidismus.

Unter Albinismus im strengen Sinne des Wortes versteht man den vollkommenen Mangel an melanotischem Pigment in Haut, Hautgebilden und Augen. Durch das Fehlen des Pigmentes in der Haut, in Iris, Pigmentepithel und Chorioidea ist der Albinismus in

¹⁾ M. WHELDALE und H. L. BASSET, *Biochem. J.*, 7, 1913, und *Proc. R. Soc. Lond.*, B 87, 1913.

²⁾ Vgl. E. SCHIEMANN, S. 94 ff.

der Regel streng unterschieden von dem Leuzismus, bei welchem nur die Hautgebilde, Haare und Federn, pigmentlos, dagegen Haut und Augen pigmentiert sind und welcher, wenigstens vielfach, als extremer Fall der Scheckung zu betrachten ist. Doch gibt es einige Färbungstypen, die nach gewisser Richtung hin Zwischenformen darstellen. Soweit bei diesen die Augen nicht oder nur teilweise pigmentiert sind, wird man zweckmäßig von Albinoidismus sprechen und die Albinoiden oder Albinos im weiteren Sinne den echten Albinos oder Kakerlaken gegenüberstellen.

Die Hauptformen des Albinoidismus sind folgende:

der unvollständige Albinismus bei manchen Vögeln (Hausschwalbe, Flußuferläufer) mit hellbrauner, also nicht pigmentloser, sondern pigmentschwacher Iris;

der „Albinismus“ der Meerschweinchen, bei welchen in Schnauze, Ohren und Füßen stets etwas Haarpigment vorkommt, also die erste Andeutung von Akromelanismus vorliegt;

die weiße Farbe der Merinoschafe, speziell der Rambouillets, bei welchen das Haar pigmentlos und die Haut ebenfalls pigmentfrei und rosafarbig, die Hornsubstanz dagegen gelblich und das Auge pigmentiert ist;

der Akromelanismus der rotäugigen Himalaya-Kaninchen und, ihm nahestehend, aber schwächer ausgeprägt, derjenige der Axolotl (*Amblystoma*), bei welchen die Iris pigmentiert, dagegen der Augenhintergrund sehr pigmentarm ist, so daß er durch die Pupille rot durchscheint. Eine gewisse Ähnlichkeit zeigt die weiße Varietät der Lachtaube (*Streptopelia risoria*), bei welcher die Iris pigmentiert, die Chorioidea sehr wenig pigmentiert ist. Auf andere Fälle von Akromelanismus wird im folgenden Kapitel zurückgekommen werden.

Ferner ist zu diesen Zwischenformen zu rechnen der Isabellismus, d. h. die von vielen Säugern und Vögeln bekannte pallida-Variante mit „blassem“ (crème-farbigem, semmelgelbem) Haar- und Federkleid und roten oder wenigstens sehr schwach pigmentierten Augen. Hierher gehören einige der bereits genannten rotäugigen Mäuserassen, die stets etwas Pigment in Iris und Chorioidea führen, und die rotäugigen Isabellen von Herrenhausen, ferner das Frettchen (*Putorius furo*), die siamesischen Katzen und wahrscheinlich viele blasse Varianten von Vögeln (Edelfasan, Waldschnepfe, Stockente u. a.) mit durchschimmernder Zeichnung, sofern auch die Augen, was allerdings sehr selten ausdrücklich angegeben ist, schwächer pigmentiert sind.

Endlich schließen sich hier die verschiedenen Formen des Schizochroismus¹⁾ der Vögel an, bei welchem entweder nur die Melanine unterdrückt, die Lipochrome dagegen ausgebildet sind (weißer Distel-

¹⁾ V. HAECKER, Jahresh. Ver. Vaterl. Naturk. Württ. 1908, S. 364.

fink [*Carduelis elegans*] mit rotem Vorderkopf und gelber Flügelbinde, Albinos vom Schwarzspecht [*Picus martius*] mit grellrotem Scheitel, gelbe Variante des Wellenpapageis [*Melopsittacus undulatus*] oder umgekehrt die Lipochrome ganz oder teilweise fehlen, dagegen die Melanine eine normale Ausbildung zeigen (Schwarzspecht mit weißer Kopfplatte¹), blaue Spielart des Wellenpapageis). Nicht immer zeigen allerdings der melanotische und lipochromatische Chemismus eine derartig vollständige Unabhängigkeit. So sind vom Schwarzspecht auch eine schwärzlich-aschfarbige Varietät mit orangegelbem und eine gelblich-weiße mit rosenrotem Scheitel bekannt, bei denen also beide Farbstoffklassen in abgeschwächter Form oder Menge auftreten.

Zu den schizochroischen Formen des Albinoidismus können auch diejenigen Varianten von Vögeln mit ausgeprägter Zeichnung gerechnet werden, bei welchen von den beiden Hauptsorten der Melanine — den echten Melaninen und Melanoproteinen — nur die eine unvollständig ausgebildet und also auch nur das eine Zeichnungselement abgeschwächt ist. So findet sich z. B. beim Edelfasan (*Phasianus colchicus*) neben der pallida-Variante, bei welcher sowohl Grundfarbe als Zeichnung abgeblaßt ist und die letztere „wie durch einen Flor gesehen“ erscheint, eine erblich-konstante subalbida-Varietät, bei der die Zeichnung in dunkler, scharf ausgeprägter Form auf der, statt kupferroten, gelblichweißen Grundfarbe zu sehen ist²). Hier scheinen also nur die Farbstoffe der rot bis gelben Melanoprotein-Reihe schwächer ausgebildet zu sein.

Der Albinismus selbst und die ihm am nächsten stehenden Varianten sind aus weiten Gebieten der Tierwelt bekannt. Bei Wirbellosen, namentlich bei Schnecken (*Arion*, *Limnaeus*) und Schmetterlingen, sind albinoide Formen keine allzu seltene Erscheinung und dies ist wohl auch bei solchen Gruppen der Fall, die nicht, wie die eben genannten, unter der andauernden und gründlichen Aufsicht der Sammler stehen. So verdanke ich Herrn Kollegen J. RIOJA Y MARTIN in Santander die Photographie eines albinotischen Röhrenwurms (*Spirographis Spallanzanii*).

Bei den Wirbeltieren sind echter Albinismus und Albinoidismus so gleichmäßig in fast allen Gruppen verbreitet, daß man von einer universellen Potenz zu sprechen berechtigt ist. Speziell für die Vögel, von welchen das größte Material vorliegt, läßt sich ferner zeigen, daß das Vorkommen des Albinismus nicht auf solche Formen beschränkt ist, die unter unnatürlichen Bedingungen, besonders im Zustand der Domestikation oder Halbdomestikation, leben, sondern

¹) Diesen Fall hat v. BURG, Verh. Orn. Ges. Bayern, 6, 1906, beschrieben. Die übrigen, den Schwarzspecht betreffenden Beispiele stammen aus NAUMANN-HENNICKE. Über den Wellenpapagei vgl. D. SETH-SMITH, Proc. Zool. Soc. Lond. 1911, I.

²) NAUMANN-HENNICKE, VI, S. 173.

daß er auch bei solchen Arten auftritt, deren Leben, wie man anzunehmen hat, in keiner Weise von der Kultur beeinflusst ist. So sind echte Kakerlaken mit roten Augen vom Eis-Möwen-Sturmvogel (*Fulmarus glacialis*) und der dickschnabeligen Lumme (*Uria Brünnichii*) bekannt und von einer Reihe von anderen nordischen Seevögeln sind albinotische Exemplare ohne spezielle Angabe der Augenfarbe beschrieben worden¹⁾. Allerdings werden von den Bewohnern und Nachbarn menschlicher Wohnstätten (Haussperling, Haus- und Rauchschwalbe, Amsel, Star) und ebenso von jagdbaren Arten (Rebhuhn, Fasan, Waldschnepfe) besonders häufig Albinos und verschieden abgestufte albinoide Formen gesammelt und erwähnt, doch hängt dies natürlich z. T. mit der genaueren Kontrolle zusammen, unter welcher diese Arten stehen, und solche Vorkommnisse können nicht als Beweis dafür angesehen werden, daß der Albinismus im wesentlichen auf Domestikations- oder überhaupt Kulturwirkungen beruht. Andererseits zeigen gerade die Vögel, daß die Potenz nicht in allen Arten und innerhalb derselben Art nicht in allen Gegenden gleich stark ist. So ist Albinismus beim Auerhahn weit seltener als bei andern Hühnerarten²⁾, und auch von der Graugans, Saatgans und Ringeltaube kommen, wenigstens in Deutschland, weiße Spielarten nur als sehr große Seltenheiten vor.

Bei Rassenkreuzungen verhält sich reiner Albinismus gegenüber voller Pigmentierung und Scheckung fast durchweg als rezessives Merkmal und zeigt im F_2 reine Zahlenverhältnisse, ebenso wie dies für weiße Getreide-Keimlinge³⁾ und für viele weißblühende Pflanzen gilt, welche letztere allerdings vom zoologischen Standpunkt aus im Hinblick auf die Chlorophyllfärbung nicht als echte Albinos bezeichnet werden können.

Nur wenige Ausnahmen sind bekannt, so ein Fall von Miß DURHAM⁴⁾, wo eine albinotische Maus, vielleicht von dominant-scheckigen Vorfahren beeinflusst, zusammen mit einer in bezug auf C homozygotischen schwarzen Maus einige Albinos hervorbrachte.

Albinotische Mäuse, Ratten und Kaninchen können, ähnlich wie rezessive weißblühende Pflanzen die verschiedensten Farbgene in kryptomerem Zustand mit sich führen. Bei Kreuzungen folgen diese latenten Gene in sehr genauer Weise der Spaltungsregel.

Ist der Albinismus nicht vollkommen rein, so kann er ebenfalls bei Kreuzung mit pigmentierten Rassen ausgesprochen rezessiv sein, so z. B. die weiße Farbe der Rambouillets im Gegensatz zum leu-

¹⁾ Besonders die Museen von Bergen, Kopenhagen und Tring besitzen albinotische Seevögel.

²⁾ NAUMANN-HENNICKE, VI., S. 92, Anm. von W. WURM.

³⁾ NILLSON-EHLE, Zeitschr. Ind. Abst., 9, 1912. Eine Ausnahme scheinen Maiskeimlinge zu bilden (EMERSON).

⁴⁾ Rep. Evol. Comm., 4, 1908, S. 51. Vgl. auch LANG, S. 514.

zistischen Weiß anderer Schafrassen¹⁾, in andern Fällen, namentlich wenn Anklänge an Akromelanismus vorliegen, scheint eine größere Neigung zu Abweichungen zu bestehen. So verändert sich bei der Kreuzung gefärbter und albinotischer (also schwach akromelanistischer) Meerschweinchen²⁾ der Charakter beider Ausgangsformen, insofern unter den Nachkommen sowohl pigmentierte Individuen mit weißen Flecken, als auch albinotische mit veränderter peripherischer Pigmentierung vorkommen³⁾, und bei der Kreuzung schwarzer und leicht akromelanistischer weißer Axolotl treten ebenfalls Erscheinungen auf, die wohl nur als Wirkung einer gegenseitigen Beeinflussung der im heterozygoten Tier vereinigten Gameten gedeutet werden können⁴⁾.

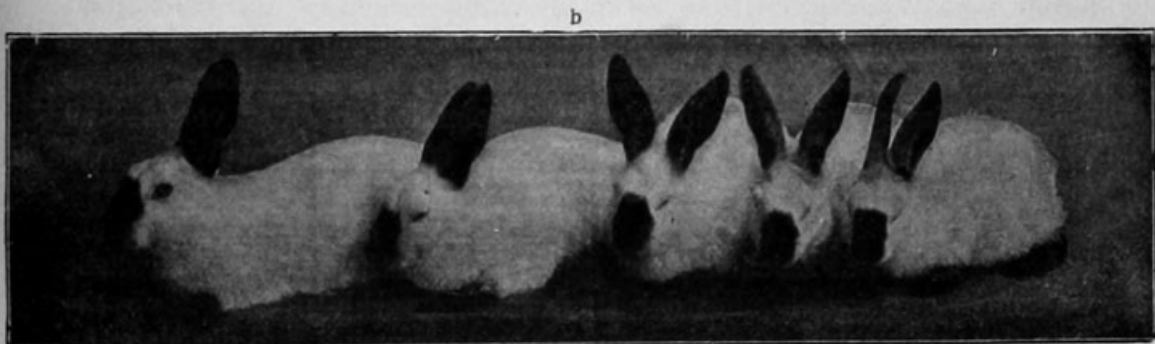
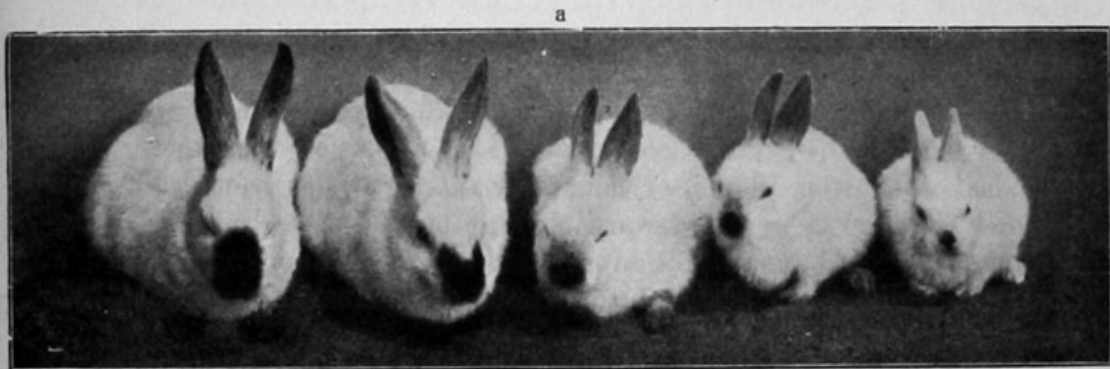


Fig. 76. Himalaya- oder Russenkaninchen, 10 Altersstufen von 2—26 Wochen. Nach einem Cliché von Dr. F. POPPE-Leipzig aus LANG.

Der ausgeprägte Akromelanismus der Himalayakaninchen (Fig. 76) ist rezessiv gegenüber Einfarbigkeit und unvollständig dominant über Albinismus. Bei Kreuzung mit Albinos treten in F_1 und F_2 , bei Kreuzung mit Schwarz-Loh-Kaninchen in F_2 Individuen auf, welche

¹⁾ L. ADAMETZ, *Bibl. Genetica*, 1, L. 1917.

²⁾ Die Angaben von BLARINGHAM und PRÉVOT, wonach bei der Kreuzung wilder und albinotischer Meerschweinchen Albinismus und Pigmentierung dominiert, bedürfen der Nachprüfung. Vgl. LANG, S. 720.

³⁾ CASTLE 1905.

⁴⁾ HAECKER, *Z. J. A.*, 8, 1912, S. 41.

eine weiße Umrandung der Nasenlöcher und auch sonst Abweichungen von der Himalayazeichnung zeigen¹⁾.

Auch bezüglich des Albinismus des Menschen, der wohl in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls nicht vollkommen rein ist, liegen die Erblchkeitsverhältnisse noch nicht ganz klar, wenn er auch in der Mehrzahl der Fälle gegenüber der normalen Pigmentierung ausgesprochen rezessiv zu sein scheint²⁾.

Die ins Gebiet des Isabellismus gehörige, mit quantitativer Reduktion des Haarpigments verbundene Rotäugigkeit bei Mäusen verhält sich in den einfachen Fällen, z. B. bei der Kreuzung rotäugig-champagne \times schwarzäugig-schokolade ($mo Pm \times Mo Pm$)³⁾ rezessiv gegenüber der Schwarzäugigkeit. Auch bei polyhybriden Verbindungen, z. B. bei Inzucht der aus der Kreuzung rotäugig-blaulila \times schwarzäugig-schokolade ($mo PM \times Mo Pm$) erzielten schwarzen F_1 -Tiere, bleibt die Rotäugigkeit stets mit den blassen Farbvarianten (blaulila, schokoladelila, champagne) verbunden und tritt fast durchweg in den erwarteten Zahlenverhältnissen auf⁴⁾. Nur bei der Kreuzung von schwarzäugig-gelben Mäusen mit rotäugig-farbigen Rassen kann die Rotäugigkeit auf Gelb übertragen werden.

Die gelbe, schizochroische Varietät des Kanarienvogels ist, wie erwähnt, rezessiv.

Für die eigenschaftsanalytische Beurteilung des Albinismus ist ferner von Wichtigkeit, daß zwar die vollkommene Pigmentlosigkeit den verschiedenen Farbvarianten gegenüber ein hohes Maß von erblicher Unabhängigkeit besitzt, daß sie aber mit zahlreichen andern morphologischen und physiologischen Anomalien in einer von Art zu Art und von Individuum zu Individuum schwankenden Weise verbunden sein kann.

Bei Haustieren ist schon der Leuzismus und die Scheckzeichnung vielfach mit Zeichen einer gewissen konstitutionellen Schwäche verbunden. Beispiele sind der Buchweizenausschlag oder Fagopyrismus der weißen und scheckigen Schafe und Schweine und die Neigung der fuchsfarbigem Pferde, bei Weidefütterung an den weißen Stellen Ekzeme zu entwickeln⁵⁾. In noch ausgeprägterer Weise treten solche

1) Über die Beobachtungen von HURST, CASTLE u. PUNNETT an Himalayakaninchen, sowie über eigene Ergebnisse vgl. HAECKER u. KUTTNER, Z. J. A., 14, 1915, S. 52ff. Die von PLATE (Vererb. u. Desc., 1910, S. 566) angeführte Beobachtung, daß bei Kreuzung des Itisses (*Putorius putorius*) und des Fretts (*P. furo*) in F_1 Anklänge an Akromelanismus und bei Rückkreuzung von F_1 mit dem Frett weitere Abänderungen auftreten, verdient sehr eine Nachprüfung und weitere Verfolgung. Über den akromelanistischen *P. nigripes* s. folg. Kap.

2) Vgl. PLATE, S. 319 ff.

3) Vgl. hierzu S. 95 u. S. 97.

4) Vgl. besonders CASTLE u. LITTLE, Sci., 32, 1910; Miß DURHAM, J. Gen., 1, 1911; PLATE, Vererbungsl. u. Desc. 1910; HAGEDORN, Z. Ind. Abst., 6, 1911/12.

5) Nach Mitteilung des Herrn stud. Schwan.

Korrelationen beim Albinismus hervor. Albinotische Pferde sind unfruchtbar¹⁾. Weiße Katzen mit blauen Augen haben einen mangelhaften Hörsinn. Weiße Angorakaninchen haben die merkwürdige Gewohnheit, den Kopf von einer Seite zur andern zu schwingen, wenn der Körper in Ruhe ist²⁾. Weiße Ratten sind gegen Milzbrand weniger resistent. Auch der Albinismus des Menschen ist mit starker Lichtempfindlichkeit und vielfach mit Nystagmus (Augenzittern) und Kurzsichtigkeit, aber auch mit nervösen Störungen anderer Art verbunden.

Ähnliches gilt für Vögel. Der weiße (wohl albinotische) Fasan ist ein Schwächling, seine Fortpflanzung in Fasanerien fast ausgeschlossen und nur in Volièren möglich³⁾. Albinotische Elstern (*Pica pica*) besitzen zuweilen einen eigentümlich zerschlissenen Schwanz. Eine reine weiße Stockente des Breslauer Museums hat einen abnormen Schnabel.

Die albinoiden Axolotl zeigen im frühen Larvenzustand eine entschieden geringere Lebenskraft als die dunkle Rasse. Später scheint sich dies auszugleichen. Ich besitze neunjährige weiße Tiere, die sich noch im achten Jahre fortgepflanzt haben (mein ältestes schwarzes Tier ist zehnjährig).

Zweifellos ist also diesen und anderen Beobachtungen zufolge wenigstens der ausgeprägte Albinismus mit einer konstitutionellen Schwächung verbunden, die sich in sehr verschiedener Weise äußern kann. Aufgabe der Eigenschaftsanalyse ist es also, die die Pigmentbildung verhindernden entwicklungsgeschichtlichen Faktoren zu ermitteln und mit erblichen Abänderungen des Keimplasmas in Verbindung zu bringen, als deren mehr unregelmäßige Äußerungen auch die verschiedenen, oben aufgezählten Begleiterscheinungen vorgestellt werden können. Dabei gehen rein chemisch-physiologische, den Chemismus der Pigmentbildung betreffende Aufgaben und solche morphogenetischer Art, die sich auf das Verhalten der Pigmentzellen beziehen, Hand in Hand.

Über die Versuche von CUÉNOT, RIDDLE und GORTNER, die Aufgaben der ersteren Art zu lösen, ist bereits berichtet worden. Es wurde dabei hauptsächlich die Frage behandelt, ob das rezessive Weiß durch das Fehlen des Chromogens oder durch das Ausbleiben der bei der Pigmentbildung beteiligten Oxydasen zustande kommt, und ferner, ob etwa das dominierende Weiß durch einen besonderen inhibierenden Faktor, sei es durch ein weiteres Enzym, sei es, wie GORTNER meint, durch die Interaktion von bestimmten Stoffwechselprodukten aus der Reihe der aromatischen Körper bedingt ist. Wie

¹⁾ L. ADAMETZ, Jahrb. ldw. Pflz.- u. Tierz., 2, 1904/05.

²⁾ HURST, J. Linn. Soc. Zool., 29, 1905.

³⁾ C. CRONAU, Der Jagdfasan. B. 1902.

wir gesehen haben, bestehen auf dem ganzen Gebiete noch zahlreiche Unsicherheiten, aber voraussichtlich werden die großen Fortschritte, welche neuerdings in der Chemie der Pflanzenfarbstoffe gemacht worden sind, auch die zoologisch-chemische Forschung befruchtend beeinflussen. Doch ist dabei immer zu beachten, daß das ganze Problem nicht bloß eine chemisch-physiologische, sondern auch eine morphogenetische Seite hat.

Weiter würde zu untersuchen sein, durch welche äußeren oder im elterlichen Organismus gelegenen Ursachen die betreffenden Keimplasmavariationen sprungweise erzeugt oder im Laufe einer längeren Reihe von Generationen herausgebildet werden. Manche Meinungen sind hier aufgestellt worden und namentlich sind die Folgen der Domestikation, vor allem die Inzucht und die Wirkung der veränderten Umwelt auf das Nervensystem, verantwortlich gemacht worden. Indessen sind wir, wie schon oben betont worden ist, keineswegs berechtigt, den Albinismus als eine charakteristische Folgeerscheinung der Domestikation zu betrachten. Von kausalanalytischem Werte sind auch die schon erwähnten Befunde von TORNIER¹⁾ bei Amphibienlarven, wenn es sich auch hier zunächst nur um Modifikationen des Somas handelt. So entwickeln sich nach TORNIER aus Froschlarven, die mit einem Minimum von Nahrung aufgezogen werden, albinotische Vollfrösche, und heterozygotische Axolotl-Embryonen, bei welchen mittels Einstichs in die Medullarplatte Dotterquellungen und damit Ernährungsstörungen herbeigeführt wurden, bildeten sich durchweg zu weißen Larven um. Ferner sollen nach Angabe einiger älterer Entomologen²⁾ Schmetterlinge, die während eines Gewitters ausschlüpfen, einen teilweise albinotischen Charakter annehmen (*Lycaena adonis* soll in diesem Fall lila statt blau gefärbt sein), indessen war es bisher nicht möglich, durch Induktionsströme ähnliche Wirkungen hervorzurufen.

Was die Entstehung erblicher Variationen anbelangt, so ist auch die Vermutung sehr naheliegend, daß die längerdauernde Wirkung des nordischen Klimas zunehmende Weißfärbung, zunächst allerdings nur Scheckung und Leuzismus, herbeiführt. Doch fehlen zurzeit irgendwelche experimentell gewonnene Anhaltspunkte zur Untersuchung dieser Frage.

Zum Schluß noch einige Bemerkungen über Schizochroismus. Nach alten Beobachtungen, die den vollen Wert eines Experimentes haben, entwickeln Bluthänflinge (*Acanthis cannabina*) in der Gefangenschaft niemals das schöne Rot von Brust und Scheitel, während die Melanine in ihrer Ausbildung nicht gehemmt werden, und ebenso

¹⁾ S. S. 85.

²⁾ Vgl. P. BACHMETJEW, Exp. entomol. Stud., 2, Sofia 1907.

bringen es gefangene Fichtenkreuzschnäbel (*Loxia curvirostra*) stets nur bis zur gelben, nicht aber bis zur roten Farbenstufe.

Manche Reihen, wie z. B. die nordwestafrikanische Ultramarinmeise (*Parus ultramarinus*), die europäische Blaumeise (*P. coeruleus*) und die nordosteuropäische Lasurmeise (*P. cyanus*), scheinen ferner darauf hinzuweisen, daß die gelben Lipochrome durch das nordische Klima noch rascher als die echten Melanine und die Melanoproteide zurückgebildet werden. Andererseits deutet manches darauf hin, daß das charakteristische Karminrot nordischer Finken (*Loxia*, *Pinicola*, *Carpodacus*, *Acanthis*) mindestens ebenso standhaft ist, wie die Melaninfarben. Ein schönes Beispiel bildet die sibirische Form des Birkenzeisigs (*Acanthis linaria*) mit braunen Schaftflecken und blaßrosafarbigem Brustfleck auf beinahe weißer Grundlage¹⁾.

11. Kapitel.

Partieller Albinismus, Scheckung und Abzeichen.

Unter partiellem Albinismus, Scheckung, Weißbuntheit oder Mosaikzeichnung wird eine Form der Farbenverteilung verstanden, bei welcher das Haar- und Federkleid nebeneinander pigmentierte und pigmentlose Bezirke von wechselnder Größe und unregelmäßigem Umriß aufweist. Haut und Augen sind in der Regel, im Gegensatz zum Albinismus, pigmentiert, doch ist z. B. bei gescheckten Pferden die Haut ganz oder stellenweise unpigmentiert.

Auf botanischem Gebiet stellt die Buntblättrigkeit oder Panaschierung eine Art Gegenstück der Scheckung dar.

Man hat früher die Scheckung in der Regel als eine ganz unregelmäßige und launische Farbenverteilung betrachtet, indessen scheint es, daß eine vollständige Unregelmäßigkeit wohl nur in seltenen Fällen wirklich besteht und daß bei der Scheckung trotz der wechselnden Größe und des unregelmäßigen Umrisses der Farbflecke ihre allgemeinen Anordnungsverhältnisse sehr häufig bestimmten Regeln unterworfen sind.

In einer Reihe von Fällen zeigen nämlich die dunklen Flecke in unzweifelhafter Weise die Tendenz, an ganz bestimmten, paarweise und symmetrisch angeordneten Stellen des Körpers aufzutreten. Genauer gesprochen handelt es sich um paarweise angeordnete Zentren, in deren Umgebung das Pigment am längsten

¹⁾ Abbildungen bei NAUMANN-HENNICKE, 3, Taf. 37, Fig. 1 u. 2.

erhalten bleibt, wenn am übrigen Körper Pigmentlosigkeit um sich greift. Da die Anordnung dieser Pigment-Rückzugszentren an die metamere Gliederung erinnert, andererseits aber eine feste Beziehung der Zentren zu bestimmten Körpersegmenten bisher nicht nachgewiesen werden konnte, so empfiehlt sich die Bezeichnung metameroide Scheck- oder Mosaikzeichnung.

Die individuellen Verschiedenheiten, welche das Gesamtbild der Scheckzeichnung in diesen Fällen aufweist, rühren daher, daß die den einzelnen Zentren entsprechenden Flecke bald größer, bald kleiner sind, daß sie bald mit den symmetrischen Flecken der Gegenseite, bald mit den auf der gleichen Seite gelegenen Nachbarflecken verschmelzen, und daß einzelne der Flecken ein- oder beiderseitig ganz verschwunden sein können, während andere noch erhalten sind.

Die metameroide Scheckung ist bei einigen Tieren mit anderen Zeichnungstypen von zum Teil bestimmteren Charakter durch Übergänge verbunden. Als extreme Fälle der metameroiden Scheckung selbst können einerseits der Akroleuzismus¹⁾, andererseits der Leuzismus angesehen werden. Bei ersterem erstreckt sich die Entpigmentierung nur auf die peripher gelegenen Körperteile oder „Spitzen“ des Körpers (Stirn, Nase, Ohrensippen, Enden der Extremitäten, Schwanzspitze), wo dann weiße Stellen in Form der bekannten Abzeichen (Stern, Blässe, weiße Fesseln u. a.) auftreten, bei letzterem ist sie über das ganze Haar- und Federkleid, dagegen nicht auf die Augen ausgebreitet. Deutliche Übergänge zum Akroleuzismus finden sich bei Mäusen, Kaninchen, Schafen und Schweinen, Übergänge zum Leuzismus bei Mäusen und Meerschweinchen. Andere der metameroiden Scheckung nahestehende Zeichnungstypen werden bei den einzelnen Arten Erwähnung finden.

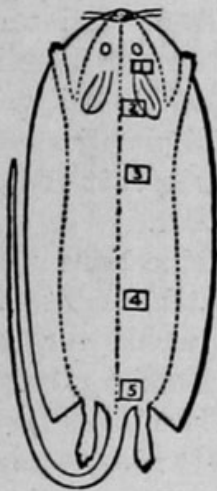


Fig. 77. Pigmentierungszentren der Maus, schematisch. Nach G. M. ALLEN aus LANG.

Nager.

Am deutlichsten treten die besprochenen Verhältnisse bei den Mäusen hervor, bei welchen M. G. ALLEN 5 Paare von Zentren unterscheiden konnte: die Genal- oder Wangenzentren im Umkreis von Auge, Ohr und Wange, die Nuchal- oder Nackenzentren, die Skapular- oder Schulterzentren, die Pleural- oder Seitenzentren und die Sakral- oder Kreuzzentren.

In Fig. 77 ist die Lage der Zentren durch kleine Vierecke angegeben, während die Fig. 78 die ersten Stufen der Entpigmentierung in Form von Akroleuzismus und die Fig. 79 eine sehr typische metameroide Scheckung mit

¹⁾ HAECKER, Z. Ind. Abst. 14, 1915, S. 273.

der häufig vorkommenden Verbindung der Genal- und Nuchalzentren zeigt.

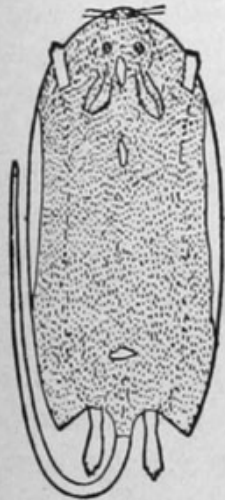


Fig. 78.

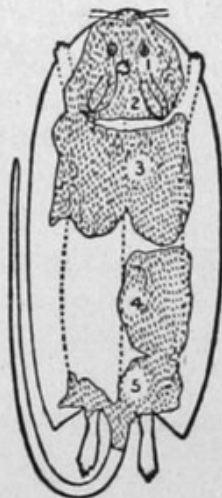


Fig. 79.



Fig. 80.

Fig. 78—80. Metameroid gescheckte Mäuse. Nach G. M. ALLEN aus LANG.

Unter Wegfall der mittleren Pigmentfelder können unregelmäßige Formen einer sogenannten zerfließenden Gürtelzeichnung (Fig. 80) und Varianten mit ausschließlicher Kopfzeichnung zustande kommen. Die extreme Stufe der Entpigmentierung, der eigentliche Leuzismus, scheint bei der Hausmaus sehr selten aufzutreten.

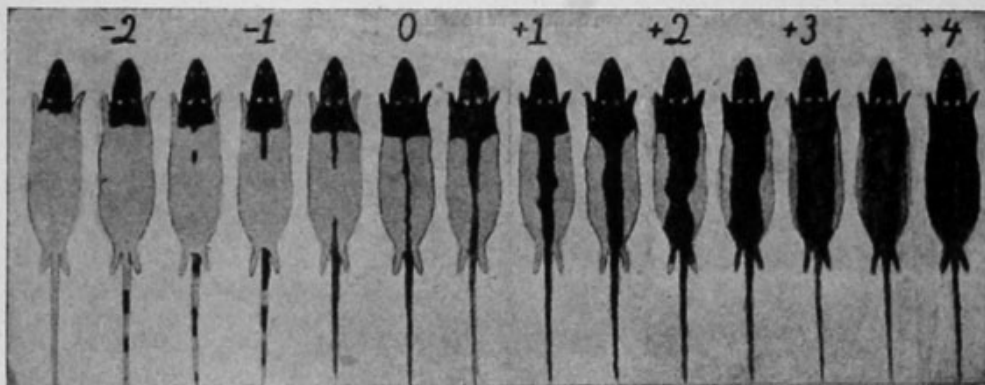


Fig. 81. Variationsreihe der gescheckten Ratten, mit den CASTLESchen Bezeichnungen der Plus- und Minusklassen (+ 4 bis -2). Nach CASTLE aus LANG.

Bei den gescheckten Varianten der Wanderratte (*Mus norvegicus*, *decumanus*)¹⁾ scheint eine ausgesprochen metameroide Anordnung der pigmentierten Bezirke nicht vorzukommen. Zwei Zeichnungstypen werden hauptsächlich gezüchtet: die irische und die gehäubte Rasse (Fig. 81).

¹⁾ Speziell die Ergebnisse von MAC CURDY und CASTLE, sowie die von MUDGE beziehen sich auf die Wanderratte. Auch von der Hausratte (*M. rattus*) werden vielfach gescheckte Varianten gezüchtet. Vgl. BREHM, 4. Aufl., 2. Bd. (L. HECK), S. 335.

Die irische Rasse (Fig. 81, rechts) ist in ihrem typischen Ausbildungsgrad vollkommen schwarz bis auf einen dreieckigen Brust-Bauchfleck und weiße Binden an Handwurzel und Mittelfuß¹⁾. Von ihr führen, indem auch die Seiten des Körpers von der Entpigmentierung ergriffen werden, alle Übergänge zur gehäubten Rasse (Fig. 81, bei 0), bei welcher Kopf, Schultergegend und Vorderbeine, sowie ein Rückenstreif schwarz (oder grau), der übrige Körper weiß ist. Das Extrem bilden ausgesprochen schwarzköpfige Individuen.

Albinos, welche den Scheckcharakter in kryptomerem Zustand führen, sind im ersten bis zweiten Lebensmonat an den Stellen, die bei farbigen Tieren pigmentiert sind, weniger dicht behaart, so daß hier die rötliche



Fig. 82. Meerschweinchen mit Holländerzeichnung.
Nach MAC CURDY und CASTLE aus LANG.

Haut durchscheint und das für die gescheckten Rassen charakteristische Rassenmuster als Schein- oder Gespensterzeichnung wahrnehmbar ist²⁾.

Ganz ähnliche Verhältnisse wie bei den Mäusen liegen nach CASTLE (1905) bei den Meerschweinchen vor, nur daß die metameriden Farbfelder nicht alle die gleiche Farbe zu

haben brauchen, sondern z. T. schwarz, z. T. rot sein können. Verhältnismäßig häufig ist hier eine der Holländerzeichnung der Kaninchen entsprechende Farben-

verteilung (Fig. 82): der ganze Vorderkörper einschließlich der Vorderbeine ist weiß bis auf einen paarigen, Auge und Ohr einschließenden Fleck an der Kopf-

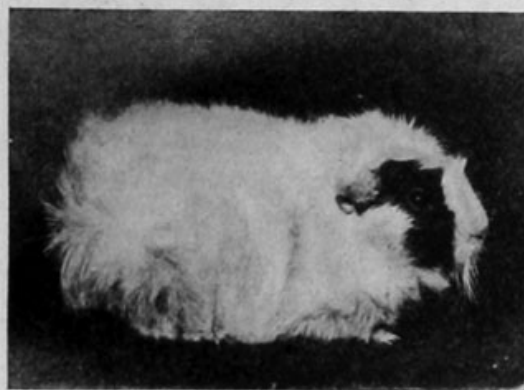


Fig. 83. Meerschweinchen mit Kopffleck-
zeichnung. Nach MAC CURDY und CASTLE
aus LANG.

seite, die hintere Körperhälfte ist bis auf die weißen Hinterpfoten farbig. Der Kopffleck entspricht wohl im wesentlichen dem Wangenfleck der Mäuse, während die Pigmentierung des Hinterleibs die Gebiete der Seiten- und Kreuzzentren umfaßt.

¹⁾ Sowohl bei Lokalformen der (graubauchigen) Wanderratte, als auch bei einer (weißbauchigen) ägyptischen Unterart der Hausratte (*M. rattus tectorum*) ist die Oberseite der Hinterfüße weiß (BONHOTE, Proc. Zool. S. L. 1910).

²⁾ G. P. MUDGE, Proc. R. S. L., 80 B., 1908.

Häufig sind bei den Meerschweinchen nur die Kopfseiten- und Sakralflecke (zerfließende Gürtelzeichnung) oder überhaupt nur die Kopfseitenflecke übriggeblieben (Fig. 83). Letztere Stufe bildet den Übergang zum Leuzismus, bei welchem nur noch die Augen pigmentiert sind.

Inwieweit die Anordnung der Haarwirbel oder Haarrosetten beim rauhaarigen Meerschweinchen¹⁾ derjenigen der Pigmentzentren entspricht, geht aus den bisherigen Angaben nicht mit Sicherheit hervor.

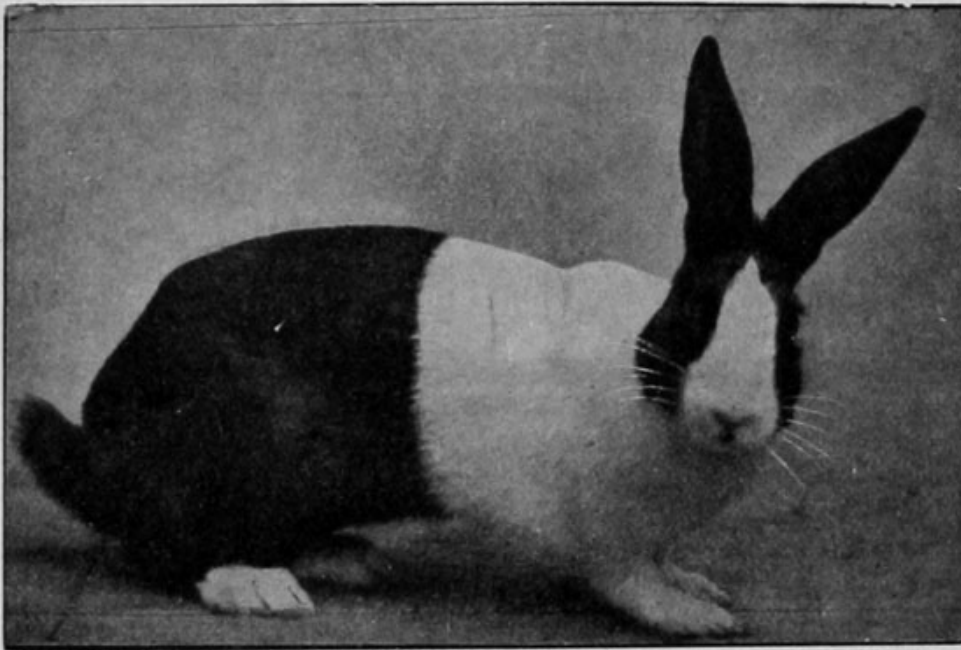


Fig. 84. ²⁾ Holländer Kaninchen. Cliché von F. POPPE. Nach LANG.

Die Übereinstimmung zwischen der sicher metameroiden Holländerzeichnung der Meerschweinchen mit derjenigen der Kaninchen (Fig. 84) weist darauf hin, daß auch die letztere in das Gebiet der metameroiden Scheckzeichnung gehört²⁾. Während bei Meerschweinchen Übergänge zum Leuzismus vorhanden sind, ist beim Kaninchen die Holländerzeichnung durch konti-

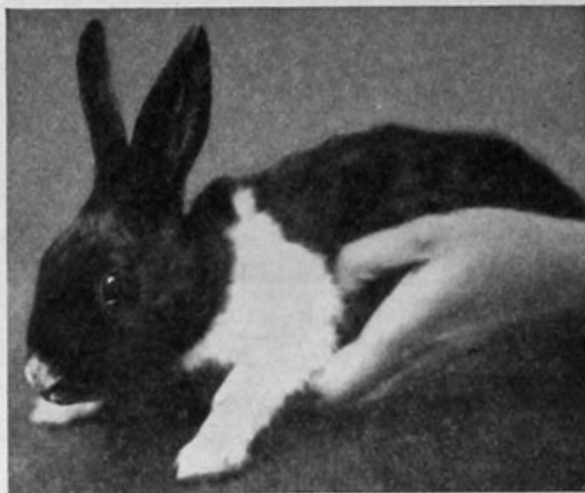


Fig. 85.

¹⁾ CASTLE 1905.

²⁾ Andeutungen einer metameroiden Scheckzeichnung finden sich auch bei den englischen Schecken („Papillons“). Vgl. die bei LANG (S. 648, Fig. 138) wiedergegebene Abbildung aus A. WULF, Rasse-Kaninchenzucht.

nuierliche Übergänge mit dem andern Extrem der Scheckzeichnung, nämlich mit dem Akroleuzismus (weißer Stirnfleck, weiße Nasenspitze und weiße Pfoten), verbunden (Fig. 85—87). Die hierher gehörigen Zwischenformen tragen z. T. einen ausgeprägten weißen Halsring (Fig. 86).

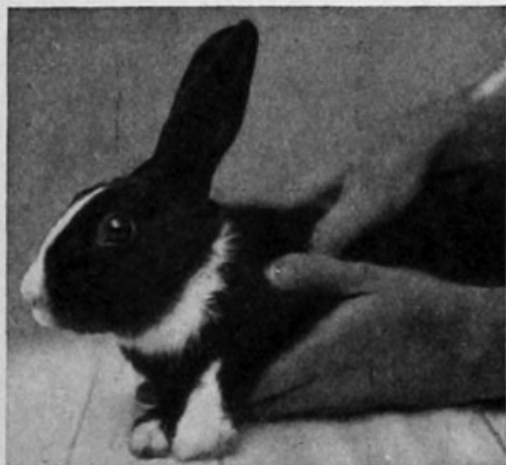


Fig. 86.



Fig. 87.

Fig. 85—87. Übergänge zwischen Holländerzeichnung und Akroleuzismus bei Himalaya-Black- and -tan-Mischlingen. Nach HAECKER u. KUTTNER.

Auch beim Feldhasen (*Lepus timidus*), namentlich bei jungen Tieren, kommen weiße Abzeichen in Form von Blässen und Sternen vor¹⁾.

Unpaarzeher.

Beim Pferde zeigt die als Plattenscheckung oder Leukodermie bezeichnete Form der Scheckung nach WALTHER eine deutlich metameroide Anordnung. Die farbigen, auf unpigmentiertem Grunde stehenden Haarbezirke oder Platten erscheinen nämlich auf fortgeschrittenen Stufen der Entpigmentierung auf fünf Paare von Zentren zusammengezogen, welche die Seitenflächen des Kopfes, die Vorderbrust, den Widerrist, die Flankenpartie vor und unterhalb des Hüfthöckers und die Schwanzwurzel einnehmen und also z. T. den Zentren der Mäuse entsprechen. Die Kopf-, Vorderbrust- und Schwanzwurzelflecken hängen gewöhnlich mit denen der Gegenseite zusammen. Übergänge sind vorhanden einerseits zu den sogenannten „weißgeborenen Schimmeln (Schecken)“ mit vollkommen unpigmentierter Haut und schwarzen Augen, wie solche früher in Frederiksborg in Dänemark und in Herrenhausen in Hannover gezüchtet wurden, andererseits zu reich pigmentierten Formen, bei

¹⁾ Über eine Pigmentdrüse am Nasenrücken des Schnee- und Feldhasen vgl. v. SCHUMACHER, An. Anz., 50, 1917.

denen sich die Pigmentlosigkeit vielleicht nur auf mehrere sehr hoch weiße (gestiefelte) Beine und einen kleinen Fleck auf der Kuppe oder am Widerrist erstreckt.

Mit den „Abzeichen“, also dem eigentlichen Akroleuzismus, soll die Plattenscheckung der Pferde nach WALTHER in keiner näheren Beziehung stehen. Diese ebenfalls auf pigmentlosem Grund stehenden Zeichnungsmale (Stern, Laterne, weiße Fesseln u. a.) kommen namentlich bei Füchsen¹⁾ sehr häufig vor. Insbesondere scheinen vier weiße („gestiefelte“) Füße und eine Blässe eine unzertrennliche Beigabe der dunkelfarbigem Schweißfüchse zu sein. Auf die Neigung der Füchse, links mehr oder größere Abzeichen als rechts auszubilden, werde ich unten zurückkommen.

Bei weißgestiefelten Pferden findet sich, ähnlich wie bei einigen Quaggas²⁾, nicht selten oberhalb der Hufe ein schwarzer Ring, was als eine Verbindung von Akroleuzismus und Akromelanismus anzusehen ist.

Als ein, soviel ich sehe, bisher nicht erwähntes, nicht seltenes Vorkommnis möchte ich erwähnen, daß bei Pferden mit Stern oder Laterne der frontale Haarwirbel innerhalb des weißen Feldes eine scharf abgegrenzte pigmentierte Insel oder Halbinsel bildet. Sehr schön trat dieses Verhältnis bei einem 23jährigen, schwarzbraunen, schwarzgetigerten „Wasserdänen“ hervor (Fig. 88), und zwar sind hier die zentralen Haare der schwarzen Halbinsel ihrerseits wieder weiß, was auf dem Bild nicht deutlich zu erkennen ist.

Noch mehr als die periphere Zeichnung oder der Akroleuzismus nimmt beim Pferde der Leuzismus, also das mit dunkler Haut- und Augenfarbe verbundene weiße Haarkleid der gewöhnlichen Schimmel (Grauschimmel) gegenüber der Scheckzeichnung eine selbständige Stellung ein. Wenigstens lassen sich nicht, wie bei den Mäusen und Meerschweinchen, Zwischenstufen nachweisen.

Sehr selten scheinen beim Pferde, im Gegensatz zu den paarzehigen Huftieren, die mit der metameroiden Scheckung zusammenhängenden Zeichnungsformen der Schwarzköpfigkeit und der



Fig. 88. Pferd mit weißem Stern und pigmentiertem Haarwirbel.

¹⁾ Vgl. WALTHER 1913, S. 17; v. METZSCH-SCHILBACH, Velhagen u. Klasings Monatsh., Mai 1911.

²⁾ RIDGEWAY, Proc. Z. S. L. 1909.

Gürtelfärbung zu sein. Am meisten findet man noch bei Rot- und Blauschimmeln der französischen und belgischen Kaltblutschläge (bei schwarzen Füßen, Mähnen- und Schweifhaaren) sehr dunkle Köpfe. Ferner hat KRONACHER¹⁾ einen Shetlandpony von Tring abgebildet, bei welchem Kopf, Vorderhals, Mähne und distale Schwanzhälfte schwarz, der übrige Körper weiß ist. Zu erwähnen ist hier auch, daß ein entfernterer Verwandter des Pferdes, der malayische Schabrakentapir, eine typische Gürtelzeichnung aufweist, deren Abgrenzungen etwas andere sind, als bei den Paarzehern.

Über andere beim Pferde vorkommende Formen der Scheckung, die mit der metameroiden Scheckung in keinem näheren Zusammenhang stehen, wird im folgenden Kapitel berichtet werden.

Beim Esel ist Scheckung eine sehr seltene Erscheinung. Der persisch-mesopotamische Wildesel (*Equus onager* Pall.) zeigt in der Farbenverteilung Anklänge an die Dreiteiligkeit des Rindes²⁾.

Paarzeher.

Die scheinbar so unregelmäßige Scheckung des Rindes ist, wie ich glaube, ebenfalls der Gruppe der metameroiden Scheckungsformen einzureihen. Im ganzen läßt sich hier folgendes sagen. Bei bunten Rassen ohne weißen Rückenstreif, besonders deutlich bei primigenius-

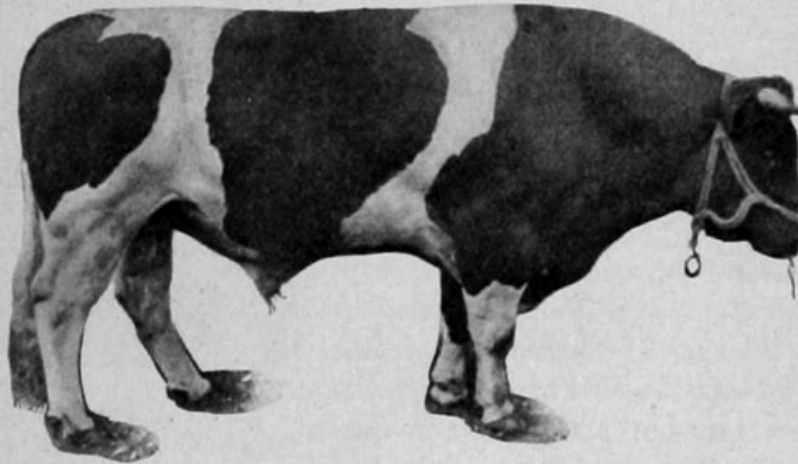


Fig. 89. Ostfriesischer Bulle. Nach WERNER.

Rindern holländischer, ostfriesischer (Fig. 89), oldenburgischer und holsteinischer Abkunft, aber auch bei den zur frontosus-Gruppe gehörigen Simmentalern wird sehr häufig die Pigmentierung des Rumpfes durch zwei weiße Querbänder in drei Portionen geteilt: Vorder-, Mittel- und Hinterleib. Der vordere Gürtel verläuft, wenn er schmal ist, in der Regel von der Schulterregion bis hinter die Basis der Vorderbeine

¹⁾ Landw. Gesellschaftsreise nach Engl. u. Schottl. Hann. 1911.

²⁾ BREHM, 4. Aufl., 3. Bd., S. 674.

und zwar so, daß er noch eben den Rückenwinkel des Schulterblattes bedeckt, der hintere geht, wenn er schmal ist, dicht vor dem Hüftbeinknollen (tuber coxae, spina il. ant.) vorbei oder gerade noch über ihn weg und endet vor dem Ansatz der hinteren Extremität. Häufig

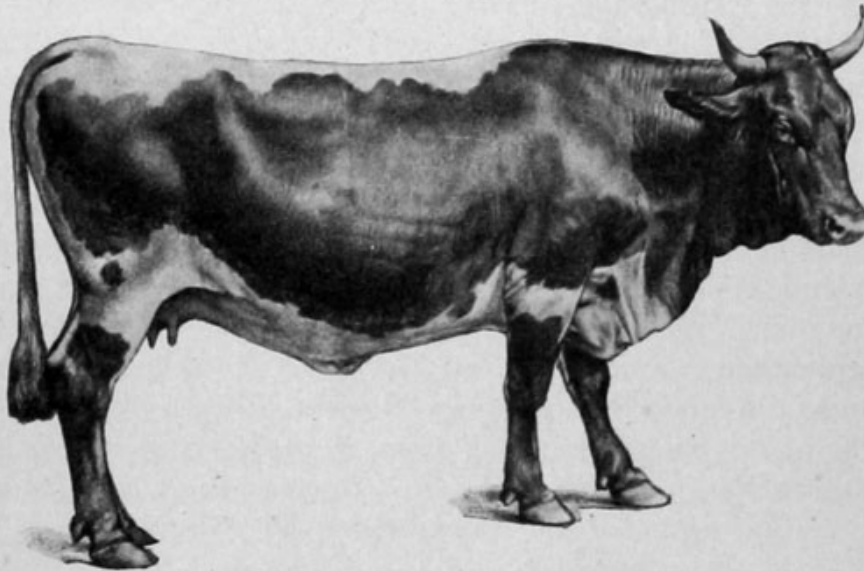


Fig. 90. Pinzgauer Kuh. Nach WERNER.

sind die beiden Gürtel verbreitert und zwar in der Regel nach rückwärts, auch kann am Seiten- und Hinterleibsfeld eine weitere Quergliederung (an ersterem in drei, an letzterem in zwei Portionen) sehr

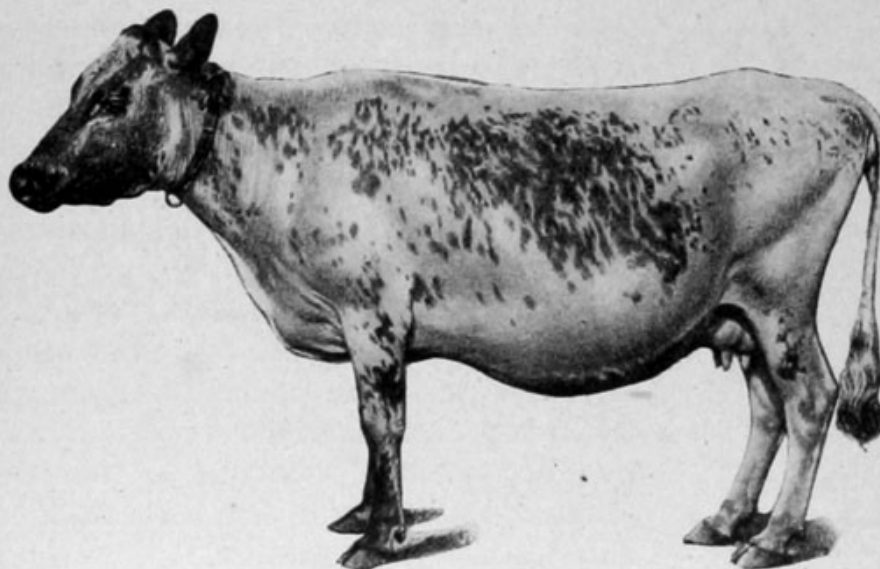


Fig. 91. Jemtlander Bergschlag (Fjällras). Nach WERNER.

deutlich hervortreten. Fast stets ist mit dieser Zeichnung ein dreieckiger Stirnfleck oder eine Blässe verbunden, die bei weiterer Ausdehnung den ganzen Kopf umfassen kann, wobei Maulgegend, Augengegend (Brille) und Ohren als Rückzugszentren bestehen bleiben können.

Ein der dreiteiligen Färbung nahestehender Typus ist die Gürtelzeichnung mit pigmentiertem Vorder- und Hinterleib und weißer Körpermitte. Sie scheint bei einigen Schlägen (holländisches Gürtelvieh von Lakerveld u. a.) in sehr konstanter Form vererbt zu werden.

Ein dritter Haupttypus der Zeichnung findet sich vor allem beim Pinzgauer Schlag (Fig. 90), ist aber auch bei andern brachycephalus-Rindern (Leicester-, Heresford-, Vogesenschlag) und bei skandinavischen primigenius-Rindern verbreitet. Hier sind die Hals- und Rumpfseiten fast stets einfarbig. Ein weißer Längsstreif („Rückenblässe“) zieht sich über den Rücken und setzt sich dann über Damm und Bauch bis zur Brust fort. Charakteristisch sind vor allem auch die weißen Binden („Bandagen“, „Latschen“) in der Ellenbogen- und Kniegegend, während an der Außenfläche der Unterschenkel in sehr regelmäßiger Weise Pigmentzentren von großer Zähigkeit bestehen bleiben, eine Erscheinung, die auch bei anderen Rassen (Fig. 91) zu beobachten ist. Der Kopf ist bei einigen Schlägen weiß, bei andern pigmentiert.

Die starke Neigung der Beine zum Weißwerden, wie sie namentlich beim ersten und dritten Haupttypus der Weißbuntheit auftritt, erinnert an die hochgestiefelten Beine der indo-malayischen Wildrinder, des Gaur, Gayal und Banteng (*Bibos gaur*, *frontalis* und *sondaicus*).



Fig. 92. Lämmer aus einer Somali \times Merino-Kreuzung (Hallescher Haustiergarten).
Nach HENSELER.

Wie bei den übrigen paarzehigen Haustieren ist reiner Leuzismus ein weitverbreitetes Rassenmerkmal. Bei manchen leuzistischen Rassen, so beim schottischen Parkrind und bei weißen Shorthorns, wird das Pigment auch an den Ohren und in der nächsten Umgegend des Maules festgehalten. Ähnliches gilt nach DARWIN für die verwilderten Rinder der Lardronen und Falklandsinseln. Bei letzteren kommen auch schwarze Köpfe und Füße vor¹⁾.

Auch bei Schafen kommen, wie aus den im Halleschen Haustiergarten ausgeführten Kreuzungsversuchen hervorgeht, Scheckzeichnungen vor, die z. T. an die der bunten Rinder erinnern²⁾. Sie finden sich bei Bastarden, deren Eltern das schwarzköpfige, fettschwänzige Somalischaf und das weiße Merinoschaf oder auch das Somalischaf und das ebenfalls schwarzköpfige Rhönschaf waren. Neben scheinbar ganz unregelmäßigen Zeichnungen tritt

¹⁾ Vgl. zu diesem Absatz DARWIN, *Var.*, S. 105, und LLOYD-JONES und EVVARD, *Res. Bull. Nr. 30. Agr. Exp. Stat. Jowa 1916.*

²⁾ HENSELER 1913.

namentlich Dreiteiligkeit und Gürtelzeichnung auf (Fig. 92). Auch beinahe einfarbige Individuen mit akroleuzistischer Zeichnung (weißer Stern und weiße Schwanzspitze) kommen vor, so daß auch hier die engen Beziehungen zwischen metameroider Scheckung, Schwarzköpfigkeit, Gürtelzeichnung und Akroleuzismus deutlich zutage treten.

Was die Schwarzköpfigkeit anbelangt, so ist sie außer beim Somali- und beim Rhönschaf, bei welchen die Extremitäten weiß sind, auch bei manchen anderen Schlägen (Southdown, Norfolk, ungarisches Zackelschaf) verbreitet und hier mit dunkler Pigmentierung der Beine verbunden, so daß also eine Art akromelanistischer Zeichnung zustande kommt. Beim ungarischen Zackel und beim bosnischen Kupreser Schaf können Gesicht und Füße, ähnlich wie bei vielen Lamas, gesprenkelt sein (Akropoikilismus).

Extreme Fälle der Zeichnung bilden auch bei den Schafen einerseits der echte Leuzismus, andererseits die weißen Abzeichen (Akroleuzismus). Der häufigste Sitz der Abzeichen ist beim Karakulschaf, Zackelschaf und anderen Rassen die obere Stirngegend, wo auf der Höhe der Ohren eine kleinere „Stirnflocke“ oder eine größere „Stirnkappe“ erscheinen kann, sowie die Schwanzspitze. Wesentlich seltener sind weiße Stellen an den Hinterfesseln und noch seltener an den Vorderfüßen¹⁾.

Der Albinoidismus der Merinos wurde schon im vorigen Kapitel erwähnt.

Bei Ziegen findet sich gelegentlich eine ausgesprochene Gürtelzeichnung. So sah ich in Prättigau (Schweiz) eine Ziege, deren Vorder- und Hinterleib rehbraun mit typischer schwarzer Zeichnung (Gesichtsstreifen, Bart, Ober- und Unterkante des Halses, Vorderfüße usw.), die Mitte mit einer breiten, weißen Binde ausgestattet war.

Bei Cerviden, besonders bei Edelhirsch, Damhirsch, Reh und Renttier, kommen vielfach scheckige Varianten vor, doch stehen mir keine genaueren Angaben zur Verfügung. Eine sehr merkwürdige Farbenverteilung zeigt ein in Thüringen 1899 erlegtes Reh²⁾, bei welchem der Körper größtenteils weiß, dagegen Kehle, Bauch, die Innenseite der Unterarme, die Vorderläufe und die Unterschenkel, also im ganzen die beim Embryo einander zugekehrten Teile, braun sind.

Beim Lama treten sehr verschiedene Arten der Scheckung auf, u. a. Schwarzköpfigkeit in Verbindung mit einer schwarz-weißen Sprenkelung des Kopfes und der Füße, schwarze Tigerung (Tüpfelung) auf weißem Grunde.

Beim Baktrian (Trampeltier) scheinen, einigen Abbildungen zufolge, weiße Abzeichen vorzukommen.

Die Verhältnisse beim Schweine erinnern sehr an diejenigen

¹⁾ ADAMETZ 1917.

²⁾ Auf dem Greifenstein bei Blankenburg (Thür.) aufgestellt.

beim Rinde und namentlich beim Schafe, insbesondere kommen Akroleuzismus, Dreiteiligkeit, Gürtelzeichnung und Schwarzköpfigkeit vor. Akroleuzismus findet sich bei schwarzen Berkshire's, Anklänge an die Dreiteiligkeit des Rindes treten bei den Produkten aus der Kreuzung weißer deutscher Landschweineber \times schwarze (akroleuzistische) Berkshiresau auf (Fig. 93)¹⁾. Die Gürtelzeichnung der Schweine unterscheidet sich von derjenigen der Rinder, Schafe und Ziegen dadurch, daß, wenigstens beim Hampshire-Schwein und bei verschiedenen Kreuzungsprodukten²⁾, die weiße Binde vorn auch die Schultergegend und die Vorderbeine zu umfassen pflegt.

Da hier auf die Möglichkeit eines Atavismus und dabei auf den malayischen oder Schabrackentapir hingewiesen wurde (SPILLMANN), so sei besonders hervorgehoben, daß beim Tapir, welchem ja im übrigen gar keine nähere Verwandtschaft mit den Schweinen zukommt, die vordere Grenze des weißen Gürtels erst hinter der Schulterregion beginnt.

Ist der Gürtel ein nur schmales, über die Schultern laufendes und mit dem Weiß der Vorderbeine verbundenes Querband — eine Zeichnung, die auch bei Kaninchenkreuzungen auftritt —, so ergeben

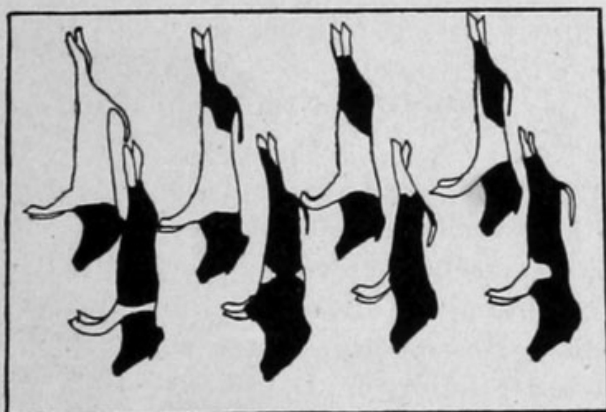


Fig. 93. Wurf aus einer schwarzen Berkshiresau von einem schwarzköpfigen hannov.-braunschweig. Landschweineber (Hallescher Haustiergarten). Nach HENSELER.

sich Übergänge zum Akroleuzismus (Fig. 93, unt. Reihe)³⁾. Verbreitert er sich nach vorn und namentlich nach hinten über den ganzen Mittel- und Hinterleib, so kommt es zur Schwarzköpfigkeit (ob. Reihe). Beim Schwein stellt also die Gürtelzeichnung und nicht die offenbar seltener vorkommende Dreiteiligkeit das eigentliche Bindeglied zwischen wenig und stark ausgedehnter Weißbuntheit (Akroleuzismus und Schwarzköpfigkeit) dar, d. h. die pleu-

ralen Pigmentierungszentren erweisen bei zunehmender Entpigmentierung eine geringere Widerstandskraft als diejenigen des Vorder- und Hinterleibs.

Auch beim Flußpferd (Hippopotamus) kommt mitunter scharf kontrastierende Scheckzeichnung, insbesondere große lichte Stellen an den Beinen, vor.

¹⁾ HENSELER 1913, Fig. 16.

²⁾ Wildschwein σ \times schwarzköpfig. hannov.-braunschweig. Landschwein f , weißes deutsches Landschwein σ \times schwarze Cornwallsau, schwarzk. hann.-braunschweig. Landschwein σ \times schwarze Berkshire- und Cornwallsau. Vgl. HENSELER, Fig. 14, 17, 19, 21.

³⁾ HENSELER, Fig. 19. Vergl. HAECKER u. KUTTNER, Fig. 9.

Carnivoren.

Beim Hunde machen sich die ersten Andeutungen eines partiellen Albinismus, besonders bei schwarzer Grundfarbe, in Form eines ausgeprägten Akroleuzismus bemerklich. So sind bei der Mehrzahl der Neufundländer Brustfleck, Pfoten und Schwanzspitze weiß, und zwar sind diese Abzeichen so verbreitet und so hartnäckig, daß sie bei der Prämiiierung als zulässig gelten¹⁾. Bei ganz schwarzen Neufundländern sind manchmal nur einige wenige Haare an der Brust weiß.

Bei stärkeren Graden von Weißbuntheit tritt auch bei den Hunden eine Art metameroider Anordnung hervor, indem sich die farbigen Flecken an bestimmten Stellen mit besonderer Zähigkeit halten. So sind bekanntlich beim Foxterrier die Kopfseitenflecken besonders standhaft, und zwar bleiben sie, ähnlich wie bei den Holländer-Kaninchen, häufig durch einen schmalen weißen Streif über Nasenrücken und Stirn getrennt. Bei zunehmender Ausdehnung des Weiß werden sie jederseits zu einem Augenhohlfleck und schließlich zu einem Ohrfleck reduziert²⁾. Nächst der Kopfzeichnung bleibt ein Fleck an der Schwanzwurzel besonders zäh erhalten (zerfließende Gürtelzeichnung), während die bunten Felder an den Rumpfsseiten, bzw. über der Lendenwirbelsäule weniger Widerstandskraft haben. Ähnliche Verhältnisse gelten auch für andere Hunderassen, z. B. für die englischen Fuchshunde. In allen diesen Fällen tritt das typische Bild der zerfließenden Gürtelzeichnung auf.

Im Gegensatz zu den genannten Stellen zeigt beim Hunde speziell die eigentliche Schultergegend eine starke Neigung zur Entpigmentierung³⁾, was an die Verhältnisse beim Schweine und beim Kaninchen erinnert.

Ausgesprochener Akromelanismus scheint beim Hunde sehr selten vorzukommen. Doch finde ich einen Leonberger erwähnt, der bei schneeweißer Grundfarbe an den Pfoten und Ohren, sowie an Schnauze und Schwanzwurzel schwarze Flecke aufwies. Reiner Leuzismus ist bei manchen Rassen häufig.

Im Anschluß an die Varianten der eigentlichen Scheckung sei hier noch der bei Dachshunden und manchen anderen Rassen verbreitete Zeichnungstypus erwähnt, der durch die schwarze Grundfarbe und die hellrostfarbigen (lohfarbigen) Überaugenflecke gekennzeichnet ist.

Mit dem weißen Brustfleck der Hunde kann das gelbe Brustschild der systematisch nahestehenden Bären verglichen werden. Ein

¹⁾ LANG, S. 722.

²⁾ Bei vielen weißbunten Hunden sind die Ohrflecke in der Mittellinie des Scheitels (im Obelion) miteinander verschmolzen. Vgl. H. ALLEN 1888, S. 85, 98.

³⁾ ALLEN 1888, S. 92.

3 Tage alter brauner Bär des Phyletischen Museums in Jena besitzt einen vollkommenen Halsring.

Über die Scheckung der Katzen stehen mir weder genauere Angaben, noch ausgedehntere Eigenbeobachtungen zur Verfügung.

Aus der Familie der Marder ist hier noch der nordamerikanische schwarzfüßige Iltis (*Putorius nigripes*) zu erwähnen, dessen Fell in der Hauptsache weiß mit rötlichgelbem Anflug ist, während sich die Extremitäten, die Schwanzspitze und eine die Augen verbindende „Brille“ in pechschwarzer Farbe abheben. Die Augen sind der Abbildung zufolge ebenfalls pigmentiert¹⁾. Daß sich auch bei den Kreuzungsprodukten von Iltis (*P. putorius*) und Frettchen (*P. furo*) Anklänge an Akromelanismus finden, wurde schon oben erwähnt. Auch beim winterweißen Hermelin (*P. erminea*) ist nicht nur die distale Schwanzhälfte schwarz, vielmehr finden sich auch in der Schnauzengegend dunkle Haare²⁾. Beim Frühjahrshaarwechsel erscheinen nach BREHM die dunklen Haare zuerst zwischen den Augen.

Auch Akroleuzismus (ganzer Kopf, Schulterränder, Schwanzspitze, Kehlfleck weiß) wurde beim Iltis beobachtet³⁾.

Prosimier und Primaten.

Ob die sehr variable Scheckung des Vari (*Lemur varius*) irgendwelchen Regeln folgt, ist mir nicht bekannt. Bei Affen, namentlich beim Magot (*Macacus inuus* L.) zeigt, wie die von TOLDT⁴⁾ gegebenen Bilder erkennen lassen, die Coriumpigmentierung entschiedene Andeutungen einer metameroiden Anordnung.

Beim partiellen Albinismus farbiger Menschen treten die weißen Flecke stets nur auf der Ventralseite des Körpers, besonders in der Magengegend sowie in der Mitte des Gesichts und des Scheitels, auf, so daß eine Art Akroleuzismus entstehen kann⁵⁾.

Rückblick.

Die einfache vergleichende Betrachtung der aufgezählten Tatsachen ergibt folgende, für die eigentliche Eigenschaftsanalyse nutzbaren Sätze:

1. Die verschiedenen, zwischen Akroleuzismus und Leuzismus liegenden Formen der Scheckung sind bei vielen Formen äußerlich durch Übergänge miteinander verbunden und müssen irgendwie auch in organischem Zusammenhang stehen.

¹⁾ POCOCK, Proc. Zool. S. L. 1917, S. 599.

²⁾ Vgl. auch G. SCHWALBE, Morph. Arb., 2, 1893.

³⁾ St. Hubertus 1916, S. 513.

⁴⁾ S. Kap. 15.

⁵⁾ PEARSON, NETTLESHIP u. USHER, Monograph on albinism in man. London (Dulau) 1911.

Dieser Folgerung kann man sich unmöglich entziehen, wenn man z. B. in einem Wurf von Schweinemischlingen nebeneinander alle möglichen Zwischenstadien zwischen Akroleuzismus, beginnender und vollständiger Gürtelzeichnung und Schwarzköpfigkeit findet (Fig. 93) oder wenn in einem Satz Kaninchen Akroleuzismus und Holländerzeichnung durch Übergänge verbunden sind (Fig. 85–87).

2. Fast alle Typen der Scheckzeichnung sind bei den Säugetieren weit verbreitet, aber die einzelnen Familien, Gattungen und Arten zeigen nicht nur darin Unterschiede, daß sie die verschiedenen Typen in verschiedener Häufigkeit zum Vorschein bringen (häufiges Vorkommen der Gürtelzeichnung bei Rind und Schwein, gelegentliches Auftreten bei Ziegen, fast vollkommenes Fehlen beim Pferde), sondern auch darin, daß die einzelnen Typen in spezifisch verschiedenen Abarten vorkommen (Abarten der Gürtelzeichnung bei Rind, Schwein und Kaninchen) und daß auch die Zwischenstufen, durch welche die extremen Formen miteinander verbunden sind, nicht bei allen Säugern die nämlichen sind — so stellt z. B. die Dreiteiligkeit bei Rind und Schaf ein wichtiges Verbindungsglied zwischen voller und sparsamer Pigmentierung dar, während sie beim Schwein diese Rolle nicht zu spielen scheint.

Im ganzen kann also von einer relativen Spezifität¹⁾ der verschiedenen Typen der Scheckzeichnung bzw. der ihnen zugrunde liegenden Potenzen gesprochen werden, und wenn vielleicht auch die eingehendere Untersuchung zu dem Ergebnis führen sollte, daß in Wirklichkeit sämtliche dieser Potenzen universell sind, d. h. bei allen Säugetieren vorkommen, so wird man doch die Disposition zu besonders häufiger Entfaltung bestimmter Potenzen, zur Ausprägung bestimmter Abarten und zur Ausbildung bestimmter Übergangsreihen zum Erbgut der einzelnen Familien, Gattungen und Arten rechnen müssen.

Im einzelnen geht die Verbreitung der häufigeren Typen aus der Tabelle auf Seite 146 hervor.

Die Vererbung der metameroiden Scheckzeichnung folgt im allgemeinen den MENDELSchen Regeln. Doch haben sich bei sehr vielen Kreuzungsversuchen Erscheinungen herausgestellt, welche nur mittels Hilfsannahmen auflösbar sind, ebenso wie sich bei der Kreuzung schwarzer und extrem akromelanistischer Axolotl Unregelmäßigkeiten ergeben haben.

Was zunächst die Dominanzverhältnisse anbelangt, so hat sich bei Mäusen die Scheckung — bis auf eine von Miß DURHAM beschriebene Ausnahme — als rezessiv gegenüber der Einfarbigkeit

¹⁾ Vgl. HAECKER u. KUTTNER, S. 69.

Verbreitung der häufigeren Typen.

	Niedere Stufen der Ent- pigmentierung			Mittlere Stufen der Entpigmentierung [*] bedeutet: vorübergehend, s. S. 155]										Hohe Stufen der Entpig- mentierung			
	Akroleuzismus	Hohe Stiefelung	Akroleuzisums + geringe Schulter- zeichnung. (Beginn. Gürtelung)	Metameroide Scheckung	Dreiteiligkeit	Pinzgauer Typus	Holländerzeichnung der Kan. u. ähnlicher	Vollständige postskapuläre Gürtelung	Vollständige skapuläre Gürtelung	Zerfließende Gürtelung	Schwarzköpfigkeit + Rückenstreif	Schwarzköpfigkeit + schwarze Beine	Reine Schwarzköpfigkeit	Periphere Sprenkelung oder Akropoikilismus	Akromelanismus	Zähigkeit der Kopfseitenflecke	Echter Leuzismus
Hausmaus *	*			*					*							*	
Wanderratte . . *	*									*							*
Meerschweinchen																*	
Kaninchen . . . *	*		*				*									*	
Feldhase . . . *	*															*	
Pferd *	*	*		*	(*)				(*)							*	
Rind *	*	*			*			*								*	
Schaf *	*				*			*			*		*			*	
Ziege *	*							*				*	*			*	
Lama *	*											*	*			*	
Schwein *	*		*				*	*	*			*	*			*	
Hund *	*						*		*			*	*			*	

erwiesen. In F_2 ist die Variabilität der Scheckzeichnung sehr gesteigert, was von MORGAN auf unreine Spaltung zurückgeführt wird¹⁾.

Bei Pferden ist die Plattenscheckung ausgesprochen dominant über Nichtscheckung. Auch bei Kreuzung gescheckter Stuten mit Eselhengsten dominiert Scheckung, dagegen bleibt sie bei der Kreuzung mit dem Burchellzebra rezessiv²⁾. Zuweilen ist eine sehr genaue Übertragung der speziellen Verteilungsart der Platten zu beobachten³⁾, auch kann man nicht selten bei Geschwistern sehr übereinstimmende Muster finden.

In einer Reihe von Fällen ergibt die Kreuzung von gescheckten und einfarbigen Rassen intermediäre F_1 -Tiere, deren Zeichnung, entgegen der Uniformitätsregel, sehr variabel sein kann. Dies ist z. B. bei der Kreuzung von einfarbigen und Holländerkaninchen der Fall⁴⁾. Auch die dreiteilige Scheckung beim württembergischen Fleckvieh wird bei Kreuzung mit dem einfarbig-gelben bis -braunroten Limburger Vieh auf Abzeichen von verschiedenem Umfang reduziert⁵⁾.

Schon aus diesen Beobachtungen kann abgeleitet werden, daß der eigentlichen Scheckung eine oder mehrere besondere Erbinheiten zugrunde liegen müssen. Dagegen pflegt sie nicht, wie man erwarten könnte, bei Kreuzung einfarbiger und weißer Rassen als mosaikartig zusammengesetzter Intermediärtypus in F_1 herauszuspringen. Dies gilt wenigstens für die Nager⁶⁾, während z. B. bei der Kreuzung von weißen Landschweinen mit der schwarzen Berkshire- und Cornwallrasse eine Art metameroide Scheckung zum Vorschein kommt. Ähnliches ist, wie schon erwähnt, bei der Kreuzung schwarzköpfiger und einfarbiger Schaf- und Schweinerassen der Fall.

Noch größere Unregelmäßigkeiten als die Erbliehkeitsverhältnisse der metameroiden Scheckung und der ihr zunächststehenden Zeichnungstypen zeigen diejenigen der weißen Abzeichen. Im Gegensatz zur eigentlichen Scheckung kommen solche sehr häufig bei der Kreuzung zweier nichtgezeichneter Rassen zum Vorschein. So besitzen die Bastarde von grauen und albinotischen Wanderratten einen weißen Bauchfleck, was auf einer Mitführung von kryptomerer Fleckzeichnung durch den Albino beruhen soll⁷⁾. Doch ist zu bemerken, daß Weißbäuchigkeit auch sonst bei Ratten⁸⁾ und überhaupt bei Murinen verbreitet ist, und daß speziell bei der Hausmaus Scheckung

¹⁾ MORGAN 1911.

²⁾ WALTHER; EWART (s. LANG, S. 831).

³⁾ Vgl. EWARTS gescheckte irländische Ponystute Tundra und ihr von einem hellbraunen Shetland-Pony-Hengst stammendes Füllen (s. LANG, S. 830, Fig. 221).

⁴⁾ HURST 1905.

⁵⁾ KIESEL 1913.

⁶⁾ Nur bei der Kreuzung wildgrauer und roter Meerschweinchen können nach MIß SOLLAS in F_1 wildgrau-rote Mosaikformen auftreten.

⁷⁾ TH. H. MORGAN, Am. Nat. 43, 1909.

⁸⁾ S. oben S. 134, Anm. 1.

und Weißbäuchigkeit als unabhängige Mutationen nachgewiesen werden konnten¹⁾.

Bei der Kreuzung eines gelbgrauen belgischen und eines weißen Angorakaninchens erhielt HURST in F_1 und F_2 Heterozygoten mit verschieden abgestuften Abzeichen oder auch mit Holländerzeichnung. HURST nimmt an, daß der Albino auf mutativem Wege Gameten mit dem Holländergen erzeugte, und daß die leichtgezeichneten Individuen in bezug auf diese Anlage den heterozygoten Zustand darstellen. Doch lassen sich nicht alle Ergebnisse auf diese Weise deuten²⁾. Auch bei unseren Kreuzungen von Schwarz-Loh- und Himalayakaninchen³⁾ ergaben sich wiederholt ganze Würfe gezeichneter Tiere, die mit vollkommen ungezeichneten Wurfen wechselten. Auch hier liegen sicher keine einfachen Spaltungserscheinungen vor, vielmehr glaube ich, daß die Abzeichen „als Folge einer durch Kreuzung herbeigeführten, geringfügigen Erschütterung der Plasmakonstitution fakultativ zum Vorschein kommen“.

Beim Rinde tritt peripheres Weiß ebenfalls bei der Kreuzung einfarbiger Formen auf, so bei der Verbindung Angus—Bison⁴⁾. Auch bei Pferden konnten bisher keine Regelmäßigkeiten bezüglich der Vererbung der Abzeichen gefunden werden. Sicher ist jedenfalls, daß zwei Eltern mit weißen Abzeichen Fohlen ohne solche, und daß umgekehrt ungezeichnete Eltern gezeichnete Fohlen erzeugen können⁵⁾. Bei der Kreuzung gezeichneter Pferdestuten mit Eselhengsten werden die Abzeichen nicht auf die Maultierfohlen übertragen⁶⁾.

Außer in den bisher erwähnten Punkten — Variabilität der Scheckung in F_1 und F_2 , unregelmäßiges Auftreten speziell der Abzeichen — ergibt sich dadurch eine weitere Schwierigkeit für eine einfache MENDELSche Deutung der Erblchkeitsverhältnisse, daß in verschiedenen Fällen Selektionswirkungen nachgewiesen oder wahrscheinlich gemacht werden konnten. So lassen sich bei gescheckten Ratten durch Selektion sowohl nach der Plus- als nach der Minusrichtung hin, d. h. im Sinne zunehmender und abnehmender Pigmentierung, kumulative und permanente Wirkungen erzeugen⁷⁾. Auch bei englischen Kaninchen (Papillons) ist ähnliches möglich⁸⁾. Ferner wird angegeben, daß die weißgeborenen Schimmel von Herrenhausen durch

¹⁾ MORGAN 1911.

²⁾ Namentlich nicht die sehr unregelmäßigen Beziehungen zwischen dem Zeichnungsgrad der einzelnen F_1 -Eltern und demjenigen ihrer Kinder (HURST, S. 312). Auch waren Nachkommen mit Abzeichen nicht ausschließlich auf diese eine Zucht beschränkt.

³⁾ HAECKER u. KUTTNER 1915.

⁴⁾ ADAMETZ 1904/05.

⁵⁾ WALTHER 1912, S. 49.

⁶⁾ Ebenda 1912, S. 47.

⁷⁾ MAC CURDY u. CASTLE 1907, CASTLE u. PHILIPPS 1914.

⁸⁾ CASTLE u. HADLEY 1915.

fortgesetzte konsequente Züchtung aus Plattenschecken hervorgegangen seien¹⁾. Endlich soll sich nach Ansicht der Züchter auch beim Rinde peripheres Weiß im Laufe der Geschlechter zur Scheckung und zum Leuzismus steigern²⁾. Ob dies auf Grund bewußter Zuchtwahl oder spontan geschieht, wird nicht gesagt, jedenfalls gilt aber in der Schweiz die Meinung, daß beim Simmentaler Rotfleck- und beim Greyerzer Schwarzfleckvieh durch konsequente Züchtung „nahezu einfarbige“ Tiere erzielt werden können³⁾.

Die Erklärung einerseits der großen Variabilität in F_1 und F_2 , andererseits der Selektionswirkungen ist zurzeit noch unsicher. Nach einer gegenwärtig sehr in Gunst stehenden Ansicht wären als keimplasmatische Unterlage der Scheckzeichnung mehrere gleichsinnig wirksame, polymere Scheckfaktoren anzunehmen, und die Selektion würde also nicht eine mehr kontinuierliche Überführung der Scheckung einerseits in gleichförmige Pigmentierung, andererseits in reines Weiß bewirken, sondern nur die einzelnen reinen Linien isolieren, insbesondere auch denjenigen Biotypus, der in bezug auf sämtliche Scheckfaktoren, und denjenigen, der in bezug auf den am wenigsten wirksamen Scheckfaktor homozygot ist. Auch CASTLE, welcher früher bei seinen Ratten an eine gegenseitige Beeinflussung der im Bastard verbundenen Anlagen, also an die Bildung unreiner Gameten gedacht hatte⁴⁾, nähert sich neuerdings der Polymeriehypothese, indem er eine Beeinflussung der Wirkung eines Scheckfaktors durch eine wechselnde Zahl von „Abänderern“ (modifiers) annimmt⁵⁾.

Mir selbst scheinen weder vererbungsgeschichtliche, noch sonstige physiologische Tatsachen der Auffassung im Wege zu stehen, daß die Keimzellen des Hybriden bezüglich einer bestimmten Eigenschaft einen etwas anderen Zustand aufweisen können, als die elterlichen Gameten: sei es nun, daß innerhalb der unreifen Keimzellen ein Gonomer das andere direkt umzustimmen oder sich zu assimilieren sucht, so wie z. B. bei der Regeneration und Transplantation ein Zellenkomplex den andern umdifferenzieren kann (direkte, intrazelluläre Induktion der Gonomeren), sei es, daß solche Beeinflussungen auf dem Umweg über den Stoffwechsel des Somas vor sich gehen (indirekte, diasomatische Induktion), oder daß durch die Verbindung heterogener Elemente Gleichgewichtsstörungen noch allgemeinerer Art, etwa konstitutionelle Erschütterungen oder Schwächungen des Plasmagefüges, zustande kommen. Zurzeit kann jedenfalls weder die

¹⁾ WALTHER 1912, S. 39. Bei Inzucht von Weißgeborenen kommen fortwährend Rückschläge nach der Scheckseite vor (v. METZSCH-SCHILBACH).

²⁾ WERNER, S. 94.

³⁾ Neue Zür. Zeit. 20. 10. 15.

⁴⁾ Mac. C. u. C., S. 34.

⁵⁾ C. u. Ph., S. 24, 31.

Polymeriehypothese, noch die hier vertretene Annahme einer Unreinheit der Gameten streng bewiesen oder endgültig widerlegt werden.

Wie dem auch sein mag, jedenfalls muß auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß ein Teil der Variabilität der Bastarde auf

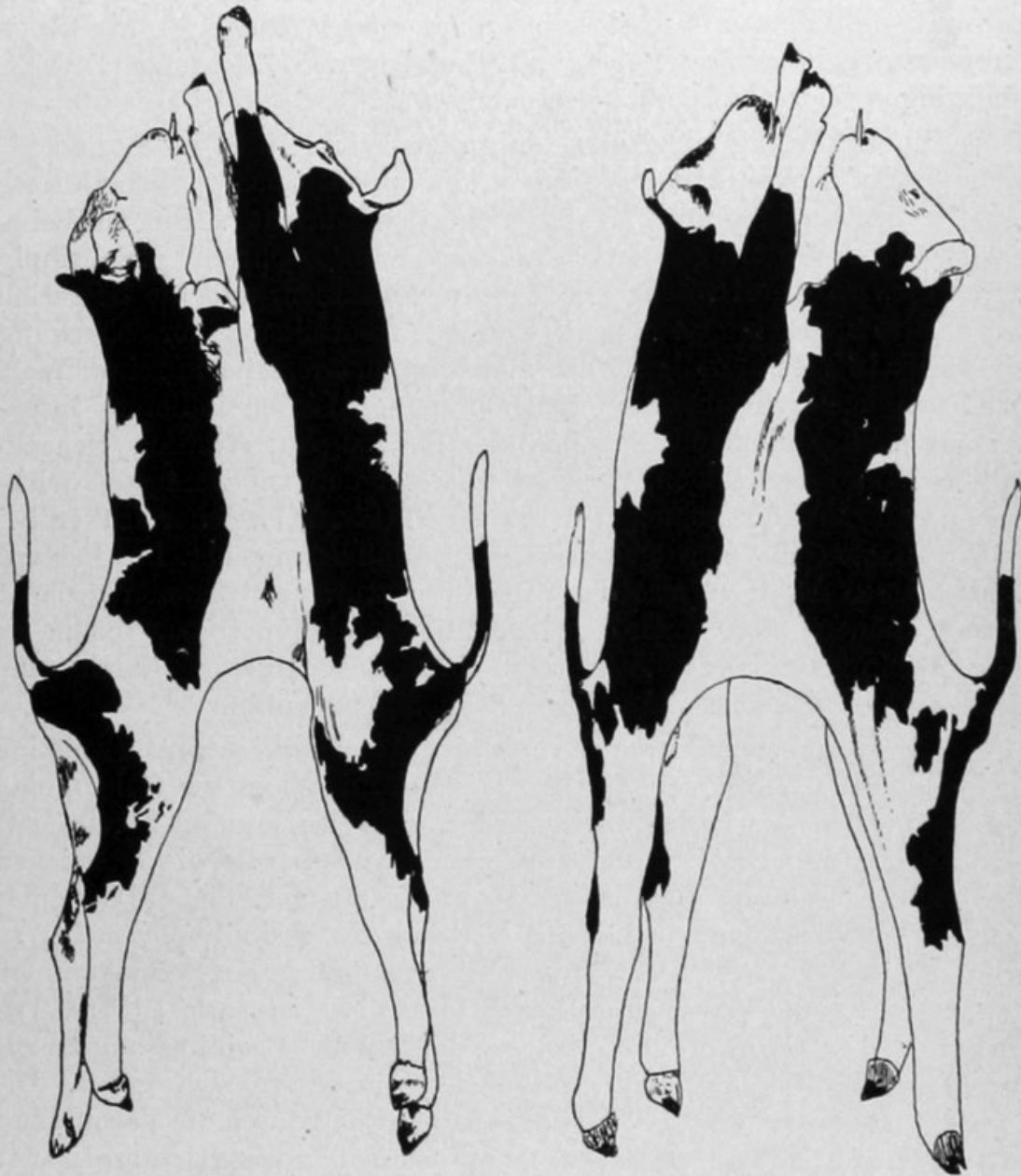


Fig. 94.

Fig. 95.

Fig. 94, 95. Doppelmißbildung aus Simmentaler Zucht. Nach einer freundlichst von Herrn Dr. F. ACKERMANN-Zürich überlassenen Photographie.

Modifikationen zurückzuführen ist, also auf nichterbliche Abänderungen des Somas, welche durch den Ernährungszustand oder andere nicht im Keimplasma gelegene Faktoren während der Ontogenese bewirkt werden. In welchem Umfang nun eine Modifikabilität auch

bezüglich der Zeichnung anzunehmen ist, läßt sich wohl am besten bei eineiigen Zwillingen und ebensolchen Mißbildungen ermitteln, deren Verschiedenheiten, abgesehen von einer etwaigen inaequalen Verteilung des embryonalen Ausgangsmaterials, in erster Linie auf ungleicher Blutzufuhr beruhen dürften. Die hier (Fig. 94, 95) abgebildete Doppelmißbildung aus Simmentaler Zucht (*Omphalo—thoracopagus oppositus*)¹⁾ zeigt nun in der Tat, daß die dreiteilige Scheckung der beiden Zwillinge bezüglich der Abgrenzung der pigmentierten und pigmentlosen Stellen erhebliche Unterschiede aufweist, und zwar ebenso, wenn wir die homologen Seiten (links mit links, rechts mit rechts), als auch die nicht-homologen miteinander vergleichen²⁾.

Es wurden bisher vor allem die relative Spezifität der Scheckzeichnung, die Beziehungen der einzelnen Typen zueinander und die in mehrfacher Hinsicht unregelmäßigen Erblichkeitsverhältnisse besprochen. Als weiteres Hilfsmaterial für die Eigenschaftsanalyse seien noch folgende Punkte erwähnt.

Mit Rücksicht darauf, daß die entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse speziell der Körperasymmetrien einige wichtige Fortschritte gemacht hat (Kap. 4), ist hervorzuheben, daß auch die Asymmetrien des partiellen Albinismus nicht ganz unregelmäßig sind und also ebenfalls von der Ursachenforschung berücksichtigt werden müssen. Vor allem ist bekannt, daß bei Pferden, speziell bei Füchsen, die Neigung besteht, links mehr und größere Abzeichen als rechts auszubilden³⁾, und ähnliches wird auch bei Kaninchenbastarden gefunden⁴⁾. Auch der schwarze Kopfseitenfleck des Foxterriers soll häufig auf links beschränkt oder links stärker als rechts entwickelt sein.

Es sei darauf hingewiesen, daß auch bei manchen anderen Hautbildungen ähnliche Asymmetrien beobachtet werden. So tritt bei Meerschweinchen sowohl Polydaktylie als Polymastie in stärkerem Maße auf der linken, als auf der rechten Seite auf⁵⁾, und ferner wird angegeben, daß beim Menschen die Warzen an der Nasolabialfalte, sowie behaarte Naevi links häufiger sind, daß der Bart auf der linken Seite früher ergraut und endlich, daß beim Hirsche die linke Geweihhälfte eine größere Variabilität aufweist⁶⁾.

Neben diesen morphologischen Tatsachen kommen für die Eigen-

¹⁾ F. ACKERMANN, Tierärztl. Zentralbl. 1913.

²⁾ Über den Ähnlichkeitsgrad bei menschlichen eineiigen Zwillingen und Doppelbildungen vgl. HÜBNER, Erg. Allg. Path., 15. Jahrg., II (1911), 1912, S. 99 ff., 154 f.; bei Gürteltier-Embryonen vgl. NEWMAN u. PATTERSON, J. Morph., 21, 1910; 22, 1911, und NEWMAN, J. exp. Z., 13, 1913.

³⁾ BREWER, Proc. Am. Ass. Adv. Sci., 30, 1881; WALTHER 1913, S. 26.

⁴⁾ HAECKER u. KUTTNER, S. 56. Inzwischen erhielten wir einen Satz grau und weiß gezeichnete Junge, bei welchen die Abzeichen der rechten Seite stärker ausgebildet waren.

⁵⁾ Nach CASTLE bzw. Miß SOLLAS.

⁶⁾ H. ALLEN, S. 102f.

schaftsanalyse noch folgende physiologische Verhältnisse in Betracht: Wie Albinismus und Flavismus, so gilt bei den Tierzüchtern auch die Scheckung im ganzen als Merkmal einer zarteren Konstitution¹⁾, und auch schon die weißen Abzeichen werden vielfach als Zeichen einer gewissen Minderwertigkeit betrachtet.

Allgemein bekannt ist, daß bei weißen (leuzistischen) und weißgefleckten Schafen und Schweinen der Genuß von blühendem Buchweizen bei gleichzeitiger Wirkung des Sonnenbrandes Vergiftungserscheinungen (Fagopyrismus) hervorruft²⁾. Ferner erhalten braune Pferde und besonders Füchse bei vorwiegendem Genuß von Wicken, aber auch von andern Leguminosen (Erbsen, Grünklee), an den weißen Stellen einen Ausschlag (Leguminosenkrankheit), und bei weißgezeichneten Füchsen scheint schon die Weidefütterung allein diese Wirkung zu haben. Auch die Mauke (Impetigo der Köthen) kommt besonders bei weißgefleckten Pferden vor³⁾. Weißköpfige Rinder vom schwarzen Groninger Schlag sind nicht beliebt, weil ihre Augenlider leicht entzünden⁴⁾.

Auch in noch krasserer Weise kann sich die geringere Widerstandskraft der weißen Hautstellen gegen äußere Einflüsse, insbesondere gegen Sonnenbrand, äußern. So sollen sich bei einer vom Blitz getroffenen Kuh die weißen Hautstellen in Fetzen losgelöst haben⁵⁾, und dasselbe wird von einer ostfriesischen schwarzweißen Färse berichtet, die im Sommer auf die Weide getrieben und dem Sonnenbrand ausgesetzt wurde⁶⁾. Auch den Gerbern ist bekannt, daß die farblosen Hautstellen der Schecken brüchiger als die farbigen sind⁷⁾.

Noch eine dritte Erscheinung von allgemeinerer Bedeutung ist eigenschaftsanalytisch wichtig: das vielfach ausgesprochene alternierende oder vikarierende Verhalten von Weiß und Schwarz, von leuzistischer (zum Teil auch albinotischer) und von melanistischer Färbung.

So treten manche Haustierrassen vorwiegend in einer schwarzen und in einer weißen Rasse auf. ADAMETZ führt den Kladruber Schimmel- und Rappenstamm, die Zackelschafe der Karpathen und der Balkanhalbinsel, sowie die Pudel als Beispiele an, doch dürfte in allen diesen Fällen die Mitwirkung bewußter Züchtung eine mehr oder weniger große Rolle spielen.

Schwerwiegender ist, daß die gleichen Körperstellen bei verwandten Arten oder auch innerhalb derselben Art bald stark pig-

¹⁾ Vgl. besonders WERNER, S. 92f.

²⁾ Vergl. u. a. DARWIN, Var., 25. Kap., sowie O. JACKMANN, Arch. Rass. u. Ges. Biol., 6, 1909. Als Ursache wird ein fluoreszierender, die Blutkörperchen schädigender Stoff im Buchweizen angegeben. Vgl. J. FISCHER, Diss. med. vet., Bern 1909.

³⁾ Nach ADAMETZ 1904/05.

⁴⁾ WERNER, S. 203.

⁵⁾ Nach ADAMETZ.

⁶⁾ WERNER, S. 93.

⁷⁾ WERNER, S. 93.

mentiert, bald pigmentlos sind. Hierher gehört die Mittellinie des Rückens, die z. B. beim Rinde bald einen dunklen oder hellen „Aalstrich“, bald eine breitere „Rückenblässe“ aufweist, ferner die „peripheren Körperstellen“ (Schnauze, Fesseln, Schwanzspitze u. a.), die sowohl zum Akromelanismus als zum Akroleuzismus neigen. Vielfach besteht eine Art Konkurrenzkampf zwischen intensiver Pigmentierung und Pigmentlosigkeit, so am gesprenkelten Kopf von Schafen und Lamas, an den Fesseln des Pferdes (S. 137) und besonders, wie wir gesehen haben, an der Stelle des frontalen Haarwirbels beim Pferde (Fig. 88).

Bei wildlebenden Formen kommen ab und zu Aberrationen vor, die als gleichzeitig albinotisch und melanistisch bezeichnet werden können. So fanden sich einmal im Friaul mehrere Exemplare des Steinkauzes (*Athene noctua chiaradiae*), bei welchen die Grundfarbe rein weiß, die Zeichnung dagegen dunkler als gewöhnlich und die Augen schwarz statt gelb waren¹⁾.

Auch in Einzelheiten kann sich das alternierende Verhältnis von Schwarz und Weiß äußern. Bei dem in Fig. 88 abgebildeten Pferde sind z. B. die zentralen Haare der schwarzen Halbinsel ihrerseits wieder weiß, und TOLDT²⁾ fand bei weiß-schwarzgefleckten jungen Katzen, daß in den schwarzen Flecken gerade einige der stärksten Haare weiß sind.

Literatur zu Kapitel 11.

- ADAMETZ, L., Die biolog. u. zücht. Bedeut. der Haustierfärbung. Jahrb. landw. Pflz.- u. Tierzucht, II, 1904/05.
—, Studien über die Mendelsche Vererbung der wichtigsten Rassenmerkmale der Karakulschafe usw. Biblioth. Genetica, Bd. 1, L. 1917.
ALLEN, G. M., The heredity of coat colour in mice. Proc. Am. Ac., 40, 1904.
ALLEN, H., The distribution of the color-marks of the animalis. Proc. Ac. Nat. Sci. Philad. 1888.
CASTLE, W. E., Heredity of coat characters in guineapigs and rabbits. Carnegie Inst. Publ. 23. Wash. 1905.
—, and PHILIPPS, J. C., Piebald rats and selection. Carn. Inst. Publ. 195. Wash. 1914.
—, and HADLEY, Ph. B., The english rabbit and the question of mend. unit-character constancy. Am. Natur., Jan. 1915.
HAECKER, V., u. KUTTNER, O., Über Kaninchenkreuzungen II. Z. Ind. Abst., 14, 1915.
HENSELER, H., Über d. Bedeutung der Mendelschen Vererbungsregeln usw. 23. Flugschrift Dtsch. Ges. Züchtungskunde. B. 1913.
HURST, C. C., Exp. Studies on Heredity in Rabbits. J. Linn. Soc., Zool., 29, 1905.
KIESEL, Über Mendelsche Vererbung beim Rind. Zeitschr. Ind. Abst., 10, 1913.
MAC CURDY, H., und CASTLE, W. E., Selection and Cross-breeding etc. in Rats and Guinea-pigs. Carn. Inst. Publ. Wash. 1907.
MORGAN, TH. H., The influence of heredity and of environment in determining the coatcolour in mice. Ann. N.-Y. Ac. Sci., 21, 1911.
WALTHER, A. R., Beiträge zur Kenntnis d. Vererb. d. Pferdefarben. Hann. 1912.
—, Die Vererbung unpigmentierter Haare (Schimmelung) und Hautstellen („Abzeichen“) usw. Z. Ind. Abst., 10, 1913.
WERNER, H., Die Rinderzucht. 3. Aufl. B. 1912.

¹⁾ KLEINSCHMIDT, Berajah, Lpz. 1907.

²⁾ 1912 (s. Kap. 15).

12. Kapitel.

Tigerstreifung, Apfelung, Tigerfleckung, Schimmelung.

Neben der metameroiden Scheckung und ihren zum Akroleuzismus und Akromelanismus führenden Varianten kommen bei den Haus säugern noch einige andere Zeichnungstypen vor, welche außerhalb jener Reihe stehen und bisher in vererbungsgeschichtlicher und eigenschaftsanalytischer Hinsicht noch verhältnismäßig wenig beachtet worden sind: die Tigerstreifung, Apfelung und Tigerfleckung.

Die Tigerstreifung¹⁾, die aus abwechselnd hellbraunen (graubraunen, gelbrötlichbraunen) und schwarzbraunen oder schwarzen Querstreifen besteht, ist am bekanntesten von den „gestromten“ Boxern und deutschen Doggen. Sie kommt aber auch bei einigen Rinderrassen und -schlägen vor, nämlich bei der normännischen Rasse und bei einigen primitiven skandinavischen Zuchten des primigenius-Rindes, sowie bei der illyrischen Rasse und dem westgalizischen Karpathenschlag, die beide zur Unterart longifrons gehören²⁾.

Vererbungsgeschichtlich ist von Bedeutung, daß die Tigerstreifung des Rindes auch bei bestimmten Kreuzungen hervortritt, so nach ADAMETZ bei der Kreuzung der ungarischen Steppenrasse mit Frontosus-Rindern und nach den im Halleschen Haustiergarten erzielten Ergebnissen bei verschiedenen trinären und quaternären³⁾ Bastardierungen, bei welchen einerseits Shorthornrinder, andererseits Gayal, Gaur, Yak oder Sanga beteiligt waren⁴⁾.

Die Tigerstreifung des Rindes wird entweder als eine Domestikationserscheinung oder als Atavismus aufgefaßt. Für keine der beiden Anschauungen lassen sich zurzeit Beweise beibringen, und speziell gegen die erstere scheint zu sprechen, daß diese Zeichnungsform nicht bei hochgezogenen, sondern gerade bei primitiveren Rassen vorkommt.

Die Apfelung des Pferdes besteht aus ziemlich dichtstehenden, hellen, rundlichen Flecken auf dunklem Grunde, welche, namentlich am Rücken und am Hinterteil, gewöhnlich in deutlichen Reihen angeordnet sind. Am bekanntesten und auffälligsten ist sie bei den echten Schimmeln (Apfel- oder Grauschimmeln), wo sie, mit grauer oder rötlicher Grundfarbe verbunden, die Übergangsstufe

¹⁾ Mit den Ausdrücken Tigerung, Tigerfärbung werden verschiedene Dinge bezeichnet, je nachdem man den Vergleich mit der Zeichnung des quergestreiften Königstigers oder mit der seiner gefleckten Verwandten im Auge hat. So werden beim Rinde die gestreiften (gestromten) Tiere, beim Pferde die dunkel getüpfelten Schecken als „Tiger“ bezeichnet.

²⁾ Vgl. ADAMETZ, 1905, sowie Journ. f. Landw., 1895, S. 248—249. Weitere Lit. bei HENSELER, 1913, S. 60, Anm.

³⁾ Vgl. zu diesen Begriffen Allg. Ver., 2. Aufl., S. 214.

⁴⁾ Vgl. HENSELER, 1913, S. 59.

zwischen der schwärzlichen Farbe des Fohlens und der weißen Farbe des höheren Lebensalters bildet. Die Umwandlung des „Mohrenschimmels“ in den „Apfelschimmel“ und dieses in den „Milch- oder Silberschimmel“ vollzieht sich schrittweise und zwar bei jedem Haarwechsel im Herbst und Frühling. Beim Übergang vom Mohren- zum Apfelschimmel bleibt — ein weiteres Beispiel für die Alternative von Weiß und Schwarz — die Stirne verhältnismäßig lange dunkel gefärbt, also die Gegend, die bei Akroleuzismus eine Tendenz zur Pigmentlosigkeit hat. Bei der Verwandlung des Apfelschimmels in den Silberschimmel färbt sich der Mittelleib am raschesten ab, so daß vorübergehend eine Art Dreiteiligkeit oder zerfließender Gürtelzeichnung entsteht.

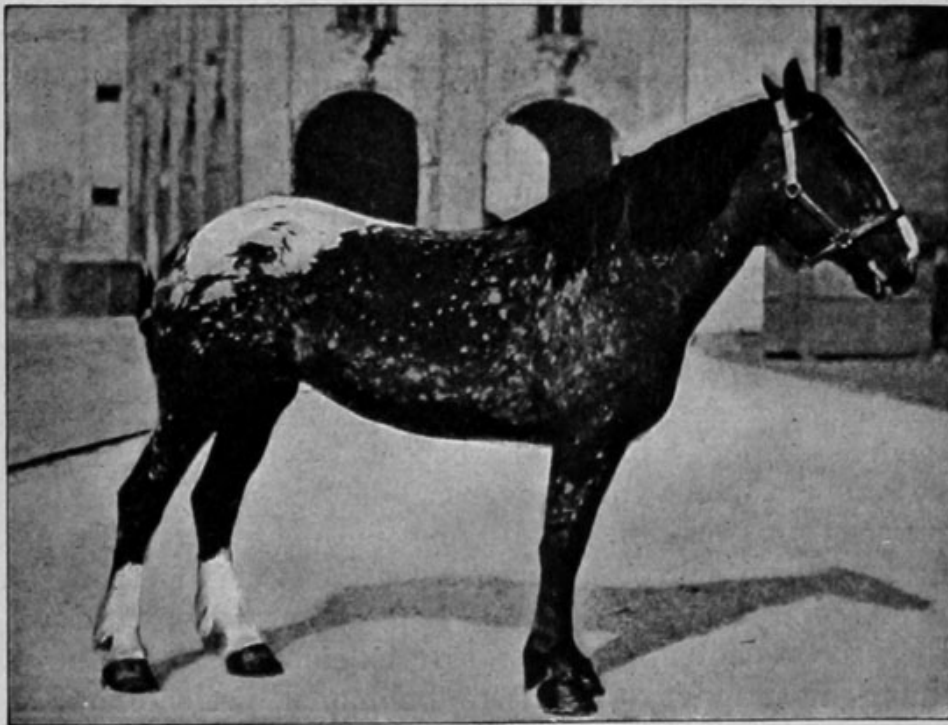


Fig. 96. Tiger- oder Schabrackenscheck (Pinzgauer). Nach A. R. WALTHER
aus LANG.

Eine weniger auffallende helle Apfeligung kann bei Braunen und Füchsen auftreten. Ab und zu, besonders bei Grauschimmeln und Dunkelfüchsen, sind die hellen Flecke nicht einheitlich, sondern wabenartig aus einer Anzahl kleinerer Flecke zusammengesetzt, so daß eine Art Pantherzeichnung entsteht.

Auch bei den „Tiger- oder Schabrackenschecken“ der Pinzgauer Rasse und der Babolnaer Zucht¹⁾ treten vielfach helle Flecke bei sonst dunklem Haarkleid auf, jedoch sind dann die hellen Flecke kleiner und unregelmäßig angeordnet, so daß nicht das ausgesprochen wabige Muster der Grauschimmel hervortritt. In der Regel wird

¹⁾ Vgl. WALTHER 1912, S. 40.

die Kruppe von einer größeren weißen Platte bedeckt (Fig. 96), woher die Bezeichnung Schabrackenscheckung rührt. Auch sonst können ausgedehntere Haar- und Hautpartien unpigmentiert sein, so die Schnauze (Kröten- oder Froschmaul), der Schlauch und Hodensack. Bei zunehmender Ausbreitung des Weiß bleiben in dem weißen Haarkleid nur noch einzelne dunkle Flecke auf unpigmentierter Haut übrig, so daß statt weißer Fleckung auf dunklem Grunde das umgekehrte Verhältnis entsteht.

Als Tigerschecken werden speziell auch solche Pferde bezeichnet, welche auf weißem Grunde größere, rundliche, zerstreut stehende, dunkle Tüpfel aufweisen und namentlich in früheren Zeiten beliebt waren. Man spricht im besonderen von Porzellanschecken, wenn die braunen oder schwarzen Flecke von einem graublauen, von der durchschimmernden pigmentierten Haut herrührenden Hof umgeben sind. Zuweilen sind die Flecke auf die Haut beschränkt und treten dann nur bei Sonnenlicht schattenartig hervor.

Dieser Form der Tigerfleckung steht die dunkle Tüpfelung auf farbigem Grunde nahe, die z. T. auch als „Apfelung“ bezeichnet wird. Sie kommt besonders bei eisengrauen, fahlbraunen und schwarzbraunen Pferden vor.

In vererbungsgeschichtlicher Hinsicht ist bemerkenswert, daß nach mehreren Forschern beim Pferde der Apfel- und Milchschildtypus gegenüber den übrigen Farben ein dominantes, mendelndes Merkmal darstellt. Doch wird angegeben¹⁾, daß Schimmelstuten, die durch Generationen von Schimmeln abstammen, nicht selten Fuchsfohlen werfen, auch wenn sie von ebenso gezüchteten Schimmelhengsten gedeckt werden. Diese Beobachtung läßt sich bisher vererbungsgeschichtlich nicht deuten, doch ist sie vielleicht mit der Tatsache in Verbindung zu bringen, daß ältere Schimmel, welche vormals gepfelte Grauschimmel waren, zahllose kleine, rötlichbraune Flecken entwickeln können und so zu Fliegenschimmeln werden. Schabrackenscheckung ist gegenüber Einfarbigkeit ebenfalls ein dominantes Merkmal²⁾.

Wie bei den Schabrackenschecken, so können auch bei einzelnen Schlägen des Rindes, z. B. beim Limburger Vieh, entweder helle Kleinflecke auf dunklem Grunde, oder dunkle, unregelmäßige Tigerung auf hellem Grunde vorkommen³⁾.

Auch dunkle Fleckung auf dunklem Grunde wird bei braunen Rinderschlägen, so beim Montafuner und Allgäuer Schlag⁴⁾, beob-

¹⁾ V. METZSCH-SCHILBACH (s. S. 137).

²⁾ WALTHER 1912, S. 43.

³⁾ H. WERNER, Die Rinderzucht. 3. Aufl., B. 1912. Taf. 63 u. 64.

⁴⁾ Vgl. WERNER, Taf. 63, bzw. 71 und 81.

achtet. Bei solchen Rindern ist nicht selten eine mehr regelmäßige, schachbrettartige Anordnung der Zeichnung zu bemerken.

Vereinzelt kommen bei den auf hellem oder dunklem Grunde getigerten Rindern auch ausgesprochene Augenflecken vor, d. h. dunkle Tüpfel, die von einem scharf begrenzten, rundlichen, hellen Hofe umgeben sind¹⁾.

Tigerfleckung, ähnlich derjenigen der Pferde, ist auch von Kaninchen (englische Schecken oder Papillons) und Hunden (Dalmatinern) bekannt.

Die am weitesten von der metameroiden Scheckung entfernt stehende Mosaikzeichnung ist die Schimmelung (der roan-Charakter der englischen Züchter). Sie beruht auf einer mehr oder weniger gleichmäßigen Mischung weißer und farbiger (schwärzlicher oder rötlicher) Haare bei pigmentierter Haut und kommt bei Pferden als Farbe der sogenannten Dauerschimmel oder Rot- und Blauschimmel, sowie bei Rindern (Shorthorns), Hunden (Vorsteher-, Dachshunden), selten bei Schweinen vor.

Beim Pferde sind Rot- und Blauschimmelung mendelnde Merkmale, und zwar ist beim Pferde der Faktor für Schimmelung, ebenso wie der für die Grau- oder Apfelschimmelfärbung, als epistatisch²⁾ gegenüber allen anderen Färbungsfaktoren anzusehen. Doch haben sich bei den Untersuchungen WENTWORTHS, die sich auf die Nachkommenschaft mehrerer rot- und blauschimmelig belgischer Hengste erstrecken, verschiedene Unregelmäßigkeiten ergeben, die sich nicht ohne weiteres auf irrtümliche Eintragungen zurückführen lassen.

Beim Shorthorn-Rinde tritt die Schimmelung als nicht-konstanter Intermediärtypus bei den Kreuzungen Rot \times Weiß und Rot-weiß-scheckig \times Weiß auf³⁾. Die Variabilität der Heterozygoten ist so groß, daß Tiere, die bei der Geburt nur geringe Grade von Schimmelung aufweisen, später überhaupt jede Spur verlieren, und daß es andererseits Schimmel gibt, die sich von den homozygotischen weißen Tieren nur durch eine geringe Rotfärbung des Halses unterscheiden.

Einen Schimmelcharakter zeigt auch die als „Schiras“ bezeichnete graue Variante der bocharischen Fettschwanz- oder Karakulschafe⁴⁾. Die neugeborenen Lämmer haben bei dieser Form statt eines schwarzen ein graues Fell, dessen Färbung auf einem Neben- und Durcheinander farbiger und weißer Haare besteht. Die graue Farbe dominiert im allgemeinen bei Kreuzung mit schwarzen Tieren, doch ist die Variabilität der heterozygotischen Lämmer, was die

¹⁾ Vgl. WERNER, Taf. 58 und 71.

²⁾ Vgl. die Tabelle WENTWORTHS bei LANG, S. 779.

³⁾ Nach Miß BARRINGTON und PEARSON, J. WILSON, BRUCE, WALTHER (1913; hier ausführlicher Literaturverweis). Vgl. auch LANG, S. 839.

⁴⁾ L. ADAMETZ, Biblioth. genet., 1, L. 1917, S. 54.

Mengenverhältnisse der dunklen und hellen Haare anbelangt, außerordentlich groß und die Farbe des Vlieses kann dementsprechend zwischen nahezu schwarz und silbergrau schwanken. Die typische Karakullocke (s. S. 60) kommt bei Schiraslämmern selten zum Vorschein.

13. Kapitel.

Weißbuntheit bei Vögeln, niederen Wirbeltieren und Pflanzen.

Ehe ich auf die eigenschaftsanalytischen Versuche eingehe, die sich auf die Weißbuntheit und die andern als Anomalien zu betrachtenden Zeichnungsformen der Säuger beziehen, soll der Kreis der Tatsachen noch mehr erweitert und zunächst die Weißbuntheit anderer Organismen und sodann die regelmäßige Wildzeichnung der Tiere übersichtlich besprochen werden.

Auch in der Klasse der Vögel ist die Weißbuntheit weit verbreitet, und zwar nicht bloß bei allen domestizierten, sondern auch bei einer sehr großen Zahl wildlebender Formen. Wie aus einer Zusammenstellung der bei NAUMANN sich findenden Angaben hervorgeht¹⁾, ist allein unter den 136 Vogelarten, welche in Süddeutschland als regelmäßige und häufig vorkommende Brutvögel und Wintergäste bezeichnet werden können, bis jetzt bei 66 Arten, d. h. 41 % Weißbuntheit bekannt geworden. Es ist dabei bemerkenswert, daß ebenso wie der echte Albinismus, so auch die Weißbuntheit keineswegs nur bei solchen wildlebenden Vögeln gefunden wird, die in der Nachbarschaft des Menschen zu nisten pflegen oder deren Lebensbedingungen durch die menschliche Kultur sonst in irgendeiner Weise beeinflußt werden, sondern auch bei zahlreichen Arten, bei denen dies sicher nicht zutrifft, so bei ausgesprochenen Strand- und Seevögeln (z. B. Austernfischer, nordischer Tauchersturmvogel, Krabbentaucher, Schmalschnabel-lumme, Gryll-Teiste, Kormoran u. a.).

Ob der Weißbuntheit der Vögel ähnliche Regelmäßigkeiten zugrunde liegen, wie der Scheckung der Säuger, ob insbesondere auch hier metameroid angeordnete Stellen größter und geringster Farbzähigkeit vorkommen, ist bisher nicht untersucht worden, doch liegen mancherlei Hinweise darauf vor. Ebenso wie bei Kaninchen der weiße Halsring eine mit der metameroiden Scheckung durch Übergänge verbundene Zeichnungsstufe darstellt, so darf man vielleicht

¹⁾ V. HAECKER, Jh. Ver. Vat. Naturk. Württ. 1908, S. 364.

auch den bei manchen Vögeln auftretenden weißen Halsring zu den metameroiden Zeichnungen in Beziehung bringen. Dafür spricht, daß der Halsring bei der Stockente und bei mehreren Fasanen (chinesischer Ringhalsfasan, *Phasianus torquatus* Gm., und echter mongolischer Ringfasan, *Ph. mongolicus* BRANDT) als normales Erbmerkmal auftritt, dagegen bei Vögeln aus sehr verschiedenen Gruppen als häufige Variante (Hausgans) oder gelegentliche Transversion zum Vorschein kommt, letzteres bei Singdrossel, Buchfink, Star, Rebhuhn, Krickente, Moorente, Austernfischer. Es zeigt sich also hier eine ähnliche Ubiquität der Entwicklungspotenz, wie dies für mehrere Formen der metameroiden Scheckung charakteristisch ist.

Beim Haushuhn darf vielleicht das „gesattelte“ Gefieder, das bei Yokohamas und in ähnlicher Weise bei Malayen vorkommt, als metameroid im weitesten Sinne bezeichnet werden. „Gesattelte“ Yokohamas sind rahmweiß, aber die Flügeldecken und ein Querstreif über dem Vorderrücken sind rotbraun und auch die Brust ist rotbraun mit leichten weißen Tupfen. Der Körper ist also in der Gegend der vorderen Extremität von einem roten Gürtelband umgeben.

Für eine Beurteilung der weißbunten Fasanen, Pfauen, Perlhühner und Truthühner liegen mir keine Anhaltspunkte vor.

Deutliche Anklänge an die metameroiden Zeichnung der Säuger und ihre Abarten finden sich bei den Tauben. So liegt z. B. bei den Nonnen, bei welchen die schwarze oder rote Farbe auf Kopf, Schwingen, Schwanzdecken und Steuerfedern beschränkt ist, zweifellos eine dem Akromelanismus entsprechende Zeichnungsstufe vor. Bei den Bläßtauben ist die Pigmentierung auf einen Stirnfleck, sowie auf Schwanz und Schwanzdecken reduziert, während bei den Schwalben nur Kopf und Flügel gefärbt sind. Nicht immer haben Zeichnungsmuster dieser Art ganz konstante Grenzen.

Auch bei Kreuzungen kommen Scheckungstypen zum Vorschein, welche als metameroid angesprochen werden können. So tritt bei F_2 - und F_3 -Bastarden aus der Kreuzung weißer Tümmeler \times weiße Pfauentaube ein farbiger (z. T. roter, z. T. taubenblauer) Gürtel auf, der in der Anordnung an den Sattel der Yokohamas erinnert (Fig. 97)¹⁾.



Fig. 97. Gürtelzeichnung bei einem Taubenbastard. Nach STAPLES-BROWNE.

¹⁾ STAPLES-BROWNE, Pr. Z. S. L., 1908, Taf. 7, Fig. 2.

Neben diesen mehr regelmäßigen Zeichnungsmustern kommt bei Tauben eine Art Fleckung (splashing) vor, bei welcher auf weißem Grunde einzelne unregelmäßig verteilte Federn oder kleine Federngruppen schwarz oder rot gefärbt sind. Es können auch an demselben Individuum nebeneinander schwarze und rote Federn auftreten. Diese, mit der Tigerfleckung oder Tüpfelung der Säuger vergleichbare Zeichnung ist einerseits durch Zwischenstufen mit Leuzismus verbunden¹⁾, andererseits kommen alle Übergänge zu pigmentierten Vögeln mit wenigen weißen Federn, wie sie namentlich bei gewissen Kreuzungen auftreten, und zu vollständiger Einfarbigkeit vor.

Bei manchen Rassen, z. B. bei den Botentauben, findet sich endlich noch eine Zeichnung, die einigermaßen der Blau- und Rotschimmelung der Säuger, dem roan-Charakter, entspricht. Das Gefieder ist der Hauptsache nach taubenblau oder silbergrau, aber an den einzelnen Federn ist eine größere oder kleinere Anzahl von Federnästen (rami) weiß oder rot gefärbt. Im ersteren Fall wird der Vogel als „Pfeffer und Salz“-farbig (grizzle, grizzled), im letzteren als „mehlfarbig“ oder „mehlfahl“ (mealy) bezeichnet²⁾.

Neben den Schwimmvögeln zeigen namentlich manche Enten, z. B. die indischen Laufenten, besonders aber die an den deutschen Küsten heimische, zwischen Enten und Gänsen stehende Brandgans (*Tadorna tadorna* L.) gürtelförmige Zeichnungsmuster, die wohl als metameroid bezeichnet werden dürfen. Von den Hausgänsen läßt sich nur sagen, daß bei fortschreitender Entpigmentierung bestimmte Stellen die charakteristische Querbänderung der Gattung *Anser* zähe beibehalten, so besonders Schenkel und Weichen.

Von Interesse ist auch die Angabe von NAUMANN, daß er bei der Saatgans (*Anser fabalis* Lath.) niemals Ausartungen in Weiß gefunden hat, trotzdem er ein halbes Jahrhundert lang ihre Heereszüge beobachtet hat³⁾, und daß auch bei der wilden Graugans (*Anser anser* L.) keine buntscheckigen Individuen vorkommen, es seien denn Bastarde aus der Kreuzung mit der Hausgans.

Inwieweit bei schizochroischen Kanarienvögeln⁴⁾ der Rückzug des Melanins nach bestimmten Zentren hin erfolgt, vermag ich nicht anzugeben.

Was die Erblichkeit der verschiedenen Formen des partiellen Albinismus bei den Vögeln, speziell bei Tauben anbelangt, so scheinen

¹⁾ Nach COLE ist es sehr schwer, wenn nicht unmöglich, rein ziehende, weiße Tümmeler zu bekommen, welche stets vollkommen weiße Nachkommen ohne irgendwelche dunklen Federn erzeugen. Es ist bei dieser Rasse sogar erlaubt, bei Ausstellungen die dunklen Federn künstlich zu entfernen.

²⁾ Vgl. besonders BONHOTE u. SMALLEY 1911.

³⁾ Inzwischen ist (nach NAUMANN-HENNICKE) eine weißscheckige Saatgans von JÄCKEL beobachtet worden.

⁴⁾ S. S. 106.

hier ganz ähnliche Verhältnisse wie bei den Säugern vorzuliegen, insofern es sehr schwierig ist, die Ergebnisse der Kreuzungen von den gewöhnlichen MENDELSchen Annahmen aus zu deuten.

Wenn z. B. nach STAPLES-BROWNE bei der Kreuzung schwarze Barbtaube \times weiße Pfauentaube¹⁾ in F_1 ausschließlich schwarze Tiere mit einigen weißen Federn fallen, wenn ferner in F_2 und F_3 eine stufenweise Steigerung der Weißscheckung stattfindet, und wenn die in F_2 erscheinenden weißen Enkel z. T. schwarzfleckig sind, so lassen sich diese Ergebnisse weder durch die Annahme erklären, daß Weißscheckung bzw. Schwarzfleckung den Intermediärzustand (Cc) aller in bezug auf Farbig (C) und Weiß (c) heterozygoten Tiere darstellen, noch durch die Hypothese, daß einer der Eltern einen besonderen Mosaikfaktor mitgebracht habe oder daß mehrere polymere Faktoren im Spiele sind.

Gegen die erste Annahme spricht u. a., daß eines der leicht weißgescheckten Tiere bei Rückkreuzung mit einem weißen ausschließlich leicht weißgescheckte Nachkommen erzeugte, denn $Cc \times cc$ müßte je zur Hälfte Cc und cc ergeben. Die zweite Annahme, daß das weiße Elterntier einen Mosaikfaktor mitgeführt habe, ist nicht imstande, die stufenweise Steigerung des Weiß in F_1 — F_3 und die Schwarzfleckung der weißen F_2 -Tiere zu erklären. Endlich vermag auch die Polymerie-Fiktion, wonach z. B. die weiße Taube eine ganze Anzahl gleichsinniger Mosaikfaktoren $M_1, M_2, M_3 \dots$ mitgeführt haben und die Kreuzung nach der Formel $CC. m_1 m_1. m_2 m_2 \dots \times cc. M_1 M_1. M_2 M_2 \dots$ verlaufen sein müßte, nicht verständlich zu machen, warum sämtliche F_1 -Tiere mit der Formel $Cc. M_1 m_1. M_2 m_2 \dots$ nur wenige weiße Federn besitzen und nicht einen mittleren Grad der Scheckung aufweisen.

Die einfachste Erklärung scheint auch in diesem Falle durch die Annahme einer unreinen Spaltung gegeben zu sein, wie denn auch STAPEES-BROWNE bei seinen späteren Kreuzungen zwischen Felsentaube und Pfauentaube bzw. Pfauentauben-Mischlingen sich veranlaßt sah, dieser Möglichkeit näher zu treten.

Auch die Erblichkeitsverhältnisse des grizzle- und mealy-Charakters entsprechen nicht durchweg den MENDELSchen Erwartungen²⁾. Daß speziell der erstere gelegentlich als Intermediärtypus aus der Kreuzung rein Weiß \times rein Blau hervorgeht, kann allenfalls so erklärt werden, daß die betreffende Anlage von einer der Stammformen in kryptomerem Zustand mitgeführt worden ist. Weniger leicht zu verstehen ist aber, daß die Grizzles bei Inzucht gewöhnlich die Tendenz haben, das Weiß im Laufe mehrerer Generationen zu vermehren, eine Erscheinung, die ja auch bei anderen Formen des partiellen Albinismus verbreitet ist³⁾. Auch beim Zusammentreffen des grizzle-

¹⁾ Auch bei der Kreuzung schwarze \times weiße Pfauentaube sind nach DONCASTER alle F_1 -Tiere gescheckt. Ebenso sind in F_2 sämtliche schwarze Tiere weiß gezeichnet, es fehlt also die in F_2 zu erwartende Gruppe von rein schwarzen Tieren. Auch sonst kamen bei DONCASTERS Kreuzungen verschiedene Unregelmäßigkeiten vor, die mit den MENDELSchen Annahmen schwer vereinbar sind.

²⁾ Vgl. BONHOTE u. SMALLEY 1911.

³⁾ Vgl. die Weißscheckung beim Rind (S. 149).

Charakters mit der „gehämmerten“ oder „hammerschlägigen“ Zeichnung (chequering), bei welcher die Flügeldecken die für einige Lokalrassen der Felsentaube charakteristische Schachbrettfelderung aufweisen, ergeben sich weniger befriedigende Zahlenverhältnisse.

Weißbuntheit kommt auch bei niederen Wirbeltieren vor. Bekannt sind vor allem die gescheckten Goldfische. Vor vielen Jahren habe ich in einem zoologischen Garten ausgeprägt weißbunte Axolotl (*Amblystoma*) gesehen und ich erinnere mich ganz bestimmt, damals notiert zu haben, daß sie schwarz-weiß gefleckt „wie Holländerkühe“ gewesen seien. Ich habe aber weder die betreffende Notiz auffinden, noch der betreffenden Zucht wieder auf die Spur kommen können. Dagegen sind in meinen eigenen Zuchten metameroide Schecken zum Vorschein gekommen (S. 90).

Die Individuen der allgemein bekannten weißen Rasse des Axolotls (*A. tigrinum*), welche in bezug auf die Farbe der Augen — pigmentierte Iris, fast vollkommener Pigmentmangel im Augenhintergrund — sich dem albinotischen Zustand nähert, zeigen fast immer Andeutungen von Akromelanismus, indem die Zehenspitzen stark pigmentiert sind und auch die Oberseite des Kopfes eine mehr oder weniger ausgebreitete dunkle Bestäubung aufweist. Wie schon früher ausgeführt wurde, entstehen bei der Verbindung solcher extremer Akromelanisten mit heterozygoten schwarzen Tieren Nachkommen, die eine wesentlich stärkere Pigmentierung in ausgeprägt metameroider Anordnung aufweisen (Fig. 54 auf S. 90). Diese Zeichnung ist, da sie bei andern, unter gleichen Bedingungen gehaltenen Tieren nicht hervortritt, sicher keine durch besondere Lebensbedingungen hervorgerufene Modifikation, sie erfordert also eine genetische Erklärung, und zwar läge es zunächst nahe, an die Wirkung von einem oder mehreren „Mosaikfaktoren“ zu denken. Ich kann diese Möglichkeit nicht vollkommen ausschalten, da es mir in keiner Generation gelang, eine sehr große Zahl von Individuen zur Aufzucht zu bringen, aber die Gesamtheit der auf sieben Generationen sich erstreckenden Kreuzungsergebnisse findet weitaus die einfachste Erklärung, wenn man auch hier eine unvollständige Spaltung der Anlagen, also eine Unreinheit der Gameten, annimmt.

Es kann wohl kaum auf Zufall beruhen, daß auch auf botanischem Gebiete die ganze Frage nach dem Wesen und dem erblichen Verhalten der Scheckung und besonders auch der Weißbuntheit auf Schwierigkeiten ähnlicher Art stößt, wie auf zoologischem.

So treten bei der variegata-Sippe von *Mirabilis Jalapa*, deren Blätter auf gelblichem Grunde grüngefleckt sind, in der durch Selbstbestäubung erzielten Nachkommenschaft fast immer einzelne rein grüne Pflanzen auf. Von diesen „F₁“-Pflanzen liefern einige lauter tiefgrüne „F₂“-Nachkommen, während die übrigen sowohl rein grüne

als variegata-Formen, und zwar im Verhältnis 3:1, bilden. CORRENS nimmt hier an, daß in den variegata-Pflanzen das Gewebe, sei es eines ganzen Astes, sei es einzelner Blüten oder Blütenteile, aus dem homozygotischen variegata-Zustand in einen heterozygotischen variegata \times typica-Zustand übergehen kann, und zwar in der Weise, daß in den betreffenden Gewebekomplexen ein neben den Genen für Scheckung in latentem Zustand steckendes (dominierendes) Gen für homogenes Grün durch außerordentliche Bedingungen aktiviert werde. So können grüne „F₁“-Pflanzen, sei es als Homo-, sei es als Heterozygoten entstehen¹⁾.

Unregelmäßigkeiten anderer Art zeigt eine *Mirabilis*-Sippe mit weißbunten Blättern (*albomaculata*), namentlich bei Kreuzungen mit typisch grünen oder blaßgrünblättrigen Rassen. CORRENS sucht diesen Verhältnissen mit der Hilfhypothese beizukommen, daß die die Weißbuntheit verursachende Chlorose nur eine Krankheit des Zellplasmas, nicht aber des Zellkerns sei, so daß die Pollenkerne der *albomaculata*-Pflanzen die Anlage zur normalen Grünfärbung übertragen²⁾.

Bekannter als die buntblättrigen sind die gestreift blühenden (*striata*-) Rassen, wie sie bei Azaleen, Primeln, Levkojen (*Matthiola*), Bart- und Gartennelken (*Dianthus*), bei der Wunderblume (*Mirabilis*) und beim Löwenmaul (*Antirrhinum*) vorkommen. In der Regel sind die Blüten auf weißem, elfenbeinfarbigem oder gelbem Grunde mit unregelmäßigen roten oder sonstwie dunkler gefärbten Streifen versehen, daneben treten bei derselben Pflanze Blüten mit breiteren, bis auf $\frac{9}{10}$ der Blütenfläche ausgedehnten Sektoren, ganz gefärbte Blüten oder auch ganz gefärbte Äste auf. Die Zeichnung beruht auf teilweisem Ausfall der Anthozyanbildung und kann sich daher bei Pflanzen mit stärker ausgebreiteter Anthozyanfärbung, z. B. beim Löwenmaul, auch auf die vegetativen Organe erstrecken.

Über den Ursprung der gestreiften Rassen ist wenig bekannt. Nur in einzelnen Fällen scheinen sie als „Kreuzungsnova“ zustande zu kommen³⁾, die meisten sind wohl als spontane Mutationen aufzufassen.

Bemerkenswert ist, daß wohl bei den meisten dieser Rassen neben den gestreiften Pflanzen immer wieder solche mit gleichmäßiger Anthozyanfärbung vorkommen. Die gestreiften Rassen gehören also zu den „ever sporting“-Varietäten und unterscheiden sich dadurch von den durch die MENDELSchen Spaltungsregeln in strengerer Weise beherrschten Populationen, daß, wie DE VRIES sich in bezug auf *Antirrhinum* ausgedrückt hat, sowohl die roten als auch die gestreiften Blumen „sich spalten“, während bei den MENDELSchen Bastarden

¹⁾ CORRENS 1909, 1910. Vgl. hierzu auch BAUR, S. 302, sowie die Annahme von HURST (S. 148) betreffend seine Kaninchenkreuzungen.

²⁾ CORRENS 1909 a.

³⁾ So bei bestimmten Kreuzungen von *Primula sinensis* und *Mirabilis*. Vgl. GREGORY 1911 und CORRENS 1910, S. 425, sowie zur ganzen Frage DE VRIES, S. 513.

speziell vom *Pisum*-Typus nur die heterozygoten Träger des „dominierenden“ Merkmals beide Anlagen abspalten.

In entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht sind die dunklen Flecken und Streifen als Zellenkomplexe zu verstehen, die aus einzelnen zur Anthozyanbildung befähigten embryonalen Ausgangszellen oder aus Gruppen von solchen auf Grund mehrfacher Teilungen hervorgehen¹⁾. Die unregelmäßige Anordnung solcher Zellen und Zellengruppen dürfte auf ähnlichen, erblich bedingten, aber im einzelnen nicht streng bestimmten Unregelmäßigkeiten in den Wachstums- und Teilungsvorgängen der Epidermis beruhen, wie etwa die Verteilung einzelner schwarzer und roter Federn bei weißen Taubenmischlingen. Man kann dabei von einem Mosaikfaktor oder von einem Zusammenwirken solcher sprechen, ohne daß dabei allerdings für das kausale Verständnis der Erscheinung etwas Wesentliches gewonnen ist.

Was nun das Auftreten der einfarbig roten „sports“ anbelangt, so ist zu berücksichtigen, daß nach CORRENS wenigstens bei *Mirabilis* der rot-gelben Mosaikfärbung der Blüten kein „Mosaik der Keimzellen“ entspricht, d. h. der Pollen aus roten Antheren einer gestreiften Pflanze überträgt ebensogut wie der aus nicht-anthozyanhaltigen (gelben) Antheren die Anlage für die Streifung und nicht etwa nur diejenige für homogene Rot- bzw. Gelbfärbung. Es müssen also hier sämtliche Keimzellen, einerlei aus welchen Farbengebieten sie kommen, zunächst die *striata*-Anlage beherbergen, und die Sports können nicht einfach auf die Vereinigung von Keimzellen aus roten Blütenteilen zurückgeführt werden. Vielmehr ist das Auftreten ganz roter Pflanzen nach CORRENS so zu erklären, daß, ähnlich wie bei der *variegata*-Rasse, auch in der *striata*-Pflanze größere oder kleinere Gewebekomplexe vor der Keimzellenbildung aus dem homozygoten *striata*- in den heterozygoten *striata-rubra*-Zustand übergehen und daß durch Spaltung innerhalb dieser Komplexe einige *rubra*-Keimzellen entstehen. Treten zwei solcher *rubra*-Keimzellen bei der Befruchtung zusammen, so entstehen homogen gefärbte Pflanzen.

Literatur zu Kapitel 13.

a) Vögel.

BONHOTE, J. L. L., and SMALLEY, F. W., On colour and colourpattern Inheritance in Pigeons. Proc. Z. S. L. 1911.

COLC, L. J., Studies on inheritance in pigeons. I. Agr. Exp. Stat. Rhode Isl. State Coll. 1914.

DONCASTER, L., Notes on Inheritance of Colour and other Characters in Pigeons. J. Gen., 2, 1912.

STAPLES-BROWNE, R., On the Inheritance of Colour in Domestic Pigeons etc. Proc. Z. S. L. 1908.

—, Second report etc. J. Gen., 2, 1912.

b) Wirbellose.

S. Kap. 7, S. 103.

¹⁾ Vgl. BAUR, S. 304.

c) Pflanzen.

- BAUR, E., Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. 2. Aufl. B. 1914.
CORRENS, C., Vererbungsversuche mit blaß(gelb)grünen und buntblättrigen Sippen bei *Mirabilis* usw. Z. Ind. Abst., 1, 1909.
—, Zur Kenntnis der Rolle von Kern und Plasma bei der Vererbung. Z. Ind. Abst., 2, 1909 (1909a).
—, Der Übergang aus dem homozygot. in einen heterozygot. Zustand usw. Ber. D. Bot. Ges., 28, 1910.
GREGORY, R. P., Experiments with *Primula sinensis*. J. Gen., 1, 1911.
KEEBLE, F., und ARMSTRONG, E. F., The rôle of oxydases etc. J. Gen., 2, 1912.
VRIES, H. DE, Die Mutationstheorie II. L. 1903.

14. Kapitel.

Wildzeichnung.

Im vorhergehenden wurden ausschließlich solche Zeichnungsformen besprochen, welche als Anomalien der spezifischen Färbung und Zeichnung zu betrachten sind und deren Anlagen zum Potenzschatz sämtlicher Arten eines größeren Formenkreises, mindestens vom Umfang einer Klasse oder eines Tierstammes, gehören, wenn sie sich auch bei der einen Art oder Gattung leichter und öfter als bei der andern entfalten können. Diesen Anomalien, denen also im ganzen die Tendenz zur Ubiquität zukommt, stehen die spezifischen Zeichnungsmuster gegenüber, welche, obwohl sie innerhalb einer größeren Gruppe ebenfalls gewisse gemeinsame Grundzüge zeigen können, im einzelnen nach Anordnung und Farbe ein hohes Maß von erblicher Bestimmtheit aufweisen.

Die Grenzen zwischen den generellen Zeichnungsanomalien und den spezifischen Zeichnungsmustern sind allerdings nicht immer scharf zu ziehen. Vor allem können weiße Abzeichen, die im allgemeinen zu der ersten Kategorie gehören, auch als erblich konstante Artmerkmale auftreten und es werden ihnen dann vermutlich auch die nämlichen entwicklungsgeschichtlichen Ursachen zugrunde liegen. So kommt gewissermaßen als Gegenstück zum ausgesprochenen Akromelanismus, der sich beim nordamerikanischen Schwarzfuß-Iltis findet (S. 144), beim Kap-Iltis (*Ictonyx zorrilla* Thunb.) der weiße Stirnfleck als Artmerkmal vor. Handelt es sich um Zeichnungsformen, die im ganzen seltener vorkommen, so kann man auch umgekehrt den Eindruck bekommen, daß ein für eine Art konstantes Merkmal in aberrativer Weise auf andere Verwandtschaftskreise überspringt und hier als gelegentliche Anomalie zum Vorschein kommt. Für diese

Erscheinungen, welche ich als Transversionen bezeichnet habe¹⁾, kann der weiße Halsring als Beispiel dienen, insofern er z. B. bei Märzente (*Anas boschas*) und Ringfasan (*Phasianus torquatus*) als spezifischer Artcharakter, bei einer ganzen Reihe von andern Vögeln aus sehr verschiedenen Gruppen als gelegentliche Anomalie auftritt. Ob man im einzelnen Fall von einer artlich fixierten Anomalie oder von einer Transversion eines Artmerkmals auf andere Arten oder Gattungen reden wird, hängt natürlich von den Häufigkeitsverhältnissen ab: auf alle Fälle liegt diesen zwischen den Anomalien und den spezifischen Zeichnungsmustern gelegenen Grenzvorkommnissen die „Ubiquität“ der Anlagen zugrunde.

Die spezifischen Zeichnungsmuster der Tiere beruhen sehr häufig darauf, daß an benachbarten Körperstellen sehr verschiedene Helligkeitsabstufungen oder sonstwie kontrastierende Farben nebeneinander auftreten. Den einfachsten Fall stellt die „primitive“ Zeichnung der Wirbeltiere dar, die aus parallel laufenden, abwechselnd dunklen (schwärzlichen oder dunkelbraunen) und hellen (meist hellgraubraunen) Streifen oder auch aus Fleckenreihen besteht. Sie findet sich namentlich bei Formen, die innerhalb ihrer Klasse oder Ordnung als verhältnismäßig niedrigstehende zu betrachten sind. Beispiele sind die ausgeprägte Längsstreifung im Dunenkleid der Taucher (*Colymbus L.*, *Podiceps aut.*) und die bekannte Zeichnung der Frischlinge und jungen Tapire. Auch die Querstreifung einiger Beutler, sowie die Zeichnung der Viverren, welche ebenfalls eine Gruppe von altertümlichem Charakter darstellen dürften, ist wohl hierher zu rechnen.

An die primitiven Zeichnungsformen schließen sich ihrer äußeren Erscheinung zufolge und wohl auch in phylogenetischer Hinsicht sekundäre Typen an, die in der allgemeinen Anordnung mit jenen übereinstimmen, aber durch Reduktion auf bestimmte Körperstellen, durch abweichende Verlaufsrichtung der Streifen und kompliziertere Gestaltung der Flecken, durch stärkere Farbenkontraste und überhaupt lebhaftere Farbentönung unterschieden sind und vielfach einen „nützlichen“ Charakter, sei es als Arterkennungs- oder Geschlechtsmerkmal, sei es als Schutzzeichnung, haben. Die Kopfstreifung der Goldhähnchen (*Regulus*), der Zügel- und Bartstreif vieler Vögel und die Querstreifung von Zebra und Königstiger mögen hier als Beispiele angeführt werden²⁾.

Einen besonderen, dritten Typus stellt die Zeichnung vieler Vögel dar, die in weitem Umfang auf der Zeichnung der Einzelfedern und dem harmonischen Zusammenwirken dieser Einzelzeichnungen beruht. Ein schönes Beispiel bildet die Schneeeule (*Nyctea nivea*),

¹⁾ Zeitschr. Ind. Abst., 1, 1909, S. 461.

²⁾ Über die optische Wirkung der Zebraastreifung vgl. C. G. SCHILLINGS, Mit Blitzlicht und Büchse, Lpz. 1907.

bei welcher, namentlich an den Weichen, die dunklen Farbenbänder nicht bloß der neben-, sondern auch der übereinanderliegenden Federn sich in der Lage sehr genau entsprechen und sich so in ihrer Wirkung verstärken.

Kontrastwirkungen spielen natürlich auch bei der eigentlich bunten, auf dem Zusammenwirken von Melanin-, Lipochrom- und Strukturfarben beruhenden Schmuckzeichnung vieler Vögel eine wichtige Rolle. Daß auch diese Zeichnungsformen in ihren Anordnungsverhältnissen gewissen Regelmäßigkeiten unterworfen sind, habe ich vor längerer Zeit nachgewiesen¹⁾. Insbesondere ließ sich zeigen, daß die „Schmuckfarben höherer Ordnung“, das Rot und Blau, gewisse „Prädilektionsstellen“ besitzen, zu welchen in erster Linie der Kopf mit seinen Federhollen und Hautanhängen, die Schwingen und Schwanzfedern, sowie der Unterrücken und Bürzel gehören.

Über die Erbliehkeitsverhältnisse der spezifischen Zeichnungsformen liegen infolge der beschränkten Fruchtbarkeit der tierischen Artbastarde nur wenige ausreichende Beobachtungen vor.

Was die primäre Zeichnung anbelangt, so ist beim Hühnchen²⁾ der braungestreifte Zustand des Dunenkleides rezessiv gegenüber dem einfarbig schwärzlichbraunen und dominant über den blaßbraunen. Die Zahlenverhältnisse scheinen regelmäßig zu sein. Es kann übrigens bei derselben Rasse (bei den großen indischen Cornwallkämpfern) sowohl der gestreifte, wie der blasse Flaumtypus vorkommen, ohne daß sich eine Beziehung zwischen der Färbung des Flaums zu derjenigen des farbigen Gefieders nachweisen läßt.

Über die Vererbung der Frischlingsstreifung ist zu sagen, daß schon DARWIN³⁾ auf das Wiederauftreten der Frischlingsstreifung bei verwilderten Schweinen aufmerksam gemacht hat und daß wiederholt auch Kreuzungsrückschläge dieser Art festgestellt wurden. So ergab sich im Halleschen Haustiergarten⁴⁾ bei der Kreuzung eines Wildschweinebers mit einem weißen, schwarzköpfigen hannoverschen Landschwein eine F₁-Generation von der Farbe der Kulturrasse, dagegen befanden sich in F₂ unter 6 Jungen zwei schwarze mit braunen Wildstreifen. Ferner waren bei der Kreuzung eines rein weißen deutschen Edelschweinebers mit einem rot und weißen bayerischen Landschwein die Jungen rein weiß, mit silberschimmernder Wildstreifung im Haarkleid, eine „Gespensterzeichnung“, wie sie in etwas anderer Weise GÖLDI⁵⁾ bei neugeborenen Yorkshire- und Berkshire-Ferkeln beobachten konnte, solange das Tier noch naß vom Fruchtwasser ist.

¹⁾ V. HAECKER u. G. MEYER, Zool. Jahrb. (Syst.), Bd. 15, 1901, S. 290, 292.

²⁾ Vgl. Rep. Evol. Comm. III, S. 21; IV, S. 33, sowie BATESON, Mend. Princ.

³⁾ Var., I. Band, 3. Kap. u. a. a. O.

⁴⁾ H. HENSELER, 23. Flugschrift d. deutsch. Ges. für Zücht., Berlin 1913, S. 44. Vgl. auch die Beobachtungen von Q. J. u. J. P. SIMPSON (vgl. LANG S. 880).

⁵⁾ E. GÖLDI, IX. Congr. Intern. Zool. Monaco (1913). Rennes 1914.

Auch über die Erbllichkeit der Streifenzeichnung der Nager liegen Angaben vor. Es ist bekannt, daß auch mehrere Muriden eine sehr regelmäßige Längsstreifung aufweisen, so die gestreifte Zwergmaus vom Kap (*Mus pumilio* Sparrm.), die Berber- oder Streifenmaus (*M. [Arvicanthis] barbarus* L.), die Striemenmaus (*M. vittatus* Wagn.) u. a. Als ein teilweises Homologon oder Rest dieser Längsstreifung kann der dunkle Rückenstreif unserer Brandmaus (*M. agrarius* Pallas) angesehen werden. Es ist nun bemerkenswert, daß ein solcher Rückenstreif auch bei der Kreuzung von gelben mit schwarzen oder schokoladebraunen Hausmäusen zum Vorschein kommt¹⁾.

Hier ist auch der gelbliche Zwischenstreif zu erwähnen, der sich bei zahlreichen Leporiden jederseits zwischen der Basis des Vorder- und Hinterbeins erstreckt und die dunklere Oberseite von der hellen Unterseite abtrennt. Besonders deutlich ist er bei den Black-and-tan-Kaninchen, wo er als lebhaft gelbes Band das Schwarz der Oberseite von dem Gelblichweiß der Unterseite scheidet. Auch bei einer weißbäuchigen Rasse der Hausmaus kommt ähnliches vor²⁾. Von vererbungsgeschichtlichem Interesse ist es nun, daß bei der Kreuzung von Black-and-tan- und Himalaya-Kaninchen der Zwischenstreif, was seine Breite und die Reinheit und Intensität der Gelbfärbung anbelangt, in F_1 und F_2 außerordentlich variabel ist, daß er aber niemals den Ausbildungsgrad der Stammrasse wiedererlangt. Es darf hier wohl eine dauernde konstitutionelle Erschütterung der Black-and-tan- und damit der alten Leporidenzeichnung durch die Wirkung der Kreuzung angenommen werden³⁾.

Etwas mehr vererbungsgeschichtliches Material liegt bezüglich der Zebrastrreifung der Equiden vor, die im ganzen zu den sekundären Zeichnungstypen zu rechnen ist. Auch hier hat DARWIN die ersten Grundlagen gegeben, indem er das Auftreten der Zebrastrreifung bei Pferden, Eseln, Maultieren und Zebroiden sei es als „analoge Abänderung“⁴⁾, sei es als einfachen oder Kreuzungsrückschlag beschrieb und auch den berühmten Lord MORTONSchen Telegoniefall näher behandelte⁵⁾. Besonders wichtige Ergebnisse hat sodann EWART bei seinen in Penycuik (Schottland) ausgeführten Kreuzungsversuchen erzielt⁶⁾.

¹⁾ Miß DURHAM, Journ. Genet., 1, 1911 (LANG, S. 568).

²⁾ MORGAN, Ann. N.-Y. Acad. Sci., 21, 1911.

³⁾ Im Hinblick auf die vielfachen örtlichen Beziehungen gewisser isolierter Zeichnungselemente zu besonderen Hautbildungen liegt der Gedanke nahe, auch den hellen Zwischenstreifen mit einer solchen in Homologie zu setzen. Da sich aber der Zwischenstreifen oberhalb der Milchzitzenreihe und beträchtlich unterhalb der vom Achsel- zum Hüftgelenk sich hinziehenden Linie befindet, längs deren bei anderen Nagern (Flughörnchen) sowie bei Fledermäusen die Flughaut inseriert ist, so kommen diese Bildungen nicht in Frage, ebensowenig die seitliche Hautfalte, die bei der Rhinozerosmaus die Beine locker von oben bedeckt (LANG, S. 571).

⁴⁾ Vgl. Variieren, 5. Kap.

⁵⁾ Entstehung der Arten, 11. Kap.

⁶⁾ EWART, 1899 u. 1902 (LANG, S. 812).

Bei der Zebrastreifung sind die Erblchkeitsverhältnisse schon deshalb etwas weniger durchsichtig, weil innerhalb der einzelnen Arten und Unterarten eine sehr beträchtliche Variabilität besteht¹⁾. Auch durch die Kreuzung von Zebras mit einfarbigen Pferden wird der Zeichnungstypus verändert: so konnte u. a. EWART zeigen, daß bei der Kreuzung eines Chapman-Zebras — einer zur burchelli-Gruppe gehörigen Unterart — mit einfarbigen Pferden F_1 -Bastarde mit doppelter Streifenzahl erzeugt werden. Die Streifung erinnert bei diesen mehr an die des Somali- oder Kaiserzebras (*Equus grevyi*), das nach einer im übrigen bestrittenen²⁾

Auffassung die primitivsten Verhältnisse unter den Tigerpferden zeigen soll, die Querstreifung der Kruppe aber zeigt in einem Falle Anklänge an die Rost- (gridiron-) Zeichnung des Bergzebras (*E. zebra*). Die Kreuzung desselben Tieres mit einer Scheckstute ergab ebenfalls vollkommene Dominanz der Streifung, so daß also für die Equiden die Stufenfolge: Streifung > Scheckung > Einfarbigkeit zu gelten scheint. Daß bei Equiden Telegonie oder Keiminfection in dem Sinne vorkommt, daß bei derselben

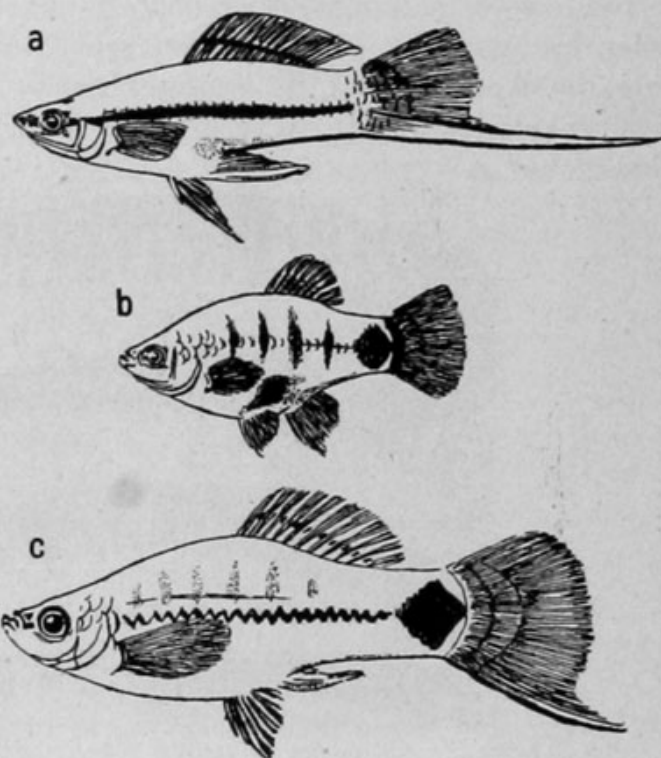


Fig. 98. Kreuzung von Zahnkarpfen. a *Xiphophorus strigatus* ♂. b *Platypoicilus maculatus* ♀. c F_1 ♂. Nach W. GERSCHLER aus E. BAUR.

Stute die Nachkommen späterer Väter Charaktere eines früheren Vaters zeigen, hat EWART sowohl durch eine kritische Untersuchung des Lord MORTONSchen Falles, als auch durch eigene Versuche widerlegt³⁾.

Die gleichfalls sekundäre Zeichnung der Zahnkarpfen (*Cyprinodontiden*) ist in bezug auf die Erblchkeitsverhältnisse besonders genau bei den Kreuzungsprodukten von *Xiphophorus strigatus* und *Platypoicilus maculatus* untersucht worden⁴⁾. Die erstgenannte Art (Fig. 98, a) zeigt auf gelblichem Grunde jederseits eine rote Zickzacklinie, letztere (b) ist auf graubraunem Grunde dunkel quergebändert

¹⁾ Vgl. W. RIDGEWAY, Proc. Z. S. L. 1909.

²⁾ Vgl. RIDGEWAY, l. c., S. 551.

³⁾ EWART 1899 A (vgl. auch GOLDSCHMIDT, S. 472, und LANG, S. 818, 825, 828, 831).

⁴⁾ GERSCHLER 1912.

und trägt an der Schwanzwurzel einen rundlichen Fleck und am Schwanz eine halbmondförmige Binde, zwei Abzeichen, die aber nicht bei allen Individuen vollständig sind.

Die F_1 -Bastarde aus der Kreuzung *Platypoecilus* ♂ × *Xiphophorus* ♀ (c) sind uniform und zeigen die beiden Zeichnungen gewissermaßen übereinander gelagert. Die Rückkreuzung mit *Xiphophorus* ergibt eine unverkennbare Annäherung an diese Stammform, während die reinen F_2 -Bastarde eine sehr große Variabilität in Färbung und Zeichnung aufweisen, wobei, wenigstens den Abbildungen GERSCHLERS zufolge, die typischen Zeichnungsformen der Stammarten in vielen Fällen ganz oder fast ganz zu verschwinden scheinen. Diese Beobachtungen, sowie die Angabe, daß die weniger genau bekannten Bastarde aus der reziproken Kreuzung nicht uniform sind, legen die Möglichkeit nahe,

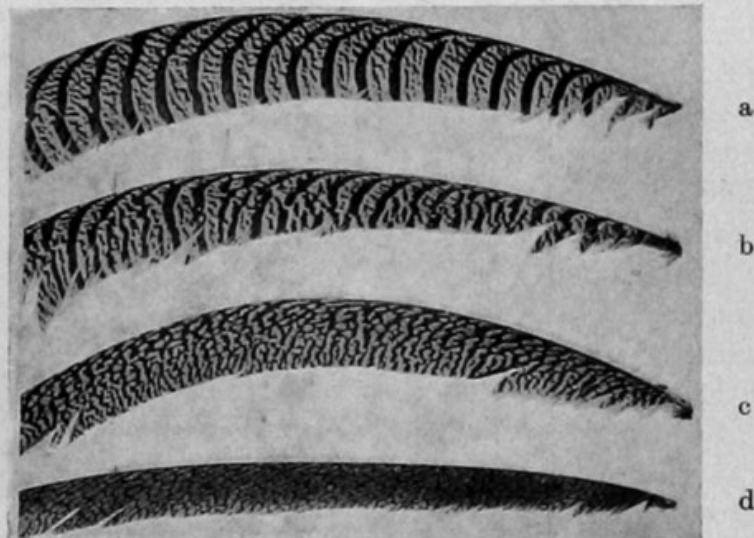


Fig. 99. Mittlere Schwanzfeder von Amherstfasan-♂ (a), Goldfasan-(pictus-)♀ (d), amh. ♂ × (amh. ♂ × pict. ♀) ♀ (c) und amh. ♂ × [amh. ♂ × (amh. ♂ × pict. ♀) ♀] ♀ (b).
Nach GHIGI.

daß auch hier andere Dinge, als eine vom streng mendelistischen Standpunkt aus anzunehmende „sehr bunte Spaltung“ mit im Spiele sind¹⁾.

Bezüglich des bei den Vögeln vorkommenden dritten Zeichnungstypus, der auf der Zeichnung der Einzelfedern beruht, liegen besonders wichtige Ergebnisse bei Fasanen vor. Vielfach kommen bei den F_1 -Bastarden ausgesprochen intermediäre Zeichnungsformen zum Vorschein²⁾, von besonderem Interesse ist aber der Nachweis von GHIGI, daß bei der Kreuzung des Amherst- und Goldfasans (*Chrysolophus amherstiae* ♂ × *pictus* ♀) die durch Rückkreuzung mit der ersteren

¹⁾ Vgl. hierzu BAUR, S. 227.

²⁾ CRONAU, GHIGI, POLL, THOMAS.

Art gewonnenen Bastarde sich mehr und mehr dem Typus des Amherstfasans nähern (Fig. 99). Beim Amherstfasan (a) ist die mittlere Steuerfeder des Männchens auf weißgrauem Grunde schwarz quergebändert, beim Goldfasan (d) weist sie auf hellrostbraunem Grunde eine feine netzartige Zeichnung auf. Beim männlichen F_1 -Bastard erinnern die Verhältnisse an den Goldfasan (d), doch ist die Grundfarbe etwas heller und die Maschen des schwarzen Netzwerkes sind in der zum Schaft senkrechten Richtung weiter geworden. Ähnlich ist die Zeichnung beim abgeleiteten Bastard amh. ♂ \times (amh. ♂ \times pict. ♀) ♀ (Fig. 99 c), nur daß die Grundfarbe noch etwas mehr aufgehellt ist. Bei nochmaliger Rückkreuzung mit dem männlichen Amherstfasan (Fig. 99 b) wird der Untergrund weißlich und in dem jetzt grün schillernden Maschenwerk heben sich breitere quergegerichtete Bänder heraus, die, obwohl noch durchbrochen und unregelmäßig, bereits der

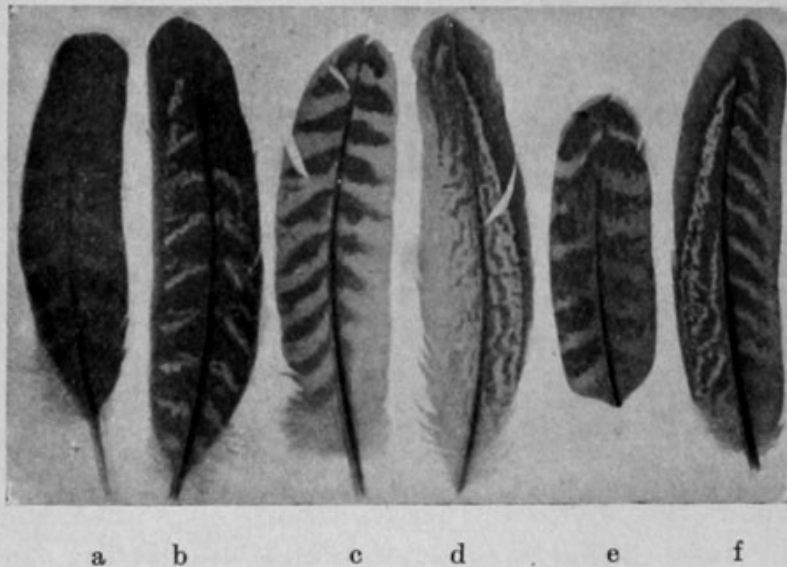


Fig. 100. Sekundarien (die 3. von der letzten Primarie an) von *Phasianus versicolor*-♀ (a), v.-♂ (b), *formosus*-♀ (c), f.-♂ (d), F_1 -♀ (e), F_1 -♂ (f). Nach THOMAS.

Amherstzeichnung (a) sehr ähnlich sind. Hier läßt sich also, ähnlich wie wir es nachher bei der Färbung der Unterseite sehen werden, eine zunehmende Annäherung an die Zeichnung der wiederholt benutzten Stammform nachweisen, ein Ergebnis, das von den einfacheren MENDELSCHEN Annahmen aus schwer gedeutet werden kann.

Ähnliche Verhältnisse ergaben sich bei einer Kreuzung von *Phasianus versicolor*-♂ mit *Ph. formosus*-♀. Hier zeigen die Sekundärschwingen der weiblichen F_1 -Bastarde (Fig. 100 e), was den zerissenen Charakter der Binden anbelangt, eine Mittelstellung zwischen den Stammformen (a—c). Bei den Sekundarien der männlichen

¹⁾ THOMAS, Taf. 64, Fig. 1—6; 65, 1—4.

Bastarde (f) weist die eine Fahne ein ähnliches Bild auf, die andere zeigt die Längszeichnung des formosus-Hahnes (d). Bei Rückkreuzung der Bastard-♀ mit versicolor-♂ macht sich auch beim Männchen

(Fig. 101) die versicolor-Zeichnung stärker geltend. Auch in diesen Fällen dürfte es nicht ganz leicht sein, ohne die Annahme einer unreinen Spaltung auszukommen.



a b

Fig. 101. Sekundarien von abgeleiteten versicolor-formosus-Bastarden. a ♂, b ♀.
Nach THOMAS.

Die Fasanenkreuzungen haben auch wertvolles Material in bezug auf die Erblichkeitsverhältnisse der Buntfärbung geliefert. So zeigten GHIGI Amherst-Goldfasanbastarde in der F₁-Generation (Fig. 102, e) im ganzen noch die rote Farbe des Goldfasans (f), nur daß sich an den Seiten der Brust — etwa an der Stelle, wo beim Amherstfasan (a) die Grenze zwischen der grünen und weißen Partie liegt — ein dreieckiges gelbes Feld und an der Kehle und an den Halsseiten kleine grüne Flecke vorfinden. Bei dem ternären Bastard amherstiae ♂ × (amh. ♂ × pictus ♀) ♀ (Fig. 102, d) hat sich das Gelb in Form einer breiten Brustbinde ausgebreitet und am Halse sind die roten Federn noch mehr durch die grünen, schwarzgerandeten des Amherstfasans ver-

drängt worden. Bei weiterer Rückkreuzung mit dem Amherstfasan (c) ist das Gelb durch Weiß ersetzt, während die letzten roten Federn am Unterhalse verschwunden sind, und bei einer dritten Rückkreuzung (b) bleiben von der Farbe des Goldfasans höchstens unbedeutende rote Flecken an den Weichen übrig, während im übrigen das Zeichnungsmuster des Amherstfasans vorliegt. Bemerket sei noch, daß bei der reziproken Kreuzung die Veränderungen der Färbung nicht die nämlichen sind, und ferner, daß nach GHIGI das vorübergehende Auftreten des Gelb als ein „primitiver“ Charakter zu betrachten ist, zumal er auch bei pseudoneotenischen Individuen, d. h. bei solchen, die bei noch unvollständiger Entwicklung des Farbenschmuckes fortpflanzungsfähig werden, zum Vorschein kommt.

Auch hier stößt die rein mendelistische Deutung zunächst auf große Schwierigkeiten, wenn man auch vielleicht den Versuch machen könnte, mit Hilfe von besonderen Faktoren für Melanin- und Gelbfärbung, für Blaustruktur und Bordierung — d. h. der vier Faktoren, welche mindestens für die grünen, schwarzgesäumten amherstiae-

Federn angenommen werden müßten —, ferner eines Faktors für Rot und mehrerer, z. T. polymerer oder stufenweise gradierter Ausbreitungsfaktoren zum Ziele zu kommen.

Aber gerade bei der Vielheit der anzunehmenden Faktoren wäre die von Generation zu Generation stetig fortschreitende und in allen Teilen gleichmäßige Zunahme des amherstiae- und der ebenso gleichmäßige Dominanzverlust des pictus-Charakters sehr schwer zu verstehen, denn bei den verschiedenen, aufeinanderfolgenden Spaltungsvorgängen müßten doch gelegentlich Kombinationen auftreten, durch welche der geradlinige Verlauf des Umwandlungsprozesses in irgendeiner Weise gestört wird. Ich möchte daher auch hier die Annahme für die nächstliegende halten, daß gegenseitige konstitutionelle Erschütterungen und unreine Spaltungen mit im Spiele sind, ebenso wie meine Kaninchenkreuzungen zu dem Ergebnis geführt haben, daß die lebhaftere Lohfarbe der Black-and-tan-Rasse und die bei dieser normalerweise auftretende generelle Leporidenzeichnung durch die Verbindung mit den Himalayas eine dauernde Erschütterung erfährt.

Die Hauptschwierigkeit für die Bewertung der Ergebnisse aller Artkreuzungen liegt natürlich darin, daß keine sehr großen Individuenzahlen vorliegen, und es besteht zunächst wenig Aussicht, daß dieser Mangel im allgemeinen beseitigt werden kann. In einer Reihe von Fällen wird man aber, wie ich glaube, auf dem Wege der entwicklungsgeschichtlichen Analyse in die Möglichkeit versetzt werden, die größere oder geringere

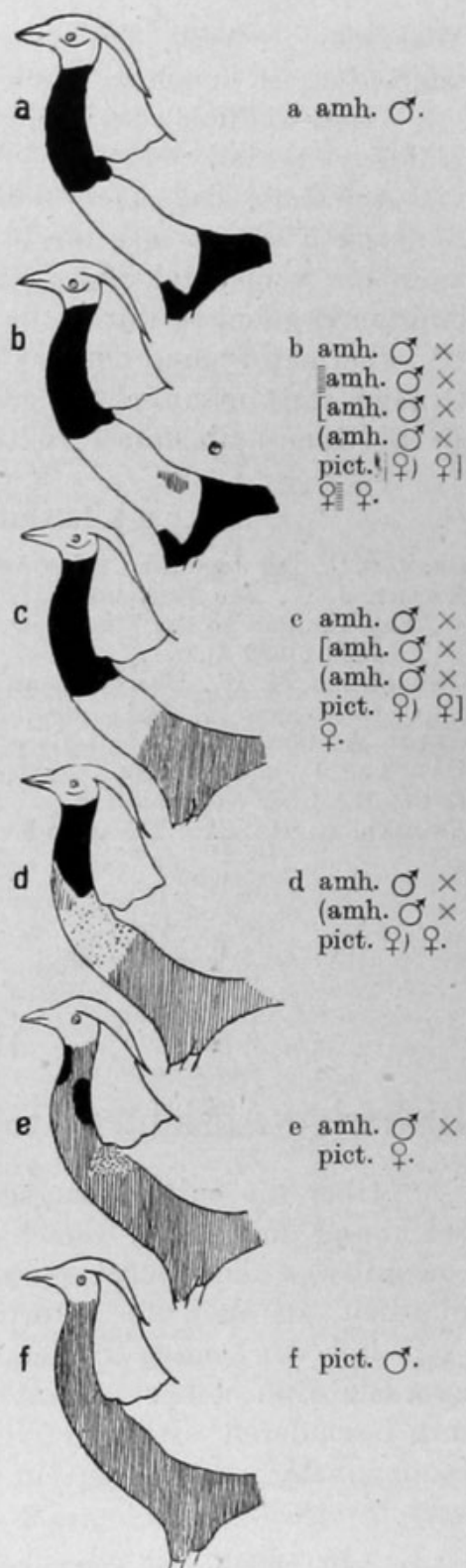


Fig. 102. Kreuzung von Ph. amherstiae × pictus. Nach der Beschreibung von GHIGI skizziert. Die grünen, schwarz geränderten Federn sind schwarz, die gelben punktiert, die roten senkrecht schraffiert wiedergegeben.

Wahrscheinlichkeit der einen oder der andern Erklärung besser beurteilen zu können.

Was endlich die Erbliehkeitsverhältnisse der Sperberung der Hühner, speziell der Plymouth Rocks, anbelangt, so sei hier nur so viel erwähnt, daß nach den Versuchen von SPILLMAN, PEARL und SURFACE u. a. eine geschlechtlich begrenzte Vererbung vorliegt. Man kann die voneinander abweichenden, bei reziproken Kreuzungen erlangten Ergebnisse durch die Annahme verständlich machen, daß der „Sperberfaktor“ und der Faktor F, welcher die Ausbildung weiblicher Organe statt männlicher bedingt, sich gegenseitig abstoßen, so daß sie nie innerhalb derselben Gamete zusammentreten¹⁾.

Literatur zu Kapitel 14.

- CRONAU, C., Der Jagdfasan, seine Anverwandten und Kreuzungen. Berlin (Parey) 1902.
EWART, J. C., The Pencyuk Experiments. London (A. u. C. Black) 1899.
—, Exp. Contrib. to the Theory of Heredity. A. Telegony. Proc. R. Soc. Lond. 65, 1899 (1899 A).
GERSCHLER, M. W., Über alternative Vererbung bei Kreuzung von Cyprinodontiden-Gattungen. Z. Ind. Abst., 12, 1914.
GHIGI, A., Contrib. alla biologia etc. dei Phasianidae. Archivio Zool., 1, 1903.
HAECKER, V., u. KUTTNER, O., Über Kaninchenkreuzungen II. Z. Ind. Abst. 14, 1915.
POLL, H., Über Vogelmschlinge. Ber. V. Intern. Orn. Kongr. B. 1910.
THOMAS, R. H., Exp. Pheasant-breeding. Proc. Z. S. L., 2, 1912.

15. Kapitel.

Bisherige Ansichten über die Ursachen der Zeichnung.

Über die entwicklungsgeschichtlichen Ursachen der Wirbeltierzeichnung sind schon verschiedene Ansichten ausgesprochen worden, sowohl was die weißen Abzeichen und andere Formen der Weißbuntheit, als auch die natürlichen Zeichnungsformen anbelangt.

Bei den engen Beziehungen, in welchen die Pigmentbildung zum Blute zu stehen scheint²⁾, lag es vor allem nahe, die Zeichnung mit besonderen örtlichen Verhältnissen der Hauternährung in Zusammenhang zu bringen, ein Gedanke, welcher schon H. ALLEN (1888) vorschwebte.

¹⁾ SPILLMAN, Am. Naturalist, 42, 1909; PEARL und SURFACE, Arch. Entw. Mech., 30, 1910; Sci., 32, 1911. Vgl. auch Allg. Ver., S. 281; PLATE, S. 253 ff.; GOLDSCHMIDT, S. 288.

²⁾ Direkte Beziehungen sind allerdings wahrscheinlich nur für das Hämosiderin, das bei Blutungen und Blutstauungen direkt aus den roten Blutkörperchen hervorgeht, nicht aber für das Melanin anzunehmen (UNNA und GOLODETZ [s. oben S. 88], S. 353). Ob die häufig beobachtete Anlagerung der Pigmentzellen an Kapillaren mit der Pigmentbildung direkt zusammenhängt, ist unsicher.

Im Zusammenhang damit hat derselbe Forscher auf einen weiteren, für die entwicklungsgeschichtliche Zeichnungsanalyse wichtigen Punkt hingewiesen, nämlich auf das gleichzeitige oder vikarierende Vorkommen von lokalisierten Färbungen einerseits und besonderen Haut- und Haargebilden normaler und pathologischer Art andererseits. So finden sich häufig Farbenflecke an den sog. Konvergenzpunkten, d. h. solchen Hautpunkten, welchen die umgebenden Haare ihre Spitze



Fig. 103. Ringelnatterembryo: Dorsalansicht des Schwanzes.
Nach ZENNECK.

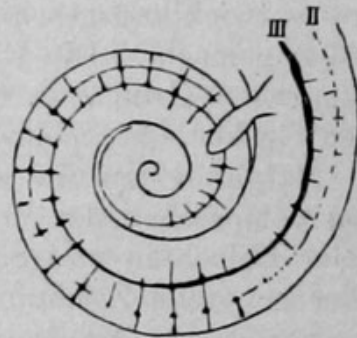


Fig. 104. Ringelnatterembryo: Seitenansicht des Schwanzes. Die Hautvenen II und III sind die Vorläufer der oberen und mittleren Fleckenreihe.
Nach ZENNECK.

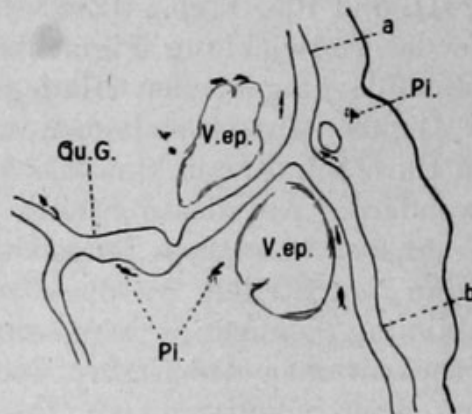


Fig. 105. Querschnitt durch die Linie III. Obliteration der Vena epigastrica *V.ep.*; das Quergefäß *Qu.G.* mündet jetzt direkt in die Hautvenen *a* und *b*. *Pi.* pigmentführende Bindegewebszellen im Umkreis der Quergefäße, der *V.epig.* und z. T. auch in der *Cutis*. Nach ZENNECK.

zukehren, z. B. bei sonst weißen Hunden am Obelion, dem Kreuzungspunkt der Pfeilnaht des Schädels mit der Verbindungslinie der beiden foramina parietalia. Ferner können einerseits Pigmentflecke oder Pigmentdefekte, andererseits auffällige Haarbildungen an peripher gelegenen Körperpunkten, besonders Ohr- und Schwanzspitze, sowie in der Sakralgegend, gewissermaßen in gegenseitiger Stellvertretung vorkommen, Beziehungen, die später besonders durch HAACKE, WEIDENREICH und TOLDT verfolgt worden sind.

Endlich deutete ALLEN auch Zusammenhänge zwischen der Pigmentverteilung und der Anordnung bestimmter Nerven an. So soll der Längsstreif an den Rumpfseiten des Backenhörnchens (*Tamias striatus*) mit der Endverästelung der Interkostalnerven in Verbindung stehen, während die hellen Flecke im Jugendkleid des virginischen Hirsches diejenigen Stellen angeben, an welchen die Hautnerven die Faszie durchbohren.

Den ersten Versuch, für ein bestimmtes Zeichnungsmuster eine eingehendere entwicklungsgeschichtliche Erklärung zu geben, hat ZENNECK (1894) gemacht. Die Ringelnatter (*Tropidonotus natrix*) besitzt auf blaugrauem Grunde in der Regel jederseits drei Reihen von schwärzlichen Flecken, welche aus dichteren Anhäufungen von Pigment im Stratum Malpighii und in der oberen Coriumschicht bestehen. Diese Reihen entsprechen den oberen, mittleren und unteren Seitenbändern vieler Eidechsen und Schlangen und können demnach als primitive oder generelle Zeichnungselemente betrachtet werden.

Gewissermaßen als ihre Vorläufer treten bei jungen Embryonen längsgerichtete Hautgefäße auf, die durch Quergefäße verbunden sind (Fig. 103, 104). Namentlich an Stelle der späteren „mittleren Seitenreihe“ ist ein starkes Gefäß, RATHKES Vena epigastrica, vorhanden (Fig. 103 und 104, III, und 105, *V. ep.*). ZENNECK versuchte nun zu zeigen, daß im Laufe der Entwicklung Pigmentzellen aus dem tiefer gelegenen, die Leibeshöhle umgebenden Bindegewebe längs anderer, radiär gerichteter Gefäße (Interkostalvenen und -Arterien, Fig. 105, *Qu. G.*) nach den Durchschnittpunkten der längs- und quergelegten Hautgefäße wandern. An diesen Stellen tritt auch das erste Epidermispigment auf, sei es, daß es längs der Blutbahnen dahintransportiert oder daß an den Stellen, wo diese zusammenfließen, die autochthone Pigmentbildung begünstigt wird. Jedenfalls entsprechen die ersten Pigmentfleckenreihen der Embryonen, die Vorläufer der endgültigen Zeichnung, jenen Schnittpunkten. Daß an den betreffenden Stellen auch späterhin Pigment in größerer Menge als in der übrigen Haut auftritt, soll seinen Grund in dem zeitlichen Vorsprung haben, die jene gegenüber andern Hautstellen besitzen, eine Erklärung, die aber angesichts der Tatsache, daß diese embryonalen Gefäße früh oblitrieren, nicht als ausreichend erscheint.

Während also hier die Anordnung des embryonalen Gefäßsystems herangezogen wird, hält VAN RYNBERK die Verteilungsverhältnisse der peripheren Nerven und daneben gewisse Zustände des Zentralnervensystems für die Ursache sowohl der Färbungsanomalien, als der spezifischen Zeichnungsmuster, und zwar ist der Hauptgedanke der, daß an Stellen reicher Nervenversorgung im allgemeinen auch eine kräftige Durchblutung und demnach eine reichlichere Pigmentbildung zustande kommt. Vor allem wird durch die Innervierung

des Zirkulationsapparates bestimmt, ob an einer Stelle normale Pigmentierung oder Pigmentdefekte auftreten. Bei einer vom Zentrum ausgehenden sukzessiven Schwächung eines Nerven werden nämlich zuerst seine äußersten, peripheren Verzweigungen, speziell auch die vasomotorischen Fasern, in ihrer Aktion geschädigt, so daß in den am meisten exzentrisch gelegenen Zonen des betreffenden Innervationsgebietes Ernährungsstörungen und Pigmentdefekte auftreten. So entstehen die verschiedenen „Abzeichen“, beispielsweise bei einer sukzessiven Schwächung des Trigeminus zunächst ein kleiner Stirnfleck (Stern) oder ein schmaler weißer Nasenstrich, bei einer stärkeren Störung eine breite Blässe. Ebenso werden bei einer Schwächung des 7. und 8. Zervikalnerven die zu ihren äußersten Hautnervenästen gehörigen Körperstellen, nämlich die Gegend der Fesseln (vgl. Fig. 107) und in zweiter Linie der ganze Fuß bis zur Fußwurzel pigmentlos sein. Das gleichzeitige Auftreten eines weißen Brustfleckes und weißer Vorderpfoten bei Hunden soll dann darauf beruhen, daß diese Körperstellen den nämlichen Innervationsgebieten angehören.

Umgekehrt würde die besonders intensive Pigmentierung, wie sie vielfach an den peripheren Körperstellen angetroffen wird, durch abnorm starke Innervierung bedingt sein.

In besonders klarer Weise sollen diese Beziehungen zwischen Innervierung und Pigmententwicklung bei quergestreiften Tieren, z. B. den Zebras, hervortreten, bei denen speziell die Hals- und Rumpfzeichnung mit der Ausbreitung der von den Spinalnerven abgehenden rami cutanei in Zusammenhang gebracht wird (Fig. 106). Diese Hautäste enthalten neben sensitiven, zu den Spinalganglien (*g*) gehenden Fasern auch pilomotorische, sekretorische und vasomotorische, welche von den vorderen Wurzeln (*v. W.*) und von den Sympathikusganglien (*gs*) zur Haut zurückführen. Die Ausbreitung der einzelnen Spinalnerven und ihrer Hautäste ist im ganzen eine segmentale¹⁾, jedoch greifen, wie schon ECKHARD²⁾ für den Frosch nachweisen konnte und wie physiologische, anatomische und klinische Beobachtungen verschiedener Art bestätigt haben, die Ausbreitungsgebiete oder Dermatome übereinander weg, sie überdecken sich mit ihren Rändern. In diesen Grenzzonen ist also eine

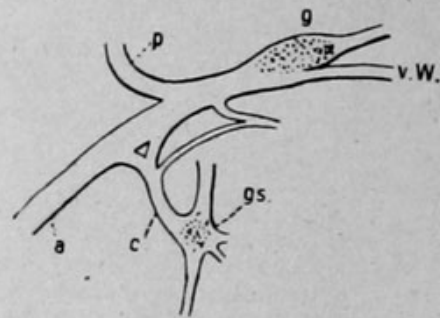


Fig. 106. Verzweigung der Rückenmarksnerven. *g* Spinalganglion. *v. W.* vord. Wurzel. *p* Ramus posterior für Rücken- und Rückenmuskeln. *a* R. anterior für Haut und Muskeln der ventralen Rumpfwand. *c* R. communicans, führt zum Sympathicus-Ganglion *gs*.

Nach RAUBER.

¹⁾ TÜRCK, Sitzungsber. Math.-Phys. Klasse K. Ak. Wiss. Wien 1856.

²⁾ Zeitschr. rat. Med., VII, 1849.

besonders reiche Nervenversorgung vorhanden, weshalb sie auch einen besonders kräftigen Hautstoffwechsel und eine reichliche Pigmentablagerung aufweisen. Die Binden des Zebras entsprechen also nach VAN RYNBERK den intermetameren Summations- oder Interferenzzonen der Dermatome, und ebenso sollen auch der Aalstrich und das Schulterkreuz anderer Equiden Summationserscheinungen sein¹⁾.

Die Querbänder der Extremitäten, speziell der vorderen, würden auf folgende Weise zu erklären sein. Innerhalb der Rumpfermatome ist, entsprechend der Ausbreitung des dorsalen, lateralen und ventralen Hautnervenastes, ein dorsales, laterales und ventrales bzw. (beim Menschen) ein dorsales und latero-ventrales Feld zu unterscheiden. Die den latero-ventralen Ästen der letzten Halsnerven und der ersten Brustnerven zugehörigen Felder wandern während der Embryonal-

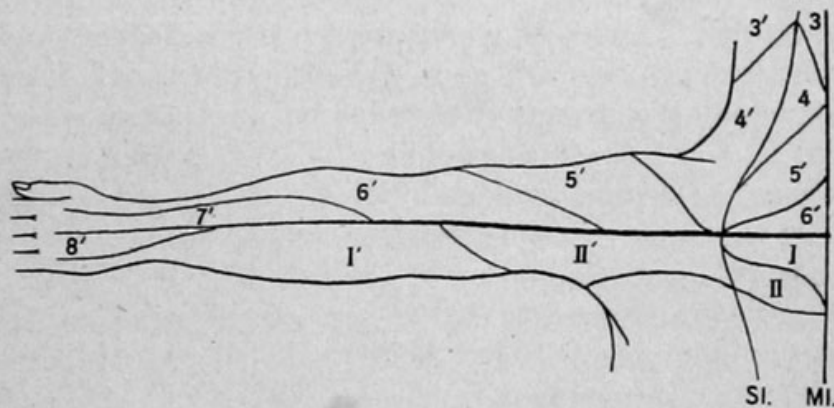


Fig. 107. Verteilung der Dermatome auf der dorsalen Fläche des menschlichen Armes. Längs der Medianlinie des Rumpfes (MI) liegen die dorsalen Felder der Hautmetameren (3—6, I—II . . .), außerhalb der Seitenlinie (SI) die latero-ventralen (3'—8', II', I').
Nach BOLK aus VAN RYNBERK.

entwicklung auf die vordere Extremität über und nehmen hier eine biserielle Anordnung an, so z. B. beim Menschen die latero-ventralen Felder der Halsnerven 5—8 und der Brustnerven I—II (Fig. 107, 5'—8' und I'—II')²⁾. Da auch hier teilweise Überdeckungen vorkommen, entstehen Grenzzonen mit starker Innervierung und intensivstem Stoffwechsel. Dadurch können Pigmentbänder, z. B. bei Equiden, zustande kommen, die im ganzen quer zur Längsachse der Extremität gerichtet sind.

Die Interferenzhypothese VAN RYNBERKS scheint auf den ersten Anblick sehr einleuchtend zu sein, jedoch erheben sich bei näherer Betrachtung einige gewichtige Bedenken, vor allem der Einwand, daß

¹⁾ Die anatomischen und physiologischen Grundlagen dieser Theorie sind außer durch ECKHARD und TÜRCK besonders durch die Arbeiten von HERRINGHAM, SHERRINGTON, KOLLMANN und der holländischen Anatomen und Physiologen C. WINKLER, LANGELAAN, BOLK und VAN RYNBERK selbst geschaffen worden.

²⁾ HERRINGHAM, Proc. R. Soc. Lond., V. 40 u. 41, 1886.

die Zahl der Querbinden eine variable sein kann und z. T. die Segmentzahl bedeutend übertrifft, was besonders bei den Zebras in die Augen fällt. Bei diesen ist die Zeichnung an und für sich sehr variabel, so daß die Individuen derselben Spezies von Ort zu Ort verschieden sind und daß namentlich, so beim eigentlichen Burchellzebra, die zwischen den dunklen Streifen gelegenen Zwischen- oder Schattenstreifen bald auftreten, bald unterdrückt sein können¹⁾. Nur insofern scheint eine gewisse Regelmäßigkeit zu bestehen, als beim GREVYschen Zebra und bei den EWARTSchen Hybriden (s. oben S. 169) die Zahl der Streifen etwa doppelt so groß ist, als bei den Formen der burchelli-Gruppe. Infolge dieser Variabilität, besonders der außerordentlich wechselnden Breite und der häufigen Gabelung der Streifen, sowie besonders wegen des Fehlens sicherer Ausgangspunkte für die Zählung²⁾, dürfte es nun allerdings

ausgeschlossen sein, durch äußerliche Untersuchung einer größeren Anzahl von Zebrafellen endgültig festzustellen, inwieweit Homologien zwischen den einzelnen breiten, schmalen und doppelten Streifen, sowie Übereinstimmungen in der Anordnung der Streifen und Körpersegmente, bzw. Dermatome bestehen. Indessen geht der Mangel einer vollständigen Koinzidenz von Streifen und Segmenten schon aus der Tatsache hervor, daß viele Zebras eine unsymmetrische Streifung besitzen. Insbesondere scheint es häufig vorzukommen, daß in der Mittellinie des Rückens häufig ein dunkler Streif der einen Seite mit einem hellen der andern zusammenstößt, so z. B. in der mittleren Hals- und Rumpfgegend mancher GRANTSchen Zebras (Fig. 108). Derartige Verhältnisse ließen sich aber sehr schwer verstehen, wenn die Anordnung der Streifen direkt durch die Verzweigung der symmetrisch abgehenden Spinalnerven bedingt wäre.

Auch bei solchen Säugern, bei welchen die Streifen in ge-

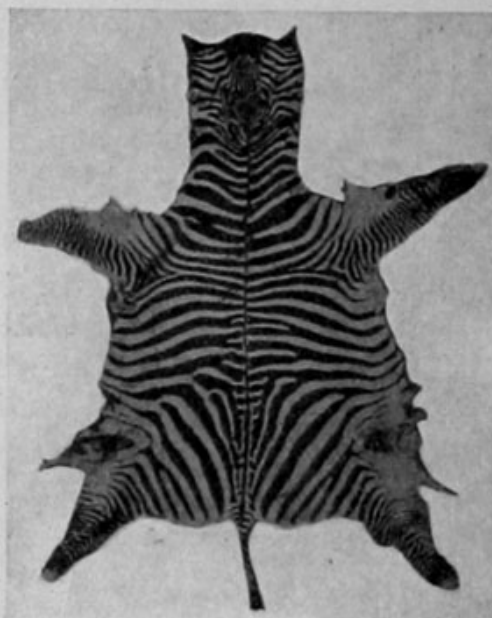


Fig. 108. Asymmetrisch gezeichnetes Fell eines Grantschen Zebras.
Nach RIDGEWAY.

¹⁾ RIDGEWAY, 1909. Zu dem Folgenden vgl. die 16 Figuren RIDGEWAYS, die Abbildungen bei POCK (Proc. Zool. Soc. L., 1909, I), EWART u. a., sowie die sehr deutlichen Photographien in HECKS Lebenden Bildern (aus dem Berliner Zoologischen Garten).

²⁾ Auch der Schulterstreifen versagt in dieser Hinsicht, da er bald einfach, bald doppelt ist.

ringerer Zahl auftreten und auch sonst die Verhältnisse einfacher liegen, als bei den afrikanischen Tigerpferden, so bei Ameisenbeutler (*Myrmecobius*), Beutelwolf (*Thylacinus*), Zebra-Manguste (*Herpestes fasciatus*), Seidenäffchen (*Hapale*) und einigen Antilopen, läßt sich nach GROSSER keine Übereinstimmung der Streifen mit der Metamerie der Wirbelsäule und des Nervensystems nachweisen. So finden sich z. B. bei der Zebra-Manguste auf der Strecke vom 4. bis 19. Thorako-Lumbalwirbeldorn, also auf 16 Wirbelhöhen, nur 12 Streifen vor¹⁾. Bemerkenswert ist auch, daß bei dieser Form die Haare der hellen Binden nicht vollkommen hell, sondern zonenweise gefärbt sind und daß diese Ringelung der Haare je nach deren Stellung innerhalb der Querbinde verschieden ist, dergestalt, daß die hellen Ringel der hintereinander folgenden, schräg sich überlagernden Haare gerade übereinander liegen

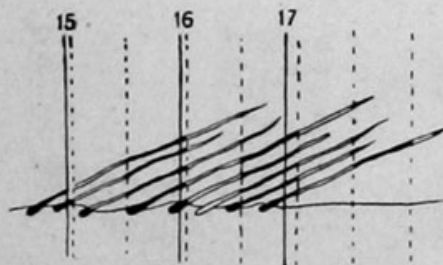


Fig. 109. *Herpestes fasciatus*: Stellung der einzelnen Haare im Streifen-system. Die punktierten vertikalen Linien entsprechen den Grenzen zwischen den gelben und schwarzen Querbinden, die voll ausgezogenen Linien den Eintrittsstellen der Hautnerven (des 15.—17. thorakolumbalen Segmentes) und der Zentren der Dermatome.

Nach GROSSER.

und sich so in der Farbenwirkung summieren (Fig. 109)²⁾. Auch diese Verhältnisse sind schwer mit der Interferenzhypothese vereinbar.

Dem Einwand, daß sich die Streifen nicht mit der metameren Anordnung der Nerven decken, sucht nun VAN RYNBERK durch die Annahme zu begegnen, daß da, wo die Nerven sehr dicht hintereinanderliegen, die zugehörigen Dermatome sich nicht bloß zu je zweien mit ihrer Randzone bedecken, sondern daß kompliziertere Überdeckungen oder Überkreuzungen vorkommen, so daß auf diese Weise eine größere Anzahl von Zonen maximaler Pigmentierung zustande

kommt, als Nerven vorhanden sind. Indessen ist auch diese Hilfs-Hypothese nicht ausreichend, denn es läßt sich leicht zeigen, daß, im Fall die Dermatome als gleich breit angenommen werden, durch solche mehrfache Überdeckungen die Zahl der Stellen maximaler Pigmentierung nicht vermehrt wird, und daß andererseits, falls die Dermatome ungleich breit wären, nicht eingesehen werden kann, wieso trotz der unregelmäßigen Übereinanderlagerung von 2, 3 oder mehr Streifen lauter scharf begrenzte Bänder von gleicher Farbenstufe zustande kommen.

Der Durchführung der Hypothese VAN RYNBERKS stellen sich also auf dem Gebiet der Querstreifung erhebliche Schwierigkeiten in

¹⁾ GROSSER 1906.

²⁾ Eine ähnliche Erscheinung ist sehr schön bei den gebänderten Weichenfedern der Schneeeule (*Nyctea scandiaca*) zu sehen (s. S. 166).

den Weg, und ähnliches gilt für seinen Versuch, auch die andern Hauptzeichnungstypen auf den nämlichen Ursachenkomplex zurückzuführen und insbesondere auch einige Fälle von Längsstreifung und Fleckung mit den topographischen Verhältnissen des Nervensystems in Zusammenhang zu bringen. So sollen die dunklen Längsbinden der Viverren (Fig. 110) dadurch entstehen, daß die ursprüngliche, wie beim Zebra auf Interferenz der Dermatome beruhende Querstreifung am Rumpfe sekundär in Fleckreihenaufbricht und daß sich die Fleckreihen wieder zu Längsbinden zusammenschließen¹⁾.



Fig. 110. Zibethkatze (*Genetta Victoriae*) von Uganda.
Nach Oldfield THOMAS (Pr. Z. S. L. 1901).

Ähnlich, wie dies schon ALLEN für die hellen Flecken des Hirschkalbes angenommen hat, sollen ferner die dunklen, punkt- und ringförmigen Flecken beim Katzenhai den trophisch bevorzugten Punkten entsprechen, an denen die Hautnervenäste in die Hypodermis eintreten. Auch bei Fröschen und Kröten sollen diese Eintrittsstellen die Hauptpunkte der Pigmentbildung sein, nur daß hier die Flecke zu kontinuierlichen Längsstreifen zusammenfließen. Hier und ähnlich bei den Viverren müssen natürlich noch besondere Ursachen für das Zusammenfließen angenommen werden, so daß also auch bezüglich dieser Zeichnungsformen der Erklärungswert der Hypothese kein ausreichender ist. Vollständig versagt diese in bezug auf die Zeichnung der Vogelfedern und so ist alles in allem zu sagen, daß eine wirklich einheitliche Deutung der verschiedenen Zeichnungstypen von der VAN RYBERKschen Hypothese aus nicht erreicht werden kann. Wenn also auch, wie ich glaube, ein richtiger Kern von Wahrheit in ihr stecken dürfte, so ist man doch genötigt, nach einem umfassenderen Erklärungsprinzip zu suchen.

Zeichnung und Hautbildungen. Die bisher erwähnten Versuche, die Zeichnung kausal zu erklären, gehen von an und für sich vollkommen richtigen Grundlagen aus: von den näheren oder entfernteren Beziehungen zwischen Pigment und Blut und von dem tatsächlichen Einfluß des Nervensystems auf die Ernährung der Haut. Wir haben aber gesehen, daß sich die Erklärungsmöglichkeit der

¹⁾ Danach würde im Gegensatz zur Annahme EIMERS die Querstreifung eine ursprünglichere Zeichnung als die Längsstreifung sein.

Hypothesen von ZENNECK und VAN RYNBERK nur auf bestimmte Gruppen von Erscheinungen erstrecken kann.

Ähnliches gilt, wenn von einigen Forschern die eigentliche Ursache der spezifischen Zeichnung in der regelmäßigen Anordnung bestimmter Hautbildungen gesucht wird. Für Fische und Reptilien kämen hierbei, abgesehen von den Seitenlinien, die reihenweise Stellung der Schuppen, für die Vögel die Verteilung der Federfluren und Federraine, sowie die Anordnung der Federn innerhalb der ersteren in Betracht. Verwickeltere Verhältnisse liegen bei den Säugern vor, in deren Haut mehrere z. T. miteinander zusammenhängende Systeme von Differenzierungen gewissermaßen übereinandergelagert sind.

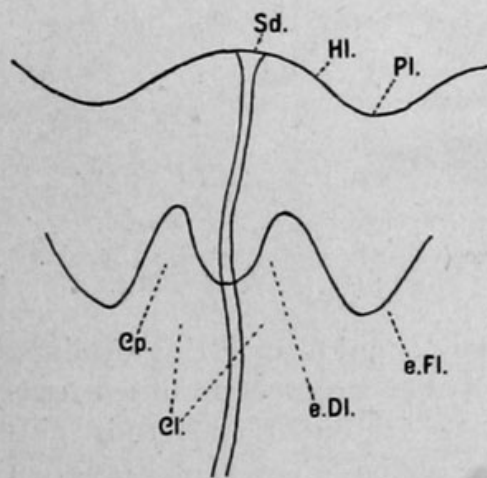


Fig. 111. Durchschnitt durch die Haut des Fingers. *Sd* Mündung der Schweißdrüse. *Hl* Hautleiste (Papillarleiste). *Pl* Papillarlinie oder -furche. *e.Di* Interpapillarfurche oder epidermale Drüsenleiste. *Cp* Coriumpapillen. *Cl* Coriumleiste. *e.Fl* Zwischenleistenfurche oder epidermale Faltenleiste.

Speziell beim Menschen finden sich an der äußeren Fläche der Haut, insbesondere an den Fingerballen, die Papillarlinien oder -furchen (Fig. 111, *Pl*) und die zwischen ihnen leistenförmig vorspringenden Papillar- oder Hautleisten (*Hl*), welche auf ihrer Kuppe die Mündungen der Schweißdrüsen (*Sd*) tragen. Die bekanntlich kriminalistisch verwertbaren Anordnungsmuster der Papillarlinien haben neuerdings auch ein vererbungsgeschichtliches Interesse gewonnen, weil für sie ein gewisses Maß von Erblichkeit nachgewiesen werden konnte¹⁾. Engere Beziehungen zur Pigmentierung und Zeichnung liegen nicht vor, doch mag beiläufig erwähnt werden, daß bei einem von EWART gezogenen Zebroiden das Ge-

sicht mit seinen schmalen, dicht aneinanderliegenden, bogenförmig verlaufenden Streifen „fast wie ein mächtiger Fingerabdruck aussieht“²⁾, eine scheinbar nur oberflächliche Ähnlichkeit, die aber, wie aus Späterem hervorgehen wird, doch nicht ganz ohne Bedeutung ist.

Ein zweites geometrisches System von Hautdifferenzierungen ist das der Coriumleisten (Fig. 111, *Cl*) und der ihnen in zwei Reihen aufsitzenden Coriumpapillen (*Cp*). Es entspricht in der Weise dem erstgenannten System, daß die zwischen je zwei Coriumleisten gelegenen Zwischenleistenfurchen oder, wie sie nach SEMON³⁾ besser zu nennen sind, die epidermalen Faltenleisten

¹⁾ Vgl. POLL 1914.

²⁾ Vgl. LANG, S. 820, Fig. 210.

³⁾ Vgl. SEMON, Arch. mikr. An., 82, II, 1913.

(*e. Fl*) direkt unterhalb der oberflächlichen Rillen, die Interpapillarfurchen dagegen oder besser: epidermalen Drüsenleisten (*e. Dl*) — durch welche jeweils die beiden, einer Coriumleiste aufsitzenden Papillarreihen getrennt werden — unter den oberflächlichen Leisten (*Hl*) liegen.

Im ganzen wohl unabhängig von diesen Bildungen breitet sich über die Säugetierhaut ein drittes geometrisches System von Differenzierungen aus, das Haarkleid. Abgesehen von den Anordnungsverschiedenheiten, die in den Haarströmen, Haarwirbeln, Ausstrahlungs- und Anziehungspunkten (Di- und Konvergenzpunkten) zum Ausdruck kommen, ist für das Zeichnungsproblem die besonders von TOLDT jun. hervorgehobene Tatsache von Wichtigkeit, daß das Säugetierfell vielfach in deutlicher Weise aus zahlreichen kleineren Haargebieten zusammengesetzt erscheint. Den Mittelpunkt jedes Haargebietes bildet ein besonders starkes und langes Haar, das Leithaar, und um dieses gruppieren sich die eigentlichen Grannen- und die Wollhaare. Bei einer Reihe von Säugern konnte nachgewiesen werden, daß die Leithaare in Reihen angeordnet sind, nachdem schon LEYDIG¹⁾ gefunden hatte, daß die um die einzelnen „Stammhaare“ gruppierten Wollhaarbüschel „gewisse Linien am Körper beschreiben und nur scheinbar bunt durcheinander ohne jegliche Anordnung stehen“.

Es hat sich nun ferner, und zwar zunächst bei der Hauskatze, herausgestellt, daß in der Embryonalentwicklung diese Reihen besonders deutlich hervortreten und ferner, daß die zuerst erscheinenden Haarlinien mit der primären Zeichnung übereinstimmen²⁾.

Bei den Embryonen der Hauskatze läßt sich die reihenförmige Anordnung der zuerst erscheinenden Haaranlagen am Rücken und namentlich in der Hinterhaupts- und Nackengegend verfolgen³⁾. Es treten zunächst schwache Epidermisverdickungen auf, welche in jüngeren

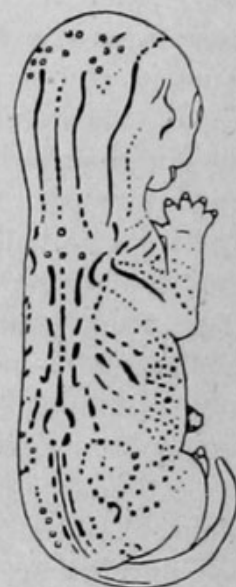


Fig. 112. Hauskatzenembryo von 40 mm Scheitelsteißlänge. Epidermisverdickungen in Form von Linien, Strichelchen und Pünktchen. Nach TOLDT jun.

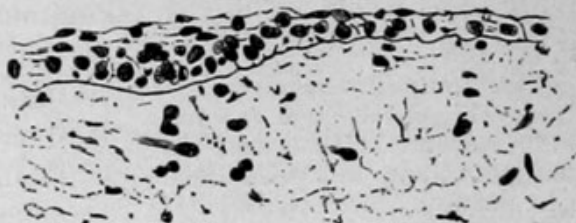


Fig. 113. Querschnitt durch die Nackenhaut eines 40 mm langen Katzenembryos im Bereich eines Epidermisstreifens. Nach TOLDT jun.

¹⁾ Arch. Anat. Physiol. 1859.

²⁾ TOLDT 1910.

³⁾ RYDER (Proc. Ac. Nat. Sci. Philad. 1888), MAURER (Die Epidermis und ihre Abkömmlinge. L. 1895), TOLDT 1910.

Stadien als reihenförmig angeordnete Strichelchen oder Pünktchen, in älteren als kontinuierliche, an die Milch- und Zahnleisten erinnernde Leisten erscheinen (Fig. 112, 113). Bei noch älteren Embryonen lösen sich diese Epidermisleisten in Reihen von einzelnen Haaranlagen auf, während zwischen ihnen neue, sekundäre Reihen entstehen.

Auch nachdem die ersten Grannenhaaranlagen erschienen sind, kann man die Leithaaranlagen an einer Hauterhebung rings um die Austrittsstelle, an der starken Entwicklung des Balges und häufig an der stärkeren Pigmentierung der Zwiebel erkennen. Später sind die Leithaare hauptsächlich durch ihre größere Länge und Stärke gegenüber den Grannenhaaren der dunklen Streifen unterschieden.

Speziell die zuerst angelegten Leithaar-Reihen der Hinterhaupts- und Nackengegend entsprechen nun, wie TOLDT gezeigt hat, ihrer Lage nach genau den sieben dunklen Fellstreifen, die sich bei gezeichneten Hauskatzen und ebenso bei der Wildkatze in dieser Körpergegend finden, während die sekundär gebildeten Reihen an der Stelle der lichten Zwischenstreifen liegen.

Bemerkenswert ist, daß bei älteren Embryonen und noch bei dichtbehaarten jungen Kätzchen auch an der Innenfläche der Haut das spezifische Zeichnungsmuster des Nackens zu erkennen ist, und zwar auch bei solchen Individuen, deren Nacken einfarbig schwarz, grau oder gelbbraun ist. Dies rührt daher, daß an der Hautinnenfläche die Haare infolge der dicken Zwiebeln dichter aneinanderstehen und daß daher auch die geringfügigsten Unterschiede im Grad der Pigmentierung zum Vorschein kommen.

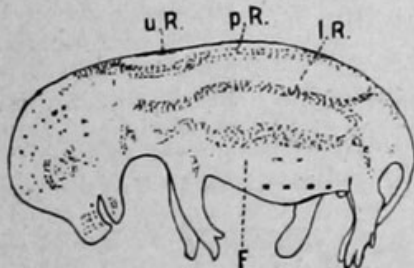


Fig. 114. Hausschweinembryo von 53 mm Scheitelsteißlänge. *u.R.* unpaarere, medianer Rückenstreif. *p.R.* paarige, mediale Rückenstreifen. *l.R.* laterale Rückenstreifen. *F* Flankenstreifen.
Nach HICKL.

Auch beim Hausschwein erscheinen die ersten Haaranlagen an denjenigen Stellen, wo beim Frischling des Wildschweins die bekannten Längsstreifen liegen, trotzdem sich bei den Jungen der meisten Hausschweinrassen die Wildschweinzeichnung nicht mehr vorfindet

(Fig. 114). Das Gesagte gilt für die galizischen, ungarischen und siebenbürgischen Schweine¹⁾ und offenbar auch für die Yorkshire- und Berkshire-Rasse²⁾.

Beim Schweine treten die Haaranlagen als isolierte, scheibenförmige Epidermisverdickungen auf, die sich nicht, wie bei der Katze,

¹⁾ HICKL 1913.

²⁾ GÖLDI, Verhandl. Intern. Zool. Kongr. Monaco 1913.

zu Leisten zusammenschließen¹⁾. Den Anfang machen einige kürzere Punktreihen in Mund- und Augengegend, dann erscheinen die paarigen medialen Rückenstreifen (*pR*) und Flankenstreifen (*F*), noch später der mediane Rückenstreif (*uR*) und oberhalb der Flankenstreifen die lateralen Rückenstreifen (*lR*). Bei weiterem Wachstum verwischen sich die Reihen und machen einer mehr gleichmäßigen Haarverteilung Platz. Wie gesagt, entsprechen diese Haarstreifen des Hausschwein-Embryos den dunklen Längslinien des Wildschwein-Frischlings.

In eigenschaftsanalytischer Hinsicht ist noch von Interesse, daß bei vier Monate alten Wildschwein-Frischlingen jede der sieben dunklen Linien durch einen lichten Mittelstreif gespalten wird.

Während bei der Hauskatze, wenigstens bei allen gestreiften Individuen, gleich beim ersten Auftreten des embryonalen Haarkleides Pigmentierungsunterschiede und folglich auch die Grundzüge des endgültigen Zeichnungsmusters sichtbar werden, taucht beim Hausschwein, bei dem die Zwiebeln der jungen Haaranlagen überhaupt keine Pigmentierung zeigen, nur vorübergehend ein schattenhaftes Rudiment der Wildzeichnung auf.

Jedenfalls liegen in beiden Fällen sehr enge örtliche Beziehungen zwischen der Anordnung der Haare und der generellen Zeichnung vor und sicher besteht auch ein kausaler Zusammenhang, über dessen eigentliche Natur weitere entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen Aufschluß geben werden²⁾.

Die Befunde bei den Säugetier-Embryonen werfen zunächst nur auf solche Zeichnungsformen ein Licht, die zur Gruppe der primären zu rechnen sind. Inwieweit die Verhältnisse bei andern Zeichnungstypen ähnlich liegen, entzieht sich noch unserer Kenntnis. Aber abgesehen davon ist zunächst mit der Feststellung der korrelativen Beziehungen zwischen der Entwicklung des Haarkleides und dem Zeichnungsmuster nur ein erster Schritt auf dem Wege der entwicklungsgeschichtlichen Analyse der Säugetierzeichnung getan. Ihr eigentliches Ziel muß sein, die ursächlichen Zusammenhänge zwischen der Anordnung der ersten Haare und der örtlich begrenzten Pigmentierung aufzudecken und zu ermitteln, aus welchen Gründen bei manchen Arten und Rassen diese Korrelation hervortritt, bei andern aber infolge Mangels einer regelmäßigen Anordnung der Haaranlagen oder trotz des Vorhandenseins einer solchen die primären Zeichnungsmuster nicht zur Entwicklung kommen. Es sollen in den folgenden Kapiteln einige neue Grundlagen für diese Untersuchungen gegeben werden.

¹⁾ Sie erscheinen nach HICKL schon unter der Lupe als kleine, lichte Pünktchen, am deutlichsten einige Monate nach dem Einlegen in Pikrinsäure-Sublimat (1 Teil konz. wässr. Pikrinsäure, 1 Teil konz. wässr. Sublimat). Vgl. GÖLDI (s. S. 167).

²⁾ Über die durch besondere Haaranordnungen bedingte Scheinzeichnung der Giraffe s. S. 65.

Literatur zu Kapitel 15.

- ALLEN, HARRISON, The distribution of the color-marks of the mammalia. Proc. Ac. Nat. Sci. Philadelphia, 1888, S. 84—105.
- GROSSER, O., Metamere Bildungen in der Haut der Wirbeltiere. Zeitschr. f. wiss. Zool., 80. Bd., 1906.
- HICKL, A., Die Gruppierung der Haaranlagen („Wildzeichnung“) in der Entwicklung des Hausschweins. Anat. Anz., 44, 1913.
- LANKESTER, E. RAY, Parallel Hair-fringes and Colour-Striping etc. Proc. Z. S. L. 1907, I.
- POLL, H., Über Zwillingsforschung als Hilfsmittel menschlicher Erbkunde. Zeitschr. Ethn. 1914.
- TOLDT, K., jun., Studien über das Haarkleid von *Vulpes vulpes* L., Ann. naturhist. Hofmus. Wien, 22, 1907—08.
- , Über eine beachtenswerte Haarsorte. Ebenda, 24, 1910.
- , Beiträge zur Kenntnis der Behaarung der Säugetiere. Zool. Jahrb. (Syst.), 33, 1912.
- VAN RYNBERK, G., I disegni cutanei dei vertebrati in rapporto alla dottrina segmentale. Archivio Fisiol., V. 3, 1905.
- ZENNECK, J., Die Anlage der Zeichnung und deren physiologische Ursachen beim Ringelnatterembryo. Zeitschr. f. wiss. Zool., 58. Bd., 1894.

16. Kapitel.

Zeichnung und Hautwachstum¹⁾.

Wie im vorigen Kapitel gezeigt wurde, haben die Versuche, die Ursachen der Zeichnung der Wirbeltiere zu ermitteln, an verschiedenen Punkten angesetzt, und zwar wurde die Entwicklung der Zeichnung mit dem Verlauf der embryonalen Gefäße, mit den Innervationsverhältnissen der Haut und mit der Anordnung der zuerst erscheinenden Haargebilde in Verbindung gebracht.

In allen diesen Aufstellungen liegt sicher ein Stück Wahrheit, aber keine erlaubt eine Verallgemeinerung. Und doch müssen wir nach einem allgemeinen Erklärungsprinzip suchen, denn es ist kaum anzunehmen, daß die Hauptformen der Wirbeltierzeichnung auf ganz verschiedenen entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen aufgebaut sind. Dies gilt in erster Linie für die verschiedenen primären Zeichnungsmuster, es ist aber eine theoretische Forderung, daß auch die sekundären und tertiären Zeichnungsformen, wie z. B. die Querbänderung der Vogelfedern, irgendwie mit den primären in Zusammenhang gebracht werden können. Diese Forderung wird aber durch keine der bisher besprochenen Hypothesen in genügender Weise erfüllt.

Auf der Suche nach einer einheitlichen Erklärung hat sich den

¹⁾ Vgl. V. HAECKER, Entwicklungsgesch. Eigenschaftsanalyse. Zeitschr. Ind. Abst., 14, 1915.

Forschern immer wieder der Gedanke aufgedrängt, ob nicht doch vielleicht die allgemeine Körpermetamerie, die in der Anordnung von Skelett, Muskulatur, Nervensystem, Blutgefäßen und Nierenanlagen zum Ausdruck kommt, in irgendeiner Weise alle Zeichnungsverhältnisse beherrscht, derart, daß alle Abweichungen der Zeichnungsmuster von der Körpermetamerie nur scheinbare sind und mit Hilfe einiger besonderer Annahmen vielleicht doch einer allgemeineren Gesetzmäßigkeit eingefügt werden können. Dieser Gedanke hat z. B. VAN RYNBERK vorgeschwebt, wenn er meint, daß die „Segmenttheorie“, auch in der Anwendung auf die verschiedenen Erscheinungsformen des Farbenkleides der Wirbeltiere, am besten GÖTTES „geheimes Gesetz“ zum Ausdruck bringe. Gestützt wird diese Vorstellung dadurch, daß bei den Wirbellosen, z. B. bei Schmetterlingsraupen und Annelidenlarven (Fig. 115), streng metamere Zeichnungsverhältnisse eine häufige Erscheinung sind.



Fig. 115. Neapler Spionidenlarve (Metatrotchophora-Stadium) mit metamerer Zeichnung. In den mittleren Segmenten vollkommen übereinstimmende Anordnung der pigmentierten Zellen.

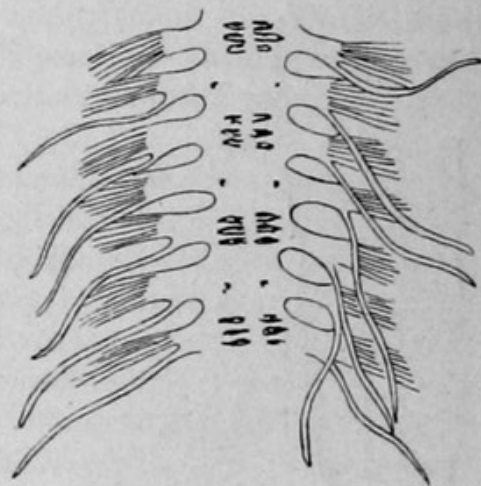


Fig. 116. Einige Körpersegmente von Podarke comata. Nach EHLERS.

Ein merkwürdiger Fall von metamerer Zeichnung findet sich bei einem polychäten Borstenwurm, Podarke comata Ehlers (Fig. 116), bei welchem im allgemeinen jedes zweite Körpersegment auf seiner Rückenseite drei dunkle Querbinden trägt, während die dazwischenliegenden Glieder nur Spuren einer Zeichnung aufweisen (E. EHLERS, in „Deutsche Südpolar-Exp. 1901—03“, 13 [Zool. 5]).

Nun läßt sich aber leicht nachweisen, daß weder die Zeichnung selbst, noch ihr Träger, die Haut, der allgemeinen Körpermetamerie zu folgen braucht, und daß auch da, wo sowohl die Zeichnung als die Hautbildungen eine regelmäßige, insbesondere eine rhythmische Anordnung aufweisen, der Rhythmus beider keineswegs immer zusammenklingt.

Daß speziell die Querstreifung der Säuger nicht immer streng

metamer ist, ist schon oben gezeigt worden. Ebenso wenig entsprechen die 4 oder 5 dunklen Flecke, welche bei den Larven der weißen Axolotlrasse (S. 89, Fig. 52) an der Basis des Rückenflüssensaums liegen, bestimmten Körpersegmenten, vielmehr ist ihre Größe und ihr gegenseitiger Abstand bei den einzelnen Individuen derselben Abkunft sehr verschieden und vielfach liegen ihre Zentren nicht in der Mitte eines Segmentes, sondern an der Grenze je zweier solcher¹⁾.

Andererseits stimmen auch rhythmisch angeordnete Hautbildungen, wie die Schuppen der Wirbeltiere, in ihrer Anordnung durchaus nicht immer mit der Körpermetamerie überein²⁾. So entspricht bei den Schlangen die Zahl der Bauchschuppen allerdings derjenigen der Wirbel, aber die Querreihen der übrigen Schuppen steigen unter einem Winkel von 45° von den Bauchschuppen kopfwärts gegen die Mittellinie des Rückens auf, so daß jede Schuppenreihe in das Gebiet mehrerer Körpermetameren fällt. Diese und einige andere Verhältnisse scheinen nach GROSSER dafür zu sprechen, daß die Schuppen der Schlangen

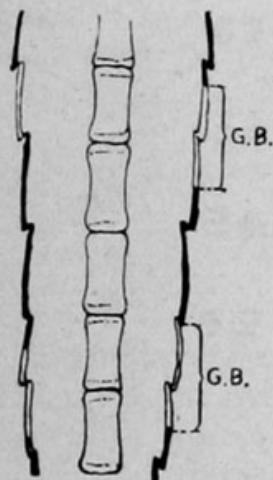


Fig. 117. Schwanz des Alligators, Flachschnitt. G. B. quere gelbe Farbenbänder. Nach GROSSER.

in frühen Stadien der Stammesgeschichte kleine, isolierte und unregelmäßige Bildungen darstellten und daß sich erst sekundär, im Zusammenhang mit der Bewegungsweise, eine gewisse Korrespondenz zwischen den Bauchschuppen und der Körpersegmentierung hergestellt hat³⁾.

Auch andere Hautbildungen, wie die Ringel der Gymnophionen, die Teile des Schildkrötenpanzers, die Schuppen und Gürtel der Edentaten, die Schwanzschuppen der Muriden sind nicht-metamere Differenzierungen⁴⁾.

Wenn also weder die Querzeichnung, noch die verschiedenen Hautbildungen einen streng metameren Charakter haben, so kann drittens gezeigt werden, daß die rhythmischen Zeichnungsmuster und die Schuppenbildungen auch untereinander keine feste Korrelation aufzuweisen

brauchen. Beispielsweise decken sich die abwechselnd gelben und schwarzen Farbenbinden am Schwanze des Alligators nicht mit den segmental angeordneten Schuppenreihen (Fig. 117)⁵⁾.

¹⁾ Auch zu den sehr unregelmäßig verteilten Gefäßschlingen des Rückenflüssensaums zeigen sie keine bestimmten Lagebeziehungen.

²⁾ GROSSER, 1906. Zeitschr. wiss. Zool., 80, 1906 (s. oben S. 186).

³⁾ Eine stammesgeschichtliche Umwandlung kleiner isolierter Schuppen in größere, regelmäßig gelagerte Platten wird auch für die Fische angenommen und läßt sich bei den fossilen Ostrakodermen (*Thelodus*, *Ateleaspis*, *Cephalaspis*) beim Übergang vom Nekton zum Benthos Schritt für Schritt verfolgen (vgl. L. DOLLO, Bull. Soc. Belg. Géol. etc., Mém., 23, 1909, S. 393).

⁴⁾ GROSSER, S. 61.

⁵⁾ GROSSER, S. 57.

Der Metamerie-Hypothese steht schließlich noch die weitere Schwierigkeit im Wege, daß sie die primäre Längsstreifung nur durch die Annahme einer nachträglichen, in der Einzel- und Stammesgeschichte erfolgenden Verschmelzung isolierter, metamer gelegener Punkte erklären kann und daß sie, um diesen Vorgang zu erklären, noch irgendwelche besondere, bisher ganz unbekannte Ursachen annehmen muß.

Man wird also dem Schlusse GROSSERS zustimmen dürfen, daß die Hautzeichnung der Wirbeltiere — vielfach, wie man hinzufügen muß! — ihren eigenen Gesetzen folgt, unbekümmert um die Metamerie. Es ist daher nach einem noch allgemeineren, übergeordnetem Prinzip zu suchen, von welchem aus auch diejenigen besonderen Fälle eine Erklärung finden, in denen tatsächlich eine engere Beziehung zwischen Zeichnung und Metamerie besteht.

Dieses allgemeine Prinzip ist aber, wie ich glaube, das **ausgesprochen rhythmische Wachstum flächenhafter Organe, verbunden mit rhythmischer Differenzierung**, in unserem Fall der **Wachstums- und Teilungsrhythmus der Haut**, der manchmal in Korrelation mit dem Wachstumsrhythmus der Körpermetameren steht, manchmal aber in weitem Umfang autonom ist.

Wenn ein Epithel oder sonst ein flächenhaftes Organ wächst, so kann von vornherein erwartet werden, daß eine gewisse regelmäßige Ordnung oder Folge in den Teilungsprozessen besteht, wodurch eine im ganzen stetig, nach den verschiedenen Richtungen hin gleichmäßig fortschreitende, dem Wachstum der übrigen Organe sich anpassende Ausbreitung zustande kommt.

Von vornherein sind mehrere Möglichkeiten gegeben, von denen die wichtigsten folgende sind. Das Wachstum kann ein **diffuses** sein, d. h. die Teilungsintensität ist an allen Punkten der Fläche die nämliche und der Impuls zur Teilung wird für die einzelne Zelle weniger aus ihr selbst heraus, auf Grund eines in ihr selbst liegenden Rhythmus, entstehen, als vielmehr durch die wechselnden Druck- und Spannungsverhältnisse der Umgebung bedingt sein. Das Bild, welches ein derartiges Gewebe darbietet, wird dadurch charakterisiert sein, daß in jeder Entwicklungsphase die Mitosen ungefähr gleichmäßig über die ganze Fläche verteilt sind.

Eine zweite Möglichkeit besteht darin, daß von einer Grenzzone aus periodische Teilungswellen über die ganze Fläche weglaufen, das Wachstum also einen **wellenförmigen** Charakter hat. Ferner kann ein gleichmäßiges Flächenwachstum auch dadurch zustande kommen, daß, ausgehend von regelmäßig verteilten Herden stärkster Teilungs- und Wachstumsenergie, eine gleichmäßige, zweidimensionale, **polyzentrische** Flächenvergrößerung herbeigeführt wird. Natürlich können auch zwei dieser Typen kombiniert sein und außerdem ist zu erwarten,

daß durch lokale Sonderbedingungen Ungleichmäßigkeiten der verschiedensten Art zustande kommen.

Für den diffusen Typus liegt, soviel mir bekannt ist, kein genauer untersuchtes Beispiel vor. Doch ist anzunehmen, daß bei älteren

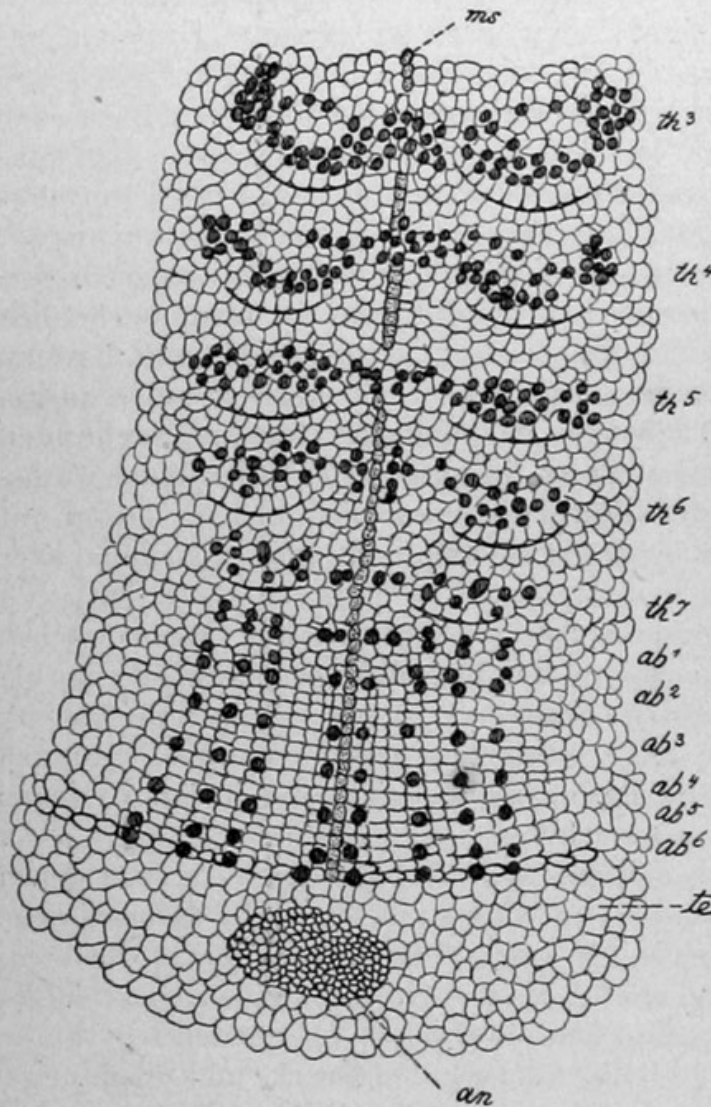


Fig. 118. Keimstreif eines Isopoden (*Ligia*). Mesodermzellen dunkel. *th* Thorax-, *ab* Abdominalsegmente, *te* Telson, *ms* Mittelstreif, *an* Analfeld.

Nach Mc MURRICH aus KORSCHULT u. HEIDER.

mit dem wellenförmigen Wachstum kombiniert und zwar sind hier mehrere Untertypen zu unterscheiden.

Am bekanntesten ist das sogenannte teloblastische Wachstum bei der Bildung der Keimstreifen mancher Arthropoden, besonders der

¹⁾ HAECKER, V., Die Keimbahn von *Cyclops*. Arch. mikr. An., 49, 1897, S. 50, 55, 59, Taf. 5, Fig. 24, 29 (neuerdings auch von FUCHS bestätigt). Auch im jugendlichen Hoden von Kopepoden (*Diaptomus*) liegen ähnliche Verhältnisse vor, was sich in dem schubweisen Auftreten reifer Spermatozoen äußert.

²⁾ Vgl. hierzu H. E. ZIEGLER und O. VOM RATH, Biol. Cbl., 11, 1891.

Organismen ein derartiges regulatorisches Wachstum eine häufige Erscheinung ist.

Eine wellenförmige Ausbreitung der Teilungsprozesse kann bei einfacheren embryonalen Verhältnissen stattfinden. Sie läßt sich z. B. in früheren Entwicklungsstadien der Kopepoden beobachten, wo, wenigstens bei den späteren Furchungsschritten, die Teilungen am dorsalen Ektoderm des Embryos beginnen und sich wellenförmig gegen den vegetativen Pol beziehungsweise Blastoporus ausbreiten¹⁾.

Ein polyzentrisches Wachstum kommt z. B. in den Organen erwachsener Tiere vor, wo dann die sog. „Regenerationsherde“ die Zentren bilden²⁾. In der Embryonalentwicklung ist es meist

Ein polyzentrisches Wachstum kommt z. B. in den Organen erwachsener Tiere vor, wo dann die sog. „Regenerationsherde“ die Zentren bilden²⁾. In der Embryonalentwicklung ist es meist

Isopoden. Hier werden von einer Grenzzone, d. h. von einer Reihe von initialen Mutterzellen, Polzellen oder Teloblasten aus durch fortgesetzte, in bestimmten Perioden erfolgende Teilungsprozesse Querreihen von Zellen gebildet, welche allmählich nach vorne rücken und je aus ebensovielen Zellen bestehen, als Polzellen vorhanden sind. Speziell bei *Ligia* (Fig. 118) bilden je zwei dieser ektodermalen Querreihen zusammen mit einer darunterliegenden Querreihe von mesodermalen Zellen die Anlage eines Körpersegmentes. Der Teilungsrythmus, welchem diese als Wachstumszentren dienenden Segmentanlagen bis zur Bildung der fertigen Segmente folgen, ist nicht näher bekannt, man kann sich aber gewisse Vorstellungen darüber bilden, wenn man die genauer studierten Vorgänge bei pflanzlichen Gebilden zum Vergleiche heranzieht.

So teilt sich bei einer Braunalge, *Sphacelaria* (Fig. 119), die Scheitelzelle, ähnlich den Polzellen der Keimstreifen, ebenfalls nur nach einer Richtung des Raumes, so daß durch sukzessive Querwände (I, II, III, IV) ebensoviele reihenförmig übereinanderliegende „Segmente“ entstehen. Jedes Segment wird bald darauf durch eine gleichfalls horizontale Wand (1, 2, 3, 4) in eine obere und eine untere Gliedhälfte zerlegt. Innerhalb jeder Gliedhälfte stellen sich dann Längswände ein, wodurch es zunächst zur Quadrantenbildung und späterhin zur Differenzierung von peripheren und zentralen Zellen kommt (4—III). Diese teilen sich dann wieder mehrmals durch Querwände (III—3), und jedes Segment wird auf diese Weise, ohne ein nennenswertes Wachstum zu zeigen, zu einem vielzelligen Gewebestück, das aus dem meristematischen bald in den Dauerzustand übergeht. Ebenso verhalten sich die Seitenzweige, die schon frühzeitig als seitliche Ausstülpungen der Scheitelzelle angelegt werden¹⁾.

Bemerkenswert ist, daß sich bei *Sphacelaria* bereits der allererste Beginn einer Differenzierung innerhalb der Zellen eines Teilgebietes (Segmentes) bemerklich macht, und zwar in Form einer asynchronen Teilung der Tochterzellen jedes Segmentes und ihrer

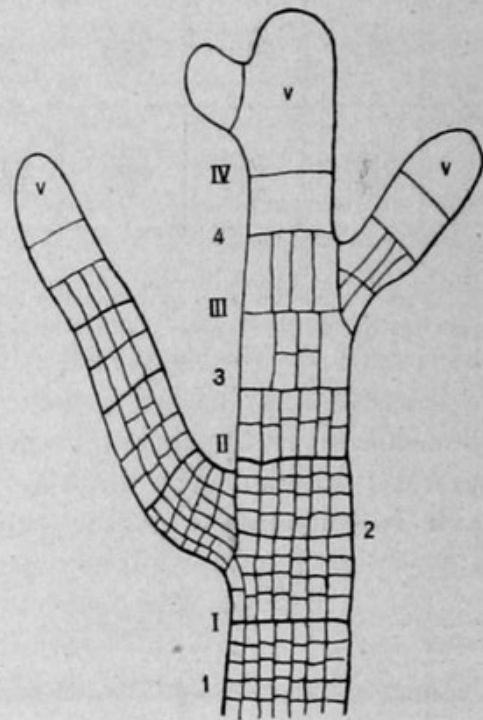


Fig. 119. Tnallusast von *Sphacelaria*. v Scheitelzellen. I—IV die sukzessiven Segmentwände, 1—4 die ersten Querwände.

Aus HABERLANDT.

¹⁾ Vgl. JUL. SACHS, Vorles. über Pflanzenphysiol., 2. Aufl.

nächsten Deszendenten (vgl. die Gliedhälften zwischen II und III, sowie zwischen III und IV). Wenn sich nämlich die Tochterzellen einer Zelle ungleichzeitig teilen, so muß dies entweder auf der Verschiedenheit der Bedingungen oder, wie vermutlich in unserem Fall, darauf beruhen, daß infolge einer asymmetrischen oder inäqualen Teilung der Mutterzelle die beiden Tochterzellen eine im weiteren Teilungsrhythmus hervortretende — eine „teilungsrhythmische“ — Differenzierung erfahren haben¹⁾.

Die Verhältnisse bei *Sphacelaria* führen hinüber zu einem dritten, zunächst theoretisch aufgestellten Untertypus, dem Schachbretttypus. Bei diesem geht das zweiseitige Wachstum von Teilfeldern (Wachstumsfeldern) aus, die in Quer- und Längsreihen angeordnet sind und, auf Grund einer stärkeren teilungsrhythmischen Differenzierung,

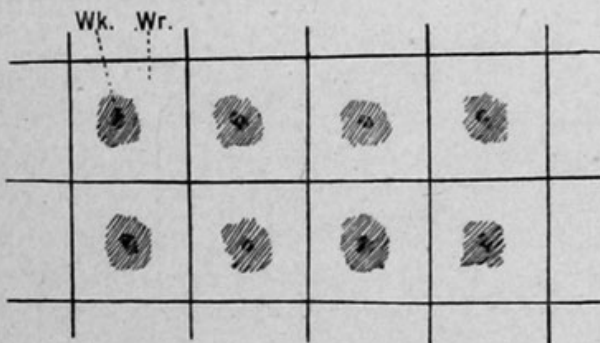


Fig. 120. Schema des polyzentrischen Wachstums im Schachbretttypus. *Wk.* Wachstumskern, *Wr.* Wachstumsrand.

als wir sie bei *Sphacelaria* sahen, einen Wachstumskern mit besonders intensiver Teilungs- und Wachstumsenergie im Zentrum und einen Wachstumsrand mit geringerer Energie aufweisen.

Ebenso nun wie im Fall von *Sphacelaria* auf Grund der teilungsrhythmischen Differenzierung statt isolierter Wachstumszentren

oder -herde vorübergehend ein durchlaufender Achsenstrang zustande kommt (vgl. den Abschnitt 3—III), so kann man sich denken, daß auch in unserem Fall die Stellen intensivster Teilungsenergie sich

nicht als isolierte Wachstumskerne, sondern als längs- oder querverlaufende Wachstumslinien darstellen (Fig. 121).

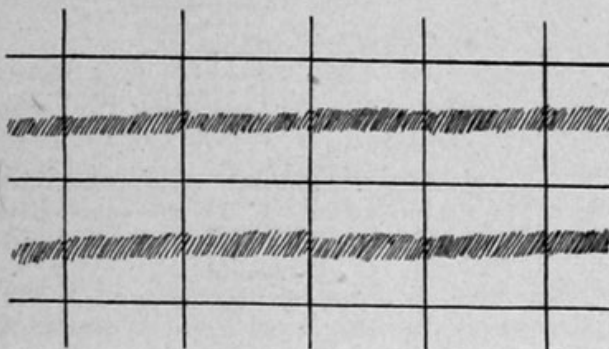


Fig. 121. Zusammenschluß der Wachstumskerne zu Wachstumslinien.

Ich glaube nun, daß das Hautwachstum der Wirbeltiere dem Schachbretttypus des Flächenwachstums, beziehungsweise dem eng damit zusammenhängenden Längs- oder Quer-

linientypus folgt. Tatsächlich sind alle diese Wachstumsmodi geeignet, eine gleichmäßige flächenhafte Ausbreitung der Haut über

¹⁾ Vgl. Allg. Vererb., 2. Aufl., S. 377.

den walzenförmigen Rumpf und die zylindrischen Glieder des Embryos zu sichern. Die eigentümlichen Krümmungsverhältnisse der einzelnen Körperteile und die dadurch bedingten Zug- und Druckspannungen mögen dann auf die Richtung der Zentrenreihen oder Wachstumslinien besondere lokale Wirkungen ausüben, da ja bekanntlich Zug und Druck in vielen Fällen deutlich die Richtung der Teilung bestimmen und wohl auch auf den Teilungsrhythmus Einfluß haben¹⁾. Auch werden andere örtliche Verhältnisse, so die enge oder lockere Verbindung mit den tieferliegenden Geweben und die Beschaffenheit der letzteren bewirken, daß an einigen Stellen isolierte Wachstumskerne, an andern zusammenhängende, quer- oder längsgerichtete Wachstumslinien auftreten.

Zu der Vorstellung, daß die Epidermis in bezug auf ihre Wachstumserscheinungen ein verhältnismäßig autonomes Organ darstellt, daß sie primitiv segmentär ist und eine Anzahl selbständiger Wachstums- und Differenzierungsbezirke aufweist, ist auch der Dermatologe A. BLASCHKO²⁾ bei der Untersuchung eines Falles von lineärem, d. h. in bestimmten Linien oder Kurven angeordnetem Naevus verrucosus gelangt. Nach BLASCHKO sollen diese Linien den Grenzen der einzelnen Wachstumsbezirke oder Dermatome entsprechen und das Auftreten der Naevi gerade in diesen Grenzbezirken wird darauf zurückgeführt, daß letztere bei abnormen Entwicklungsvorgängen, insbesondere bei exzessivem Wachstum der Hautbezirke, besonders leicht den Sitz von Störungen darstellen.

Daß nun in der Tat bei Wirbeltier-Embryonen das Hautwachstum einen rhythmischen Charakter aufweist und daß sich die betreffenden Bilder mit dem Schachbretttypus und seinen Varianten sehr gut in Einklang bringen lassen, soll im folgenden Kapitel gezeigt werden. Hier handelt es sich zunächst um die zweite Frage, auf welche Weise durch ein derartiges rhythmisches Wachstum die geometrischen Zeichnungsmuster bedingt sein können.

Wenn wir zunächst nur die Melaninfärbungen ins Auge fassen, so sind in histologischer Hinsicht vier Vorkommnisse zu unterscheiden:

¹⁾ Auf zoologischem Gebiet liegen bisher keine Experimente vor, aus welchen ein Einfluß der Krümmungsverhältnisse eines flächenhaften Organs auf die Teilungsrichtungen unmittelbar zu entnehmen ist. Doch läßt sich indirekt aus den bekannten Versuchen an den unter Druck sich furchenden Frosch- und Seeigelleiern (PFLÜGER, ROUX, BORN, O. HERTWIG, DRIESCH, MORGAN, H. E. ZIEGLER u. a.; vgl. H. E. ZIEGLER, Verh. An. Ges. 1894) ableiten, daß bei sehr jungen Wirbeltier-Embryonen, bei welchen die Flächenkrümmungen noch beträchtlich sind und das Verhältnis der Zellengröße zum Volumen des Gesamtorganismus noch sehr groß ist, die Anordnung derjenigen Zellen, welche die Grundlage der Wachstumsherde und -linien bilden, eben durch die Krümmungsverhältnisse beeinflußt wird. Eine Stütze für diese Annahme gewähren einige Versuche von Botanikern (KNY, NĚMEC, v. WETTSTEIN; vgl. WINKLER, H., Entwicklungsmechanik der Pflanzen, Hdwb. Naturw., 3. Bd. 1912, S. 650).

²⁾ Dermatol. Zeitschr. 1895, S. 361 ff.; Die Nervenverteilung der Haut 1901; Rev. prat. malad. cutanées 1906.

Das primäre oder originäre, schon in den unreifen Eizellen enthaltene, während der Entwicklung den Embryonalzellen übermittelte Pigment (z. B. bei Amphibieneiern und -Embryonen)¹⁾; das autochthone Pigment von Epidermiszellen, welche nicht in die amöboide Form übergehen; die Pigmentzellen epidermalen Ursprungs, wie sie nach übereinstimmenden Befunden mehrerer Autoren besonders deutlich in den Federkeimen der Vögel auftreten; und die Pigmentzellen bindegewebigen Ursprungs (koriale P.), auf welchen großenteils die Färbung der urodelen Amphibien beruht.

Für die Entstehung der lokalisierten und kontrastierenden Färbungen, auf denen die Zeichnungsmuster beruhen, kommen die drei zuletzt genannten Vorkommnisse in Betracht und es fragt sich also, wodurch die Lokalisation von Pigment und Pigmentzellen bedingt ist.

Was das autochthone Pigment anbelangt, so kann jedenfalls so viel gesagt werden, daß es unter normalen Verhältnissen besonders

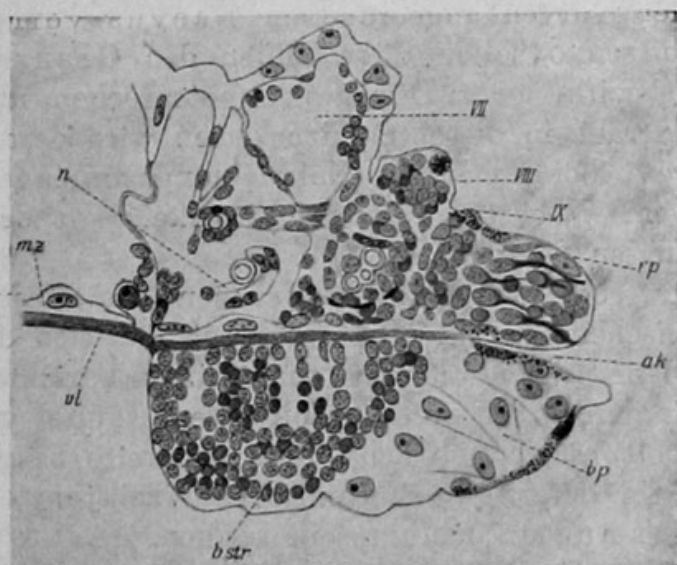


Fig. 122. Schnitt durch das Körperende einer Annelidenlarve (Polynoë). *bstr* Bauchstrang. *bp* Bauchplatte. *rp* Enddrüsenfeld der Rückenplatte (hinter der Wachstumszone!). *ak* Analkerbe.

an Stellen lebhafter Wachstums- und also intensiver Stoffwechselfätigkeit auftritt. Ein besonders schönes Beispiel bildet die präanale Segmentbildungszone von Annelidenlarven (Fig. 122, bei IX und *bp*), welche im Gegensatz zu den bereits gebildeten Segmenten (VII, VIII) und ebenso zum Analfeld der Rückenplatte (*rp*) eine starke Pigmentierung aufweist²⁾. Das Pigment hat in solchen Fällen offenbar die Bedeutung eines Reservestoffes oder jedenfalls eines Zwischenproduktes intensivster Stoffwechselfätigkeit, und so lassen sich auch die Fälle erklären, in welchen das wachsende Bildungsgewebe als Ganzes pigmentreich ist, aber gerade die in Teilung befindlichen Zellen, offenbar unter Aufbrauch

¹⁾ Vgl. bes. EHRMANN und WEIDENREICH (s. oben S. 103).

²⁾ Spätere Entw. der Polynoëlarve. Zool. Jahrb. (An.), 8. Bd., 1894, S. 250, Taf. 16, Fig. 23. Vgl. Zeitschr. wiss. Zool., 62. Bd., 1896, S. 133 ff.

ihrer Pigmentvorräte, entfärbt erscheinen¹⁾. Bei diesen Vorgängen dürften im übrigen außer dem Ernährungszustand auch Rassenunterschiede eine Rolle spielen, ähnlich wie kräftige Menschen bei starken körperlichen Leistungen infolge gesteigerter Nahrungsaufnahme ihre runden Formen bewahren, während schwächlichere Individuen ihre Fettvorräte rasch erschöpfen.

Daß überhaupt starke Substanzproduktion und Pigmentbildung in engem Zusammenhang stehen, wird indirekt auch dadurch bewiesen, daß bei zahlreichen Vögeln mit gebänderten Federn, so besonders bei Raubvögeln (Wespenbussard), bei Regenpfeifern und Brachvögeln, beim schottischen Moorhuhn u. a.²⁾ die pigmentierten Stellen der Federn eine größere Widerstandskraft besitzen als die hellen, weshalb bei älteren Federn die Ränder gezackt oder gesägt erscheinen.

Unter pathologischen Verhältnissen kommt autochthones Pigment, sei es Melanin, sei es Hämosiderin³⁾, besonders bei unregelmäßigen und exzessiv gesteigerten Zellvermehrungsprozessen, sowie bei restitutiven Vorgängen vor. Beispiele sind die Pigmentmale, die melanotischen Tumoren und das Wundpigment, das nach TORNIER bei Käfern nach Einschneiden der Flügeldecken und nach eigenen Erfahrungen bei Verletzungen der Cladocerenchale auftritt.

Auch die Pigmentzellen häufen sich unter normalen Verhältnissen nicht selten gerade an den Stellen an, wo lebhaftere Wachstums- und Stoffwechselforgänge stattfinden oder in Vorbereitung sind, so bei Seeigellarven an den Bildungsstätten der Arme und Wimper-Epaulletten⁴⁾ und bei den Säugern in den Leithaaranlagen⁵⁾. Dasselbe gilt für restitutive Vorgänge: so finden Ansammlungen von Pigmentzellen bei der Neubildung des Schwanzes der Froschlaven an den Stümpfen angeschnittener Blutgefäße statt⁶⁾. Zweifellos spielen bei allen diesen Erscheinungen Reizwirkungen eine Rolle. Während LOEB⁷⁾ es noch unentschieden läßt, ob Chemotropismus oder Stereotropismus vorliegt, nehmen andere in bestimmter Weise eine Wirkung des Sauerstoffs oder auch der an Stellen intensivsten Stoffwechsels gebildeten Kohlensäure an⁸⁾.

Bleiben abnormerweise die betreffenden Reizwirkungen aus, so

¹⁾ G. TORNIER, Experimentelles über Erythrose usw., Sitz.-Ber. Ges. Naturf. Freunde. B. 1907.

²⁾ Nach NAUMANN, E. A. WILSON, (P. Z. S. L. 1910, II), sowie nach eigenen Beobachtungen. Vgl. hierzu W. SPÖTTEL, Z. Jahrb. (An.), 38, 1914, S. 424).

³⁾ UNNA u. GOLODETZ, s. oben S. 93.

⁴⁾ J. RUNNSTRÖM, Ann. Inst. Océanogr., 6, Paris 1914.

⁵⁾ TOLDT jun. (s. S. 184).

⁶⁾ TORNIER l. c., S. 83.

⁷⁾ J. LOEB, Vorlesungen. Lpz. 1907, S. 233.

⁸⁾ HERBST, Artikel: Entw.-Mech. (Handwörterb. Naturw.), bzw. RUNNSTRÖM, l. c., S. 108.

können in der Entwicklung Pigmentdefekte zustande kommen, wie dies z. B. BOVERI für Seeigellarven angibt¹⁾).

Auf Grund von Beobachtungen an Axolotllarven möchte ich indessen glauben, daß Anhäufungen von Pigmentzellen an umgrenzten Körperstellen nicht bloß durch chemotaktische Wirkungen im obigen Sinne, sondern auch dadurch zustande kommen können, daß von bestimmten Epithelzellengruppen, wenigstens in gewissen Phasen der Entwicklung, stärkere Teilungsimpulse auf die Pigmentzellen übergehen, vielleicht teilungserregende Reizstoffe abgeschieden werden²⁾).

Um zu beweisen, daß die Epidermis in diesem Sinne als innere Drüse funktionieren kann, habe ich einerseits Hautstücke schwarzer erwachsener Axolotl, andererseits solche von weißen Tieren mit künstlichem Verdauungssaft (HCl-Pepsin) behandelt und mit den so erhaltenen Extrakten im ersten Fall weiße, im letzteren schwarze Larven behandelt. Ich hatte mit der Möglichkeit gerechnet, daß speziell die Extrakte der schwarzen Häute bei weißen Larven eine vermehrte Produktion von Pigmentzellen hervorrufen würden. Indessen sind mir bisher die betreffenden Kulturen aus unbekanntem Gründen eingegangen.

Alles in allem treten sowohl autochthones Pigment als Pigmentzellen namentlich an Stellen besonders energischer, sei es normaler, sei es abnormer Stoffwechsellätigkeit auf, mit einem Worte da, wo „etwas los ist“ oder sich etwas vorbereitet. Das autochthone Pigment wird hier unter dem unmittelbaren Einfluß des intensiven Stoffwechsels als End- oder Nebenprodukt gebildet, die Pigmentzellen dagegen folgen vielleicht chemotaktischen Wirkungen, bzw. Teilungsimpulsen, die von bestimmten Epithelzellengruppen auf sie ausgeübt werden.

Wenn also die Bildung autochthonen Pigmentes und die Anhäufung oder Vermehrung der Pigmentzellen in erster Linie an den Stellen besonders energischer Teilungs- und Differenzierungsenergie stattfindet, so werden während der embryonalen und postembryonalen Entwicklung die vorhin erwähnten Wachstumskerne und -linien bevorzugte Stellen der Pigmentbildung sein und damit ist zunächst für die erste Entstehung der Pigmentfleckenreihen und Pigmentstreifen eine Erklärung gegeben. Da aber die innerhalb der Wachstumsfelder bestehenden Energieunterschiede während der ganzen Entwicklungszeit fort dauern oder nur ganz allmählich verschwinden werden, so würde die Hypothese imstande sein, nicht bloß das erste Auftreten, sondern auch die vollständige Entwicklung der Zeichnung auf die Wirkung eines und desselben Ursachenkomplexes zurückzuführen. Sie vermeidet also gewisse Schwierig-

¹⁾ Zellenstud. VI, S. 126.

²⁾ G. HABERLANDT, Sitz.-Ber. Ak. Wiss. Berl. 1914, S. 1110.

keiten, welche anderen Erklärungshypothesen im Wege stehen. So vermag z. B. die ZENNECKSche Hypothese keine ausreichende Erklärung dafür zu geben, daß bei den Schlangen auch nach dem Schwund der Hautvenen eine Fortentwicklung der Zeichnung stattfindet.

Auch für die Pigmentfleckenreihen und Pigmentstreifen gilt das nämliche, wie für die Wachstumkerne und Wachstumslinien: durch besondere lokale Verhältnisse, wie z. B. das Relief des Körpers und das Verhalten der tieferen Gewebe, können nicht bloß die Verlaufsrichtung der Fleckenreihen und Streifen, sondern auch die örtliche Ausdehnung des Zeichnungsmusters, das zeitliche Auftreten und der längere oder kürzere Fortbestand in der Einzel- oder Stammesgeschichte beeinflußt werden. Bei Kreuzungen können, was von unserer Hypothese aus ebenfalls leicht verständlich ist, intermediäre Zeichnungsmuster zustande kommen, z. B. Übereinanderlagerungen zweier Zeichnungstypen, wie z. B. bei den Zahnkarpfenbastarden (S. 169, Fig. 98).

Der spezifische Teilungsrhythmus der Hautzellen, welcher nach unserer Auffassung die eigentliche Ursache der Zeichnung bildet, ist zunächst als ein Mittel für eine im ganzen stetig und in Harmonie mit der allgemeinen Formbildung des Körpers fortschreitende, zweidimensionale Ausbreitung der Haut anzusehen. Er kann daher in Korrelation mit dem Teilungsrhythmus der Stammzellen der inneren Körpersegmente stehen, er kann aber auch in weitgehendem Maße autonom sein. Im ersteren Fall ergibt sich eine streng metamere Zeichnung, wie sie namentlich bei Wirbellosen (Spionidenlarven, Raupen u. a.) häufig vorkommt, im letzteren Fall sind die rhythmisch wiederholten Zeichnungselemente in ihrer Verteilung unabhängig von der Körpersegmentierung (Axolotl-Larven, quergestreifte Säuger). Der oben (S. 189) angeführte Satz GROSSERS ist also, wie bereits angedeutet, dahin abzuändern, daß die Hautzeichnung der Wirbeltiere ihren eigenen Gesetzen folgen kann, unbekümmert um die Metamerie.

Sind außer dem Zeichnungsmuster noch andere geometrisch angeordnete Hautdifferenzierungen vorhanden (Schuppen-, Feder- oder Haarreihen), so werden, da solche Hautbildungen während der Entwicklung die Stellen besonders intensiver Teilungs- und Differenzierungsenergie darstellen, beide Systeme sich in vielen Fällen decken, so z. B. bei Katzen- und Schweineembryonen.

In anderen Fällen trifft dies nicht zu, so besteht z. B., wie wir sahen, am Schwanz des Alligators keine Kongruenz zwischen Querstreifen und Schuppenreihen. Möglicherweise ist in solchen Fällen der die Zeichnung bedingende Teilungsrhythmus als die „ursprünglichere“, in der allgemeinen Wachstumsharmonie des Embryos begründete Erscheinung zu betrachten, während sich die besondere

Anordnung der Hautbildungen sekundär in Anpassung an die Bewegungsweise des Schwanzes herausgebildet hat¹⁾.

Zusammenfassend kann man sagen: die primären Zeichnungsformen (Fleckung, Längsstreifung, Querstreifung) sind Begleiterscheinungen der in einem bestimmten, spezifischen Rhythmus sich abspielenden Teilungs- und Wachstumsvorgänge der Haut, insofern Pigmentbildung und Anhäufungen von Pigmentzellen in erster Linie und in besonders starkem Maße an den Punkten und Linien intensivster Teilungs- und Wachstumstätigkeit stattfinden.

Die Hautwachstumshypothese erfüllt alle Forderungen, die an ein allgemeineres, übergeordnetes Erklärungsprinzip gestellt werden können. Denn sie macht nicht nur die tatsächlichen Beziehungen verständlich, welche zwischen Zeichnung und Körpermetamerie bestehen und schon längere Zeit die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gelenkt haben, sondern sie ist auch imstande, die speziellen Anschauungen, die bei der Untersuchung einiger besonderer Objekte gewonnen wurden, in sich aufzunehmen.

Ohne weiteres gilt dies für die Ergebnisse TOLDTS, welcher einen engen Zusammenhang zwischen der primären Längsstreifung und der Anordnung der Leithaaranlagen nachgewiesen hat. Auch die VAN RYNERKSche Annahme, daß die Streifen des Zebras mit den Summations-

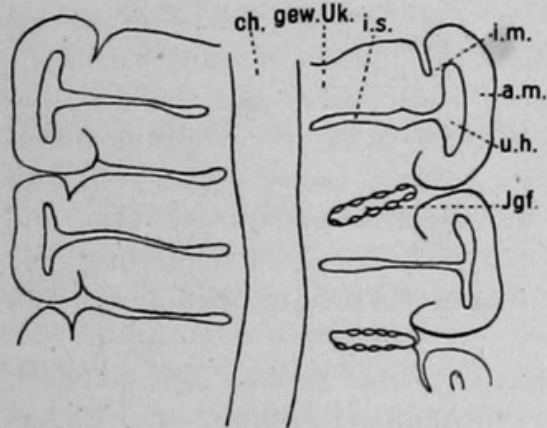


Fig. 123. Frontalschnitt durch einen Embryo der Ringelnatter. *ch* Chorda. *a. m.* äußere, *i. m.* innere Schicht der Muskelplatte. *u. h.* Urwirbelhöhle. *i. s.* Intervertebralspalte. *gew. Uk.* gewucherter Urwirbelkern. *Jgf.* Interkostalgefäß.
Nach v. EBNER aus RAUBER.

zonen der Innervationsgebiete der Hautnerven zusammenfallen, könnte unschwer mit der Hautwachstumshypothese in Einklang gebracht werden, falls durch anatomische und physiologische Untersuchungen jene Übereinstimmung ganz oder teilweise erwiesen werden sollte. Wenn ferner nach ZENNECK bei der Natter die ersten Pigmentdepots mit den Kreuzungspunkten der Hautvenen zusammenfallen, so braucht hier keine direkte Abhängigkeit der Zeichnung von der Gefäßanordnung angenommen zu werden, vielmehr kann diese Koinzidenz sehr wohl darauf beruhen, daß beiden Lokalisierungen die gleiche Ursache, nämlich ein polyzentrisches Wachstum der Haut, zugrunde liegt.

¹⁾ Vgl. die Verhältnisse bei den Schlangen, S. 188.

Im Hinblick auf die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Zeichnung und Körpermetamerie ist es von Interesse, die Örtlichkeiten genauer zu bestimmen, an welchen die aus der Tiefe vordringenden „Interkostalgefäße“ mit den Hautvenen zusammentreffen. Nach den Untersuchungen von REMAK, v. EBNER und CORNING sind beim Natternembryo die Interkostalgefäße (Fig. 123, *Jgf*) zwischen je zweien der von der medianen Wand der Ursegmente (Myotome) oder „Urwirbel“ gebildeten „gewucherten Urwirbelkerne“ (*gew. Uk*) gelegen. Sie liegen also auf gleicher Höhe wie die Mitten der späteren Knochensegmente oder Wirbelkörper, da jeder der letzteren mit seiner vorderen Hälfte dem einen, mit seiner hinteren dem folgenden Urwirbelkern angehört. Jedenfalls ergibt sich, daß die durch die Gefäßkreuzungen und Pigmentdepots angedeuteten Wachstumszentren der Haut in diesem Fall — mit Bezug auf die Urwirbelgliederung — intersegmental gelagert sind.

Auch noch mit einer andern Hypothese, die sich allerdings nicht auf die Wirbelzeichnung bezieht, kann, wie ich glaube, auf einfache Art ein Zusammenhang hergestellt werden. Vor kurzem hat GEBHARDT die Vorstellung zu begründen versucht, daß die verschiedenen Zeichnungsformen des Schmetterlingsflügels dadurch zustande kommen, daß sich im wachsenden Flügel von bestimmten Zentren, z. B. von durchlässigen Partien der in den Adern verlaufenden Blutbahnen aus Oxydasen ausbreiten und daß diese beim Zusammentreffen mit den von den Flügelzellen produzierten Pigment-Vorstufen oder Chromogenen die verschiedenen Pigmente in rhythmischer Folge entstehen lassen, ebenso wie nach LIESEGANG ein auf eine gechromte Gelatineplatte aufgesetzter Tropfen Silbernitratlösung bei seiner Ausbreitung eine rhythmische zonenweise Ausfällung von Chromsilber bewirkt. Es wird nun von der Anordnung jener Zentren, also von der spezifischen Form und Äderung der Flügel, abhängen, welchen Verlauf die Ausbreitungserscheinungen der Oxydase nehmen und in welchen Punkten und längs welcher Linien und Kurven die Pigmentbildung stattfindet.

Ich möchte den Erscheinungen eine andere Deutung geben und glauben, daß auch beim Flächenwachstum des Schmetterlingsflügels eine bestimmte, z. T. rhythmische Wachstumsordnung eingehalten wird, auf Grund deren, ebenso wie in der Wirbeltierhaut, Wachstumsherde und Wachstumslinien in spezifischer Anordnung gebildet werden. Ob man sich dann in Anlehnung an die Chromogen-Oxydase-Hypothese und an die Vorstellungen GEBHARDTS denkt, daß die betreffenden Stellen in besonderer Weise zur Chromogenbildung befähigt sind und daß ihnen von den Adern aus die Oxydase zugeführt wird, oder ob man den betreffenden Stellen auf andere Weise eine besondere Prädisposition zur Pigmentbildung zuschreibt —, jedenfalls scheint mir so die verhältnismäßig große Stabilität der spezifischen Zeichnungsmuster der Schmetterlinge besser erklärt zu sein, als durch die Annahme einer wellenförmigen Ausbreitung und interferierenden Wirkung gelöster

¹⁾ Verh. Deutsch. Zool. Ges. 1912.

Substanzen, also von Vorgängen, die durch Ernährungsschwankungen stärker beeinflußt werden dürften.

Zum Schluß habe ich noch zu erwähnen, daß in einem populärwissenschaftlichen Buche P. C. MITCHELLS, von welchem vor kurzem unter dem Titel: „Die Kindheit der Tiere“ eine deutsche Übersetzung¹⁾ erschienen ist, ebenfalls Beziehungen zwischen der Zeichnung und dem Hautwachstum angenommen werden. Danach erfolgt letzteres auf Grund einer „strahlenförmig“ oder zweiseitig sich ausbreitenden Zellvermehrung, weshalb die Haut, wie alle andern Gewebe, gemustert erscheint. Die Muster der Haut sind bei einfacheren Verhältnissen regelmäßig, aber durch ungleich rasches Wachstum benachbarter Körperteile oder durch Interferenzwirkungen kommen kompliziertere Formen zustande. Auf alle Fälle sind diese Muster unvermeidliche, mit dem Körperbau zusammenhängende Erscheinungen, die zunächst nicht nützlich zu sein brauchen. Da auch die Farben gewissermaßen nur beiläufig als das Produkt sekretorischer Vorgänge und struktureller Verhältnisse entstehen, so sind die durch vereinte Wirkung von Muster und Farbe zustandekommenden Zeichnungsmuster zunächst nur der sichtbare Ausdruck dafür, daß alles Lebende verwickelt gebaut ist und wächst. Speziell die Flecken und Streifen sind einfache „Wachstumsmuster“.

Diese Auffassung deckt sich in wichtigen Punkten mit meinen eigenen Ergebnissen. Aber abgesehen davon, daß keine entwicklungsgeschichtlichen und histologischen Unterlagen gegeben werden, fehlt der Schlußstein der Hypothese, indem nicht gesagt wird, warum die Farben gerade an den von mir als „Wachstumszentren“ und „Wachstumslinien“ bezeichneten Stellen lokalisiert oder besonders intensiv entwickelt sind.

17. Kapitel.

Zeichnung und Hautwachstum beim Axolotl²⁾.

Zur entwicklungsgeschichtlichen Prüfung der Frage, ob tatsächlich der auf vergleichendem Wege erschlossene Zusammenhang zwischen Zeichnung und Hautwachstum besteht, schienen mir die Axolotl wegen der günstigen histogenetischen Verhältnisse, vor allem wegen der

¹⁾ Stuttgart (J. Hoffmann). Ohne Datum.

²⁾ Vgl. V. HAECKER, Die Wachstumsordnung der Axolotlhaut als Grundlage der Zeichnungsmuster. Mitt. Naturf. Ges. Halle, 4, 1916; Zur Eigenschaftsanalyse der Wirbeltierzeichnung. Biol. Zentrbl., 36, 1916.

Größe der Zellen und Kerne, besonders geeignet zu sein. Es kommt hinzu, daß hier die Möglichkeit besteht, sehr verschiedene Färbungs- und Zeichnungsformen — Melanismus, metameroide Scheckung, Akro-

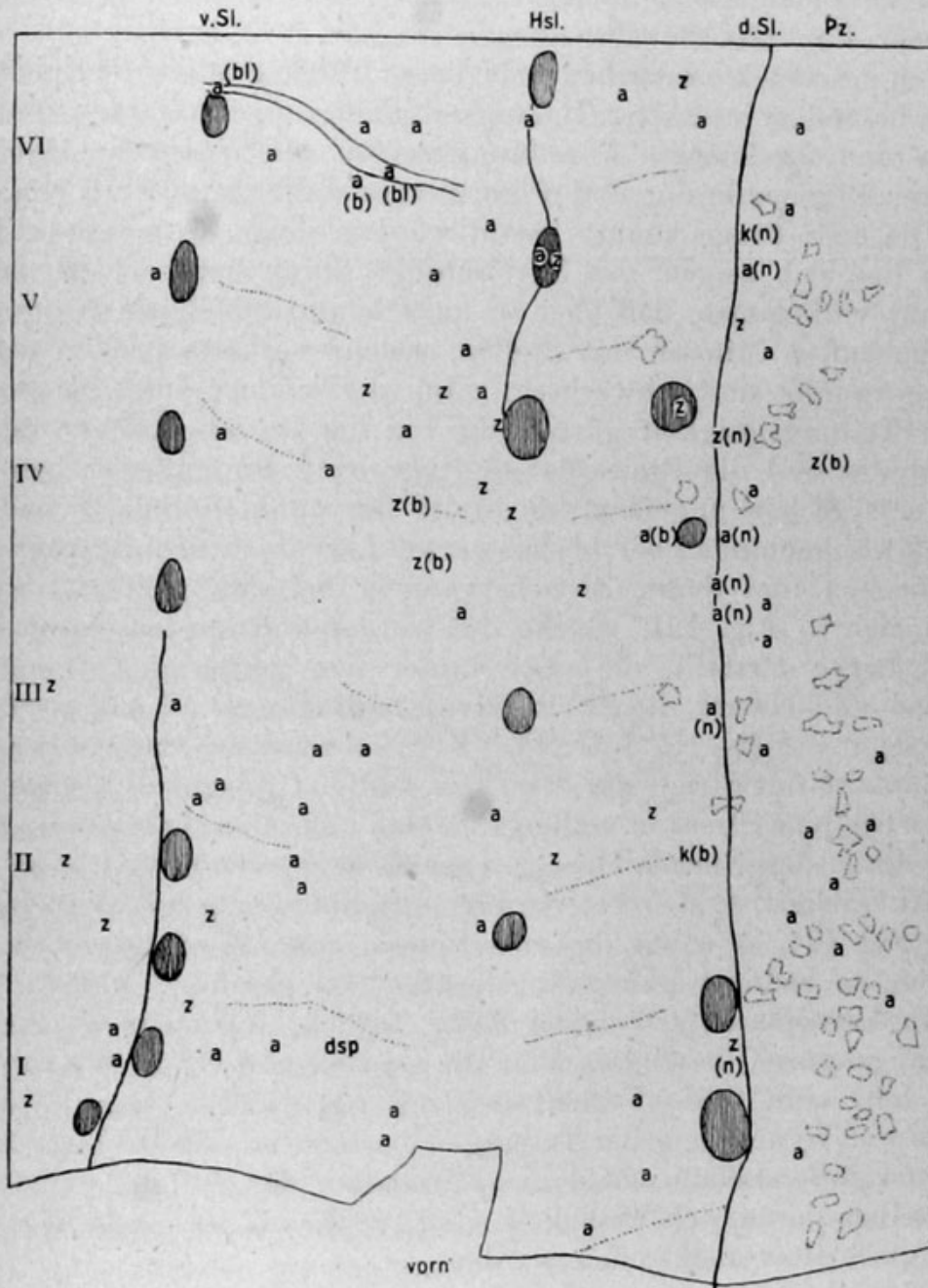


Fig. 124. Haut einer weißen Axolotlarve im Bereich der Rumpffsegmente I—VII. v. Sl., Hsl, d. Sl. ventrale, Haupt- und dorsale Seitenlinie. Pz. Pigmentzellen. a Asterstadien. z Zwischenstadien und Übergangsfiguren.

melanismus, primäre Streifung, diffuse Färbung — miteinander zu vergleichen. Speziell bei schlüpfreifen Embryonen und frischgeschlüpften Larven ist, wie früher gezeigt wurde, die normale Zeichnung eine „metameroide“, d. h. von der Körpersegmentierung un-

abhängige Querbänderung, und zwar sind die Jungen der melanistischen Rasse (S. 89, Fig. 53) schwarz und grünlich gebändert, während die weißen Larven (Fig. 52) an Stelle der dunklen Binden eine Reihe ziemlich scharf umgrenzter, an der Basis der Rückenflosse gelegener Punktflecken aufweisen.

Ich untersuchte zunächst, ob in diesen frühen Stadien die Epidermis Stellen besonders intensiver Teilungstätigkeit aufweist, ferner, ob diese Stellen eine regelmäßige Anordnung zeigen und etwa den Gebieten stärkerer Pigmentierung und Pigmentzellenbildung entsprechen.

Die erste Frage konnte bejaht werden, denn bei mehreren Individuen ließ sich zeigen, daß Kernteilungsfiguren natürlich überall in der Haut vorkommen, daß aber in unverkennbarer Weise Nester mit stark gehäuften Mitosen mit Stellen, welche verhältnismäßig arm an Teilungsfiguren sind, abwechseln. Im allgemeinen sind die Stellen regster Teilungstätigkeit gürtelartig von der Dorsal- zur Ventralseite ausgebreitet und die Breite der Gürtel, sowie ihr gegenseitiger Abstand entsprechen ungefähr der Breite der dunklen Bänder und der hellen Zwischenbinden bei den schwarzen Larven, beziehungsweise den Punktflecken und deren Zwischenräumen bei den weißen. So erstreckt sich in Fig. 124, welche den vorderen Rumpfabschnitt einer weißen Larve darstellt, die erste hinter den vorderen Extremitäten gelegene und ebenso die zweite Hauptteilungszone je auf etwa drei Rumpfsegmente (I—III, bzw. IV—VI), während der dazwischengelegene mitosenarme Strich nur etwa das halbe III. Segment umfaßt. Es entsprechen jene Strecken vollkommen den dichteren Anhäufungen der in der Basis der Rückenflosse gelegenen Pigmentzellengruppen (Pz).

Auffallend ist, daß bei einzelnen Individuen ganz überwiegend Aster (Fig. 124, a), sowie die vom Spirem zum Aster führenden, bei Urodelen so häufigen „Übergangsfiguren“ (z) gefunden werden. Bei anderen Exemplaren treten die Aster zurück, während die Knäuel, Übergangsfiguren, besonders aber die Dyaster und Dispireme häufiger sind. Ich kann diese Verhältnisse nur so erklären, daß im allgemeinen eine Synchronie der Teilungen besteht, so daß bald das länger dauernde Asterstadium, bald die Endstadien der Teilung, sowie die unmittelbar daran sich anschließenden Prophasen des nächstfolgenden Teilungsschrittes angetroffen werden.

Im Schwanz der weißen Larven sind die korialen Pigmentzellen in geringerer Zahl vorhanden und außerdem mehr gleichmäßig verteilt, so daß die metameroide Zeichnung weniger deutlich als am Rumpfe hervortritt. Doch gewann ich den Eindruck, daß die pigmentierten Epidermiszellen an einigen Stellen dichter, an andern merklich weniger dicht sind, und daß ungefähr in gleichem Verhältnis die Zahl der Mitosen wechselt.

Bei den Altembryonen und Larven der schwarzen Rasse liegen

die Verhältnisse weniger günstig. Hier kommen auch an den hellen Stellen die korialen und epidermalen Pigmentzellen, sowie die pigmentierten Epidermiszellen, welche nach meinen Beobachtungen bei der dunklen Rasse mindestens zum Teil die Frühstadien der epidermalen Pigmentzellen darstellen, in sehr großer Zahl vor. Infolgedessen sind genauere Zählungen der Pigmentzellen sehr schwer auszuführen und vollends im mikroskopischen Bild verwischen sich die Dichtigkeitsunterschiede vollkommen. Andererseits sind auch die Mitosen, weil vielfach verdeckt durch die Pigmentzellen, schwer zählbar, so daß mir bisher ein Vergleich der gegenseitigen Häufigkeitsverhältnisse nicht möglich war.

Zum Teil an den gleichen Individuen war auch festzustellen, daß, abgesehen von diesen Gürteln, Zellteilungen besonders reichlich längs der Seitenlinien, von welchen in diesen Stadien drei Paare vorhanden sind, auftreten,

und zwar nicht bloß in den Seitenorganen selbst, sondern besonders auch in ihrer nächsten Umgebung und zwischen ihnen. So gibt die Fig. 125 ein symmetrisch zur ventralen Seitenlinie gelegenes (an einer Ecke nicht ganz vollständiges) Hautstück wieder, in welchem durch punktierte Linien drei gleichbreite Streifen abgegrenzt sind. Während nun der mittlere, die Seitenlinie umfassende Streifen 11 Teilungsfiguren aufweist, finden sich in den beiden äußeren Zonen nur 4, bzw. 5.

Auch hier treten Beziehungen zwischen Teilungsintensität und Pigmentierung hervor. Allerdings sind bei den unter normalen Bedingungen lebenden weißen und schwarzen Larven die Seitenlinien kaum stärker pigmentiert als der übrige Körper, dagegen bildet sich bei den im Dunkeln aufgezogenen „Streifenschecken“ dadurch, daß sich die Pigmentzellen auf die Umgebung der Hautsinnesorgane konzentrieren, wenigstens am Kopfe eine Zeichnung aus, die wohl ohne weiteres mit der primären Längsstreifung anderer Wirbeltiere vergleichbar ist (S. 90 Fig. 56). Auch bei frischgeschlüpften weißen Larven zeigen die ganz jungen Seitenorgane regelmäßig eine kräftige Pigmentierung.

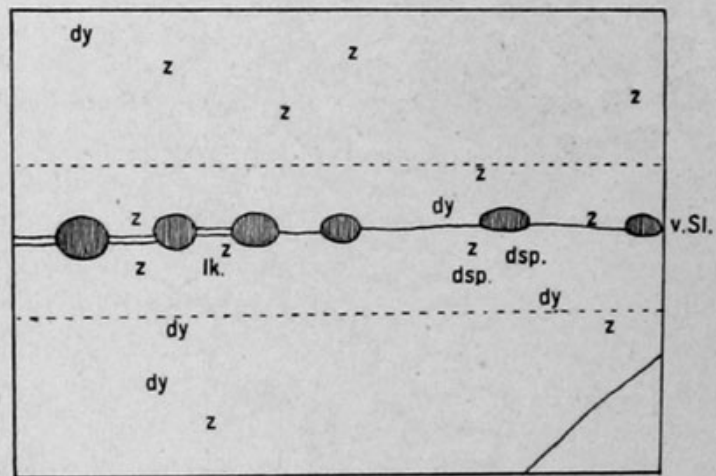


Fig. 125. Hautstück im Bereich der ventralen Seitenlinie. *lk* lockere Knäuel. *z* Zwischenstadien. *dy* Dyaster. *dsp* Dispirem.

Bei der Untersuchung der Verteilungsverhältnisse der Mitosen stellte sich für die genannten Entwicklungsstadien ein bemerkenswertes Nebenergebnis heraus: Die Epidermiszellen sind, bei den einen Individuen in deutlicherer Weise und an zahlreicheren Stellen, bei anderen in geringerem Grade in Reihen angeordnet und zwar derart, daß bei Oberflächenansicht die Kerne der oberen und unteren Schicht in sehr regelmäßiger Weise alternieren und sich mit ihren Rändern bedecken. An bestimmten Stellen des Körpers

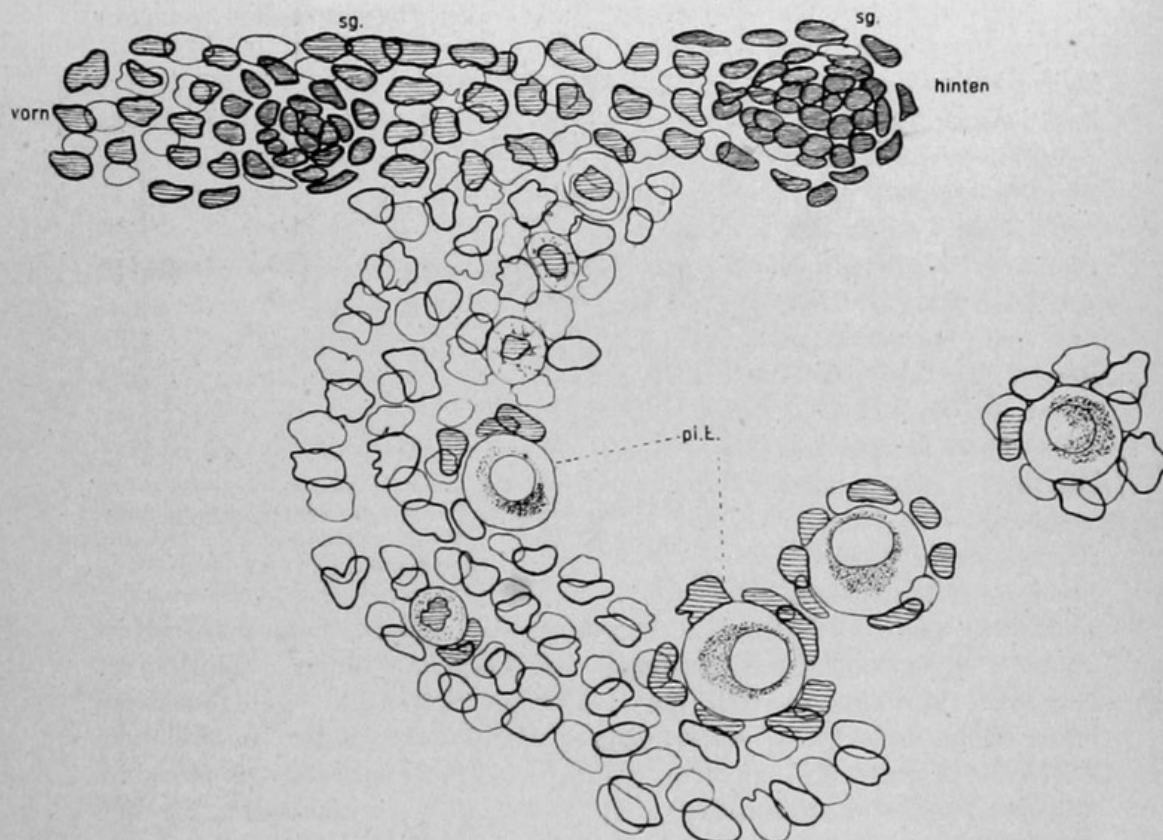


Fig. 126. Stück der Hauptseitenlinie und einige von ihr abgehende Zellreihen. *sg* Seitenorgane. *pi.E* pigmentierte Epidermiszellen.

haben diese Reihen einen annähernd parallelgerichteten Verlauf, so daß Zellströme oder Zellkolonnen entstehen. Diese Stellen sind die Mitte des Rückens, besonders vor und neben dem Vorderende des Flossensaumes, sowie die zwischen je zwei Sinnesorganen gelegenen Zwischenstrecken der Seitenlinien. Von diesen Leitlinien strahlen andere Reihen in Form von symmetrisch angeordneten Zellsträuben oder mehr unregelmäßigen Zellbüscheln in die zwischen den Leitlinien gelegenen Felder aus.

So zeigt die Fig. 126, wie bei einem schlüpfreifen Embryo auf der letzten Strecke der Hauptseitenlinie die Zellen zwischen den

Seitenorganen (sg) kolonnenartig angeordnet sind und wie von dieser Leitlinie andere Reihen gegen die Bauchseite auslaufen. In beiden Systemen alternieren in regelmäßiger Weise die Zellen der unteren und oberen Epidermisschicht (die Kerne der ersteren sind in der Figur mit dickem, die der letzteren mit zartem Kontur dargestellt; die Schraffierung deutet den Färbungsgrad des Karyoplasmas an).



Fig. 127. Stück der dorsalen Seitenlinie mit Zellsträußen.

In der Fig. 127 sind die im Schwanzende gelegenen letzten Sinnesorgane der dorsalen Seitenlinie wiedergegeben. Hier zeigt die Leitlinie nicht den Charakter einer wohl abgegrenzten, längsgerichteten Zellkolonne, sei es, daß sie noch nicht, oder daß sie, im Zusammenhang mit den eben abgelaufenen lebhaften Zellteilungsprozessen, noch nicht wieder hergestellt ist. Dagegen erkennt man sehr deutlich die Seitensprosse, welche in Form symmetrischer Zellsträußen nach oben und unten, und zwar in der Hauptsache nach hinten zu ausstrahlen und den Eindruck einer in lebhaftem Fluß befindlichen Zellmasse machen.

Stoßen die seitlich abgehenden Reihen auf Widerstände in Gestalt früher gebildeter Zellhorste, wie es z. B. die „pigmentierten Epidermiszellen“ mit ihren Hüllzellen sind (Fig. 126, *pi. E.*), oder treffen die von zwei Leitlinien ausgehenden Zellreihen im Zwischenfelde zusammen, so kommen Ausbiegungen von geschlängeltem Verlauf (Fig. 126) oder auch wirbelförmige Einrollungen (Fig. 128) zustande. Nicht selten entstehen auch beim Zusammentreffen zweier Zellreihen verschiedenen Ursprungs Doppelwirbel, welche dann mit ihren zwei ineinandergreifenden Spiralen an die bekannten photographischen Bilder gewisser Nebelflecke erinnern.

Bei älteren, aber noch großkernigen Embryonen kann weder über die Existenz der Zellströme, Zellbüschel und Zellwirbel, noch darüber ein Zweifel bestehen, welche Zellen einer bestimmten Reihe angehören, und das regelmäßige Alternieren und Übereinanderergreifen der Kerne der beiden Schichten, der gleichmäßige Habitus, den die Kerne dieser Reihen gegenüber den außerhalb stehenden Zellen (pigmentierte Epidermiszellen samt Hüllzellen, LEYDIGSche Zellen) aufweisen, sowie

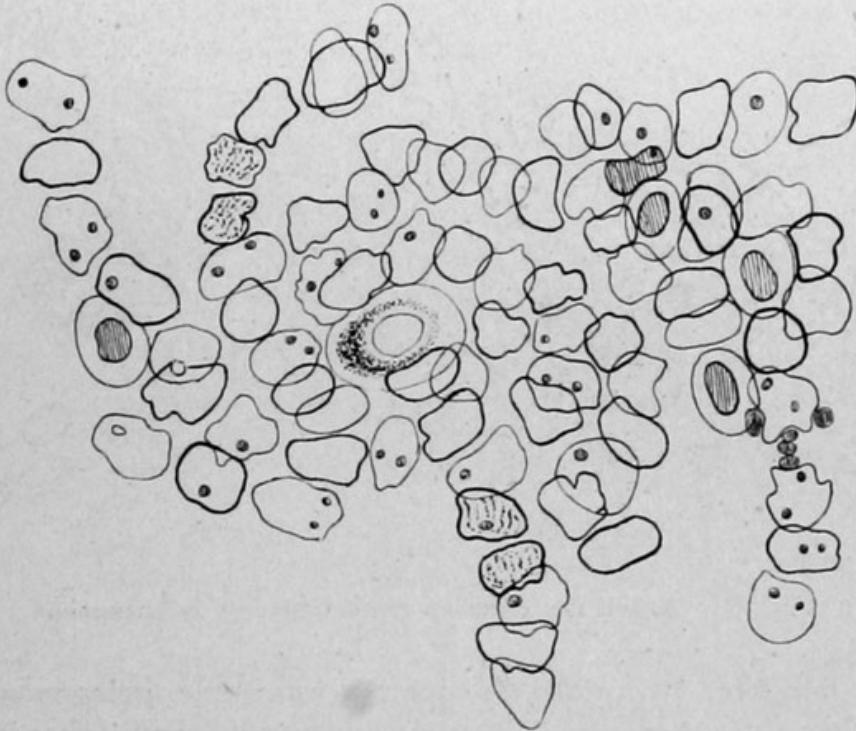


Fig. 128. Wirbelbildung beim Zusammentreffen entgegengesetzt gerichteter Zellreihen.

die zahlreichen jüngeren und älteren Telophasen, deren Achse im allgemeinen mit derjenigen der Zellreihen zusammenfällt, lassen den Zug der einzelnen Zellreihen deutlich hervortreten. Schwierigkeiten für die Beurteilung können u. a. dadurch entstehen, daß die Zellreihen gelegentlich Gabelungen aufweisen, daß aber natürlich solche Gabelungen nur dann unzweifelhaft als solche festgestellt werden können, wenn sie sich in statu nascendi befinden. Einen solchen Fall zeigt die Figur 129, welche ein Seitenorgan der dorsalen Reihe und einige sich anschließende, nach hinten laufende Zellreihen darstellt¹⁾. Man sieht bei *b* ein der oberen Schicht zugehöriges Dispirem aus der Linie des Zellenzuges *abc* herausfallen, und es kann keinem Zweifel umliegen, daß es zusammen mit dem angrenzenden, ganz jungen Tochterkernpaar der untern Schicht die erste Anlage eines Seitenzweiges des Zellenzuges *abc* bildet.

¹⁾ Hier sind, im Gegensatz zu den meisten anderen Figuren, die Kerne der oberen Schicht mit stärkerem Kontur gezeichnet.

Auch noch während der weiteren Entwicklung eines Seitensprosses können an der Gabelungsstelle vom Muttersproß Zellen abgegeben werden. So möchte ich glauben, daß in Fig. 129 von den beiden Kernen des Dispirems *e* der eine dem Muttersproß *def* ... verbleiben wird, während der andere in den kurzen Seitensproß *eg* abgeschoben wird.

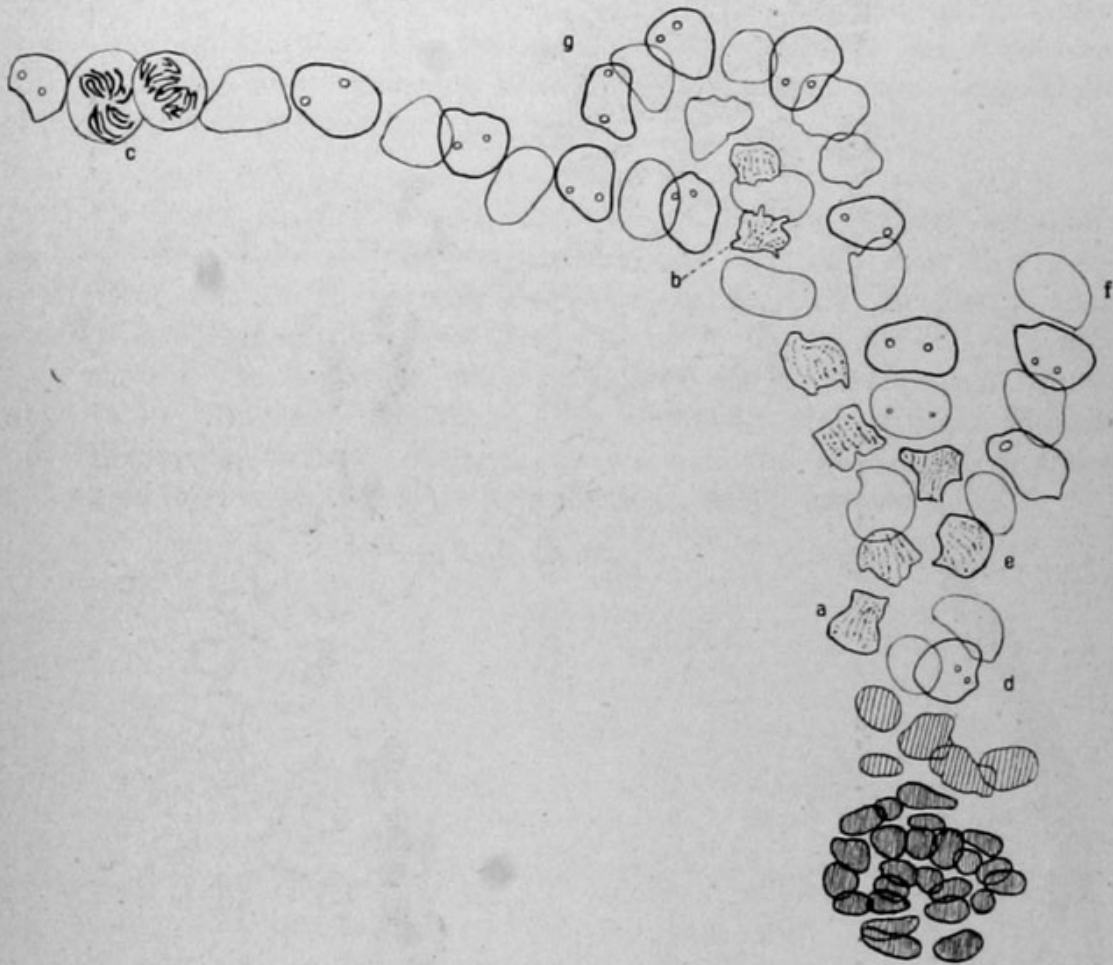


Fig. 129. Gabelung von Zellreihen.

Überhaupt sind die Teilungsvorgänge am zahlreichsten in den Wurzelstücken der Zellreihen zu beobachten, was mit der oben (S. 203) verzeichneten Wahrnehmung übereinstimmt, daß in der Nähe der Seitenlinien besonders viele Mitosen gefunden werden. Doch kommen auch auf anderen Strecken der Zellreihen Teilungen vor und man kann dann zuweilen in beiden Zellen eines Paares Mitosen finden, die ungefähr die gleiche Phase aufweisen. So zeigt in Fig. 129 bei *c* die untere Zelle einen Aster, die obere das verhältnismäßig seltene Stadium der Metakinese. Ob sich in dem Auftreten der Mitosen innerhalb der Zellreihen ein bestimmter Rhythmus geltend macht, habe ich bisher noch nicht mit Sicherheit ermitteln können.

Wichtig ist noch die Frage nach dem Verhalten der Zellreihen gegenüber den Segmentgrenzen. Es ist hier zu sagen, daß, ebenso wie die Seitenorgane in ihrer Anordnung — vielleicht sekundär — eine ziemlich weitgehende Autonomie gegenüber der segmentalen Gliederung zeigen, auch die von den Zwischenstrecken der Seiten-

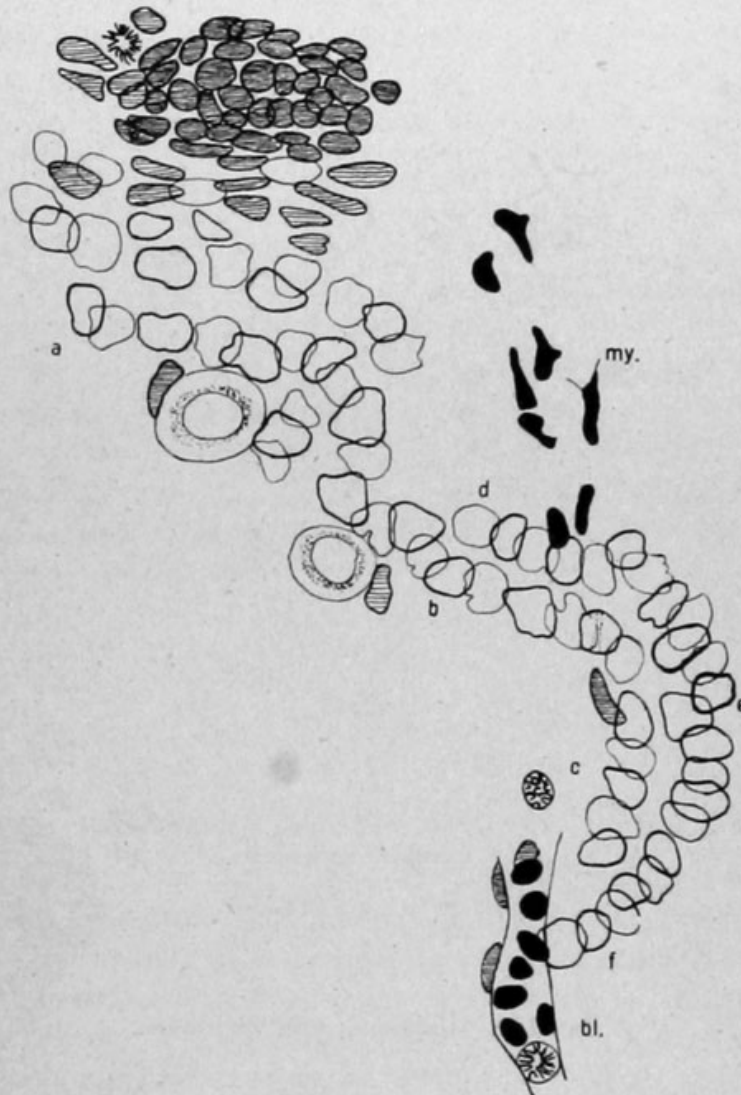


Fig. 130. Unabhängigkeit von Epidermiswachstum und Segmentgrenzen.

linien ausgehenden Zellreihen, was ihre Verlaufsrichtung und Ausdehnung anbelangt, unabhängig von den Segmentgrenzen sind. Beispielsweise ließ sich in dem in Fig. 130 wiedergegebenen Fall in unzweifelhafter Weise feststellen, daß die von der Hauptseitenlinie nach hinten abgehende Zellreihe *abc* über die durch Blutgefäß *bl* und die Myoseptenzellen *my* gekennzeichnete Segmentgrenze unbekümmert hinwegzieht, und ferner, daß die Zellreihe *def*, deren Anfang nicht mehr mit voller Sicherheit nachzuweisen ist, nach dem ersten Über-

schreiten der Segmentgrenze aufs neue gegen diese zurückbiegt und sie vielleicht sogar noch ein zweites Mal (bei *f*) überschreitet.

Schon um die Zeit des Ausschlüpfens werden mit zunehmender Zellenzahl die Reihen des Rückens und der Seiten undeutlicher, nachdem schon einige Zeit vorher an der ganzen Bauchseite alle Spuren einer Regelmäßigkeit verschwunden waren. Ob bei diesen Veränderungen außer der zunehmenden Ineinanderschiebung, Schlängelung und Einrollung der Reihen auch ein Wechsel der Teilungsrichtung und eine häufigere Bildung von Seitensprossen eine Rolle spielt, ist wohl schwer zu entscheiden.

Nachdem es sich herausgestellt hatte, daß die Reihen besonders deutlich bei älteren Embryonen sind und um die Zeit des Ausschlüpfens allmählich verwischt werden, erhob sich die Frage nach ihrem Verhalten in jüngeren Stadien. Hier ist es allerdings wegen Brüchigkeit des Materials nicht möglich, die Epidermis als Ganzes abzuziehen und auf diese Weise eine Übersicht über größere Flächen der Haut zu gewinnen, dagegen lassen sich die ganzen Embryonen bei abgeblendetem Lichte in Oberflächenansicht untersuchen.

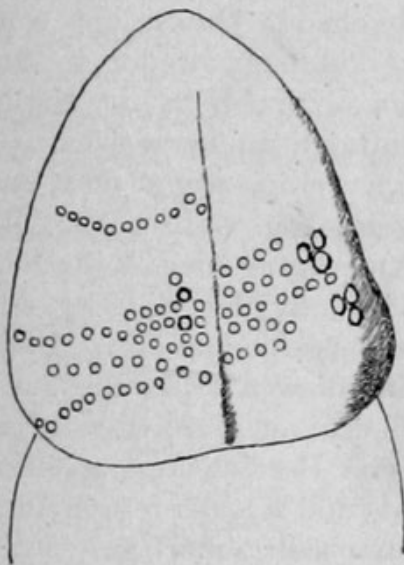


Fig. 131. Ventralansicht des Vorderkopfes, Stadium IX.

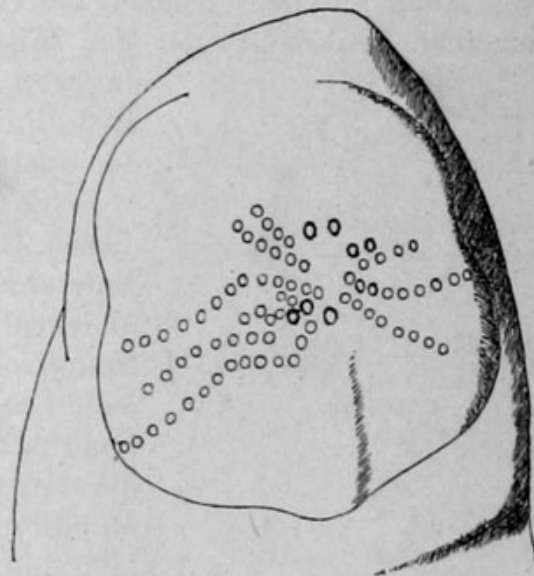


Fig. 132. Dasselbe, etwas ältere Phase.

In sehr frühen Entwicklungsperioden, speziell in den VAN BAMBEKESchen Stadien VII und VIII¹⁾, während welcher sich die Medullarwülste allmählich zusammenschließen und der Embryo langsam um seine Längsachse rotiert²⁾, habe ich noch keine Regelmäßigkeiten in

¹⁾ Arch. Biol., 1, 1880.

²⁾ Beim mexikanischen Axolotl zuerst von JOLY (C.-r. Ac. sci. Paris, 70, 1870) und bei *Amblystoma punctatum* von CLARKE (Stud. Biol. Lab. John Hopk. Univ., 2, 1880) beobachtet (vgl. auch VAN BAMBEKE, l. c., S. 325). Ich will diese Rotation nicht un-

der Anordnung der Zellen wahrnehmen können. Dagegen habe ich als erste Zeichen eines eigentlichen Wachstums sehr deutliche Reihen im Stadium IX gefunden, in welchem der Zusammenschluß der Medullarwülste beendet, die Scheitelkrümmung bereits deutlich erkennbar und eine Anzahl von Ursegmenten gebildet ist, und welches diejenige Periode darstellt, in welcher auch nach SCOTT und OSBORNE¹⁾ an Stelle einfacher Formveränderungen durch Verlängerung und Abplattung des Embryos wirkliche Wachstumsvorgänge aufzutreten beginnen. Namentlich bei Ventralansicht des Vorderkopfes sieht man schon in den frühen Phasen dieses Stadiums (Fig. 131) zu beiden Seiten des von der Bildung des Neuralrohrs übriggebliebenen, flachen Längswulstes leicht geschwungene Querreihen ausgehen. In einer wenig späteren, zum nämlichen Entwicklungsstadium gehörigen Phase (Fig. 132), in welcher bereits die von VAN BAMBEKE²⁾ beschriebene leichte Seitenkrümmung des Kopfabschnittes und außerdem die Abgrenzung von Telencephalon und Diencephalon in Form einer seichten Einsenkung wahrnehmbar ist, sah ich die Querreihen in besonders deutlicher Weise an der Grenze der beiden genannten Hirnteile ausstrahlen, so daß eine deutliche Sternfigur zustande kommt.

Auch auf dem Rücken treten in dieser Phase kürzere, im allgemeinen senkrecht von der Mittellinie abgehende Querreihen auf, dagegen sind Längskolonnen weder in der Mittellinie des Rückens, noch an der Stelle der späteren Seitenlinien nachzuweisen.

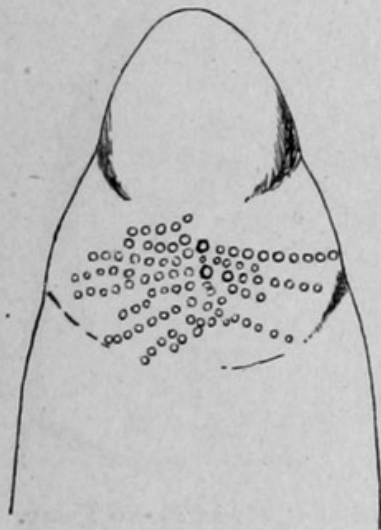


Fig. 133. Ventralansicht der Mandibular-, Hyoid- und Kiemenregion, Stad. IX.

Es wäre nun voreilig, wenn man aus diesen Befunden schließen wollte, daß die Entstehung und Anordnung der Zellreihen in irgendeiner Weise mit der Bildung des Neuralrohrs näher zusammenhängt. Vielmehr habe ich in diesem Stadium auch innerhalb des großkernigen Feldes, welches die Ventralseite im Bereich der späteren Mandibular-, Hyoid- und Kiemenregion umfaßt und nach hinten sehr scharf gegen die von kleinen, unregelmäßigen Kernen bedeckte Bauchregion abgegrenzt ist, schon in früheren Phasen des Stadiums IX sehr ausgeprägte Querreihen gefunden, die von einem mittleren, aus unregelmäßig angeordneten Zellen bestehenden Längsstreifen ausstrahlen (Fig. 133).

erwähnt lassen, da ich es für möglich halten möchte, daß sie eine gleichmäßige Belichtung des Embryos während dieser Stadien zum Zweck hat und also irgendwie mit den Pigmentbildungsprozessen im Zusammenhang steht.

¹⁾ Quart. J. micr. Sci., 76, 1879.

²⁾ l. c., S. 325.

Es ergibt sich also, daß der von der Medianebene durchschnittenen Meridian offenbar die erste deutlich erkennbare Leitlinie für die Bildung von Zellreihen ist. erinnert man sich nun daran, daß wenigstens beim Wasserfrosch die Medianebene des Embryos im typischen Fall der ersten Furchungsebene entspricht und daß möglicherweise dieselbe Beziehung, trotz einiger entgegenstehender Funde, auch für die Urodelen gilt¹⁾, so darf man vielleicht den meristematischen oder teloblastischen Charakter der in der Leitlinie gelegenen Zellen, wie er in ihrer hohen Reproduktionsfähigkeit zum Ausdruck kommt, mit einer während der ersten Furchung zustandekommenden Anhäufung von Eiplasma („Bildungsdotter“) im Eimeridian in ursächlichen Zusammenhang bringen.

Ähnliche Verhältnisse findet man auch in den unmittelbar folgenden Stadien wieder. So zeigt die Fig. 134 bei schräger Rückenansicht einen Embryo des Stadiums XI, der zu beiden Seiten der Mittellinie eine größere An-

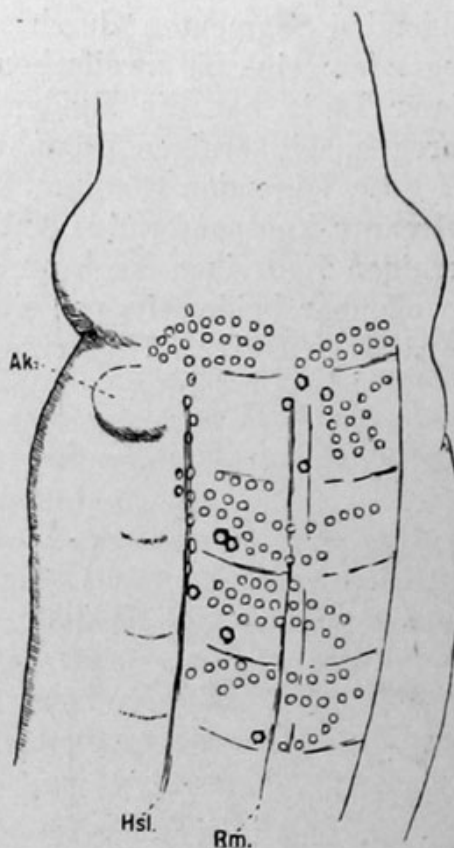


Fig. 134. Rückenansicht eines Embryo, Stad. XI.

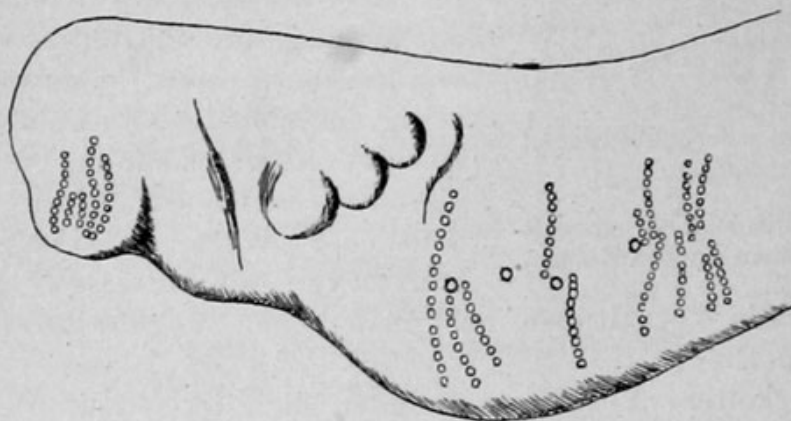


Fig. 135. Zellreihen beiderseits der ventralen Seitenlinie, Stad. XII.

zahl querverlaufender oder leicht geschwungener Querreihen aufweist²⁾. Schon in diesem Stadium ist es aber nicht ganz sicher, ob alle diese

¹⁾ C. HERBST, Art.: Entwicklungsmechanik, in Handwörterb. Naturw., 3, 1912, S. 546.

²⁾ Auch hier sind, wie in allen anderen Figuren, nur die unzweifelhaften, bei jeder erneuten Prüfung ohne weiteres wieder zu erkennenden Kernreihen eingetragen.

Reihen ausnahmslos von der Mittellinie des Rückens (*Rm*) ausgehen und ob nicht einige von ihnen der Hauptseitenlinie (*Hsl*) entstammen, welche zunächst im Armknospen- (*Ak*) und in den nächstfolgenden Segmenten durch einen in einer längsgerichteten Furche liegenden, ein- bis zweifachen Zellstrang angedeutet ist. Unterhalb dieser Linie hat die Epidermis den vorhin erwähnten klein- und unregelmäßigkernigen Charakter.

Im folgenden Stadium XII, in welchem bereits die Kiemen als getrennte knospenförmige Anlagen zu erkennen sind, treten die großkernigen Zellreihen auch an den Rumpfseiten auf und zwar gehen sie offenbar beiderseits von einer Längszone aus, welche der künftigen ventralen Seitenlinie entspricht (Fig. 135).



Fig. 136. Älterer Embryo mit periklinalen Zellreihen an den Kiemen.

welche an die Verhältnisse bei pflanzlichen Vegetationsspitzen erinnern (Fig. 136).

Verwickeltere Verhältnisse finden sich im Stadium XVI, wo die zweizeilig angeordneten Zweige der Kiemenbäumchen hervorzunehmen, doch kann man auch hier, wenigstens am Stamme der Kieme, deutliche Längsreihen erkennen.

Mit den zuletzt beschriebenen Stadien ist der Anschluß an die Beobachtungen an schlüpfreifen Embryonen (Stadium XVII) gewonnen. Es war mir allerdings bisher nicht möglich, in jenen früheren Entwicklungsperioden innerhalb der einzelnen Kernreihen die Teilungs-

In dieser Entwicklungsperiode fand ich, ebenso wie schon im vorhergehenden Stadium XI, sehr regelmäßig ausgeprägte Kernreihen, welche von einem mediangelegenen Feld an der nach vorn—unten gelegenen Kuppe des Vorderkopfes divergieren (Fig. 135). Weniger regelmäßig scheinen die Kernreihen an den Mandibularbögen zu sein, doch sah ich wiederholt, daß sie sternförmig um die Kuppe jedes der beiden Mandibularwülste angeordnet waren.

In den folgenden Stadien XIII bis XV wachsen die Kiemen weiter aus und zeigen die ersten Andeutungen von Seitensprossen, während gleichzeitig am lebenden Objekt die Kiemenzirkulation wahrnehmbar wird. Um diese Zeit lassen die Kiemen in sehr deutlicher Weise periklinal verlaufende Kernreihen erkennen,

richtung der Mitosen und damit die genetische Zusammengehörigkeit aller Kerne einer Reihe endgültig festzustellen, aber es kann doch kaum einem Zweifel unterliegen, daß die Kernreihen dieser früheren Stadien (IX—XVI) die nämliche Herkunft und den nämlichen Gesamtcharakter besitzen, wie diejenigen der schlüpfreifen Embryonen. Man wird also sagen dürfen, daß mindestens von den Stadien an, in welchen wirkliche Wachstumsvorgänge auftreten, das Wachstum durch Bildung interkalärer Zellreihen zustande kommt, welche von bestimmten Stellen größter Reproduktionsfähigkeit, von Leitlinien oder Scheitelpunkten, ihren Ausgang nehmen und sich zwischen die früher vorhandenen ektodermalen Elemente hereinschieben. Es liegt also eine Art von teloblastischem Wachstum vor und man wird in mancher Hinsicht an die bekannten Vorgänge im Keimstreif der Isopoden (S. 190, Fig. 118) erinnert, wo ebenfalls von einer Leitlinie, nämlich von der Reihe der ektodermalen Teloblasten aus, regelmäßige Zellreihen vorgeschoben werden.

Auch auf die Untersuchungen des Botanikers G. KRABBE¹⁾ sei kurz hingewiesen. Dieser hat die Erscheinung des „gleitenden Wachstums“ der Pflanzenzellen, d. h. ihre Fähigkeit, bei starkem Eigenwachstum sich an den Nachbarzellen vorbei- und zwischen ihnen hindurchzuschieben, genau beschrieben und die große Verbreitung dieses Vorganges und seine wichtige Bedeutung speziell für die Gewebebildung im Holze der Laubbäume nachgewiesen.

Auf jeden Fall ist es aber bemerkenswert, daß bei den Axolotl-embryonen die Epidermiszellen einen doppelten Ursprung haben und daß also von gewissen Stadien an das Hautwachstum durch Bildung interkalärer Zellreihen, welche sich zwischen die älteren Zellhorste hereinschieben, zustande kommt.

Noch auf eine andere Art von Reihenstellung sei hier hingewiesen. Wiederholt ist im Vorstehenden von älteren Zellen und Zellhorsten die Rede gewesen, an welchen sich die von den Leitlinien ausstrahlenden Zellreihen brechen oder vorbeischieben. Zu diesen Elementen gehören auch die mehrfach erwähnten, bereits in den Arbeiten meiner Schüler SCHAPITZ²⁾ und PERNITZSCH³⁾ besprochenen pigmentierten Epidermiszellen.

Bei schlüpfreifen Embryonen sind diese Elemente, besonders in der Schwanzregion, vielfach in deutlichen Reihen angeordnet, welche im allgemeinen schräg gegen die Längsachse gerichtet sind, und entsprechende Bilder finden sich auch bei jüngeren Stadien. So zeigt

¹⁾ Das gleitende Wachstum usw. B. 1886. 4^o.

²⁾ Arch. mikr. An., 79, 1912.

³⁾ Ebenda, 82, 1913.

die Fig. 137 einen Hautfetzen, welcher von einem Embryo des Stadiums XI—XII gewonnen wurde und ein sattelförmiges Stück der Rückenhaut darstellt (die punktierte Linie gibt die Mitte des Rückens an). Hier ist die Anordnung vieler pigmentierter Epidermiszellen in schwach gebogenen, schräg zur Körperachse verlaufenden Reihen un-

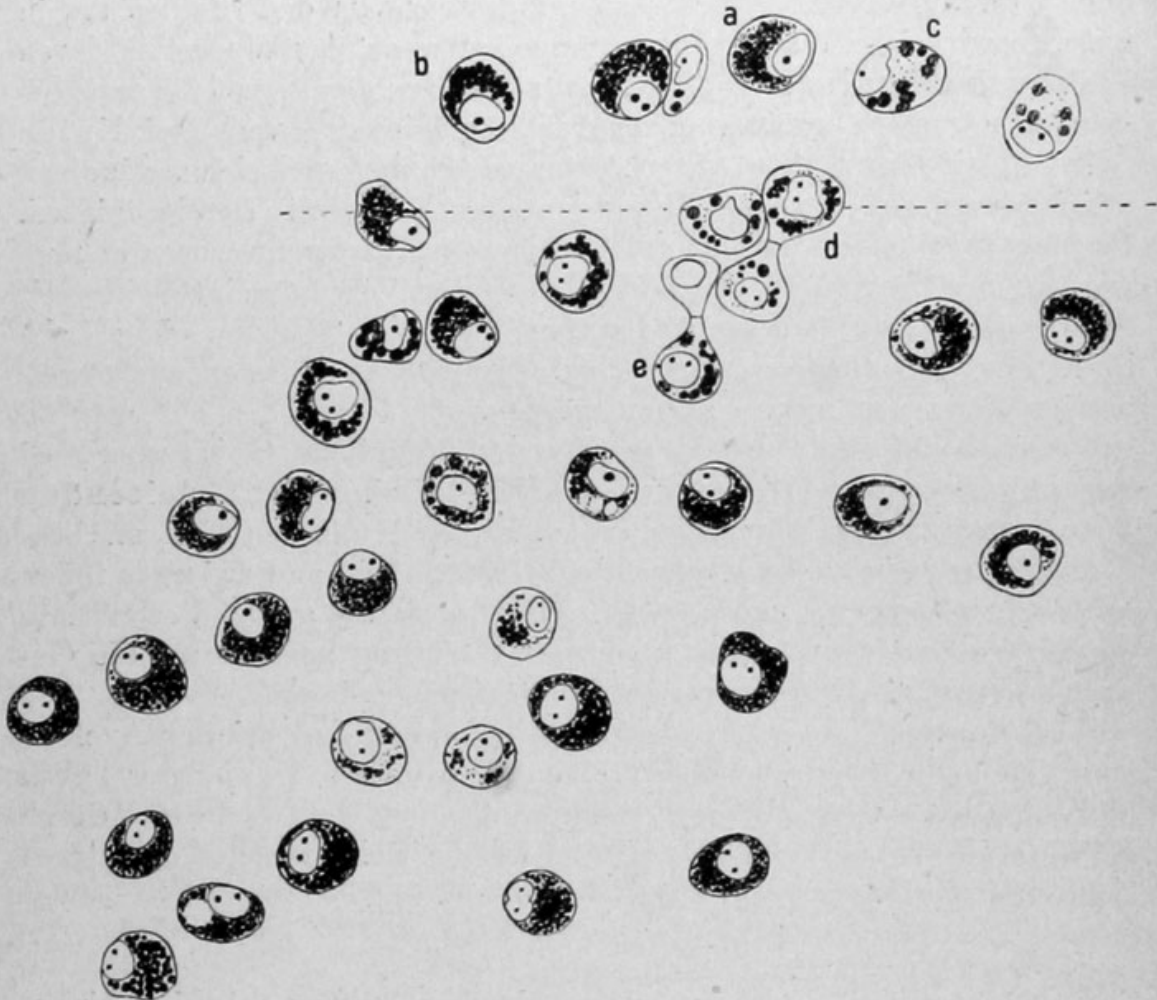


Fig. 137. Reihenstellung der pigmentierten Epidermiszellen.

verkennbar, und zwar gilt dies in erster Linie für die typischen pigmentierten Epidermiszellen, deren Plasma von einem dichten Gries aus unregelmäßigen Dotterpartikeln und dazwischen gelagerten Pigmentkörnchen erfüllt ist (Fig. 137, a).

Neben diesen typischen Elementen, die ich Dotter-Pigmentzellen nennen will, treten verschiedene andere Zellen auf, welche hinsichtlich der Plasma-Einschlüsse durch alle Zwischenstufen mit ihnen verbunden, von den (in der Figur nicht gezeichneten) gewöhnlichen, schwach pigmentierten Epidermiszellen aber durch ihre Größe und besonders durch ihren rundlichen, sehr scharfen Kontur in unzweifelhafter Weise unterschieden sind. Die einen, welche zahlreiche, sehr große Dotterkugeln fast ohne Beimengung von Pigment einschließen und mit

SCHAPITZ als embryonale Ektodermzellen oder kürzer als Dotterzellen bezeichnet werden können (Fig. 137, *b*) möchte ich als Vorstufen, die andern, welche nur noch spärliche, von einer Pigmentkörnchen-Hülle umgebene Dotterschollen enthalten und daher im Präparat durch ihr blasses Aussehen auffallen (*c*), als Teilprodukte oder Endphasen der typischen Dotter-Pigmentzellen ansehen.

In der Tat findet man nicht nur pigmentierte Epidermiszellen im Zustande der Mitose selbst, sondern auch blasse Zellen von flaschenförmiger Gestalt, welche paarweise zusammenhängen und zweifellos eben erst durch die äquale Teilung einer pigmentierten Epidermiszelle entstanden sind (Fig. 137, *d*). Dann und wann ist eine flaschenförmige blasse Zelle auf die nämliche Weise mit einer gewöhnlichen Epidermiszelle verbunden, was auf einen kurz vorher abgelaufenen differentiellen Teilungsprozeß hinweist (*e*).

Während also die Auffassung wohl begründet ist, daß, namentlich bei der weißen Rasse, viele pigmentierte Epidermiszellen, nachdem sie die Phasen der Dotterzelle und Dotter-Pigmentzelle durchlaufen haben, unter Verbrauch ihrer Reservestoffe und unter einmaliger oder mehrfacher Teilung zu blassen Zellen und schließlich zu gewöhnlichen Epidermiszellen werden, habe ich, wie früher (S. 93) erwähnt, andererseits die Überzeugung gewonnen, daß, wenigstens bei der dunklen Rasse, ein Teil der pigmentierten Epidermiszellen sich zu epidermalen Pigmentzellen umwandeln kann, die sich, wie zahlreiche Bilder beweisen, ihrerseits weiter teilen können.

Im ganzen möchte ich annehmen, daß die unter der Bezeichnung „pigmentierte Epidermiszellen“ zusammengefaßten Zellformen (Dotterzellen, Dotter-Pigmentzellen, blasse Zellen) zurückgebliebene, in der Teilung verzögerte Ektodermzellen früher Entwicklungsstadien darstellen und also in gewissem Sinne den Charakter von epidermalen Keimzellen haben, womit ja auch ihre schon von SCHAPITZ beschriebene äußere Ähnlichkeit mit den Urgeschlechtszellen im Einklang steht.

Ihre reihenförmige Anordnung dürfte darauf zurückzuführen sein, daß schon ihre Mutterzellen, d. h. die einer früheren Periode der Keimblätterbildung oder Furchung angehörigen Zellen, als deren unverbrauchter Rest oder Grundstock die pigmentierten Epidermiszellen zu betrachten sind, eine regelmäßige, durch den Ablauf der Furchung bedingte geometrische Anordnung besessen haben müssen. Daß in den von uns betrachteten Stadien die Reihenstellung keine vollständige ist und daß sie überhaupt nach und nach an den meisten Körperstellen verschwindet, ist auf die Verschiebungen zurückzuführen, welche durch das Längenwachstum des Embryos und die Formbildungsprozesse hervorgerufen werden.

18. Kapitel.

Anwendung der Hautwachstumshypothese auf besondere Fälle.

Die im 16. Kapitel aufgestellte Hypothese, daß die primitiven Zeichnungsformen der Wirbeltiere (Fleckung, Längsstreifung, Querstreifung) Begleiterscheinungen der in einer spezifischen, vielfach rhythmischen Folge verlaufenden Wachstumsvorgänge der Haut darstellen, war zunächst nur auf Grund einer vergleichenden Betrachtung der Hauptzeichnungsmuster gewonnen worden. Sie konnte sich auch darauf stützen, daß schon von einer Reihe von Forschern engere Beziehungen zwischen der Zeichnung und verschiedenen segmental oder sonstwie regelmäßig angeordneten Hautbildungen nachgewiesen worden sind und daß die Verteilung der letzteren ihrerseits zweifellos durch die besondere Art des Hautwachstums bedingt ist.

Im folgenden Kapitel konnte dann zunächst für eine Wirbeltiergattung der Grundplan nachgewiesen werden, nach welchem das Hautwachstum verläuft und zwar von demjenigen Embryonalstadium an, in welchem zum erstenmal eigentliche Wachstumsvorgänge Platz greifen (Stadium IX, S. 209), bis zu den Stadien des ausgeschlüpften Tieres, in welchen die endgültigen Formen im allgemeinen festgelegt sind. Ich habe versucht, die Untersuchung auf einige Haussäugetiere auszudehnen, doch gelang es mir bisher nicht, genügend junge Stadien in ausreichender Menge zu beschaffen.

Bei den Untersuchungen am Axolotl trat ein Verhältnis zutage, welches für unsere Hauptfrage nach den Zusammenhängen zwischen Hautwachstum und Zeichnung von besonderer Bedeutung ist, nämlich der rhythmische Charakter, welchen verschiedene Phasen der Hautbildung zeigen. Es kommt hier erstens in Betracht die reihenförmige Anordnung der pigmentierten Epidermiszellen, wie sie besonders in höheren Stadien in deutlicher Weise erkennbar ist (Fig. 137). Ein Rhythmus macht sich ferner in dem Auftreten gürtelförmiger Zonen größter Teilungsintensität geltend (Fig. 124), vor allem aber in der mehrfachen Wiederholung der längsgerichteten Leitlinien und in den aufeinanderfolgenden Teilungsprozessen der Leitlinienzellen, auf Grund deren die seitlichen Zellsprosse schubweise auswachsen. Ob innerhalb der einzelnen Zellreihen, die von den Leitlinien ausgehen, noch ein besonderer Teilungsrhythmus besteht, konnte ich bisher nicht mit Sicherheit entscheiden, ebenso war es mir noch nicht möglich, das bei der Bildung der Kiemen und anderer kegelförmiger Organanlagen stattfindende Scheitelwachstum in zellgeschichtlicher Hinsicht genauer zu analysieren, aber auch hier wird man im gleichen Sinne, wie bei den von den Leit-

linien ausgehenden Zellsprossen, von einem rhythmischen Wachstum sprechen dürfen.

Fast alle diese rhythmischen Erscheinungen stehen nun in deutlicher Beziehung zur Pigmentbildung oder zur Anordnung der korialen Pigmentzellen.

Die pigmentierten Epidermiszellen stellen bei Axolotl-Embryonen mittleren Alters die Stellen stärkster ektodermaler Pigmentbildung dar und bilden so ein, wenn auch nur mikroskopisch wahrnehmbares, geometrisches Zeichnungsmuster. Beim Axolotl ist diese Zeichnung nur eine vorübergehende Erscheinung, aber vielleicht ist es erlaubt, mit diesem Zeichnungsrudiment die regelmäßige Fleckung oder Schachbrettzeichnung anderer Wirbeltiere, insbesondere vieler Säuger (S. 181, Fig. 110), zu vergleichen und nach gemeinsamen entwicklungsgeschichtlichen Ursachen zu suchen.

In der Tat möchte ich glauben, daß beide Arten von Vorkommnissen mit einem zeitweise bestehenden polyzentrischen Wachstum der Wirbeltierhaut zusammenhängen, und zwar mit derjenigen speziellen Form dieses Wachstums, die ich als Schachbretttypus bezeichnet habe. Bei diesem geht das zweiseitige Hautwachstum von Wachstumfeldern aus, die in Längs- und Querreihen angeordnet sind und auf Grund einer Differenzierung je einen Wachstumskern mit intensiver Teilungsenergie im Zentrum und einen Wachstumsrand mit allmählich abnehmender Energie aufweisen. Im Einklang mit der allgemeinen Erfahrung, daß Stellen mit energischer Teilungs- und Differenzierungsenergie eine besonders starke Neigung zu Pigmentproduktion aufweisen, darf man in solchen Fällen den Wachstumskernen eine größere Potenz zur Pigmentbildung zuschreiben, als den Wachstumsrändern, woraus sich eine schachbrettartige Anordnung der Zeichnung ohne weiteres ergeben würde. Speziell beim Axolotl wäre anzunehmen, daß in einem bestimmten sehr frühen Entwicklungsstadium sämtliche Ektodermzellen oder wenigstens ein größerer Teil von ihnen den Ausgangspunkt für die Bildung je eines solchen Wachstumfeldes darstellen, und daß innerhalb dieser Wachstumfelder jeweils von einer Gruppe zentraler Zellen (dem Wachstumskerne) aus und zwar auf Grund fortgesetzter, in gewissem Sinne differentieller Teilungen die peripheren Elemente des Wachstumsrandes abgegliedert werden. Als der letzte Rest dieser Wachstumskerne würden die pigmentierten Epidermiszellen (Fig. 137) mit ihrer starken Neigung, die Reservestoffe in Pigment überzuführen, anzusehen sein, und durch ihre geometrische Anordnung kommt das erwähnte Zeichnungsrudiment zustande. In ähnlicher Weise könnte man sich die Entstehung der Fleckzeichnung der Säuger vorstellen.

Sobald einmal dieser Standpunkt eingenommen wird, kommt man beim Anblick der verschiedenen Typen der Fleckzeichnung der

Säuger von der Vorstellung nicht mehr los, daß ihre entwicklungs-geschichtliche Grundlage in polyzentrischen Wachstums- und Differenzierungsvorgängen der Haut gelegen sein muß und daß andere Momente, wie der Einfluß der darunter gelegenen Gewebe und Organe, dabei nur eine untergeordnete Rolle spielen können.

Besonders deutlich tritt dies bei solchen Zeichnungsformen hervor, bei welchen von Anpassungen im Sinne einer Schutz- oder Schmuckzeichnung noch nicht oder nur in zweiter Linie gesprochen werden kann, bei denen vielmehr der Eindruck, daß es sich gewissermaßen um ungewollte Begleiterscheinungen anderer Verhältnisse handelt, überwiegt, so z. B. bei der Tigerfleckung der Pferde (S. 156), bei der Jugendzeichnung des Löwen, bei dem einfachen Muster der gefleckten Hyäne u. a.

Daß in vielen Fällen statt dunkler Flecken auf hellem Grunde umgekehrt helle Flecken auf dunklem Grunde auftreten, fällt in das Gebiet der Allgemeinerscheinung, daß an manchen, auch sonst ausgezeichneten Hautpunkten und -linien ein gewisser Antagonismus, ein Balancieren zwischen besonders starker Pigmentierung und vollkommenem Pigmentmangel besteht, ähnlich wie ja auch ein solcher in dem alternierenden Verhalten von Melanismus und Leuzismus hervortritt (S. 154). Beispiele sind die Apfelfung der Pferde (S. 156), die weiße Tüpfelung der Beutelmarder (*Dasyurus*) im Gegensatz zur dunklen Fleckung der Tüpfelkuskus (*Phalanger*), die Zeichnung der Hirschkälber u. a.

Daß auch bei diesen einfacheren Zeichnungsformen die einheitlichen Flecken in eine wabenartig angeordnete Gruppe von kleinen Flecken aufgelöst sein können, wie dies bisweilen bei Pferden beobachtet wird (S. 155), kann ohne Schwierigkeit darauf zurückgeführt werden, daß die als Wachstumskerne dienenden, von ihrer Umgebung im wesentlichen nur durch besonders rege und anhaltende Vermehrungstätigkeit unterschiedenen embryonalen Zellgruppen in ähnlicher Weise in Teilstücke aufgespalten werden können, wie wirkliche Organanlagen epidermaler Herkunft, so die Dunenkeime der Vögel und wahrscheinlich auch die Hautsinnesorgane der Amphibien.

Noch näher als bei diesen primitiven Zeichnungsformen liegt der Gedanke an ein polyzentrisches Wachstum vielfach bei denjenigen Mustern, die ich oben (S. 166) als sekundäre Typen bezeichnet habe und die im allgemeinen als Anpassungszeichnungen zu betrachten sind. So scheinen mir z. B. die augenartigen Flecken des Jaguarfelles besonders deutlich auf eine von einzelnen Zentren aus wellenförmig fortschreitende Wachstums- und Differenzierungstätigkeit der Haut hinzuweisen.

Daß die metameroïden Querzonen stärkerer Teilungsintensität, wie sie bei schlüpfreifen Embryonen vorkommen (Fig. 124), mit den breiten Pigmentbanden der jungen Larven in Zusammenhang stehen, habe ich oben zu zeigen versucht, auch mögen ähnliche Verhältnisse für viele Fische mit breiten dunklen Querbinden (Perciden, Squamipennes, Scomberiden u. a.) gelten. Auch scheint es mir nahezuliegen, die metameroïde Scheckung der Säuger (Nager, Rinder u. a.) auf ähnliche Ursachen, wie die breitbindigen Muster der niederen Wirbeltiere zurückzuführen, dagegen muß dahingestellt bleiben, ob und inwieweit entwicklungsgeschichtliche Übereinstimmungen mit der schmalbänderigen Querstreifung, z. B. der Säuger, bestehen.

Die seitlichen Leitlinien und speziell die ihnen eingelagerten Sinnesorgane bilden, wie wir sahen, unter besonderen Verhältnissen den Sitz stärkerer Pigmentbildung beziehungsweise einen Hauptanziehungsherd für die korialen Pigmentzellen. Hierher gehört die Pigmentierung junger Seitenorgane und die primäre Längsstreifung am Kopf von „Streifenschecken“ (Fig. 56). Der nämliche Wachstumsrhythmus der Haut, auf Grund dessen beim Axolotl hintereinander die Mittellinie des Rückens und die Seitenlinien entstehen, mag auch noch bei Reptilien, Vögeln und Säugern, wenigstens andeutungsweise, fortbestehen und auch hier die eigentliche Wurzel der vielfach so zäh festgehaltenen primären Längsstreifung bilden. Die genetische Unabhängigkeit, welche allem nach die primäre Längsstreifung gegenüber dem breitbindigen Zeichnungsmuster besitzt, kommt besonders darin zum Ausdruck, daß bei Kreuzung von Zahnkarpfen (Cyrinodontiden) im F_1 -Bastard beide Zeichnungsformen übereinander gelagert sein können (S. 169, Fig. 98).

Die Mittellinie des Rückens und des Bauches, von denen die erstere beim Axolotl in ihrem ganzen Verlauf, die letztere mindestens an der Unterseite des Kopfes (Fig. 133) und bei älteren Embryonen am Schwanz als Leitlinie für Zellsprossen dient, ist bei unserem Objekt im allgemeinen nicht durch besonders dunkle Pigmentierung ausgezeichnet.

Doch zeigen ganz junge Larven auf der Oberseite des Kopfes regelmäßig eine dunkle Längslinie, auch be-



Fig. 138. Abnorm gefärbte Larve.

saß ich eine 3 cm lange Larve aus einer $DR \times RR$ -Zucht, bei welcher, abgesehen von einer leichten Bestäubung längs der Hauptseitenlinie, die Rücken- und Bauchflosse einen dunklen, unregelmäßig begrenzten

Saum aufwies (Fig. 138). Man wird an die Möglichkeit denken dürfen, daß, ähnlich wie die eben genannten Zeichnungsformen des Axolotls, auch der dunkle „Aalstrich“ mancher Säuger auf dem Vorhandensein einer medianen Hauptwachstumslinie oder Leitlinie beruht.

Die Beobachtungen über das Scheitelwachstum an jungen Kiemen, sowie am Vorderkopf des Axolotl-Embryos, werden vielleicht bei weiterer Untersuchung einige Anhaltspunkte für die Ätiologie des auch beim Axolotl verbreiteten Akromelanismus bilden. Es kann angenommen werden, daß die am Scheitel solcher Organanlagen gelegenen Zellgruppen, die Scheitelfelder, dieselbe Rolle als Pigmentierungszentren spielen, wie die Leitlinien und Wachstumskerne, und demnach auch eine ähnliche Labilität im Chemismus besitzen. Dann würde das bekannte antagonistische oder vikarierende Verhältnis zwischen extremer Pigmentierung und vollkommener Pigmentlosigkeit, speziell zwischen Akromelanismus und Akroleuzismus, eine erste Erklärung finden.

Wenn die verschiedenen Folgerungen und Ausblicke, zu welchen diese Untersuchungen geführt haben, wirklich auf der richtigen Spur liegen sollten, so würde sich ergeben, daß die aufgezählten Zeichnungsmuster, deren weite Verbreitung oder Ubiquität innerhalb des Kreises der Wirbeltiere mehr und mehr erkannt wird, schon in sehr frühen Entwicklungsstadien durch besondere, mit der Furchung, Keimblätter- und Organbildung zusammenhängende Wachstumsverhältnisse festgelegt ist. Für die phänogenetische Untersuchung besteht also bei fortschreitenden morphogenetischen und chemisch-physiologischen Kenntnissen die Aussicht, daß auch auf dem Gebiet der Wirbeltierzeichnung der „Gabelpunkt“ zweier divergierender Arten oder Rassen sehr weit zurückverlegt werden kann, so wie dies schon bei einer Reihe von anderen Eigenschaften durchgeführt oder wenigstens angebahnt werden konnte.

Es läßt sich hier eine ganze Reihe von Fragen anschließen, deren Beantwortung erst bei genauerer Kenntnis der Hautwachstumsvorgänge einer größeren Anzahl von Säugern möglich sein wird, von denen aber doch die wichtigsten hier gestreift werden sollen.

So wird es z. B. möglich sein, die seit ELMER erörterte Frage nach dem phylogenetischen Alter der einzelnen Zeichnungsformen von neuen Gesichtspunkten aus zu behandeln. Indem wir nämlich versuchen, die Reihenfolge zu bestimmen, in welcher die entwicklungsgeschichtlichen Ursachen der einzelnen Zeichnungsmuster hinter-

einander in Erscheinung treten und wirksam werden, wird es möglich sein, eine erste Handhabe zu gewinnen, um unter vorsichtiger Anwendung des „biogenetischen Grundgesetzes“ den phylogenetischen Problemen näherzutreten.

Damit steht eine andere Frage im Zusammenhang.

Beim Axolotl macht sich die in den regelmäßigen Zellreihen zutage tretende Wachstumsordnung zuerst am Kopfe, dann in der Nähe der Mittellinie des Rückens und zuletzt an den Seiten des Rumpfes bemerklich. Sollte es sich nun herausstellen, daß auch bei den Säugern die eine reichliche Pigmentierung bedingenden Hautwachstumsvorgänge ungefähr in der nämlichen Reihenfolge auftreten, nämlich zuerst am Kopf, zuletzt an den Rumpfseiten, dann müßten sich umgekehrt blastogene Störungen im Wachstumsverlauf am häufigsten an den Rumpfseiten, am wenigsten oft am Kopf bemerklich machen. Es würden dann aber Variationsreihen von Zeichnungsabstufungen, wie sie z. B. CASTLE für seine Ratten aufgestellt hat (S. 133, Fig. 81), in ursächlicher Hinsicht unserem Verständnis nähergerückt werden können, als es durch die bisherigen Vererbungsversuche möglich war. Wir würden nämlich sagen dürfen, daß bei den gleichförmig pigmentierten Endgliedern der Reihe (Fig. 81, +4) die der Pigmentverteilung zugrundeliegenden Wachstumsprozesse der Haut bis zum Schluß der Entwicklung normal abgelaufen sind, daß ferner bei solchen Individuen, welche einen dunklen Kopf und eine breite Rückenbinde oder einen schmalen Aalstrich besitzen (+3 bis -1), an den Rumpfseiten geringere oder größere Wachstumsstörungen eingetreten sein müssen, und daß endlich bei den Schwarzköpfen (-2) die Störungen auch schon die Mittellinie des Rückens betroffen haben, während die frühesten, am Kopfe sich abspielenden Vorgänge noch in regelmäßiger Weise durchgeführt worden sind.

Auf einem etwas anderen Gebiet liegt eine dritte Frage. Vielfach tritt uns bei primären und sekundären Zeichnungen eine weitgehende individuelle oder von Rasse zu Rasse, bzw. von Ort zu Ort schwankende Variabilität entgegen. Ein sehr schönes Beispiel bilden die Zeichnungsstufen der Wild- und Hauskatzen¹⁾. Bei der europäischen Wildkatze (*F. silvestris* Schreb., *catus*) und bei der Falbkatze (*F. ocreata* Gm., *maniculata*) zeigen die Rumpfseiten eine Anzahl schmaler, wellig verlaufender, verwaschener Querstreifen, die von einem unpaaren Rückenband ausgehen. Eine ganz ähnliche Zeichnung besitzt die als *F. torquata* Cuv. (*striped tabby*) bezeichnete, gewöhnliche Form der Hauskatze. Daneben kommt aber, und zwar niemals durch Übergänge verbunden, bei letzterer

¹⁾ Vgl. R. J. Pocock, On english domestic cats. Proc. Zool. Soc. Lond., 1907, S. 143.

eine zweite Zeichnungsform vor (Fig. 139), die an den Seiten eine spiralförmige, hufeisenförmige oder kreisförmige Figur und drei Rückenstreifen besitzt. Die Seitenzeichnung wird durch drei schräg-längsgerichtete Bänder, den unteren, mittleren und oberen Lateralstreif gebildet. Diese bei den englischen Züchtern als blotched tabby bekannte Form war sicher schon GESNER (1551) und JOHNSTON (1657) bekannt und hat wahrscheinlich auch der LINNÉschen Beschreibung der Katzenzeichnung zugrunde gelegen, weshalb Pocock sie mit dem LINNÉschen Namen *F. catus* bezeichnet. Übergänge zum andern Typus sind, wie gesagt, nicht bekannt und es kann sich also nur um einen Nachkommen einer ausgestorbenen pleistocänen Art oder aber um eine Mutation handeln. Auf jeden Fall liegen bei der Hauskatze zwei Formen vor, die einander sehr nahe verwandt sein müssen, die aber in einem ganz bestimmten äußeren Merkmal außerordentlich divergieren. Es wäre daher bei diesem Objekte die Feststellung der phänokritischen Phase der Entwicklung und des phänokritischen Vorgangs, sowie die Verfolgung der weiter zurückliegenden Ursachen von besonderem Interesse, da

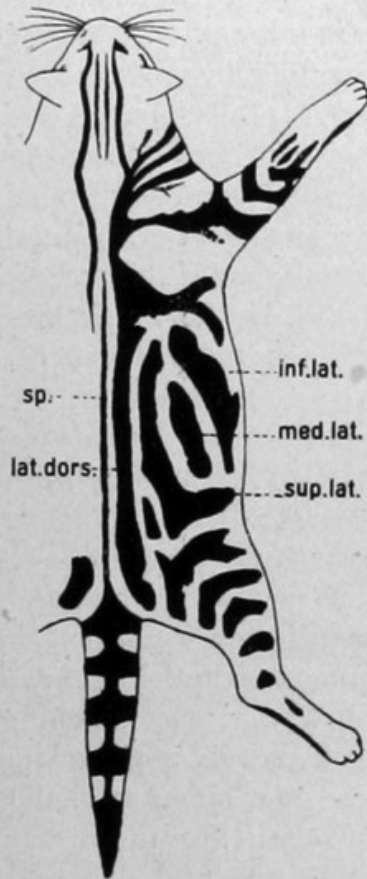


Fig. 139. Spiralförmige Zeichnung bei der Hauskatze. Charakteristisch: der Latero-Dorsal neben dem Spinalstreif, sowie das infero-, medio- und superolaterale Band. Nach Pocock.

hier, ähnlich wie bei den Transversionen der Radiolarien (S. 19), das wichtige Verhältnis zwischen der Divergenz der Außeneigenschaften und der Größe der Keimesabänderung in Frage steht.

Ähnliches gilt für die Arten und Unterarten der Tigerpferde, deren überaus wechselnde Zeichnungsabänderungen vor allem durch RIDGEWAY¹⁾ und Pocock²⁾ bekannt geworden sind. Von besonderem Interesse ist die Zeichnung der Kruppe. Während beim GRÉVYschen

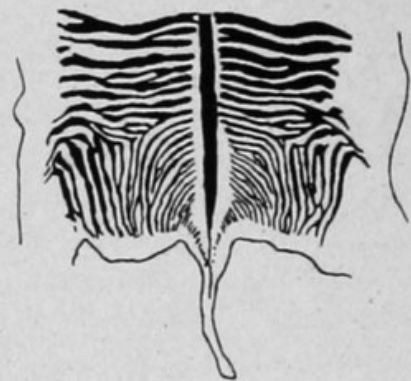


Fig. 140. GRÉVYsches Zebra. Nach RIDGEWAY.

¹⁾ W. RIDGEWAY, Contrib. to the Study of the Equidae. Proc. Z. S. L. 1909.
²⁾ R. J. POCOCK, Ann. Mag. Nat. Hist. (7), 13, 1902; Proc. Z. S. L. 1909, S. 415.

Zebra (Fig. 140) auch in dieser Gegend zahlreiche Querstreifen unter annähernd rechtem Winkel von der Rückenmitte abgehen, tritt uns bei den Zeichnungsvarianten der burchelli-Gruppe, so besonders bei dem ostafrikanischen GRANTSchen und beim CHAPMAN-Zebra von Transvaal, in schönster Weise eine Konkurrenz dieser Zeichnung mit derjenigen der Hinterbacken entgegen. Dabei können bald Interferenzbildungen zustande kommen, die an die Quer- oder „Rost“-Zeichnung auf der Kruppe des Bergzebras (*E. zebra*) erinnern (Fig. 141), bald kommt die Konkurrenz in einem wellen- oder zickzackförmigen Verlauf, sei es der Querstreifen der Kruppe¹⁾, sei es der Querbinden der Oberschenkel²⁾ zum Vorschein, bald (Fig. 142) treten Fleckenreihen auf, ähnlich wie bei der Jugendzeichnung der EWARTSchen Zebroide³⁾. Bemerkenswert ist auch die scheinbar selbständige Variabilität, welche ein drittes — zum Längsstreifensystem

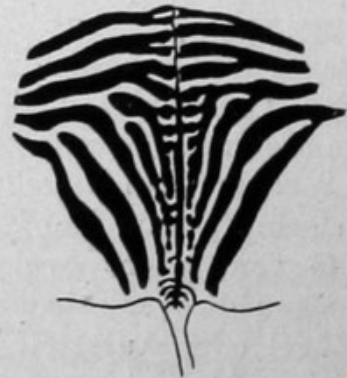


Fig. 141.

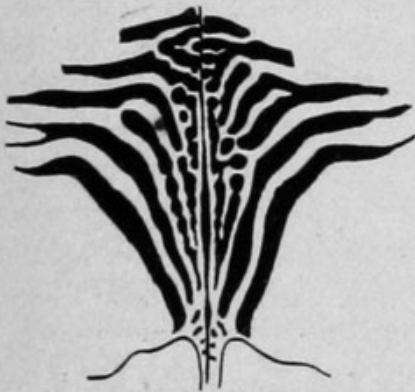


Fig. 142.

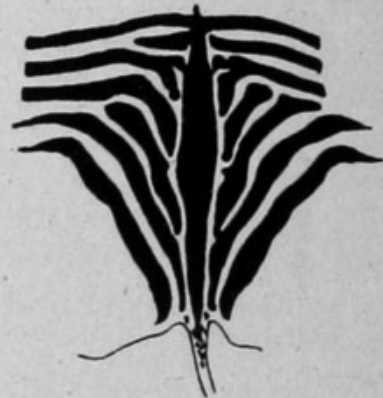


Fig. 143.

Fig. 141—143. Zeichnungsvarianten des GRANTSchen Zebras.
Nach RIDGEWAY.

gehöriges — Zeichnungselement, die Rückenlinie hinsichtlich ihrer Breite zeigt (Fig. 142, 143).

Die Ursache der zuerst genannten Zwischenformen kann, wie ich glaube, nur darin liegen, daß bald die mit der Längsstreckung des Rumpfes verbundene, bald die das Wachstum der Oberschenkel begleitende Hautausbreitung stärker rhythmisch betont ist und daß sich demnach auch die ihnen entsprechenden Pigmentierungsordnungen und Zeichnungsformen in verschiedenem Grade gegenüber anderen Zeichnungselementen durchsetzen.

¹⁾ Vgl. den EWARTSchen Zebrulen Romulus (LANG, S. 822, Fig. 213).

²⁾ POCOCK 1909.

³⁾ Vgl. LANG, S. 821.

Während bei den Zebras die Interferenz der verschiedenen Wachstumsordnungen z. T. wenigstens in eigentlichen Intermediärbildungen ihren Ausdruck findet, könnte man in anderen Fällen eher von einer Übereinanderlagerung verschiedener Zeichnungsformen sprechen. Außer den bereits erwähnten Zahnkarpfenbastarden (S. 169, Fig. 98) sind einige Antilopen, so der deutsch-ostafrikanische Buschbock (*Tragelaphus roualeyni* Gord. Cumm.)¹⁾ und die Zwergmoschustiere (*Hyaemoschus*, *Tragulus*)²⁾, als Beispiele anzuführen. Es kommt darin, wie ich glaube, die relative genetische Unabhängigkeit der den verschiedenen Zeichnungsmustern zugrunde liegenden Wachstumsordnungen zum Ausdruck.

Auch bei Vögeln kommen, wie früher (S. 166) gezeigt wurde, namentlich am Kopfe Reste der primären Zeichnungsformen, sowie die von ihnen abzuleitenden sekundären Elemente vor. Auch hier mögen die verschiedenen Abweichungen, z. B. diejenigen, welche der Zügel oder Augstreif bei naheverwandten Formen von der ursprünglichen Längsrichtung zeigt, auf die Interferenz mehrerer Hautwachstumsrichtungen zurückzuführen sein, so wenn der Zügel z. B. beim



Fig. 144. Europäischer Rennvogel
(*Cursorius gallicus*).



Fig. 145. Halsband-Giarol
(*Glaucopis pratensis*).

europäischen Rennvogel (*Cursorius gallicus*, Fig. 144) zu einem Nackenband auswächst, bei dem naheverwandten Halsband-Giarol (*Glaucopis pratensis*, Fig. 145) dagegen, ähnlich wie bei manchen anderen Vögeln, nach vorne umschwenkt und zu einem die Kehle umsäumenden Bande wird.

19. Kapitel.

Die Zeichnung der Vögel.

Die Zeichnung der Vögel ist in einem wichtigen Punkte von derjenigen der Säuger verschieden. Während letztere darauf beruht, daß ganze Gruppen von Haaren sich durch kontrastierende Färbung

¹⁾ Vgl. L. HECK, *Lebende Bilder* (G. Richters, Erfurt), S. 61.

²⁾ Vgl. MILNE-EDWARDS, *Ann. sci. nat. (Zool.)* 1864, T. 2, Pl. 3, Fig. 2 u. 3.

von benachbarten Bezirken abheben, ist die Zeichnung der Vögel in weitem Umfang durch die Zeichnung der Einzelfedern und das harmonische Zusammenwirken dieser Einzelzeichnungen bedingt.

So werden die Augenflecke des Pfau's je von einer Einzelfeder gebildet, während denjenigen des Jaguarfells ganze Haarbezirke entsprechen. Und während die Querstreifung der Zebras im wesentlichen darin besteht, daß streifenförmige dunkelhaarige Bezirke mit eben solchen weißhaarigen abwechseln, kommt die regelmäßige Querbänderung einer Schneeeule dadurch zustande, daß jede einzelne Feder gebändert ist, wobei, namentlich in der Weichengegend und z. T. auch am Bauch, nicht bloß die aufeinanderfolgenden, dachziegelartig sich deckenden Federn jeweils ihre dunklen und ihre weißen Binden zur gegenseitigen Deckung bringen und so die Farbenwirkung verstärken, sondern auch die entsprechenden Bänder nebeneinanderliegender Federn direkt aneinanderstoßen.

Nur bei Dunenjungen, besonders schön bei Tauchern, sind Zeichnungsmuster weiter verbreitet, die ihrer ganzen Natur nach der primären Längsstreifung der Reptilien und Säuger entsprechen. Reste davon haben sich vielfach auch bei erwachsenen Vögeln im Stirnseitenstreif, Zügel (Augenstreif) und Bartstreif erhalten, welche dann durch Längsreihen von kleinen, schmalen, gleichmäßig dunkel pigmentierten Federchen gebildet werden.

Die Zeichnungsmuster der Einzelfedern sind mindestens ebenso mannigfaltig wie die Typen der Allgemeinzeichnung der Reptilien und Säuger und wiederholt sind Versuche gemacht worden, durch Aufstellung von Reihen, welche das Verhalten benachbarter Federn und gleichzeitig den mutmaßlichen Gang der stammesgeschichtlichen Entwicklung zur Anschauung bringen sollen, eine bessere Übersicht zu gewinnen. Am bekanntesten sind die Darstellungen von DARWIN¹⁾ und von L. KERSCHNER, welche die Augenflecke des Pfauhahns aus einer einfachen Querbänden-Zeichnung abgeleitet haben. Ähnliches ist bei Drosseln²⁾, Raubvögeln³⁾ und neuerdings auf breiterer Grundlage bei den hühnerartigen Vögeln unternommen worden⁴⁾.

Verhältnismäßig gut begründet ist die Vorstellung⁵⁾, daß die einfacheren Formen der Querbänderung einen ursprünglichen Typus darstellen, eine Anschauung, die sich vor allem darauf stützt, daß diese Zeichnung besonders bei jungen und weiblichen Vögeln, sowie in niedriger stehenden Gruppen, z. B. bei den Rallen, weitverbreitet ist. Dieser Umstand ist auch in eigenschaftsanalytischer Hinsicht

¹⁾ Descent of Man.

²⁾ HAECKER 1887.

³⁾ BONHOTE 1906.

⁴⁾ KRUMMEL 1916.

⁵⁾ Vgl. WHITMAN, Bull. Wisc. Nat. Hist. Soc. 1907.

bemerkenswert, ebenso wie die Beobachtung, daß nicht selten auf einer und derselben oder auch auf benachbarten Federn Übergänge von den Querbänden zu längsgerichteten, parallel zum Rand oder zum Schaft verlaufenden Streifen gefunden werden (Fig. 146)¹⁾.



Fig. 146. Brust- und Seitenfedern eines Fasanbastards (*Chrysolophus obscurus* ♂ × *Chr. pictus* ♀). Nach KRUMMEL.

Was das erbliche Verhalten der Zeichnung bei den Vögeln anbelangt, so sei auf das Kap. 14 hingewiesen, wo die Streifung des Dunenkleides der Hühner, die Federzeichnung der Fasanenbastarde und die Sperberung der Hühner besprochen wurden.

Außer Kreuzungsversuchen sind bis jetzt nur wenige Ansätze gemacht worden, um auf experimentellem oder vergleichendem Wege die Ursachen der Federzeichnung zu ermitteln. Zu erwähnen sind vor allem die schon früher (S. 69) besprochenen Angaben von RIDDLE, welcher auf Grund von Fütterungsversuchen verschiedener Art das Auftreten der quer über die Federfahne verlaufenden „Fehlstreifen“ und ihre geringere Pigmentierung auf Unterernährung und, in Anlehnung an WHITMAN²⁾, den Wechsel der dunkeln und hellen Querbänden auf rhythmische Blutdruckschwankungen zurückführt: die dunklen Bänder sollen unter den bei Tag und im ersten Drittel der Nacht bestehenden günstigen Bedingungen, die hellen in den späteren Nachtstunden bei herabgesetzter Ernährung entstehen. RIDDLE deutet selbst an, daß dieser Erklärungsversuch nur eine beschränkte Gültigkeit haben kann und daß insbesondere die breiten Querbänder bei gesperberten Hühnern und Tagraubvögeln anderer Art sein müssen und jeweils dem Wachstumszuwachs von 2, 3 oder mehr Tagen entsprechen dürften.

Auch die Übergänge, welche bei einzelnen Federn des schottischen Moorhuhns zwischen der dunklen, feinwelligen Winter- und der hellen, breitbänderigen Sommerzeichnung gefunden werden, sollen nach WILSON auf Änderungen des Gesamtstoffwechsels beruhen, die während des Federnwachstums plötzlich durch äußere Faktoren, wie

¹⁾ Außer mehrfachen Bildern bei KRUMMEL vgl. besonders WILSON, Taf. 90 (*Lagopus*).

²⁾ l. c.

Temperatur- oder Futterwechsel, herbeigeführt werden. Versuche von KRUMMEL, bei jungen Goldfasanen durch Entzug des Sonnenlichtes oder durch Transplantation das Zeichnungsmuster zu beeinflussen, sind negativ ausgefallen.

Außer dem physiologischen Gesamtzustand müssen, wie schon die geschlechtsbegrenzte Vererbung bei Hühnern und die Erscheinung der Hahnen- und Erpelfedrigkeit zeigen, bestimmte Hormone einen Einfluß auf die Zeichnung haben. In beiden Fällen dürfte aber als Zwischenglied der Ursachenkette der die Zeichnung unmittelbar bestimmende Wachstumsrhythmus des epidermalen Federkeimes anzusehen sein.

Bezüglich dieses Rhythmus hat man von vornherein mit zwei Möglichkeiten zu rechnen:

Entweder liegen dem Zeichnungsmuster Wachstumsprozesse zugrunde, die erst während der Differenzierung der Rami und Radii wirksam sind, oder es kommt ein Wachstumsrhythmus in Betracht, welcher im zylindrischen Keim schon vor der ersten Differenzierung der Ramus- und Radiusanlagen sich geltend macht und Zonen mit intensiverem und solche mit weniger intensivem Farbstoffwechsel schafft.

Auf den ersten Anblick mag die erste Annahme als die näherliegende erscheinen, und manche Erscheinungen, so die ausgesprochen rhythmische Anordnung des Pigmentes in den Radii der Dunen und dunigen Federnteile mancher Wasservögel scheinen in der Tat dafür zu sprechen, daß die Pigmentierungsverhältnisse mit dem Eigenwachstum und der Eigendifferenzierung der betreffenden Federnteile im Zusammenhang stehen. Aber bei näherer Betrachtung steht dieser Annahme die Schwierigkeit im Wege, daß auch „bei den kompliziertesten Netz- und Bandmustern, z. B. an den Schwanzfedern vieler Fasanen, selbst die zarteren Teile des Maschenwerks oder Bindensystems vollkommen kontinuierlich über ganze Reihen

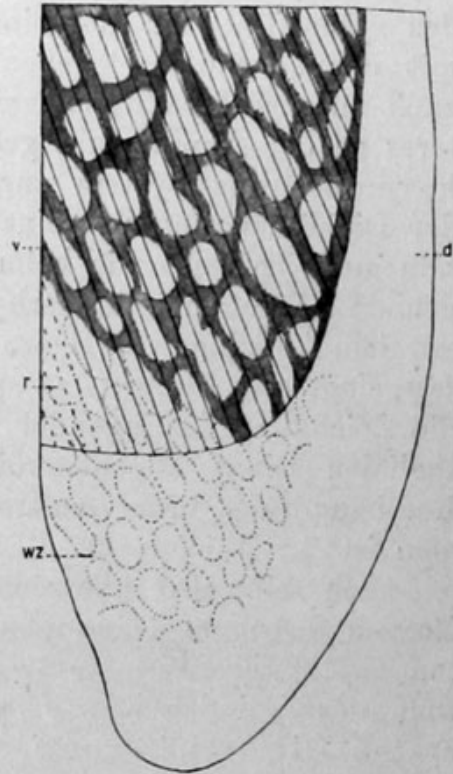


Fig. 147. Schematische Darstellung eines dorso-ventralen Längsschnittes durch einen Federkeim. Die Pulpa ist entfernt, die Ramusanlagen sind von innen sichtbar. *v* Ventral-, *d* Dorsal- oder Schaftseite, *r* jüngste Ramusanlagen. Frei nach einer Figur STRONGS; das eingetragene Zeichnungsmuster entspricht im ganzen dem der Steuerfedern des Goldfasans. Die Figur soll andeuten, daß das Muster schon in der noch nicht differenzierten Wachstumszone (*wz*) des Keims durch dessen Wachstumsrhythmus vorbereitet ist, aber erst während der Entwicklung der Rami (*r*) zur Ausführung kommt.

benachbarter Rami hinweglaufen (Fig. 147). erinnert man sich dabei an die Beobachtung von DAVIES und STRONG, wonach die Rami zuerst mit ihren distalen Abschnitten (*r*) an der „Ventralseite“ (*v*) des zylindrischen Federkeims angelegt werden und erst allmählich mit der „dorsal“ gelegenen Anlage des Schaftes (*d*) und dadurch auch miteinander Zusammenhang gewinnen, so wird man ohne weiteres zu der Anschauung geführt, daß das über die fertige Feder als harmonisches System ausgebreitete Zeichnungsmuster schon vor der Differenzierung der einzelnen Federteile im Entwurf vorhanden sein muß. Ebenso wie beim Zebra die dem Zeichnungsmuster zugrunde liegenden teilungsrhythmischen Verhältnisse der Haut schon vor dem Auftreten der Haare und der Pigmentierung im wesentlichen festgelegt sein müssen, so spielt sich also auch beim Federkeim ein die Zeichnung bedingender Wachstumsrhythmus innerhalb der epithelialen Rinde ab, ehe die Herausbildung der Rami und Radii und das erste Auftreten des Zeichnungsmusters wahrzunehmen ist¹⁾.

Ich bin also überzeugt, daß auch den komplizierten Band-, Netz- und Augenzeichnungen vieler Hühner, Drosseln u. a. ein Wachstumsrhythmus zugrunde liegt, welcher in der basalen Wachstumszone des zylindrischen Federkeims (Fig. 147, *wz*) schon vor der ersten Differenzierung der Ramus- und Radiusanlagen besteht, aber erst während oder nach der Zerlegung des Keims in seine einzelnen Teile (leistenförmige Ramusanlagen usw.) in der wechselnden Pigmentierung erkennbar wird.

Auch KRUMMEL²⁾ ist, von ähnlichen Gesichtspunkten aus, zu der Anschauung gelangt, daß die Spaltung der Federnanlage in Rami und Radii erst zustande kommt, nachdem bereits das Bildungsgewebe der Federnanlage eine bestimmte Zeichnungsdifferenzierung angenommen hat.

Die oben aufgestellte Analogie zwischen der Zeichnung der einzelnen Vogelfeder und derjenigen eines ganzen Wirbeltierkörpers, beispielsweise eines Zebras, ist, wie sich schon bei einem äußerlichen Vergleich ergibt, eine sehr weitgehende: man kann nicht nur im allgemeinen die Haut eines Zebraembryos mit der epidermalen Rinde des Federkeimes und die abgezogene und ausgebreitete Haut des erwachsenen Tieres mit der nach Abstreifung der Federnscheide flächenhaft entfalteten Feder in Parallele bringen, vielmehr finden fast sämtliche Einzelheiten im Farbenmuster der verschiedenen Zebraarten und -varietäten in den mannigfaltigen Zeichnungen einer Schneehuhn-, Fasan- oder Raubvogelfeder ein vollkommenes Gegenstück. So kann die Verbindung von Aalstrich und Querstreifung mit der

¹⁾ 1915, S. 272.

²⁾ 1916, S. 72.

Federzeichnung junger Sperber (Fig. 148) und speziell das charakteristische Muster auf der Kruppe des GRÉVY- oder Somalizebras (S. 222, Fig. 140) mit abnormen Zeichnungen des schottischen Moorhuhns (Fig. 149) verglichen werden. Das Alternieren der beiderseitigen Quer-



Fig. 148. Federzeichnung junger Sperber.
Nach BONHOTE.



Fig. 149. Abnorme Zeichnung des Moorhuhns.
Nach WILSON.



Fig. 150. Flankenfeder des Moorhuhns.
Nach WILSON.



Fig. 151. Vorderkopf einer Chapman-Zebrastute.



Fig. 152. Sattelfeder des Silberfasans. Nach KRUMMEL.

binden beim Grant-Zebra (S. 179, Fig. 108) kehrt bei asymmetrisch gebänderten Schwung- und Steuerfedern weiblicher Edelfasanen wieder, der Übergang der Querbinden aus der queren Richtung am Rumpfe in den geschwungenen Verlauf auf den Schenkeln findet bei manchen

Fasanenfedern (S. 226, Fig. 146c) und bei den Flankenfedern des schottischen Moorhuhns (Fig. 150) Parallelen. Auch die Kopfzeichnung einzelner Individuen des Chapman-Zebras, bei welchen die Längslinien des Vorderkopfes nicht wie gewöhnlich (s. LANG, S. 220, Fig. 209) bis zur Schnauze parallel verlaufen, sondern vollkommen geschlossene Schleifen bilden (Fig. 151)¹⁾, besitzt ein Gegenstück in den zarten, den Schaft zweimal schneidenden Längslinien, wie sie auf den Sattelfedern des Silberfasans vorkommen (Fig. 152), und endlich können auch die rundlichen, reihenförmig angeordneten und in Längs- oder



Fig. 153. Sattelfeder des Argusfasans.
Nach KRUMMEL.

Querstreifen übergehenden Flecken auf der Kruppe mancher Zebras (S. 223, Fig. 142), sowie vieler Viverren und anderer Säuger den Sattelfedern des Argusfasans gegenübergestellt werden (Fig. 153).

Alle diese übereinstimmenden Anordnungsverhältnisse werden aber verständlich, wenn man den Federkeim in bezug auf das Wachstum der Epidermis für eine Art Miniaturbild des Gesamtkörpers ansieht, d. h. für beide zylindrische oder länglich-ellipsoidische Gebilde einen im wesentlichen übereinstimmenden Wachstumsrhythmus voraussetzt. In ähnlichem Sinne hat auch KRUMMEL die Feder ein Schein-

individuum genannt, dessen Zeichnung von denselben z. T. ideellen „Achsen“ und „Polen“ (Rücken- und Bauchlinie, Seitenlinie, Vorder- und Hinterpol, sekundäre Querachsen) beherrscht wird, wie der Gesamtkörper.

Freilich darf der Wachstumsrhythmus des Federkeims nicht als vollständig autonom betrachtet werden. Zunächst deuten nämlich verschiedene Vorkommnisse an, daß der Wachstumsrhythmus der Feder durch den Wachstumsrhythmus der Haut bedingt ist. So hat KRUMMEL darauf aufmerksam gemacht, daß bei manchen Hühnervögeln die auf der Grenze von Rücken- und Bauchseite gelegenen Federn z. T. die Zeichnung der Rückenfedern, z. T. die der Bauchfedern aufweisen, je nach der zufälligen Lage der Papille. So können beim gestreiften Fasanhuhn, *Gennaeus lineatus*, infolge schräger Lage der Papille, die obere Fahne und ein Teil der unteren die zarten Zickzacklinien der Rückenfedern, der Rest der unteren Fahne die gleich-

¹⁾ So bei einer Stute des Zoologischen Gartens in Halle, dagegen nicht bei zwei Hengsten.

mäßig schwarze Farbe der Bauchfedern zeigen (Fig. 154, Mitte) oder es können noch kompliziertere Muster entstehen. Es kommen so Kombinationen zustande, die ich mit den bekannten pflanzlichen „Sektorialchimären“ WINKLERS und BAURS¹⁾ vergleichen möchte und welche wohl kaum anders zu verstehen sind, als daß die einen Zellen der Papille von der Rückenhaut, die andern von der Bauchhaut einen bestimmten Wachstums- und Pigmentierungsimpuls übernehmen, der irgendwie mit dem verschiedenen Wachstumsrhythmus der betreffenden Hautpartien selbst zusammenhängen dürfte.



Fig. 154. Federn des Fasanhuhns von der Rücken-Bauch-Grenze. Nach KRUMEL.

Auch die besondere, von W. MARSHALL²⁾ hervorgehobene Übereinstimmung, welche die Zeichnung³⁾ der Schwung- und Steuerfedern vieler Vögel aufweist, ist hier zu erwähnen. Die genetische Grundlage dieser Übereinstimmung hat schon MARSHALL darin gesehen, daß die Extremitäten der Wirbeltiere als abgegliederte Teile einer seitlichen Hautfalte anzusehen sind und daß sich diese Hautfalte bei einer Reihe von Reptilien und Säugern (Ptychozoon, Galeopithecus u. a.) auch auf den Schwanz erstreckt. Der im Zeichnungsmuster zum Ausdruck kommende gleichartige Wachstumsrhythmus der Schwung- und Steuerfedern könnte also mit einer „uralten“ Übereinstimmung zusammenhängen, welche die Wachstumsvorgänge der Epidermis an den beiden Stellen zeigen.

Zu dieser Beeinflussung des Wachstumsrhythmus des Federnkeimes durch denjenigen der Epidermis können noch die vorhin erwähnten, epigenetisch wirksamen Faktoren, also Ernährungszustand, Alter, Geschlecht, bei Vögeln mit doppelter Mauser (z. B. beim Moorhuhn) auch eine innere Periodizität des Stoffwechsels hinzukommen, so daß, alles in allem, die Zeichnung der Federn als eine komplexverursachte Eigenschaft erscheint.

¹⁾ Vgl. BAUR, Vererbungslehre, 2. Aufl., S. 180.

²⁾ Der Bau der Vögel. Lpz. 1895, S. 237.

³⁾ Auch die Formgestaltung ist bei beiden Federarten zuweilen die nämliche. So können die an Siegellacktropfen erinnernden Endplättchen an den Armschwingen des Seidenschwanzes (*Ampelis garrulus*) bei sehr alten Männchen auch an den Steuerfedern auftreten.

Zum Schluß sei noch darauf hingewiesen, daß auch die an ganz bestimmten Körperstellen auftretenden besonderen Federnformen (Schmuckfedern), z. B. die verlängerten mittleren Steuerfedern mancher Paradiesvögel, Kolibris, Fliegenschnäpper, die stark verlängerten oder fahnenförmig ausgebildeten neunten Handschwingen einiger Nachtschwalben (*Cosmetornis*, *Macrodipteryx*) u. a., heute wohl kaum mehr durch die Annahme erklärt werden können, daß im Sinne der Präformationslehre WEISMANN'S im Keim besondere Determinanten für einzelne Federn eingeschlossen sind. Vielmehr dürften sie, ebenso wie der früher (S. 77) erwähnte aquinkubitale Zustand vieler Vögel, vorzugsweise epigenetisch dadurch zustande kommen, daß zwei oder mehrere Wachstumsordnungen der Haut an bestimmten Körperstellen — einzelnen Punkten der Rückenmitte, des Armes — zusammenstoßen und interferierend zusammenwirken, wie dies z. B. für die oben (S. 231) erwähnten „Sektorialchimären“ des Fasanhuhns anzunehmen ist.

Literatur zu Kapitel 19.

- BONHOTE, J. L., On the Evol. of Pattern in Feathers. Proc. Z. S. L. 1906, 2.
GHIGI, A., Contrib. alla biol. etc. dei Phasianidae. Archivio Zool., 1, 1903.
HAECKER, V., Untersuchungen über die Zeichnung der Vogelfedern. Zool. Jahrb. (An.), 3, 1887.
KERSCHNER, L., Zur Zeichnung der Vogelfedern. Zeitschr. w. Zool., 44, 1886.
KRUMMEL, J. H., Onderzoekingen van veeren bij hoenderachtige vogels. Bijdr. tot de dierk., 20, Amsterd. 1916.
RIDDLE, O., The genesis of fault-bars etc. Biol. Bull., 14, 1908.
THOMAS, ROSE H., Exp. Pheasant-breeding. Proc. Z. S. L., 1912, 2.
WILSON, E. A., The Changes of Plumage in the Red Grouse etc. P. Z. S. L., 1910, 2.

20. Kapitel.

Anomalien der Extremitäten und des Schwanzes.

Träger der Färbung und Zeichnung sind die Epidermis und Kutis und die unter Beteiligung beider Gewebe, besonders der Epidermis, entstehenden Hautgebilde. Es sollen nunmehr eine Anzahl von Merkmalen besprochen werden, die sich ebenfalls auf peripher gelagerte Körperteile beziehen, die jedoch in stärkerem Maße, als Haut, Haar- und Federkleid, durch die Entwicklung, das Zusammenwirken und die Abänderungen mesenchymatischer Gewebe beeinflusst werden. An erster Stelle seien einige Anomalien der Extremitäten genannt.

Die Polydaktylie oder Hyperdaktylie ist bei verschiedenen Hühnerrassen, namentlich bei den Dorkings, Houdans und Seiden-

hühnern ein konstantes Merkmal¹⁾. Sie beschränkt sich in der Regel auf eine Verdoppelung der Hinterzehe, so daß 5 Zehen vorhanden sind, nur die Seidenhühner besitzen in der Regel 6, seltener 7 Zehen, da hier die seitliche, zuweilen auch die innere Hinterzehe ihrerseits verdoppelt ist²⁾. Auch sonst wird von mehr- oder extrazehigen Hühnerrassen berichtet und jedenfalls läßt sich so viel sagen, daß der mehrzehige Zustand bei den Hühnern zu wiederholten Malen als neues Rassenmerkmal aufgetreten ist³⁾.

Bei Kreuzungen mit normalzehigen Rassen zeigt sowohl die F_1 -, als auch die F_2 -Generation eine sehr große Variabilität und unübersichtliche Zahlenverhältnisse. Nimmt man mit DAVENPORT eine sehr unvollkommene Dominanz der Hyperdaktylie an, so können die Ergebnisse vom MENDELSchen Standpunkt aus erklärt werden, doch bleiben einige Schwierigkeiten fortbestehen. So erreichen z. B. bei Seidenhuhnkreuzungen die extrazehigen F_2 -Individuen nur zum kleinen Teil den vollen Ausbildungsgrad der Seidenhühner selbst, was auf eine unreine Spaltung und Befleckung der D-Gameten zurückgeführt werden kann⁴⁾. Bei den Houdans scheint der Grad der Dominanz erblich zu sein.

Auch bei Hunden, Katzen und Meerschweinchen ist Polydaktylie beobachtet worden⁵⁾. Polydaktyle Meerschweinchen besitzen an den normalerweise dreizehigen Hinterfüßen eine äußere Zehe und zeigen bei Kreuzung mit normalzehigen Individuen unregelmäßige Spaltungserscheinungen. Variabilität in F_1 und F_2 , sowie eine gewisse Erblichkeit des Ausbildungsgrades werden auch hier beobachtet. CASTLE nimmt Unreinheit der Gameten an.

Beim Pferde kommt Polydaktylie in zwei Formen vor: ausgesprochener Atavismus mit vollkommener Ausbildung der Griffelbeine zu „Hipparion-Zehen“ und spiegelbildliche Doppelbildungen, welche



Fig. 155. Polydaktylie (Doppelbildung) beim Kalb.
Nach CRAMER.

¹⁾ Vgl. BATESON und SAUNDERS 1902, BATESON und PUNNETT, Rep. Evol. Comm. II, 1905, und HURST, ebenda; DAVENPORT 1906 u. 1909; BARFURTH, Arch. Entw.-Mech., Bd. 26, 1908; 27, 1909; 31, 1911.

²⁾ Vgl. besonders DAVENPORT 1909, S. 17.

³⁾ Über ein gelegentliches Auftreten bei Leghorn \times Malayenhuhn-Bastarden vgl. BATESON und PUNNETT 1905, S. 116.

⁴⁾ DAVENPORT 1909, S. 21.

⁵⁾ Über Hunde und Katzen vgl. DARWIN, Var. II, 12. Kap. und WEISMANN, Aufs. über Vererb., S. 515, über Meerschweinchen CASTLE 1906.

auf Spaltung entweder nur der Mittelzehe oder auch des Carpus zurückzuführen sind¹⁾. Auch beim Rinde ist, wenn auch anscheinend seltener, einerseits eine atavistische Ausbildung vollkommen entwickelter Afterzehen²⁾, andererseits eine Spaltung der Hauptzehen III und IV³⁾ beobachtet worden (Fig. 155). Verhältnismäßig häufig kommen beim Schwein pentadaktyle und hexadaktyle Spaltbildungen vor⁴⁾. Über die Erbliehkeitsverhältnisse ist mir bei den genannten Haussäugetern nichts bekannt geworden.

Beim Menschen stellen Sechsfingerigkeit und Sechszehigkeit, mit oder ohne gesonderte Metakarpen und Metatarsen, ein ausgeprägt erbliches Merkmal dar⁵⁾. Im ganzen scheint Polydaktylie über den normalen Zustand zu dominieren, doch treten auch Abweichungen von den erwarteten Verhältnissen auf. So kommt es vor, daß innerhalb polydaktyler Familien normale, also nach der Voraussetzung rezessive Eltern miteinander polydaktyle Kinder erzeugen. In einem Falle wurden acht Zehen mit vollkommen getrennten Metatarsen beobachtet⁶⁾.

Die Ursache der Polydaktylie wird speziell beim Menschen von den einen Forschern in einer „primären Mehranlage des Keimmaterials“, von andern in der mechanischen Wirkung scharf einschneidender Amnionfäden gesehen. Diese kommen dadurch zustande, daß unter gewissen Bedingungen Teile des Amnions untereinander oder mit der Oberfläche des Fötus verwachsen und daß solche Stellen beim Wachstum oder bei weiterer Ansammlung des Fruchtwassers zu schmälern, band- oder streifenartigen Brücken und Strängen ausgezogen werden, welche u. U. in die Extremitätenanlagen des Fötus einschneiden. Der bestimmte Nachweis, daß auf diese Weise tatsächlich eine Verdoppelung der Gliedmaßenanlagen hervorgerufen werden kann, ist natürlich nur dann zu erbringen, wenn bei der Geburt an den betreffenden Stellen die Adhäsionen oder Amnionfäden wirklich aufgefunden werden⁷⁾, ein erbliches Verhalten aber wäre in solchen Fällen darauf zurückzuführen, daß bestimmte örtliche Anomalien des Amnions vererbt werden und daß diese die Mißbildungen epigenetisch hervorrufen⁸⁾.

Indessen stößt die Amnion-Hypothese angesichts der immerhin sehr großen Regelmäßigkeit, mit der die Anomalie in beiden Körperhälften, sowie in aufeinanderfolgenden Generationen auftritt, und im

¹⁾ BOAS 1917.

²⁾ BOAS, Morph. Jahrb. 1890.

³⁾ CRAMER 1910.

⁴⁾ Ebenda.

⁵⁾ BALLOWITZ, Arch. Rassenbiol., Bd. 1, 1904; Treasury Hum. Inh. London 1909/10.

⁶⁾ HOCHENEGG 1909, S. 1310.

⁷⁾ Zur Kritik der Amnionfädenhypothese vgl. besonders SCHWALBE 1906, S. 180. Vgl. auch BRAUS, S. 305, Anm. 2.

⁸⁾ Nach AHLFELD. S. HOCHENEGG, S. 1273.

Hinblick auf die Unregelmäßigkeiten, welche Mißbildungen von nachgewiesener amniogener Herkunft zu zeigen pflegen, auf erhebliche Schwierigkeiten, und es liegt nahe, eine direktere Wirkung von Keimesabänderungen anzunehmen. Dafür spricht vor allem auch der Umstand, daß in den Stammbäumen polydaktyler Familien auch Syndaktylie vorkommt, eine Anomalie, die noch weniger leicht durch Amnionwirkungen erklärt werden kann¹⁾.

Was dann die spezielle Annahme anbelangt, daß bei der Polydaktylie des Menschen auf Grund einer atavistischen Umbildung des Keimplasmas ein verlorengegangener Präpollex oder Postminus wieder zum Vorschein komme, so wird diese Anschauung neuerdings wohl mit Recht skeptisch beurteilt. Denn es liegen Fälle vor, in welchen die überzähligen Finger nicht an der Außen- oder Innenseite der Hand, sondern mitten zwischen den übrigen Fingern stehen und, ähnlich wie bei den Haussäufern, deutliche Spiegelbilder ihrer Nachbarn darstellen. Für wahrscheinlicher halte ich es, daß in der Polydaktylie, wie in manchen anderen, großenteils erblichen Doppel- und Mehrfachbildungen — doppelte Hautsinnesorgane, Doppelschaft der Vögel, doppelte Geweih- und Hornbildungen, eineiige Zwillinge, Polyembryonie der Gürteltiere — die äußersten Ausläufer des bei Wirbellosen bis herauf zu den Tunikaten weitverbreiteten vegetativen Zweiteilungsvermögens vielzelliger Gebilde zum Vorschein kommt²⁾ und daß die Unregelmäßigkeiten in der Vererbung z. T. mit einer Art von fluktuierenden Labilität des Keimplasmas zusammenhängen.

Zum Teil in den gleichen Stammbäumen, wie die Polydaktylie, zum Teil als Erbgut besonderer Familien tritt beim Menschen der Spaltfuß und die Spalthand (*manus bifurcata*) als dominantes Merkmal auf³⁾. Fuß und Hand sind in diesem Fall in zwei kegelförmige, vielfach je in einer Zehe bzw. einem Finger endende Teile gespalten, und zwar sind die Mißbildungen des Fußes regelmäßiger als die der Hand. Als Ursache werden auch für diese Vorkommnisse Amnionfalten und Amnionstränge angegeben⁴⁾. Diese sollen mit Vorliebe die Mitte der Handanlage treffen und unter Reduktion des oder der mittleren Finger die benachbarten Fingeranlagen seitlich ver-

¹⁾ Vgl. den MENNINGSchen Stammbaum bei PLATE, S. 343, und den PFITZNERschen Stammbaum bei SCHWALBE 1906, S. 172. Auch Zyklopie kommt gleichzeitig mit Polydaktylie vor (DURLACHER, Dtsch. Med. Woch. 16. 9. 15).

²⁾ Auch M. HEIDENHAIN (*Plasma u. Zelle*. Jena 1907) nimmt Beziehungen zwischen den Spaltbildungen und der vegetativen Vermehrung an. Auch die Fasziation (Verbänderung) bei höheren Pflanzen kann als Rückschlag auf die primitive Verzweigungsweise niederer Pflanzen gedeutet werden (O. E. WHITE, *Zeitschr. Ind. Abst.*, 16, 1913, S. 63).

³⁾ Stammbäume finden sich bei LEWIS und EMBLETON und besonders im *Treas. Hum. Inh.*, I, 1909.

⁴⁾ So von KÜMMEL. Vgl. HOCHENEGG 1909, S. 1273.

drängen und zur Verschmelzung, also zu einer Art Syndaktylie, bringen. Indessen spricht auch hier die weitgehende erbliche Konstanz, sowie das meist symmetrische Auftreten des Spaltfußes nicht gerade zugunsten der Amnionhypothese.

Syndaktylie oder die Verbindung der Zehen durch Hautfalten tritt bei zahlreichen Wirbeltieren als normale Eigenschaft auf. Besonders bei Vögeln sind Faltenbildungen dieser Art verbreitet und zwar bestehen sie hier aus derber, elastischer Lederhaut und feingekörnter Epidermis und kommen in sehr verschiedener Form vor, bald als vollständige, bis zu den Nägeln reichende Schwimmhäute, bald als kurze, nur die Anfangsphalangen verbindende Spannhäute. In letzterem Fall spricht man von gehefteten Zehen, wenn alle drei Vorderzehen, von halbgehefteten, wenn nur die Außen- und Mittelzehen durch Spannhäute verbunden sind. Die Hühnervögel, einschließlich des Haushuhns, besitzen meist ausgeprägt, die Tauben nur sehr schwach geheftete Zehen, es kommen aber sowohl beim Haushuhn, als bei der Haustaube als Anomalien wesentlich stärkere Ausbildungsgrade vor. So beobachtete DAVENPORT bei den Abkömmlingen einer dunklen, durch stark geheftete Zehen ausgezeichneten Brahmahenne Bildungen, welche den Schwimmhäuten der Enten und Gänse nahekamen. Auch bei zahlreichen Taubenrassen sind höhere Grade von Syndaktylie als „Sports“ beobachtet worden. Meist sind dann nur zwei von den vorderen Zehen (II und III oder III und IV) geheftet, zuweilen aber auch alle drei. Es finden sich alle Übergänge bis zur Bildung eigentlicher Schwimmhäute, ähnlich, wie in der den Tauben systematisch nahestehenden Gruppe der Laro-Limicolae (Möwen, Schnepfen, Regenpfeifer) die Spann- und Schwimmhäute in der verschiedensten Form ausgebildet sind.

Bei Hühnern ergaben sich keine eindeutigen Erblchkeitsverhältnisse. DAVENPORT sucht seine Resultate durch die Annahme zu erklären, daß Syndaktylie dominant ist, aber so unvollständig, daß der dominierende Zustand bei Heterozygoten selten zum Vorschein kommt und sogar bei manchen Individuen des DD-Viertels der F_2 -Generation fehlt. Bei Tauben ist die Syndaktylie nach STAPLES-BROWNE wahrscheinlich rezessiv. Auch hier besteht, sowohl beim vereinzelt Vorkommen in normalen Zuchten, wie bei F_2 -Rezessiven eine große Variabilität. Bemerkenswert ist, daß ein F_1 -Paar unter 23 Jungen kein einziges mit gehefteten Zehen lieferte, während die Tiere desselben Paares zusammen mit rezessiven Bastarden erwartungsgemäß zur Hälfte normale, zur Hälfte geheftete Nachkommen ergaben.

Beim Menschen tritt die Syndaktylie, die bei einigen Primaten und Halbaffen¹⁾ ein Artmerkmal bildet, als erbliche Anomalie auf,

¹⁾ Bei Hylobates, Cercocoebus und Callithrix besteht Verwachsung des II. und III. Fingers, bei Indris Syndaktylie der II.—V. Zehe. Erstere Form findet sich nach

und zwar in Form einer die Finger verbindenden Hautfalte, welche eine einzige dünne Lage von Zellgewebe mit Blutgefäßen und Nervenästchen, zuweilen auch eine dickere Lage von Fett einschließt¹⁾. Was die Erbllichkeit anbelangt, so erinnern die von LEWIS und EMBLETON gegebenen Fälle bezüglich der Variabilität der Heterozygoten sehr an die Verhältnisse bei den Hühnern und werden von DAVENPORT ebenfalls durch die Annahme einer unvollständigen Dominanz der Syndaktylie zu erklären versucht.

Auch für die Syndaktylie sind wenigstens beim Menschen als entwicklungsgeschichtliche Ursache amniotische Wirkungen angenommen worden, sei es Zugwirkungen amniotischer Stränge, die am Ende der Extremitätenanlagen ansetzen und so eine freie Entfaltung der Strahlen verhindern, sei es ein abnormer Druck, der durch pathologischen Wachstumswiderstand die normale Trennung der Teile verhindert²⁾. Indessen sprechen auch im Fall der Syndaktylie die Erbllichkeit, das symmetrische Verhalten und das bereits erwähnte Zusammenvorkommen mit Polydaktylie gegen die allgemeine Gültigkeit dieser epigenetischen Annahme und so wird man für die erbliche Syndaktylie eine andere Ursache zu suchen haben.

Normalerweise beruht die Differenzierung der freien Finger und Zehen darauf, daß das nicht-skelettogene mesenchymatische Gewebe der Extremitätenanlagen nicht im gleichen Maßstab wächst, wie das skelettogene. Im Falle der Anomalie dagegen erscheint dieses fein abgestimmte Verhältnis aufgehoben, der die Wachstumsrate der beiden Gewebsformen „regulierende Faktor“ ist also in Wegfall gekommen. Dieser differenziell wirksame Regulator könnte als ein inneres Sekret gedacht werden, ähnlich wie bei der Mikromelie die Unterdrückung einer ganz bestimmten Gewebsformation, nämlich der säulenförmig angeordneten Knorpelzellen, ebenfalls auf die abnorme Wirkung einer inneren Drüse zurückgeführt werden kann. Vielleicht führt uns also die Untersuchung des inneren Drüsenapparates brachydaktyler Individuen ätiologisch um einen Schritt weiter.

Ein Seitenstück zur Syndaktylie bildet in gewissem Sinne das sog. *Perückengeweih*, welches bei Rehböcken nach der Kastration erscheint und bei welchem infolge Wegfalls der innersekretorischen Tätigkeit der Keimdrüsen ebenfalls das normale Verhältnis zwischen Skelett und Bindegewebe gestört ist³⁾.

WEBER auch bei Beutlern und bei dem wasserbewohnenden Insektenfresser *Potamogale velox*.

¹⁾ HOCHENEGG, S. 1275.

²⁾ Auf letztere Weise sollen nach SCHWALBE viele Fälle von Syndaktylie zustande kommen.

³⁾ Einige histologische Bemerkungen über das Perückengeweih finden sich bei MARIANNE STEIN, Arch. Entw.-Mech., 39, 1914.

Die als Brachydaktylie oder Hypophalangie¹⁾ bezeichnete erbliche Anomalie des Menschen besteht darin, daß die Finger und Zehen II—V statt drei- zweigliedrig sind. Es handelt sich dabei nicht um den einfachen Wegfall einer Phalange, vielmehr kommt

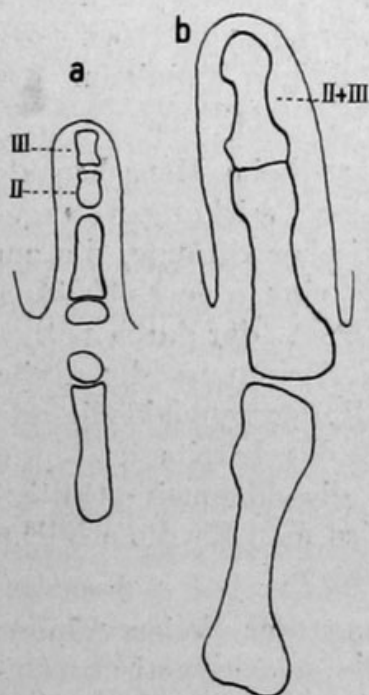


Fig. 156. Brachydaktylie beim Menschen. Mittelfinger eines Kindes (a) und Erwachsenen (b). Nach Radiogrammen von DRINKWATER.

die Anomalie, wie ihr Verhalten bei Kindern (Fig. 156 a), sowie gewisse Varianten erkennen lassen, dadurch zustande, daß die rudimentäre oder doch stark verkürzte, einer Epiphyse entbehrende mittlere Phalange mit der terminalen ganz verschmilzt (Fig. 156 b) oder mit ihr durch ein nicht funktionierendes, steifes Gelenk (durch Ankylosis) verbunden ist. Beim Daumen ist die epiphysenlose erste Phalange stark verkürzt und würfelförmig, in der Großzehe scheint sie ganz zu fehlen²⁾. Ausnahmsweise können die rudimentären mittleren Phalangen auch mit den Grundphalangen verschmolzen sein³⁾.

Die Brachydaktylie verhält sich gegenüber dem normalen Zustand zweifellos als ein dominierendes mendelndes Merkmal und die von FARABEE und DRINKWATER gegebenen Stammbäume zeigen sehr regelmäßige, der Erwartung entsprechende Zahlenverhältnisse (in drei Stammbäumen kamen auf 92 normale 99 brachydaktyle Individuen, also beinahe 50 : 50).

Bemerkenswert ist bei dem ersten, von DRINKWATER mitgeteilten, über sieben Generationen sich erstreckenden Stammbaum die große Konstanz der Anomalie: sie findet sich stets auf beiden Seiten bei sämtlichen Fingern und Zehen und ist in allen Fällen im wesentlichen identisch.

Spezielle Beobachtungen ätiologischer Art liegen nicht vor, doch lassen sich aus der normalen Ontogenie einige Anschauungen über das Zustandekommen der Anomalie ableiten.

Bei der normalen Entwicklung der Finger und Zehen ist eine ganz bestimmte, im übrigen ziemlich verwickelte Wachstumsordnung

¹⁾ Über Brachydaktylie wird z. T. auch die durch Längenreduktion einzelner Phalangen oder Metacarpalia (besonders des 4. Metacarpus!) gekennzeichnete, vielfach mit Überzähligkeit der Glieder oder Hyperphalangie verbundene „Brachyphalangie“ verstanden. (Vgl. RIEDER 1899, S. 333. S. auch unten S. 241.)

²⁾ Vgl. FARABEE, Pap. Peabody Mus. Harvard, 3, 1905; DRINKWATER 1908, sowie ders., Journ. Gen., 2, 1912. Auch BATESON 1909 und PLATE 1913, S. 339 berichten darüber ausführlicher.

³⁾ v. RÉVÉSZ, Fortschr. Röntgenstr. 24 (vgl. Berl. Klin. Woch. 1916, No. 35).

zu erkennen, indem die in proximo-distaler Richtung nacheinander aus der Vorknorpelplatte (Fig. 157) hervorsprossenden Phalangen eine wechselnde Wachstumsenergie aufweisen¹⁾.

Im Anfang ist die dritte terminale Phalange die kleinste, später überholt sie aber die zweite und wird sogar noch größer als diese. Sobald aber ihre Periostalkappe (RETTERERSche Endkappe) gebildet ist, verliert die dritte wieder ihr Übergewicht und bleibt nunmehr kürzer als die zweite. Die Verhältnisse erscheinen noch verwickelter, wenn man die Verteilung der Ossifikationszentren ins Auge faßt.

Die Ossifikationszentren der Hand- und Fußknochen der Säuger²⁾ bestehen in der Regel aus einem Hauptzentrum für die Diaphyse und aus nur einem Epiphysenkern (Fig. 158). Im Metakarpus des Daumens und in sämtlichen Phalangen liegen die Epiphysenkerne am proximalen, bei allen andern Metacarpalia am distalen Ende des Skelettstücks. Doch werden auch an den andern Enden vielfach isolierte Epiphysenkerne oder noch häufiger un-selbständige, mit dem Diaphysenkern durch Brücken verbundene „Pseudoepiphysen“ gefunden, so daß man das normale Verhalten als eine auf einer bestimmten Stufe zurückgehaltene Rückbildungserscheinung auffassen kann.

Nun besteht aber offenbar eine Tendenz zu weiterer Rückbildung, insbesondere verschmilzt bei der fünften Zehe des Menschen der Knorpel der Mittelphalange vielfach mit dem der Endphalange³⁾. Bei dieser Zehe ist also die Mittelphalange zweifellos im Beginn der Rückbildung begriffen, und als ein weiterer Schritt auf diesem Wege ist die Brachydaktylie anzusehen, bei welcher an sämtlichen Strahlen II—V die rudimentäre mittlere mit der Endphalange verschmilzt. Jedenfalls sind als die nächstliegende Ursache der Brachydaktylie Störungen in der Wachstumsordnung und Differenzierung der Vorknorpelplatte, d. h. der einheitlichen mesenchymatischen Frühanlage des Extremitätenskeletts, zu betrachten, und zwar liegen diese Störungen in der gleichen Linie, wie andere, anscheinend mehr

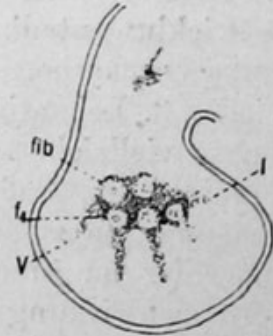


Fig. 157. Anlage des Fußskelettes (Vorknorpelplatte) bei *Emys* (Schildkröte). Nach MEHNERT aus BRAUS. *fib* Fibulare, *I*—*V* Strahlen.



Fig. 158. Fuß aus der Pubertätszeit: Die Epiphysen der Mittelfußknochen und Zehenglieder noch getrennt. Nach RAUBER.

¹⁾ H. LÉBOUCQ, Verh. Anat. Ges. Tübingen 1899.

²⁾ Vgl. hierzu BRAUS, S. 319.

³⁾ PFITZNER, Zschr. Morph. Anthr., 2, 1900; HASSELWANDER, Ebenda, 5, 1903. Verschmelzungen ähnlicher Art hat LÉBOUCQ (Livre jubil. VAN BAMBEKE 1899) am vierten Finger von Fledermaus-Embryonen beobachtet.

unregelmäßig vorkommende Zehen- und Fingeranomalien, so z. B. die Reduktion der Mittelphalange der fünften Zehe.

Eine zweite Frage ist, ob die weiter zurückliegende Ursache der Anomalie in der Entwicklung der Vorknorpelplatte selbst oder in Störungen des Gesamtstoffwechsels, etwa in Unregelmäßigkeiten der inneren Sekretion gelegen sind, welche sich in einem bestimmten Entwicklungsstadium geltend machen. Die Tatsache, daß bei den DRINKWATERSchen Familien die Größe sämtlicher Individuen vom 2. oder 3. Lebensjahr an unter der Durchschnittsgröße zurückbleibt, könnte vielleicht zugunsten der letzteren Ansicht angeführt werden, vorausgesetzt, daß es sich hier wirklich um ein korrelatives und nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, und man könnte auch hier an innersekretorische Wirkungen denken. Doch ist eine Hormonenwirkung von so streng örtlicher oder zeitlicher Begrenzung, wie sie in unserem Fall angenommen werden müßte, wenig wahrscheinlich, und andererseits dürfte ein bestimmender Einfluß der noch wenig differenzierten Nachbargewebe kaum in Frage kommen.

Alles in allem stellt also die Reduktion der Mittelphalange und ihre Verschmelzung mit dem Endglied eine Entwicklungshemmung dar, welche die normalerweise in einer spezifischen Wachstumsordnung fortschreitende Gliederung der Vorknorpelplatte betrifft, und welche in einer ganz bestimmten Phase der Wachstumsordnung eingreift, ähnlich, wie dies bei dem von RIDDLE beschriebenen II. Typus der Federnanomalien (S. 69) anzunehmen ist. Die Gliederung der Vorknorpelplatte ist dabei offenbar ein in hohem Grade autonomer, von den umliegenden Gewebsformationen stark unabhängiger Vorgang und zwar offenbar derjenige, der seinerseits bei der Differenzierung der Extremitäten die führende Rolle spielt.



Fig. 159. Hyperphalangie des Daumens.
Nach STIEVE.

Inwieweit die aus dem dominanten Verhalten abgeleitete Schlußfolgerung¹⁾, daß die Anomalie auf dem Hinzukommen eines neuen Faktors beruhen muß, mit diesen Ergebnissen in Einklang gebracht werden kann, mag vorläufig dahingestellt bleiben.

Eine in der Erbforschung bisher weniger beachtete Anomalie der vorderen Extremität ist die sogenannte Hyperphalangie des Daumens²⁾, die darin besteht, daß zwischen die beiden Phalangen eine vollständige Phalange oder ein keilförmiges, an der radialen

¹⁾ PLATE, S. 341.

²⁾ RIEDER 1899, STIEVE 1916 u. a.

Seite liegendes Knochenstück eingeschaltet ist (Fig. 159). Es liegt nahe, dieses Schaltstück als die in der Stammesgeschichte ausgefallene Mittelphalange des Daumens zu deuten, entsprechend der Ansicht von PFITZNER u. a., wonach die typische Zweigliedrigkeit des Daumens auf einem Verlust nicht der 3., sondern der 2. Phalange beruht.

Auf Grund seiner Befunde bei brachydaktylen Individuen neigt DRINKWATER (1908) der schon von GALEN und VESAL vertretenen Ansicht zu, daß die sogenannte erste Phalange des Daumens der Mittelphalange der übrigen Finger entspricht und der Metakarpus des Daumens in Wirklichkeit seine erste Phalange darstellt, womit auch die Tastache im Einklang stehen würde, daß der Daumen-Metakarpus im Gegensatz zu den anderen Metakarpen, aber in Übereinstimmung mit sämtlichen Phalangen eine proximale Epiphyse besitzt (s. oben S. 239). Indessen läßt sich gegen diese Auffassung das zweifellose Vorkommen wirklich dreigliedriger Daumen anführen¹⁾.

Die Hyperphalangie ist sicher erblich, aber die Erbliehkeitsverhältnisse sind sehr unregelmäßig, indem bald kontinuierliche, bald diskontinuierliche Übertragung zu beobachten ist. Ferner ist die Anomalie am gleichen Individuum und in der gleichen Familie nicht bloß selbst sehr variabel, sondern sie ist häufig auch mit andern Anomalien vergesellschaftet, so besonders mit Doppeldäumen, in einem von RIEDER beschriebenen Fall mit Spalthand, Oligodaktylie, Syndaktylie, Brachyphalangie²⁾ und Verschmelzung einzelner Hand- und Fußwurzelknochen. In diesem RIEDERSCHEN Fall war auch eine auffallende progressive Ausbreitung in zwei aufeinanderfolgenden Generationen zu beobachten.

In ätiologischer Hinsicht kann nichts Sicheres ausgesagt werden. In der großen Unregelmäßigkeit und im Zusammenvorkommen mit andern Anomalien tritt ein scharfer Gegensatz zur Brachydaktylie hervor.

Als eine weitere, im allgemeinen dominante Anomalie ist eine stets beiderseitige und fast immer symmetrische Abbiegung der Endphalanx des kleinen Fingers nach der Radialseite beschrieben worden. Sie wird unmittelbar bewirkt durch die Neigung der Gelenkfläche der abnorm kurzen Mittelphalange. Wodurch diese Neigung bedingt ist, ist nicht bekannt³⁾.

Von der Mikromelie oder Kurzgliedrigkeit, bei welcher ebenfalls Störungen in der Epiphysenentwicklung eine Rolle spielen, ist in den Abschnitten über den Zwergwuchs (S. 33ff.) die Rede gewesen.

Im Anschluß an die erblichen Anomalien der Extremitäten soll hier die Schwanzlosigkeit und Stummelschwänzigkeit besprochen werden, die sowohl bei Vögeln als Säugern als erbliches Rassenmerkmal bekannt ist.

¹⁾ RIEDER, S. 340.

²⁾ S. oben S. 238, Anm. 1.

³⁾ C. WEGELIN, Berl. Klin. Woch. 10. 3. 17.

Schwanzlose Hühner oder Kaulhühner (Klütthühner) kommen als Mutationen in sehr vielen, vermutlich in allen Rassen vor¹⁾, auch wird von einzelnen rein oder überwiegend schwanzlosen Rassen berichtet. Die Erbliehkeitsverhältnisse sind wenig übersichtlich. So erzielte DAVENPORT bei der Kreuzung eines schwanzlosen Kampfhuhns mit verschiedenen geschwänzten Hennen sowohl in F_1 und F_2 , als bei Rückkreuzungen fast lauter Nachkommen mit vollständig und nur einige wenige mit schwach entwickeltem Schwanz. Da ferner bei Paarung schwanzloser Individuen neben schwanzlosen Jungen auch einige geschwänzte entstanden, so meint DAVENPORT²⁾, daß Schwanzlosigkeit ein sehr unvollständig dominierendes Merkmal ist und daß der zugrunde liegende Hemmungsfaktor eine sehr wechselnde, z. T. sehr schwache Potenz besitzt, wie ähnliches bei DE VRIES' beständig umschlagenden Varietäten der Fall zu sein scheint.

Von Säugern sind hauptsächlich stummelschwänzige Hunde, Katzen, Mäuse, Schafe und Pferde bekannt, namentlich kommt Stummelschwänzigkeit als ein sehr variables Merkmal bei Bulldoggen, Pointers und englischen Schäferhunden vor. Auch hier sind die Erbliehkeitsverhältnisse noch nicht vollkommen aufgeklärt. Bei Kreuzung einer stummelschwänzigen englischen Schäferhündin mit einem langschwänzigen schottischen Collie zeigten die sechs Jungen alle Abstufungen vom langen, buschigen Schwanz des Vaters bis zu hochgradiger Stummelschwänzigkeit³⁾.

Auch bei den vielbesprochenen schwanzlosen Katzen der Insel Man⁴⁾ wechselt der Ausbildungsgrad des Schwanzes, und ebenso entsteht bei Kreuzung mit geschwänzten Individuen in der Regel eine sehr variable F_1 -Generation. Die bisherigen Untersuchungen lassen die Schwanzlosigkeit der Katze als ein unvollkommen dominierendes Merkmal erscheinen, allerdings nur dann, wenn in den meisten von KENNEL und LOISEL angeführten Fällen die betreffende Manx-Katze als heterozygot angesehen oder wenn, ähnlich wie bei DAVENPORTS Hühnerbastarden, eine schwankende Potenz des dominierenden Hemmungsfaktors vorausgesetzt wird.

Über kurzschwänzige Mäuse liegen Angaben von LANG und NÄGELI vor⁵⁾. Die betreffende Familie entstammte einem Männchen mit mutativ entstandenem, halblangem Schwanz, welches mit seiner normalschwänzigen Schwester gepaart worden war, und wies alle

¹⁾ Vgl. DARWIN, Var., Kap. 7 (Übers. v. CARUS 1868, I, S. 320); DAVENPORT 1906, S. 61; sowie die Werke über Hühnerzucht von TEGETMEYER, BALDAMUS, DÜRIGEN u. a.

²⁾ DAVENPORT 1909. D. muß noch die besondere Annahme machen, daß sein einer Zuchthahn heterozygot war.

³⁾ GATES 1909.

⁴⁾ Vgl. WEISMANN, Aufsätze, S. 515 ff., KENNEL, LOISEL.

⁵⁾ LANG, S. 589.

Abstufungen der Kurzschwänzigkeit bis zu vollständiger Schwanzlosigkeit auf. Bei den Embryonen sind die Schwänze stets, bei jungen Tieren vielfach noch mit einem wirbellosen, rein häutigen Endfaden versehen. Die Erblichkeitsverhältnisse sind auch hier noch unklar. Es scheint, daß die Kurzschwänzigkeit ein dominierendes Merkmal ist, und manche Erscheinungen, so die außerordentliche Variabilität der kurzschwänzigen Bastarde, die augenscheinliche Wirkung der Selektion und der Überschuß langschwänziger Nachkommen bei Inzucht von Kurzschwänzen, ließe sich von der Polymeriehypothese aus verständlich machen. Doch stehen auch diesem Ausweg verschiedene Tatsachen entgegen.

Schwanzverkürzung infolge von Wirbelverwachsung kann bei den Karakulschafen neben der regelmäßig vorhandenen S-förmigen Verkrümmung der Schwanzwirbelsäule auftreten¹⁾. Letztere Anomalie zeigt bei Kreuzung mit normalschwänzigen Rambouillets eine starke, z. T. in Schwanzknickungen verschiedenen Grades sich äußernde Variabilität in F_1 und F_2 , was zunächst nur mittels der Annahme einer unvollständigen Dominanz oder einer Polymerie erklärt werden kann.

Unabhängig von der S-förmigen Schwanzkrümmung ist die Fettschwanzbildung²⁾ der Karakulschafe, die schon beim neugeborenen Lamm durch einen faltigen, leeren Beutel an der Schwanzwurzel angedeutet ist, der erst später durch lockeres, fettspeicherndes Bindegewebe ausgefüllt wird. Auch dieses Merkmal zeigt bei Kreuzung mit normalschwänzigen Rambouillets große Variabilität in F_1 und F_2 , was nach ADAMETZ auf eine Dimerie des Fettschwanzfaktors zurückzuführen ist.

In ätiologischer Hinsicht kann zunächst so viel über die Stummelschwänzigkeit und Schwanzlosigkeit gesagt werden, daß beide Erscheinungen im allgemeinen auf einer mangelhaften Ausbildung der Wirbel, besonders des distalen Schwanzabschnittes, seltener (bei Hunden und Karakulschafen) nur der Schwanzmitte beruhen³⁾. Eine embryonale oder postembryonale Rückbildung bereits angelegter Wirbel konnte bisher nicht mit Sicherheit beobachtet werden und so ist auch die Angabe von LIBON, daß bei den Kaulhühnern die Rückbildung bereits angelegter Wirbel in mehreren aufeinanderfolgenden Stadien (während des 9. bis 12. Bebrütungstages) direkt verfolgt werden kann, von LANG⁴⁾ bestritten worden. Dagegen läßt sich öfters nachweisen, daß

¹⁾ ADAMETZ 1907.

²⁾ Ebenda.

³⁾ Vgl. LIBON (Hühner), BONNET (Hunde), KENNEL (Katzen), DAIBER und LANG (Mäuse, s. LANG, S. 601).

⁴⁾ LANG 1912, S. 266. Nach LANG gelangen beim normalen Huhn (im Laufe des 4. Bruttages) etwa 49 Urwirbel zur Anlage, wovon durchschnittlich 47 ausgebildet werden, während beim Kaulhuhn 34—35 angelegt und ausgebildet werden.

einzelne Wirbelanlagen unvollständig ausgebildet werden, nachträglich miteinander verschmelzen (Fig. 160, CII₄) oder sich ankylotisch miteinander verbinden. Auch andere Anomalien werden bei einzelnen Wirbeln beobachtet, so das Fehlen von Querfortsätzen und ein weiter Hiatus, wie sich denn die Rückbildung des Schwanzes nicht bloß auf die Zahl der Wirbel, sondern auch auf ihren Ausbildungsgrad und Zusammenhang erstreckt. Auch die bei Katzen häufig, bei Karakulschafen regelmäßig mit der Verkürzung verbundene Krümmung oder Knickung des Schwanzes beruht, wie BONNET, BERG und ADAMETZ



Fig. 160. Ende der Schwanzwirbelsäule einer japanischen Katze. Der 3. Wirbel des II. BROCASchen, durch Fehlen der Neuralbögen gekennzeichneten Kaudalabschnittes (CII 3) ist auf einen keilförmigen Rest reduziert, der 4. (C II 4) aus 3 Segmenten verschmolzen. Nach BERG.

gezeigt haben, auf einer keilförmigen Deformation einzelner Wirbel (Fig. 160, CII₃). Diese kommt aber dadurch zustande, daß die proximale und distale Epiphyse desselben Wirbels einseitig verschmilzt, so daß der Wirbelkörper auf der betreffenden Seite im Wachstum stark zurückbleibt.

Nicht bloß darin, daß es sich um die Rückbildung serial angeordneter Skelettelemente handelt, sondern auch in der teilweisen Ankylosierung und Verschmelzung aufeinanderfolgender Teile erinnert die Stummelschwanzigkeit an die Brachydaktylie, und man könnte daher versucht sein, beide Anomalien auf übereinstimmende Ursachen zurückzuführen.

Indessen bestehen doch einige wichtige Unterschiede. So schreitet bei den Stummelschwänzen der Reduktionsprozeß von außen

nach innen fort, während bei der Brachydaktylie regelmäßig die mittleren Phalangen in Betracht kommen. Auch ist der zeitliche Unterschied zu berücksichtigen, welchen die Entwicklung der Schwanzwirbelsäule und diejenige des Hand- und Fußskelettes in der normalen Ontogenese der Säuger zeigt: so ist beim Schwein nach KEIBELS Normen tafeln schon bei einer Länge von 11,7 mm die volle Zahl der Urwirbelanlagen (52) erkennbar, während die Endplatten der Extremitäten erst bei 18,6 mm Länge eine beginnende Gliederung und bei 20 mm eine ausgesprochene Differenzierung der Hand- und Fußstrahlen aufweisen, und ähnliche Verhältnisse gelten auch für den Menschen. Aus der zeitlichen Verschiedenheit in der normalen Entwicklung ist aber zu folgern, daß auch die Anomalien in verschiedenen Phasen der Ontogenese in Erscheinung treten, was die Annahme einer vollkommenen ätiologischen Übereinstimmung zweifellos erschwert. Schließlich ist als Unterschied noch die starke erbliche Konstanz der Brachydaktylie und die große Variabilität der Kurzschwanz-Bastarde hervorzuheben.

So möchte ich glauben, daß beide Anomalien trotz mancher Ähnlichkeit in ätiologischer Hinsicht verschieden zu bewerten sind: bei der Brachydaktylie handelt es sich um die Störung einer ganz bestimmten Wachstumsordnung, bei der Stummelschwänzigkeit ist die morphogenetische Ursache in einer mehr im allgemeinen geschwächten Vermehrungskraft des Bildungsgewebes zu sehen. Dabei muß, ähnlich wie bei manchen anderen Defekten peripher gelegener Organe, zunächst unentschieden bleiben, ob das Selbstdifferenzierungsvermögen des Schwanzes abgeschwächt ist oder ob erbliche Stoffwechselstörungen epigenetisch den Schwanz in der Entwicklung hemmen.

Durch welche äußere Faktoren die zugrunde liegende, direkt oder indirekt wirkende Abänderung des Keimplasmas zustande kommt, ist nicht bekannt. Jedenfalls ist es nicht angängig, die Domestikationsbedingungen als ausschließliche und spezifische Ursache anzusehen, wie dies z. B. für die Kaulhühner angenommen wurde¹⁾. Denn auch in der freien Natur kommen stummelschwänzige und schwanzlose Arten und, wie die von BONNET²⁾ erwähnte Fuchsfamilie zeigt, mutativ entstandene Rassen vor, und es ist daher anzunehmen, daß das Schwanzskelett, welches an und für sich ein viel weniger stabiles Gebilde ist, als beispielsweise das Extremitätenskelett, unter der Wirkung verschiedenartiger Einflüsse die extremen Varianten ausbilden kann.

Ehe wir die Anomalien der Extremitäten und des Schwanzes verlassen, soll noch besonders hervorgehoben werden, daß, obwohl unsere eigenschaftsanalytischen Kenntnisse noch sehr dürftig sind, jetzt schon gewisse Unterschiede ätiologischer Art hervortreten.

Einige der Anomalien beruhen zweifellos auf Störungen in der Gliederung der ursprünglich einheitlich erscheinenden mesenchymatischen Skelettanlage, also auf Unregelmäßigkeiten in der Vermehrung der Ossifikationszentren, sei es, daß letztere sukzessive aus einer indifferenten Endzone hervorgehen oder daß sie aus ihresgleichen durch Teilung entstehen. Speziell die Stummelschwänzigkeit und Schwanzlosigkeit beruhen darauf, daß ganz allgemein die Vermehrungskraft des Bildungsgewebes abgeschwächt ist und daß außerdem mehrere Segmentanlagen miteinander verschmelzen können. Bei der Brachydaktylie ist offenbar die spezifische Wachstums- und Teilungsordnung der Bildungszentren gestört, so daß die Zahl der selbständigen Zentren verringert wird, während bei der Hyperphalangie und Polydaktylie eine gesteigerte Vermehrungstätigkeit hervortritt, bei ersterer an-

¹⁾ U. DÜRST, Selektion und Pathologie. Arb. Dtsch. Ges. Zücht., Heft 12, Hannover 1911.

²⁾ Von Prinz Wilhelm von Solms-Braunfels auf seinem Jagdgrund beobachtet.

scheinend in atavistischer Weise, bei letzterer in Form eines mehr unregelmäßigen Proliferationsvermögens.

In einer anderen Gruppe von Anomalien wird die normale Zahl von Strahlen und Segmenten angelegt, aber einzelne Formationen des mesenchymatischen Gewebes zeigen ein unregelmäßiges Wachstum, sei es, daß das Wachstumsvermögen einer bestimmten Formation stark reduziert ist, wie das der großen, säulenförmig angeordneten Knorpelzellen im Fall der Mikromelie, oder daß die normalen, das Wachstumsverhältnis benachbarter Gewebe bestimmenden Regulationen ausbleiben und das eine Gewebe verhältnismäßig stärker wächst als das andere, wie bei der Spannhaut syndaktyler Formen.

Über den Spaltfuß und die Dachsbeinigkeits lassen sich zurzeit noch keine genaueren Angaben machen. Vermutlich steht der Spaltfuß der ersten, die Dachsbeinigkeits der zweiten Gruppe von Anomalien näher.

Die Erbliehkeitsverhältnisse sind fast in allen Fällen unregelmäßig. In der Regel zeigt die Anomalie bei Kreuzung mit normalen Formen ein dominierendes Verhalten, doch pflegt sie schon in der F_1 -Generation sehr variabel zu sein, auch ist ihr Auftreten in aufeinanderfolgenden Generationen nicht immer, wie dies bei einem dominierenden Merkmal zu erwarten wäre, streng kontinuierlich. Die Dominanz muß daher als eine sehr unvollständige bezeichnet werden und ein wirklicher MENDELScher Vererbungsverlauf kann nicht mit voller Sicherheit nachgewiesen werden.

Bemerkenswert ist aber, daß gerade die Brachydaktylie eine Ausnahme bildet. Wir finden hier eine Kombination folgender Verhältnisse: strenge Lokalisation und zeitliche Bestimmtheit einer den Wachstumsrhythmus betreffenden Störung, keine besonders auffällige Korrelation mit andern Anomalien beim gleichen Individuum oder innerhalb der nämlichen Familie, große Konstanz in der äußeren Erscheinung, regelmäßige Anlagenspaltung. Die Brachydaktylie reiht sich, worauf in einem späteren Kapitel zurückgekommen werden soll, in allen diesen Richtungen denjenigen Merkmalen an, die einerseits durch ausgesprochen autonome Differenzierung, andererseits durch regelmäßige Erbliehkeitsverhältnisse ausgezeichnet sind.

Literatur zu Kapitel 20.

- ADAMETZ, L., Studien über die MENDELSche Vererbung usw. *Bibl. Genet.* 1, Lpz. (Borntr.) 1917.
BERG, W., Über stummelschwänz. Katzen und Hunde. *Zeitschr. Morph. u. Anthr.* (Festschr. für G. RETZIUS) 1912.
BOAS, J. E. V., Zur Beurteilung der Polydaktylie beim Pferde. *Zool. Jahrb. (Anb.)* 40, 1917.
BONNET, R., Die stummelschwänzigen Hunde usw. *An. Anz.*, 3, 1888, u. *Beitr. z. path. An.* 1888.
BRAUS, H., Die Entwicklung der Form der Extremitäten usw. *O. HERTWIGS Handb. Entw.*, III, 2. Teil, Jena 1906.

- CASTLE, W. E., The origin of a polydactylous race of guinea pigs. *Carn. Inst. Publ.* 49, 1906.
- CRAMER, M., Beiträge zur Kenntnis der Polydaktylie und Syndaktylie. *Nov. Acta Leop. Halle* 93, 1910.
- DARESTE, C., Recherches sur la production artificielle des monstruosités. 2. Aufl. Paris 1891.
- DAVENPORT 1906 u. 1909 (S. 79).
- DRINKWATER, H., An account of a brachydactylous family. *Proc. R. Soc. Edinburgh*, 28, 1908.
- GATES, R. R., A litter of hybrid dogs. *Sci.*, 29, 1909.
- HOCHENEGG, J., Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 2. 2. B. u. W. 1909.
- KENNEL, J., Über die stummelschwänzige Hauskatze und ihre Nachkommenschaft. *Zool. Jahrb. (Syst.)*, 15, 1901.
- LANG, A., Vererbungswissenschaftliche Miszellen. *Zeitschr. Ind. Abst.*, 8, 1912.
- LEWIS, TH., and EMBLETON, D., Split-Hand and Split-Foot Deformities etc. *Biometrika* 6, 1908.
- LOISEL, G., Les chats anoures de l'île de Man. *Bull. Mus. Hist. nat. Paris* 1907.
- LIBON, C., Studien über Uropygie beim Haushuhn. *In.-Diss. Bern* 1910.
- RIEDER, H., Über gleichzeitiges Vorkommen von Brachydaktylie und Hyperphalangie. *Dtsch. Arch. klin. Med.*, 66, 1899.
- SCHWALBE, E., Die Morphologie der Mißbildungen. 1. Teil. Jena 1906.
- , Ref.: Mißbildungen. *Jahresberichte d. Anatomie (seit 1897)*.
- STAPLES-BROWNE, R., Note on Heredity in Pigeons. *Proc. Zool. Soc. Lond.* 1905, II. *Treasury of Human Inheritance (Eugenics Laboratory Memoirs, part IV u. folg.)*. London 1909 ff.
- STIEVE, H., Über Hyperphalangie des Daumens. *An. Anz.*, 48, 1916.

21. Kapitel.

Kämme, Hörner, Geweihe.

Mit den Extremitäten und dem Schwanze haben einige Bildungen des Kopfes die periphere Lagerung und den vorwiegend mesenchymatischen Charakter gemeinsam. Das der Vererbungsforschung geläufigste Beispiel sind die Kammformen des Haushuhns: der einfach gezackte Kamm z. B. der Italiener und Minorkas, der aus drei knotentragenden Längsleisten bestehende Erbsenkamm der indischen Kämpfer und Brahmas, der Rosenkamm der Hamburger und Dorkings, welcher eine dreieckige, mit zahlreichen Papillen bestehende Platte darstellt, der V-förmige Kamm der Houdans und polnischen Hühner, der zuweilen auf ein paar kurze Hörner oder Papillen reduziert und stets mit der hohen Form der Nasenlöcher (s. u.) korrelativ verbunden ist¹⁾, und der Walnußkamm des malayischen Huhns, welcher einer halben Walnußschale mit gerunzelter Fläche ähnlich sieht²⁾. Die Kämme, die ungenauerweise als Fleischkämme bezeichnet werden, sind sehr blutreiche Integumentfalten und sind am nächsten verwandt den erektilen Stirnzapfen und Halskarunkeln des Truthahns, mit denen

¹⁾ DAVENPORT 1906, S. 17, 66.

²⁾ Näheres über letztere Kammform bei BATESON, *Mend. Princ.*, und BATESON und PUNNETT 1905, S. 109. Abbildungen der verschiedenen Typen finden sich in sämtlichen Lehrbüchern der Vererbungslehre, sowie bei DARWIN, *Var.*

sie auch darin übereinstimmen, daß sie, im Gegensatz zu der Rose der Waldhühner, ihre rote Farbe nicht einem besonderen Farbstoff (Tetronerythrin), sondern dem oberflächlich gelegenen, durch die Epidermis schimmernden Gefäßnetz verdanken.

Bei monohybriden Kreuzungen¹⁾ ergeben die drei erstgenannten Kammformen ziemlich reine Zahlenverhältnisse. Erbsenkamm und Rosenkamm dominieren über den einfachen Kamm bei einigen Kreuzungen vollkommen, bei andern sehr unvollkommen. Dagegen bilden bei der Kreuzung Erbsenkamm \times Rosenkamm die Heterozygoten zum Teil den Walnußkamm aus.

Auch bei der Kreuzung einfacher Kamm \times V-Kamm tritt bei den Bastarden ein intermediärer Typus, der Y-Kamm oder Spaltkamm, auf. Sein dem einfachen Kamm entsprechendes unpaares Mittelstück ist außerordentlich variabel, so daß bei den Heterozygoten alle möglichen Übergänge zwischen dem einfachen Kamm ohne jede Spur von Seitenelementen und dem \circ -förmigen, aus zwei hohen, langen Seitenelementen bestehenden Becherkamm DARWINS auftreten.

Die Faktorenhypothese unterlegt den drei Ausgangsformen je eine Erbinheit²⁾. Der Faktor für den einfachen Kamm soll bei allen drei vorkommen, bei den Erbsen- und Rosenkammhühnern aber je durch einen epistatischen Faktor mehr oder weniger verdeckt sein. Um das Verhalten des V- und Y-Kammes zu erklären, nimmt DAVENPORT (1909) für das mittlere Element einen besonderen Faktor an, dessen Anwesenheit bewirkt, daß die allen Hühnern gemeinsamen Anlagen für die Lateralelemente unterdrückt werden. Demgemäß dominiert das mittlere Element über die seitlichen, jedoch vielfach sehr unvollkommen, so daß in F_2 bei den Heterozygoten alle Formen des Y-Typus auftreten können. Die Potenz des Faktors, d. h. der Grad der Dominanz, ist einigermäßen erblich. Gewisse Schwierigkeiten bestehen bezüglich der zu geringen Zahl von RR-Individuen mit vollkommen fehlendem mittlerem Element.

In ätiologischer Hinsicht ist über die einzelnen Kammformen nur wenig bekannt. Was den scheinbaren Gabelpunkt anbelangt, so treten nach DAVENPORT die zur Kammbildung führenden Integumentalfalten ungefähr am 10. Bebrütungstage auf und um die gleiche Zeit sind bei Bastarden auch schon die einzelnen Abstufungen des Y-Kammes zu unterscheiden. Bei Leghorn \times Indian Game-Bastarden sind etwa 7 Tage vor dem Ausschlüpfen, also am 14. oder 15. Bebrütungstage, die Unterschiede zwischen dem einfachen Kamm und den verschiedenen Typen des Erbsenkammes zu unterscheiden³⁾.

¹⁾ Vgl. BATESON und SAUNDERS 1902, sowie PEARL und SURFACE, Rep. Maine Agr. Exp. Station 1910.

²⁾ Vgl. hierzu PLATE 1913, S. 120, 401.

³⁾ BATESON und SAUNDERS 1902, S. 94.

Da nicht bloß die Zacken beim einfachen Kamm und die Tuberkeln beim Erbsenkamm eine typische Reihenstellung zeigen, sondern auch der Rosenkamm mitunter statt unregelmäßig angeordneter Papillen 3 oder 5 Längsrippen aufweist¹⁾, so gehören offenbar die Kammformen der Hühner zu der großen Gruppe längs- und parallelgerichteter Hautdifferenzierungen: es sind Hautfalten oder Hautwucherungen, die ihre besondere Anordnung der nämlichen primären, sehr früh fixierten Wachstumsordnung der Epidermis verdanken, welche der reihenförmigen Anordnung der Federn- und ersten Haarkeime und der primären Längsstreifung der Vögel und Säuger zugrunde liegt. Am reinsten ist diese Wachstumsordnung beim einfachen und Erbsenkamm erhalten, er kommt aber, wie wir sahen, auch beim Rosenkamm gelegentlich noch zum Durchbruch. Der V-Kamm stellt ein durch engere korrelative Beziehungen zu benachbarten Geweben, der Y- und Walnußkamm ein durch Kreuzung gestörtes Verhältnis dar.

Der scheinbare Gabelpunkt der Rassen, in welchem die Anordnungsverhältnisse in äußerlich sichtbarer Weise festgelegt werden, ist also wohl in sehr weit zurückliegenden Embryonalstadien zu suchen und die weitere Entwicklung und Differenzierung dieser frei über die Oberfläche hervorragenden, verhältnismäßig einfach gebauten Organe dürfte sich in verhältnismäßig autonomer, von den Nachbarorganen unabhängiger Weise vollziehen.

Wie erwähnt, ist mit der Kammform in einigen Fällen die Form der Nasenlöcher korrelativ verbunden. Während nämlich bei der Mehrzahl der Hühner die äußere Nasenöffnung durch eine von oben und von den Seiten her vorspringende verhornte Haut bis auf einen horizontalen Schlitz geschlossen ist (Fig. 161 b), ist bei den mit dem V-Kamm ausgestatteten Houdans und polnischen Hühnern diese äußere Membran sehr kurz (Fig. 161 a), weshalb das Nasenloch weit oder „hoch“ und die äußere Ethmoidalfalte (*äu. Ef.*) sichtbar ist²⁾. Doch ist die Höhe der Öffnung, wenigstens bei den Houdans, sehr variabel.

Auch bei Kreuzungen von „hoch“ und „niedrig“ tritt in F_1 und F_2 eine große Variabilität auf. Die Zahlenverhältnisse sind daher nicht sehr übersichtlich und DAVENPORT³⁾ sucht sie von der Annahme aus zu erklären, daß bei den weit offenen Formen ein besonderer

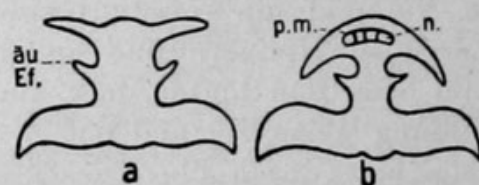


Fig. 161. Schnabeldurchschnitt, a vom polnischen, b vom Minorkahuhn. *äu. Ef.* äußere Ethmoidalfalte. *p. m.* Prämaxillare, *n.* Nasale. Nach DAVENPORT.

¹⁾ DAVENPORT 1906, S. 65.

²⁾ DAVENPORT 1906, S. 7.

³⁾ DAVENPORT 1909.

positiver Faktor die Entwicklung der Nasenfalte verhindert, daß aber infolge einer sehr schwankenden Potenz dieses Faktors die weite Öffnung nur bei einem Teil der Bastarde zum Vorschein kommt.

In eigenschaftsanalytischer Hinsicht liegen bisher nur wenig Anhaltspunkte vor. Nach KEIBELS Normentafeln sind bei 5 Tage alten Embryonen von rebhuhnfarbigen Italienern die Nasenlöcher offen, im Alter von $5\frac{1}{4}$ —10 Tagen werden sie dagegen als „epithelial verklebt“ bezeichnet. Der Zustand bei Houdans und polnischen Hühnern dürfte nun seine nächste Ursache darin haben, daß auf Grund einer Entwicklungshemmung diese Verklebung unterbleibt¹⁾. Jedoch ist auf keinen Fall anzunehmen, daß es sich bei der Bildung oder Nichtbildung der Nasenfalte um einen streng lokalen, autonomen Entwicklungsvorgang der Haut handelt. Vielmehr hängt offenbar, wie schon DARWIN²⁾ gezeigt hat, die hohe Öffnung damit zusammen, daß die oberen oder Prämaxillarfortsätze der gabeligen Nasenbeine



Fig. 162. Schädel des Trappen (*Otis tarda*).
Zk Zwischenkiefer. Nf Nasenfortsatz des Zw.
o. Nb oberer Fortsatz des Nasenbeins.
Nach CLAUSS.

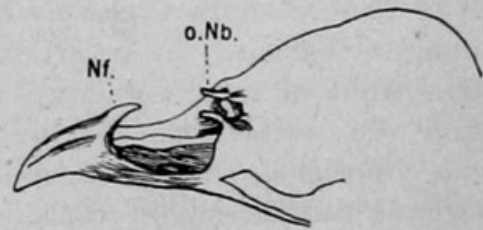


Fig. 163. Schädel eines weißbuschigen polnischen Huhns, etwas schräg von oben.
Nach DARWIN.

(*o. Nb*) und die Nasalfortsätze der Zwischenkiefer (*Nf*), welche bei normalen Hühnern und andern Vögeln (Fig. 162) die Nasenlöcher von oben und hinten, bzw. von vorne umfassen, nicht zu voller Ausbildung gelangen, und daß diese nur teilweise verknöcherten Skeletteile stark nach oben gekrümmt sind (Fig. 163)³⁾. Danach würde also die Entwicklungshemmung der Nasenfalte ihrerseits durch Entwicklungsstörungen eines ausgedehnteren Komplexes von Skeletteilen und anderen Mesenchymbildungen des Vorder- und Oberkopfes und durch deren noch weiter rückwärts gelegene Ursachen bedingt sein. Korrelative Beziehungen spielen auch insofern eine Rolle, als die hohe Form der Nasenlöcher vielfach mit einer quer über den Schnabelfirst laufenden Falte verbunden ist, welche offenbar auf der Aufkrümmung der vorderen Enden der Prämaxillarfortsätze der Nasenbeine beruht. Dagegen ist keine enge Korrelation zwischen den hohen Nasenöffnungen und der bei den nämlichen Hühnerrassen als Rassenmerkmal vorkommenden Kopfhernie nachzuweisen.

¹⁾ Dies scheint DAVENPORTS Ansicht zu sein (1909, S. 59).

²⁾ Var., 7. Kap.

³⁾ So nach DARWIN. Vgl. auch KLATT 1910, S. 283.

Von den Kopfanhängen der Säuger sind die Hörner der Wiederkäuer die rassengeschichtlich wichtigsten Bildungen und zwar ist die bekannteste, auch in bezug auf die Erbllichkeit am besten studierte Anomalie die Hornlosigkeit vieler Rinder- und Schafrassen.

Beim Rinde ist, wie aus Kreuzungen der Aberdeen-Angus-, Hereford- und anderer hornloser Rassen mit gehörnten Rindern hervorgeht, die Hornlosigkeit im ganzen dominant über den gehörnten Zustand¹⁾, doch haben die Heterozygoten häufig unvollkommen entwickelte oder ganz rudimentäre Hörner (scurs), ähnlich wie sie in den hornlosen Rassen selber vorkommen. Die Zahlenverhältnisse sind offenbar regelmäßig²⁾.

Beim Schafe scheint der gehörnte Zustand im männlichen Geschlecht dominant, im weiblichen rezessiv zu sein³⁾, nach anderer Auffassung liegt eine kompliziertere geschlechtsverbundene Vererbung vor⁴⁾.

In ätiologischer Hinsicht ist zunächst daran zu erinnern, daß die Hörner aus drei Hauptteilen bestehen, dem Stirnbeinzapfen (*f*),

einem zweiten sekundären Knochen, dem os cornu (*o*), und aus der epithelialen Hornscheide (*h*), und daß die Hornentwicklung, wegen der geringen Zahl der beteiligten Gewebe, wegen des Mangels einer Gliederung und wegen der freien Lage des Organs, als ein verhältnismäßig einfacher und autonomer Vorgang betrachtet werden kann. Es ist ferner von Interesse, daß die Rückbildung der Hornscheide und des knöchernen Kernes nicht vollkommen gleichen Schritt zu halten braucht, daß vielmehr bei hornlosen Rinderrassen rudimentäre Zustände (scurs) vorkommen, sei es lose Hornscheiden ohne Knochenkern, sei es lose Massen aus hornigem Material, die in die Haut eingelagert und nicht selten vom

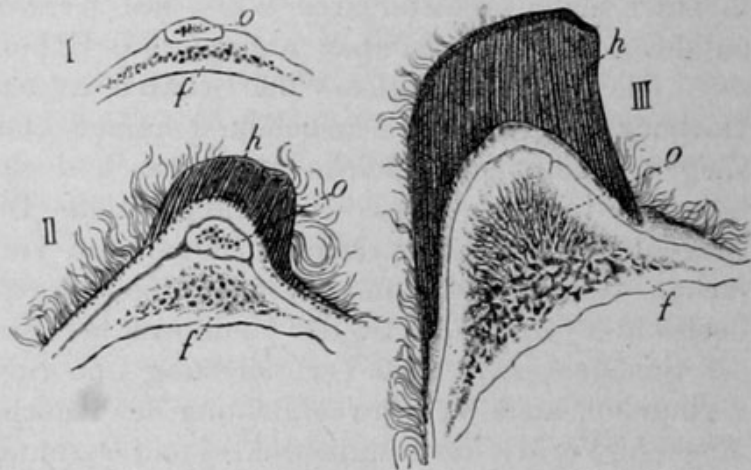


Fig. 164. Hornbildung beim Lamm. Nach WEBER. *o* os cornu. *f* Hornzapfen auf dem Frontale, der in III den Hornstiel bildet. *h* Anlage der Hornscheide.

facher und autonomer Vorgang betrachtet werden kann. Es ist ferner von Interesse, daß die Rückbildung der Hornscheide und des knöchernen Kernes nicht vollkommen gleichen Schritt zu halten braucht, daß vielmehr bei hornlosen Rinderrassen rudimentäre Zustände (scurs) vorkommen, sei es lose Hornscheiden ohne Knochenkern, sei es lose Massen aus hornigem Material, die in die Haut eingelagert und nicht selten vom

¹⁾ BATESON und SAUNDERS, Rep. Evol. Comm. I, 1902, S. 140, Anm.; W. J. SPILLMAN, Sci., 23, 1906; O. LLOYD-JONES u. J. M. EVVARD, Agr. Exp. Station Jowa State Coll. 1916.

²⁾ Vgl. LANG, S. 855 und 856 ob.

³⁾ Nach T. B. WOOD, J. Agric. Sci., 1, 1905. Vgl. BATESON, Mend. Princ., und LANG, S. 866.

⁴⁾ Nach T. H. ARKELL und C. B. DAVENPORT, Sci., 35, 1912, und ARKELL, New Hampsh. Agr. Exp. St., 160, 1912. Vgl. CASTLE, Sci., 35, 1912, und LANG, S. 867. Inwieweit bei den Heterozygoten Variabilität besteht, habe ich aus den mir vorliegenden Referaten über die Arbeiten WOODS und ARKELLS nicht entnehmen können.

Haar bedeckt sind¹⁾. Es zeigen sich hier also Ansätze zur Hornscheidenbildung, während die Entwicklung der ossa cornua ganz ausbleibt, was wohl so zu deuten ist, daß der oder die entwicklungshemmenden Faktoren die beiden normalerweise eng miteinander verbundenen Bildungsprozesse in ungleicher Weise beeinflussen²⁾.

Was nun die eigentlichen Ursachen der Hornlosigkeit anbelangt, so unterbleibt nach CASTLE bei frühzeitig kastrierten Merinoböcken die Hornbildung. Es läßt sich daraus entnehmen, daß bei normalerweise gehörnten Schafrassen die Hornbildung von der Beschaffenheit der Keimdrüsen abhängig ist, und ferner, daß die Hornlosigkeit, wenigstens im Fall der Kastration, auf dem Ausfall gewisser Hormone der männlichen Keimdrüsen beruht. Auch die ungleiche Beschaffenheit der Hörner bei männlichen und weiblichen Boviden weist auf ähnliche Zusammenhänge hin. Doch kann natürlich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, daß die erbliche Hornlosigkeit bestimmter Rassen, ähnlich wie manche Defektbildungen der Extremitäten, in einer mehr unmittelbaren Weise auf Keimesabänderungen zurückzuführen ist. Hier können nur weitere Experimente entscheiden.

Die Vierhörnigkeit bei Schafen ist nach den in Cold Spring Harbour ausgeführten Versuchen dominant über Zweihörnigkeit³⁾, bei Ziegen scheint das gleiche zu gelten⁴⁾, doch zeigen die Zahlenverhältnisse in F_2 gewisse Unstimmigkeiten. Die Variabilität bei den Ziegenbastarden ist beträchtlich, auch sind Verwachsungen der mehrfachen Hornanlagen und weitere Spaltungen (5- und 6-Hörnigkeit) beobachtet worden. Mit der Vielhörnigkeit sind ferner Umbildungen des Schädels, z. B. eine Verbreiterung und Steilerstellung der Stirne, verbunden, auch Verschwächlichung der Knochen, Verkümmern der Muskeln, Verlust des Sauginstinktes und Verminderung des Milchertrags wurden beobachtet, Erscheinungen, die von MÜLLER, ebenso wie die Vielhörnigkeit selbst, mit der Inzucht in Verbindung gebracht werden.

Während die Hornlosigkeit in die Gruppe der Defektbildungen gehört, ist die Vielhörnigkeit den Doppel- und Mehrfachbildungen der Extremitäten in gewissem Sinne an die Seite zu stellen und hat speziell mit der Polydaktylie besonders die Variabilität der Bastarde gemein.

Von vererbungs- und eigenschaftsanalytischem Interesse sind auch die Rasseneigentümlichkeiten des Geweihs der Cerviden, der einzigen freilebenden Säuger, für welche infolge besonders günstiger

¹⁾ Die „scurs“ treten in reingezüchteten hornlosen Stämmen jüngeren Ursprungs häufiger auf, als in solchen, die schon längere Zeit fixiert sind (LLOYD-JONES und EVVARD).

²⁾ Gegenstücke bilden gewisse Formen des menschlichen Zwergwuchses, bei welchen die knorpelig vorgebildete Schädelbasis und die von ihr beherrschten Teile des Gesichtsschädels stärker im Wachstum zurückbleiben als die häutig präformierten Schädelknochen (S. 31), ferner die Syndaktylie (S. 237), die Skrotumbildung bei Kryptorchismus, und die faltige Haut bei Mikromelie.

³⁾ Vgl. LANG, S. 870.

⁴⁾ R. MÜLLER, Z. Ind. Abst., 7, 1912. Vgl. LANG, S. 873.

Umstände eine größere Anzahl von brauchbaren Tatsachen vererbungsgeschichtlicher Natur vorliegt.

Die Vererbung gewisser, innerhalb der Grenzen des Normalen gelegener Geweihformen wird von den Jagdschriftstellern so sehr als eine allgemein bekannte, durch zahlreiche Tatsachen erwiesene Erscheinung angesehen, daß es z. B. A. RÖRIG in seiner ausführlichen Arbeit über abnorme Geweihbildungen und ihre Ursachen als überflüssig bezeichnet, dafür Beispiele anzuführen. Doch ist es gerade bei den Geweih-Varianten sehr schwierig, im einzelnen Fall festzustellen, ob nicht der nachweisbar sehr weitgehende Einfluß der Ernährungsverhältnisse bei dem lokalen Auftreten einer bestimmten Geweihform eine größere Rolle spielt, als die Vererbung. Immerhin liegen gut beglaubigte Fälle einer solchen vor. So kommen in den Karpathen neben einer Rasse von Standhirschen mit besonders starkem Geweih sogenannte polnische oder Wanderhirsche vor, die trotz übereinstimmender Äsung ein verkümmertes, perlenarmes Geweih aufweisen, welches bei der Kreuzung mit der stärkeren Rasse auch auf die Nachkommen übertragen wird¹⁾. In Rehrevieren, in welchen unschöne Geweihformen, z. B. engstehende Stangen, auftreten, kann man durch Abschluß diese Varianten endgültig beseitigen, was nicht möglich wäre, wenn es sich nicht um einen erblichen Charakter, sondern um eine Modifikation handeln würde²⁾.

Zweifellos erblicher Natur sind vor allem einige ausgesprochene, außerhalb der normalen Variationsbreite gelegene Anomalien der Rehe, nämlich krüppelhafte „Knopfspieße“, Verschmelzung der Stangen über den Rosenstöcken, „Tulpengeweih“ und Geweih mit palmblattförmigen Stangen, Abknickung der einen Stange nach hinten und Doppelgehörn³⁾. In allen diesen Fällen kann man aus dem mehrfachen, aber lokal begrenzten Vorkommen der nämlichen Anomalie auf ihre Erbllichkeit schließen. Dasselbe gilt für Varianten von Elchen und Edelhirschen, welche nur das Spießerstadium erreichen⁴⁾, sowie für die geweihlosen, unter der Bezeichnung Mönche oder Plattköpfe bekannten Hirsche, die z. T. zusammen mit einstängigen Individuen wiederholt längere Zeit hindurch in den nämlichen Forsten (Erbachsche Forsten, Göhrde, Letzlingen, Oberbayern) beobachtet worden sind und sich durch vollkommen normale Körperbeschaffenheit und Zeugungskraft auszeichnen⁵⁾.

Da eine derartige, bei einem einzelnen Individuum aufgetretene Mutation sich infolge der geringen Vermehrung der Cerviden nur langsam ausbreiten kann, selbst wenn sie einen dominierenden

¹⁾ A. RÖRIG 1901, S. 72.

²⁾ Nach freundlicher Mitteilung von Herrn Kollegen G. RÖRIG.

³⁾ Großenteils nach A. RÖRIG 1901, S. 133.

⁴⁾ A. RÖRIG, bzw. nach BURDACH.

⁵⁾ Nach A. RÖRIG 1899, S. 385; 1907, S. 9.

Charakter darstellt, so wird sie bei dem wachsamem Interesse, welches die Jäger solchen Kuriositäten zuwenden, in den meisten Fällen bald wieder verschwinden und die genauen Erbliehkeitsverhältnisse würden daher nur unter sehr günstigen Verhältnissen von einem besonders dafür interessierten Forstpersonal festgestellt werden können.

In entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht liegen bezüglich der Geweihbildung noch mancherlei Unsicherheiten vor. Als Tatsache darf bezeichnet werden¹⁾, daß bei der Geweihentwicklung das von andern Wiederkäuern her bekannte os cornu beteiligt ist, und zwar

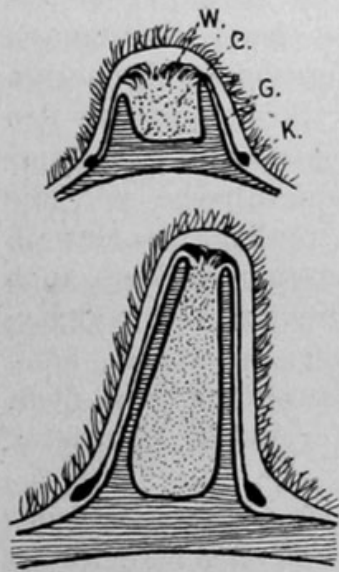


Fig. 165. Schema des Geweihkolbenwachstums der Hirsche. C os cornu. W Blutgefäßwirbel am Wachstumsscheitel. G Rindengefäßschicht. K Kranzarterie.

Nach RHUMBLER.

nach RHUMBLER, in der Weise, daß dieser von der Cutis stammende Belegknochen von der in Form eines Zylindermantels emporwachsenden Frontalapophyse mehr und mehr umwachsen wird und so den spongiösen Innenteil des Geweihes bildet (Fig. 165). Dagegen ist noch immer nicht endgültig festgestellt, inwieweit die von früheren Forschern (LIEBERKÜHN, KÖLLIKER u. a.) beobachtete knorpelige Vorbildung des Geweihes für die verschiedenen Phasen der Geweihbildung und für alle Individuen Gültigkeit hat²⁾. Sicher dürfte sein, daß die das präosteale Bildungsgewebe umhüllende Periostschicht das beim Spitzenwachstum „führende“ Gewebe darstellt³⁾. Diese synzytiale Schicht ist von zahlreichen Blutgefäßen durchzogen, die am Wachstumsscheitel wirbelartig gruppiert sind (Fig. 165, W)⁴⁾, und ist sehr reich an Zellkernen, die in der Mehrzahl in der Richtung der Stangenachse längsgestreckt sind⁵⁾. Pig-

ment findet sich am jungen Geweih nur am äußeren Ende, aber hier in solcher Menge, daß die Malpighische Schicht, die Haarkeime und die Talgdrüsenanlagen tiefschwarz sind⁶⁾.

Neuerdings hat RHUMBLER versucht, einige spezielle Entwicklungsvorgänge und Formverhältnisse unserem kausalen Verständnis näher zu bringen, indem er auf den großen Reichtum der Periostschicht an Blutgefäßen und deren besondere Anordnung hinweist.

¹⁾ RHUMBLER 1913.

²⁾ LIEBERKÜHN selbst fand beim Erstlingsgehörn des Rehes in einem Fall knorpelige Vorbildung, in einem andern dagegen an den Spitzen der jungen Stangen keinen hyalinen Knorpel. Über die Literatur vgl. RÖRIG 1910.

³⁾ RHUMBLER 1911, S. 298.

⁴⁾ RHUMBLER 1913, S. 88.

⁵⁾ ROBIN u. HERRMANN, J. de l'an. et phys., 18, 1882.

⁶⁾ Ebenda.

Mit dem Blutreichtum des Periosts wird erklärt, daß die in der Nachbarschaft des Periosts gelegenen (im wesentlichen der Stirnbeinapophyse angehörenden) Außenschichten der Stangenkolben rascher wachsen, als die mit schwächeren Gefäßen ausgestatteten Innenschichten. Diese Dissonanz zwischen Rinden- und Innensubstanz wird nicht nur durch die kegelförmige Verjüngung der Sprossenspitzen, sondern auch durch die Sprossenbildung selbst und die damit verbundene Oberflächenvergrößerung immer wieder ausgeglichen. Die Verzweigung des Geweihes wäre also nach RHUMBLER als ein periodisch sich wiederholender Regulationsvorgang zu deuten und die Frage nach der Endenzahl erscheint in erster Linie als eine Frage nach dem auf die Geweihbildung verwendbaren Substanzquantum.

Was die spezielle Anordnung der Arterien der Periostschicht anbelangt, so wird die Unterfläche der Sprossen von eigenen Arterien versorgt, welche direkt von dem dicht unter der Rose gelegenen Kranzgefäß emporsteigen (Fig. 166, u. A.), die Unterfläche ist daher besser ernährt als die Oberseite, an welche schwächere, von den vorderen Stangenarterien rückläufig abgehende Gefäße (*r. A.*) herantreten. Die Unterfläche der Sprossen ist infolgedessen konvex, während die Oberfläche konkav ist. Aus ähnlichen Gründen ist die Hinterseite der Stange selbst besser ernährt als die Vorderfläche, da die Gefäße der letzteren durch Abgabe der erwähnten Sproßarterien geschwächt werden. So entstehen die zwischen je zwei Sprossen gelegenen „kompensatorischen Krümmungen“ der Stange¹⁾.

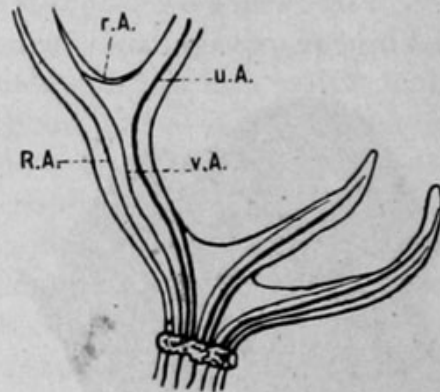


Fig. 166. Arterienverlauf am Hirschgeweih. *R. A.* Arterien der Geweihrückenseite. *v. A.* vord. Stangenart. *u. A.* Art. der konvexen Unterfläche der Sprossen. *r. A.* rückläufig. Art. der Sprossenbucht.
Schematisch nach RHUMBLER.

Für den in rassen- und vererbungs-geschichtlicher Hinsicht besonders wichtigen Vorgang der Geweihverzweigung selbst gibt RHUMBLER, wie wir sahen, keine wirklich kausale Erklärung. Es scheint ausgeschlossen zu sein, daß auch hier der Blutgefäßverteilung, etwa dem am Kolbenende befindlichen Blutgefäßwirbel, ein gestaltender Einfluß zuzuschreiben ist, vielmehr geht die Initiative zu der die Sproßbildung einleitenden dichotomischen Gabelung höchstwahrscheinlich von dem synzytialen Periostgewebe selber aus und man steht auch hier vor dem ungelösten Problem,

¹⁾ Gegen die Annahme, daß in erster Linie stärkere Blutversorgung einer Stangenseite rascheres Wachstum und also Konvexität dieser Seite bedingt, hat TOLDT (1917, S. 250) an der Hand eines abnormen Geweihes Bedenken erhoben.

welche Ursachen ganz allgemein den Sprossungs- und Verzweigungsvorgängen zylindrischer Organe und Organismen zugrunde liegen¹⁾.

Die außerordentliche Ähnlichkeit, welche die Sprossung und Stöckbildung der höheren Pflanzen, Korallen und Hydroidpolypen und die Geweihbildung der Cerviden, die synzytiale Sprossung der Siphoneen und mancher Foraminiferen²⁾ und die intrazelluläre Sprossung der häutigen Skelettanlagen der Radiolarien³⁾ miteinander aufweisen, speziell auch die Wiederkehr der dichotomischen, sympodialen und trichotomischen Verzweigungstypen und ihrer Übergänge bei fast allen genannten Formen, sowie die weitgehende Übereinstimmung der Anomalien — z. B. kommen bei den Radiolarienstacheln ganz ähnlich, wie bei der Geweihbildung, Entwicklungsstockungen, Knickungen und Doppelbildungen, z. T. sicher als konstitutionelle Anomalien, vor —, alle diese Verhältnisse deuten mit Bestimmtheit darauf hin, daß die letzte Ursache in allen Fällen die nämliche und vermutlich in der Architektonik des Artplasma-Moleküls gelegen sein muß⁴⁾.

Viel weniger noch als über die Ursachen der normalen Entwicklungsvorgänge sind wir über die der erblichen Varianten des



Fig. 167. Perückengeweih eines kastrierten Rehbocks.
Nach TANDLER u. GROSS.

Cervidengeweihs unterrichtet. Doch lassen sich aus der Entstehungsgeschichte von nicht-erblichen Abänderungen einige Schlüsse ziehen. Nach übereinstimmenden Angaben bewirkt die Kastration bei Rehböcken, die sich noch im Bast befinden, die unmittelbare Überführung des Geweihs in ein Perückengeweih (Fig. 167), ist aber das Geweih zur Zeit der Kastration bereits gefegt, so wird es innerhalb kurzer Zeit abgeworfen und durch ein Perückengeweih ersetzt, welches zeitlebens bestehen bleibt⁵⁾. Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Edelhirsch, nur daß statt des Perückengeweihs ein langes Stangengeweih entsteht, das niemals gefegt und abgeworfen wird⁶⁾. Die nordamerikanischen Hirsche scheinen sich wie die

¹⁾ Von besonderem Interesse ist die proliferierende Sproßbildung bei Stangen, die durch Krankheit oder Verletzung geschädigt sind. Vgl. TOLDT 1917, S. 259, 264.

²⁾ Der Rhabdammininen *Haliphysema* und *Dendrophys*. Vgl. BRADY, *Challeng. Rep.* 9, Taf. 27 A; RHUMBLER, *Arch. Prot.* 3, 1904, S. 267.

³⁾ *Tiefsee-Rad.*, S. 602, 626, 651. Vgl. *Allg. Vererb.*, 2. Aufl., S. 36, 56.

⁴⁾ *Tiefsee-Rad.*, S. 653.

⁵⁾ RÖRIG 1899, 1907; TANDLER und GROSS, S. 38.

⁶⁾ TANDLER u. GROSS, S. 39.

Rehe zu verhalten¹⁾, während beim Renntier die Kastration keinen Einfluß auf die Geweihbildung und den Geweihwechsel hat²⁾. Bei der nordamerikanischen Gabelantilope wird das Gehörn nach der Kastration nicht mehr abgeworfen³⁾.

Der Satz von RÖRIG, daß totale Kastration bei sehr jugendlichen Cerviden die Wirkung hat, daß weder Stirnzapfen noch Geweihe gebildet werden, entbehrt, abgesehen von einer alten Angabe von GASKOIN (Proc. Zool. S. Lond. 1856, S. 156) der Unterlage. Auch stehen damit verschiedene Beobachtungen bei Reh- und Damhirschälchen im Widerspruch. Speziell der Damhirsch soll, wenn er gleich nach der Geburt kastriert wird, Spießergeweihe entwickeln (G. H. FOWLER, Proc. Zool. S. Lond. 1894).

Für das weibliche Geschlecht kann als erwiesen gelten, daß nicht bloß alterssterile Weibchen Geweihe aufsetzen, sondern daß gelegentlich auch tragende oder säugende Rehgaisen mit Gehörnen gefunden wurden⁴⁾. Andererseits steht nach den Versuchen von TANDLER und GROSS fest, daß Kastration bei Rehgaisen und Hirschkühen keine Geweihbildung hervorruft und daß bei der Rennkuh Kastration keinen Einfluß auf den regelmäßigen Geweihwechsel hat.

Zweifellos besteht also im allgemeinen eine Abhängigkeit der Geweihbildung von den Geschlechtsdrüsen und zwar würde nach TANDLER und GROSS der regelmäßige Ablauf der Geweihbildung an die innersekretorische Tätigkeit der Zwischenzellen oder interstitiellen Zellen des Hodens gebunden sein, so wie dies offenbar für die Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere anderer männlicher Säuger gilt⁵⁾. Entscheidend für diese Auffassung ist die Beobachtung, daß bei Rehböcken, bei welchen während oder nach vollendeter Geweihbildung durch Röntgenbestrahlung der Geschlechtsdrüsen die Keimzellen, nicht aber die Zwischenzellen geschädigt wurden, die Geweihbildung und der weitere Geweihwechsel keine Störung erfuhr.

Es ist nun allerdings kaum anzunehmen, daß die Hormone der Zwischenzellen als eigentlich formgestaltende Faktoren das spezifische Gepräge bestimmen, welches das Geweih eines männlichen Cerviden gegenüber dem Gattungstypus erhält, vielmehr bin ich in Anlehnung an TANDLER und GROSS der Ansicht, daß die Hormone, infolge einer sekundären Bindung der Geweihbildung an ihre Wirksamkeit, den Charakter von auslösenden Faktoren bekommen haben und das ursprünglich beiden Geschlechtern zukommende Systemmerkmal zu einem unter normalen Umständen beim Weibchen nicht manifest werdenden Geschlechtsmerkmal umwandeln. Speziell beim Weibchen scheinen die

¹⁾ Nach HOLDICH und CATON (zitiert bei TANDLER u. GROSS).

²⁾ TANDLER u. GROSS, S. 36.

³⁾ Nach POCOCK (zitiert bei TANDLER u. GROSS).

⁴⁾ RÖRIG 1907, S. 15 ff.

⁵⁾ P. BOUIN und P. ANCEL, Arch. Zool. exp. gén. (4), 3, 1905 u. a. a. O.; STEINACH, Centralbl. Phys., 24, 1910.

von den interstitiellen Zellen des Ovariums gebildeten Hormone bei normaler Wirksamkeit die Ausbildung des Gattungstypus zu verhindern.

Allem Anschein nach ist die Bindung der Geweihbildung an die Wirksamkeit der Keimdrüsen in den einzelnen Cervidengruppen und -gattungen eine verschieden feste, wie denn z. B. in der Gruppe der telemetakarpalen Cerviden nicht bloß regelmäßige Geweihbildung in beiden Geschlechtern (Renntiere), sondern auch ein besonders häufiges anomales Auftreten des Geweihs beim Weibchen (Reh, Elch, *Cariacus*) beobachtet wird¹⁾.

Wie man also wohl annehmen darf, kontrolliert die innersekretorische Tätigkeit der Keimdrüsen die Ausgestaltung der sekundären Geschlechtscharaktere, und es liegt nahe, sowohl bei männlichen als bei weiblichen Cerviden nicht bloß die individuell erworbenen, sondern auch die erblichen Anomalien des Geweihs als epigenetische Wirkungen einer Störung des interstitiellen Apparates anzusehen. Doch kann bei einigen von ihnen, so bei der erblichen Geweihlosigkeit, die Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen werden, daß sie in mehr direkter Weise auf Keimesvariationen zurückzuführen sind.

Von den Geweihanomalien verdienen noch zwei eine besondere Erwähnung. Somatogene „Doppelbildungen“ entstehen nicht bloß in der Weise, daß das alte Geweih infolge irgendwelcher Schädigungen (Verletzungen der vorderen Extremitäten, Vergiftung der Nährpflanzen durch Hüttenrauch) verspätet abgeworfen wird und daher neben dem neuen fortbesteht, sondern auch durch mechanische Spaltung der Stirnzapfen während der Neubildung²⁾. Die erblichen Doppelbildungen dagegen sind wohl direkt auf Keimesanomalien zurückzuführen und mit der Vielhörigkeit und Polydaktylie zu vergleichen.

Spiralig gewundene Stangen (Korkziehergeweihe) können ebenfalls im individuellen Leben entstehen und werden auf Verletzungen der Stirnzapfen, auf solche der Hinterextremitäten oder auf Stoffwechselstörungen bei Lungenseuche (*Strongylosis*) zurückgeführt³⁾. Da aber in Revieren, in welchen geweihlose und einstängige Individuen öfters vorkommen, gelegentlich auch solche mit spiraligen Geweihen auftreten, so darf wohl auch an die Möglichkeit gedacht werden, daß eine gemeinschaftliche Keimesvariation allen diesen Anomalien zugrunde liegt, und daß nicht bloß durch mechanische Ursachen⁴⁾, sondern auch auf keimplasmatischer Grundlage die normalerweise beim Geweih bestehende Tendenz zur Torsion in exzessiver Weise verstärkt werden kann, ähnlich wie dies bei

¹⁾ A. RÖRIG 1907, S. 18.

²⁾ A. RÖRIG 1907, S. 62, 113.

³⁾ A. RÖRIG 1907, S. 77, 95, 128.

⁴⁾ A. RÖRIG 1907, S. 95.

anderen tierischen und pflanzlichen Organen (z. B. Baumstämmen) vorkommen kann.

Im Anschluß hieran seien noch die Untersuchungen von NEWMAN und PATTERSON über die Variabilität der Hautpanzerplatten des Neunbinden-Gürteltiers (*Tatusia novem-cincta* L.) besprochen, weil es sich auch hier um die entwicklungsgeschichtliche Frage allgemeiner Art handelt, inwieweit die Außeneigenschaften durch die Befruchtung festgelegt sind und inwieweit epigenetisch wirksame Außenfaktoren bei ihrer Ausprägung beteiligt sein können. Bei den Gürteltieren stammen bekanntlich sämtliche — bei der genannten Art in der Regel vier — Individuen eines Wurfes von demselben befruchteten Ei ab (Polyembryonie) und so ist es zu erklären, daß sie nicht bloß, ebenso wie eineiige Zwillinge und Doppelbildungen¹⁾ einerlei Geschlechts sind, sondern auch untereinander eine größere Ähnlichkeit, z. B. in bezug auf die Zahl der Platten, zeigen, als die Embryonen aus verschiedenen Sätzen²⁾. Auch atypische Verhältnisse, z. B. Doppelschilder und teilweise gespaltene Gürtel, kehren in sehr genauer Weise bei den Jungen eines und desselben Wurfes wieder. So fand sich z. B. bei drei Embryonen eines Satzes nahezu an der gleichen Stelle ein Doppelschild. Auch weitgehende Übereinstimmungen mit der Mutter wurden vielfach beobachtet.

Bemerkenswert ist ferner, daß je zwei Individuen eines Wurfes, die aus einer der beiden primären Knospen der Embryonalanlage hervorgehen und auch in bezug auf die plazentare Anheftung näher zusammenhängen, eine größere Ähnlichkeit untereinander als mit den Individuen des andern Paares zeigen.

Im ganzen ergibt sich jedenfalls eine sehr genaue germinale Festlegung der Strukturverhältnisse des Hautpanzers. Die trotzdem vorhandenen Verschiedenheiten, welche die Individuen eines Wurfes zeigen, werden von NEWMAN nicht, wie die innerhalb eines Quartettes auftretenden Größen- und Gewichtsunterschiede, auf epigenetische Faktoren, speziell auf die Ernährung, sondern auf den Einfluß der unbekanntem Väter, bzw. auf eine mosaikartige Wirkung der mütterlichen und väterlichen Vererbungstendenzen, zurückgeführt. Die größere Ähnlichkeit, welche zwischen den Individuen je eines Paares besteht, soll darauf beruhen, daß die beiden primären Knospen oder vielleicht schon die beiden ersten Blastomeren bei der Verteilung des embryonalen Materials ungleich ausgestattet werden.

¹⁾ Über das Maß der Ähnlichkeit eineiiger Zwillinge und Doppelbildungen vgl. besonders HÜBNER, S. 99 ff. u. 154 ff. sowie NEWMAN 1913.

²⁾ So zeigt der Korrelationskoeffizient, welcher das Maß für die Ähnlichkeit der vier Embryonen eines Wurfes in bezug auf die Plattenzahl der gegürtelten Körperregion angibt, den außerordentlich hohen Betrag von 0.9294 ± 0.0057 bei männlichen und von 0.9129 ± 0.0059 bei weiblichen Würfen.

Literatur zu Kapitel 21.

- BATESON, W., und PUNNETT, C., Exp. Studies in the Phys. of Heredity. Poultry. Rep. II. to the Evol.-Comm. London 1905.
- , und SAUNDERS, E. R., Rep. to the Evol. Committee of the R. Soc. I. 1902.
- DAVENPORT 1906 und 1909 (S. 79).
- HÜBNER, H., Die Doppelbildungen des Menschen und der Tiere. Erg. allg. Path., 15, II (1911). Wiesb. 1912.
- NEWMAN, H. H., The Modes of Inheritance of Aggregates of meristic Variates in Armadillo. J. Exp. Zool., 15, 1913.
- , and PATTERSON, J. Th., The limits of Hereditary Control in Armadillo Quadruplets J. Morph., 22, 1911.
- RHUMBLER, L., Über die Abhängigkeit des Geweihwachstums usw. vom Verlauf der Blutgefäße im Kolbengeweih. Zeitschr. f. Forst- u. Jagdwesen 1911.
- , Fehlt den Cerviden das os cornu? Zool. Anz., 42, 1913.
- , Der Arterienverlauf der Zehnerkolbenstange usw. Z. wiss. Zool., 115, 1916.
- RÖRIG, A., Welche Bezieh. best. zw. den Reproduktionsorganen der Cerviden und der Geweihbildung. Arch. Entw.-Mech., 8, 1899.
- , Über Geweihentwicklung und Geweihbildung. II. Die Geweihentwicklung in histol. u. histogenet. Hinsicht. Ebenda, 10, 1900.
- , —, III. Abnorme Geweihbildungen und ihre Ursachen. Ebenda, 11, 1901.
- , Gestaltende Korrelationen usw. Ebenda, 24, 1907.
- TANDLER u. GROSS, Die biolog. Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere. B. 1913.
- TOLDT, K. jun., Geweihstudien usw. Zool. Jb. (allg. Z.), 36, 1917.

22. Kapitel.

Schädelform und Gesichtstypus.

Zu den in rassengeschichtlicher Hinsicht am meisten untersuchten Körperteilen gehört schließlich der Schädel der Haussäuger und des Menschen. Den zahlreichen vergleichend-morphologischen Arbeiten, die großenteils von phylogenetischen Gesichtspunkten aus in Angriff genommen worden sind, stehen aber nur wenige entwicklungsgeschichtlich-eigenschaftsanalytische Untersuchungen gegenüber, und auch diese sind bis jetzt, infolge der Verschlungenheit der ontogenetischen Einzelprozesse und korrelativen Beziehungen, kaum über das Stadium der tastenden Versuche und Anregungen hinausgekommen.

Bezüglich eines wichtigen Punktes besteht allerdings eine gewisse Übereinstimmung, nämlich darüber, daß der Hirn- und der Gesichtsschädel in variations- und entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht eine ziemlich weitgehende Unabhängigkeit aufweisen. Dieses den Haustierforschern geläufige Verhältnis wird auch von den Anthropologen anerkannt und kommt namentlich in der Tatsache zum Ausdruck, daß beim Menschen die Langköpfe nicht immer mit Langgesichtern, die Kurzköpfe mit Kurzgesichtern kombiniert sind, daß

vielmehr, vermutlich auf dem Wege der Kreuzung, die Auswechslung der Hirn- und Gesichtsschädelformen eine sehr häufige Erscheinung ist. So stellt der berühmte Disentis-Typus Graubündens und anderer alpiner Gebiete eine Kombination von Kurzköpfigkeit mit Lang- und Schmalgesichtigkeit dar.

Was zunächst den Hirnschädel angeht, so haben Ausmessungen mit Schrot ergeben, daß seine Kapazität bei Haustieren im allgemeinen geringer ist als bei den entsprechenden Wildformen. DARWIN¹⁾ hat dies für zahme und wilde Kaninchen nachgewiesen. Das nämliche Verhältnis gilt für Haus- und Wildschafe, Hausziege und Bezoarziege (*Capra aegargus*), Haus- und Wildschwein, ferner für das Frettchen gegenüber dem Iltis, für die Hauskatze gegenüber der Falbkatze (*Felis ocreata* = *maniculata*) und für die Haushunde von der ungefähren Größe der Wölfe gegenüber den letzteren. Kleinere Haushunde etwa von Schakalgröße besitzen dagegen eine größere Kapazität als gleichgroße Schakale²⁾.

Die Verringerung der Schädelkapazität erfolgt schon in einer oder zwei Generationen, wie in Gefangenschaft aufgewachsene Wölfe und Schakale zeigen. Ebenso rasch scheint die Kapazität bei Rückkehr zum freien Leben wieder zuzunehmen, worauf Beobachtungen bei verwilderten Katzen hinweisen³⁾.

Zweifellos ist die Schädelkapazität und damit überhaupt die Größe des Hirnschädels von der Massenentwicklung des Gehirnes abhängig, und schon DARWIN hat den Unterschied zwischen zahmen und wilden Kaninchen so zu erklären versucht, daß bei der Haltung in enger Gefangenschaft weder Intellekt noch Instinkt, weder die Sinne noch die willkürlichen Bewegungen ausreichend geübt werden und daß daher auch das Gehirn und damit der Schädel in der Entwicklung leide.

Für diese Ansicht spricht u. a. die Verkleinerung, welche die Hauptsinnesorgane bei den Haustieren gegenüber dem Zustand der wilden Formen erfahren haben. So ist für verschiedene Haustiere bekannt, daß die bullae osseae und die orbitae kleiner als bei den Wildformen sind, was auch auf eine geringere Entwicklung der betreffenden Sinnesepithelien schließen läßt⁴⁾. Bezüglich des Riechapparates fehlen Angaben, dagegen liegen direkte Beobachtungen über das Geschmacksorgan des Kaninchens vor⁵⁾. Danach besitzen bei Wildlingen (Fig. 168 a) die seitlichen Stromaleisten (Sinnesleisten) der papilla foliata die gleiche Höhe, wie die mittlere Leiste (Blutleiste), die Geschmacksknospen treten daher sehr nahe an die

¹⁾ DARWIN, Variieren, 1. Bd., 4. Kap.

²⁾ KLATT 1912.

³⁾ KLATT 1912, S. 162.

⁴⁾ KLATT, S. 159. Vgl. auch WOLFGRAMM, Zool. Jahrb. (Syst.), Bd. 7, 1894.

⁵⁾ STAHR, Anat. Anz., 21. Bd., 1902.

Oberfläche heran. Bei zahmen Formen (Fig. 168b) dagegen reichen die seitlichen Leisten nicht so hoch hinauf, so daß auch die Zahl der Geschmacksknospen eine geringere und die Ausnützung des Apparates eine weniger ergiebige ist¹⁾.

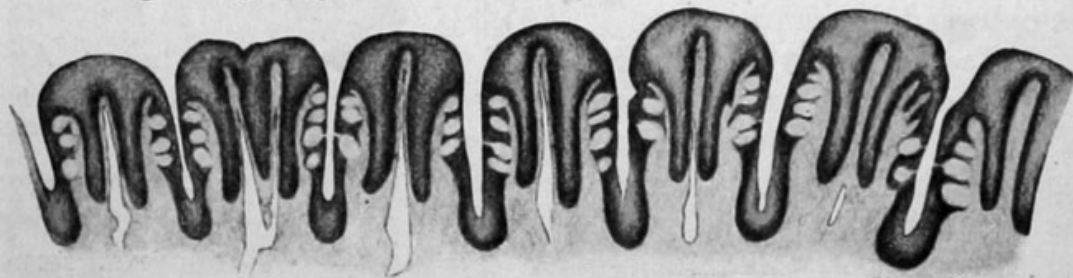


Fig. 168 a.

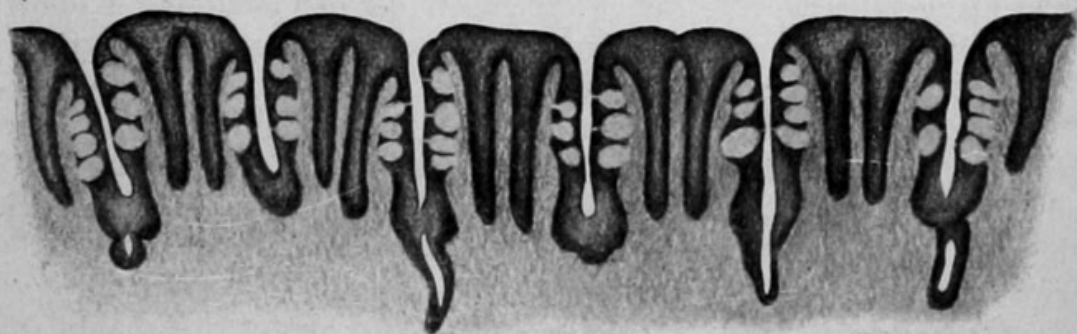


Fig. 168 b.



Fig. 168 c.

Fig. 168. Papilla foliata beim wilden (a) und zahmen (b) Kaninchen, sowie bei einem achtwöchigen Hauskaninchen (c). Nach STAHR.

Der geringeren Entwicklung der Sinnesorgane wird eine schwächere Ausbildung der betreffenden Gehirnzentren entsprechen, und da infolge geringerer Ausbildung des Muskelapparates vermutlich auch die motorischen Kerne in der Entwicklung zurückbleiben, so läßt sich auf diese Weise tatsächlich eine geringere Entwicklung des Gesamthirns verständlich machen²⁾.

¹⁾ Vom Ende der zweiten Lebenswoche an zeigen die drei Leisten beim wilden Kaninchen ein fast gleichmäßiges Wachstum, während beim zahmen Kaninchen von diesem Zeitpunkt an die Seitenleisten zurückbleiben (Fig. 168 c, rechts).

²⁾ Für die Ausnahmen, welche die allgemeine Regel zeigt, wie z. B. für die verhältnismäßig große Schädelkapazität kleiner Hunderassen müssen besondere Zusatzhypothesen gemacht werden. Vgl. KLATT 1912, S. 176.

Nach dieser Auffassung würde also die Minderentwicklung des Gehirnes und damit des Schädels der Haustiere eine Abänderung funktioneller Natur darstellen und, worauf ja auch die raschen Veränderungen in der Gefangenschaft und bei der Rückkehr zum Freileben hinweisen, nicht als die Wirkung eines allmählichen Selektionsprozesses zu betrachten sein. Jedenfalls bietet die Annahme DARWINS, daß die Veränderungen des Schädels direkt durch die des Gehirns und indirekt durch die Lebensweise bedingt sind, einen ersten Ausgangspunkt für die eigentliche entwicklungsgeschichtliche Rassenanalyse.

Ansätze zur rassenanalytischen Untersuchung sind auf dem nämlichen Gebiete und in ähnlicher Richtung auch sonst gemacht worden. Schon den älteren Anatomen war bekannt, daß bei verschieden großen Tieren die Größe des Hirnes — und damit des Hirn-



Fig. 169.



Fig. 170.

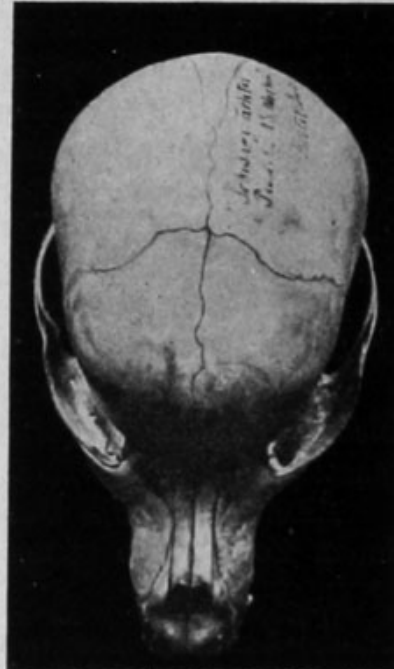


Fig. 171.

Fig. 169—171. Schädel vom Bernhardiner (169), Bologneser (170) und jungen Hund (171).
Nach KLATT.

schädels — langsamer abnimmt als die Größe des Tieres. Neuerdings fand KLATT bei Hunden sehr großer Rassen mit einer Basilar-

länge¹⁾ von 20—24 cm eine Schädelkapazität von 125, bei kleinen Rassen mit einer Basilarlänge von 7—8 cm eine solche von 60 ccm. Das Gehirn ist also bei letzteren halb so groß, wie bei den größten Verwandten, während die als Maßstab genommene Basilarlänge auf ein volles Drittel herabgesunken ist.

Weiter läßt sich zeigen, daß gleichzeitig mit der Ab- oder Zunahme der Basilarlänge und Schädelkapazität die Längenmaße der einzelnen Knochen nicht bloß des Hirn-, sondern auch des Gesichtschädels in sehr verschiedenem Tempo ab- oder zunehmen, so daß also der Schädel einer kleinen Rasse oder eines kleinen Individuums nicht etwa das einfache Miniaturbild des Schädels der größten Formen derselben Art darstellt.

Dieses schon von DARWIN²⁾ bei Kaninchen gefundene Verhältnis tritt nach KLATT besonders klar bei Hunden hervor. Werden nämlich extreme Formen, etwa ein Bernhardiner (Fig. 169) mit einer Basilarlänge von 21,5 und ein Bologneser (Fig. 170) mit einer solchen von 8,1 cm in der Weise miteinander verglichen, daß die Schädel photographisch auf annähernd gleiche Größe gebracht werden, so zeigt sich, daß bei ersterem der Hirnschädel verhältnismäßig schmal und die Schnauze sehr lang, bei letzterem der Schädel breit und die Schnauze verkürzt ist. Der Schädel des Bolognesers erinnert also einigermaßen an einen jugendlichen Hundeschädel (Fig. 171), so daß innerhalb gewisser Grenzen³⁾ von einer „Retention jugendlicher Merkmale“ im Sinne RÜTIMEYERS gesprochen werden kann.

Weitere Unterschiede von allgemeinerer Gültigkeit sind der Besitz eines Scheitelkammes und stark entwickelter Stirnhöhlen beim größeren, das Fehlen dieser Bildungen beim kleinen Hund; die Form und Modellierung der Okzipitalfläche; die Stellung der Orbitae, die beim großen Hund schräg nach oben gerichtet sind, beim kleinen eine mehr senkrechte Lage haben (Fig. 169, 170); die steilere Stellung des Vertikalastes des Unterkiefers beim kleineren Tiere usw.

Als Ursachen dieser Unterschiede kann großenteils die verschiedene Entwicklung einerseits des Gehirns, andererseits des Muskelapparates, speziell der Kau- und Nackenmuskulatur, angesehen werden.

Ähnlich wie die Unterschiede des Hirnschädels bei wilden und zahmen Formen, so können auch die besprochenen Unterschiede der

¹⁾ Die Basilarlänge ist in diesem Fall die Entfernung zwischen dem unteren (vorderen) Rande des Foramen magnum und dem Vorderrand der Alveolen der Incisivi. Von anderen wird die HENSELSche Basilarlänge (Unterrand des F. m. bis Hinterrand der Alveolen der Incisivi I) benützt.

²⁾ Var., I, 4. Kap.

³⁾ Vgl. KLATT 1913, S. 395. KLATT scheint mir beim Vergleich von Bologneser und jungem Hund in der Betonung des Unterscheidenden etwas zu weit zu gehen, ebenso wie auch seine Behauptung, daß die Retention jugendlicher Charaktere für eine physiologische Betrachtungsweise ein direkt unmöglicher Begriff sei, kaum richtig sein dürfte.

Hirnschädelgröße und der ganzen Schädelgestalt, wie sie bei großen und kleinen Formen derselben Art hervortreten, zunächst auf physiologisch-ökologische Verhältnisse zurückgeführt werden¹⁾. Bei kleineren Tieren ist wegen der verhältnismäßig ausgedehnteren Oberfläche zur Erhaltung der Körpertemperatur ein intensiverer Stoffwechsel nötig, auch muß wegen der größeren Oberfläche die Zahl der peripheren Nervenendigungen größer sein und, da ferner die Zahl der Muskelfasern nicht durch das Volumen, sondern durch den Querschnitt eines Muskels bedingt ist und also bei Verkleinerung der Körpergröße langsamer als das Körpervolumen abnimmt, so ist bei kleineren Tieren die Zahl der Muskelfasern verhältnismäßig groß. Aus diesen Gründen werden die den vegetativen Prozessen dienenden, sowie die sensibeln und motorischen Nervenfasern und Ganglienzellen bei kleineren Tieren verhältnismäßig zahlreicher als bei größeren sein, wodurch eine beträchtliche Größe der entsprechenden Hirnzentren und des gesamten Hirns bedingt ist. In der Tat haben Zählungen der Nervenfasernzahl bei großen und kleinen Tieren Unterschiede dieser Art ergeben, so daß hier ein erster Anhaltspunkt für die entwicklungsgeschichtliche Rassenanalyse gewonnen ist.

Umgekehrt sind diejenigen Schädelteile, welche als Stützpunkte für die Muskulatur dienen, bei großen Tieren relativ stärker entwickelt als bei kleinen, da nach einer schon von GALILEI ausgesprochenen und später von C. BERGMANN physiologisch begründeten Regel die Masse der Muskulatur mit steigender Größe eines Tieres in viel erheblicherem Maße zunimmt als diejenige anderer Organe.

Wie nämlich E. H. und ED. WEBER (WAGNERS Hdb. d. Phys.) experimentell nachgewiesen haben, wächst das Kraftmaß eines Muskels nicht proportional seiner Masse, sondern proportional seinem Querschnitt (genauer: proportional der Summe der Querschnitte seiner sämtlichen Muskelfasern), oder: das Gewicht, welches die Kraftgrenze eines Muskels bezeichnet, ist für den längeren Muskel dasselbe, wie für einen kürzeren.

Da nun das Gewicht des Körpers proportional dem Kubus der einzelnen vergrößerten Dimensionen, die Kraft des Muskels aber nur proportional seinem Querschnitt, also in einem quadratischen Verhältnis zunimmt, so müssen bei Vergrößerung des Körpers die Muskeln nach einem anderen Maßstabe vergrößert werden, damit ihre Kraft genügt, um die Last des Körpers zu bewältigen. Die Anforderungen an das Muskelsystem werden noch dadurch erhöht, daß die Muskelmasse selbst einen großen Teil der *moles movenda* bildet, und daß auch das Skelett aus mechanischen Gründen bei Vergrößerung des Körpers in stärkerem Verhältnis, als der Körper selbst an Masse und Gewicht zunehmen muß, damit es den gesteigerten Ansprüchen genügen kann.

So ist schon BERGMANN zu dem Satz gelangt, daß eine gleichmäßige Vergrößerung des Tieres nach allen Dimensionen undenkbar ist, und daß schon bei mäßigen Größenverschiedenheiten der Tiere die Körperverhältnisse andere werden müssen.

So läßt sich z. B. die kräftigere Modellierung der Okzipitalfläche bei großen Hunderassen auf eine stärkere Ausbildung der Nackenmuskulatur zurückführen, und ebenso dürfte die Entwicklung

¹⁾ Vgl. DUBOIS 1897, A. v. BRANDT 1898.

des Sagittal- oder Scheitelkammes bei großen Hunden und Affen mit der mächtigen Entwicklung des Temporalis zusammenhängen. Das Fehlen des Kamms bei kleinen Formen ist wohl auch dadurch mitbedingt, daß diese wegen des umfangreichen Gehirns auch eine verhältnismäßig größere Gehirnkapsel haben, weshalb die Schläfenmuskeln auch ohne Scheitelkamm genügend Raum für ihren Ursprung finden¹⁾.

Auch die Ausbildung der Stirnhöhle bei größeren Hunderassen und ihr Fehlen bei kleineren steht möglicherweise mit der verschiedenen Ausbildung des Temporalis im Zusammenhang, insofern die Höhle eine Erhöhung der Stirne und damit eine Vergrößerung der Schädeloberfläche bedingt²⁾.

Ein gestaltender Einfluß des Temporalis auf die Schädelform kann auch experimentell erwiesen werden. Wird nämlich bei neugeborenen Hunden der Temporalis einseitig entfernt, so findet eine stärkere Entwicklung des Schädels und der Hemisphäre an der betreffenden Seite statt, offenbar weil der Druck des Temporalis und seine einengende Wirkung auf Schädel und Hirn wegfällt. Es kann gefolgert werden, daß bei einer stärkeren Entwicklung des Temporalis das Gehirn mehr in die Länge als in die Breite wächst; während bei schwächerer Ausbildung des Muskels, also bei kleinen Hunderassen, das Breitenwachstum in geringerem Maße eingeschränkt wird, womit eine kausale Erklärung einiger früher besprochener Rassenunterschiede (Fig. 169, 170) angebahnt ist³⁾.

Die beim Hunde gewonnenen Anschauungen lassen sich auch auf andere Haustiere übertragen. So liegt es nahe, die verschiedene Entwicklung des Hirn- und Gesichtsschädels bei den großgesichtigen primigenius- und bei den verhältnismäßig großschädeligen brachyceros-Rindern auf die verschiedene Körpergröße und damit auf die verschiedene Ausbildung der Muskulatur zurückzuführen⁴⁾.

Während die Ursachenforschung bezüglich der Rassenunterschiede des Hirnschädels bereits auf etwas festerem Boden angelangt ist, ist die entwicklungsgeschichtliche Analyse der Verschiedenheiten des Gesichtsschädels trotz zahlreicher Untersuchungen noch wenig vorgeschritten.

Allgemein wird anerkannt, daß die Domestikation in vielen Fällen eine Neigung zur Mopsköpfigkeit im Gefolge hat. Dies gilt für die einzelnen Haustiergruppen in verschiedenem Grade, am meisten für Hunde und Schweine. Die ersten Andeutungen in Gestalt einer Schnauzenverkürzung finden sich schon bei Wölfen, welche in Gefangenschaft aufwachsen⁵⁾, und ebenso bei eingehetzten Wild-

¹⁾ Vgl. HENSEL 1881, LECHE 1912, KLATT 1913.

²⁾ Vgl. KLATT 1913, S. 414, 427.

³⁾ Vgl. ANTHONY 1903, sowie KLATT 1913, S. 410.

⁴⁾ Vgl. KLATT, S. 449.

⁵⁾ WOLFGRAMM 1894.

schweinen, bei welchen zuweilen der ganze Schädel verkürzt und im hinteren Teile erhöht erscheint¹⁾. Extreme Formen kommen als Rassenmerkmale bei Bulldoggen und Möpsen, und bei englischen Schweinen (Fig. 173 verglichen mit Fig. 172) vor.

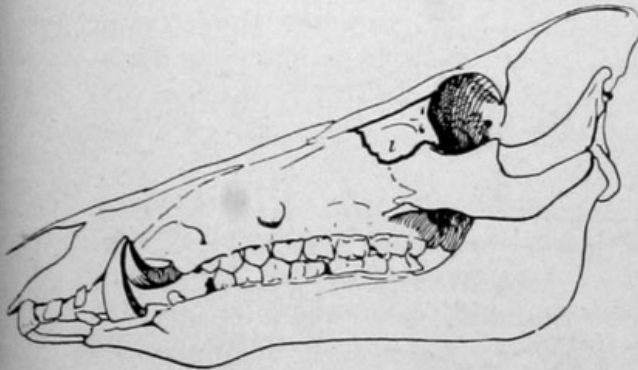


Fig. 172. Schädel des indischen Wildschweins.
Nach TORNIER.



Fig. 173. Schädel des Yorkshire-Schweins.
Nach TORNIER.

Beim Rinde ist der frontosus-Typus von RÜTIMEYER als erster Beginn der Mopsköpfigkeit angesehen worden²⁾. Beim Pferde kommen extreme Mopsformen gelegentlich als pathologische Anomalien vor³⁾.

Von seiten der Haustierforschung ist die Mopsköpfigkeit zunächst auf eine „Retention jugendlicher Merkmale“ zurückgeführt worden. Indessen reicht die Annahme einer Entwicklungshemmung nicht aus, um die starke Unterdrückung des Schnauzenwachstums, die ungleiche Entwicklung von Ober- und Unterkiefer (das Blecken der Zähne), die steile Aufrichtung der Stirne und, z. B. bei Bulldoggen, das starke Breitenwachstum des Schädels in genügender Weise zu erklären⁴⁾, und es liegt zunächst nahe, von Experimenten, wie sie als erster TORNIER angestellt hat, bestimmtere Ergebnisse zu erwarten.

Nach TORNIER ruft Behandlung von Axolotl- und Froscheiern mit luftarmem Wasser oder 5–10 % Rohrzuckerlösung oder Einstich in den Nährdotterbezirk eine Schwächung des Plasmas und wohl als Folge davon⁵⁾ eine starke Verquellung des Nährdotters hervor. Die Plasmaschwächung äußert sich besonders in einer Verlangsamung der Entwicklung, die Dotterverquellung dagegen bedingt Verbildungen verschiedener Art. Wenn sich z. B. der verquellende Nährdotter vor die

¹⁾ NEHRING 1888.

²⁾ Vgl. KLATT 1913, S. 395.

³⁾ Vgl. TORNIER 1911, S. 63, Fig. 44.

⁴⁾ Vgl. KLATT 1913, S. 396.

⁵⁾ Das energiewach gewordene Plasma soll nicht mehr imstande sein, in der Zelle vorhandene, stark hygroskopische Zellprodukte und vor allem den Nährdotter an Wasseraufnahme zu verhindern.

wachsende Schnauzenspitze legt und von vorn her in die entstehende Mundhöhle eindringt (Fig. 174), so entstehen unter Verkümmern der Schnauze Mopsköpfe oder, falls auch Unterkiefer und Zungenbein verkürzt werden, Rundköpfe, also Abnormitäten, wie sie in ähnlicher Weise bei Fischen (z. B. Schellfischen) zur Beobachtung kommen (Fig. 175 u. 176). Auch Mißbildungen, die der Hasenscharte

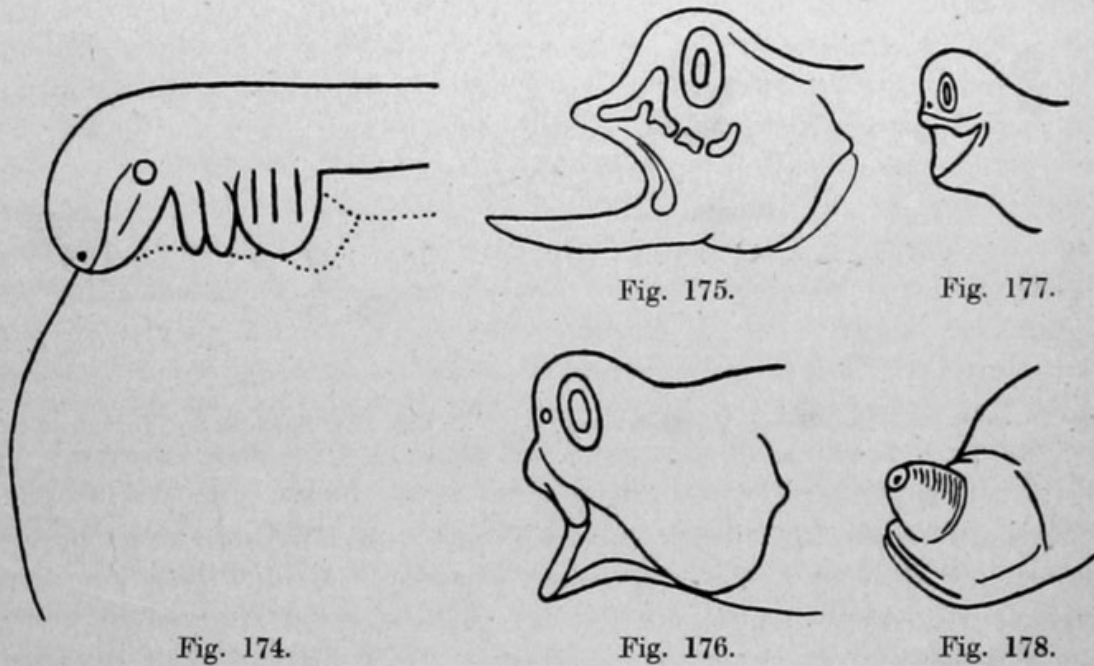


Fig. 174—178. Verbildungen des Kopfes durch Dotterverquellung. 174: Schema. 175 und 176: Mops- und Rundkopf beim Schellfisch. 177 und 178: verkümmerte und Riesenaugen. Nach TORNIER.

und dem Wolfsrachen, der Cyklopie, Kranioschisis, Encephalocoele und dem Hydrocephalus entsprechen, können an den genannten Objekten experimentell erzeugt werden, indem aus der Mundhöhle Verquellwasser in die Gehirnbläschen eindringt. Ebenso kommen Verbildungen der Augen vor und zwar werden diese entweder infolge des bei der Schnauzenverkürzung und Munderweiterung entstehenden Druckes in der Entwicklung gehemmt (Fig. 177), oder es entstehen im Gegenteil beim Eindringen von Verquellwasser in die Augenhöhle Riesenaugen (Fig. 178), ähnlich den Teleskopaugen bei Schleierschwanz-Goldfischen und Tiefseefischen.

Außer diesen Verbildungen wird bei den genannten Amphibien durch das Unbrauchbarwerden des verquollenen Nährdotters Verzweigung und Abblässen der Hautfarbe über braun oder rot zu gelb und weiß hervorgerufen. Auch wird durch die Dotterverquellung sehr häufig eine schon im Zweizellenstadium erkennbare Körpersymmetrie herbeigeführt.

Auf Grund eines Analogieschlusses ist TORNIER geneigt, auch die Entstehung der (erblichen) „Haustier- und Kulturcharaktere“ bei

Hausschweinen besonders englischer Rasse (Fig. 173) auf ungünstige Lebensbedingungen — Haltung in schlechtventiliierten Ställen und Stallfütterung — und auf eine dadurch bewirkte Plasmaschwächung zurückzuführen. Die Verkürzung der Schnauze unter starker Reduktion des Lakrymale (Fig. 172 und 173, 1) und die Steilaufrichtung der Stirne infolge der Zusammenschiebung der Schädelknochen werden auf diese Weise erklärt, und für die mächtige Verbreiterung des Gaumens im Gebiet der Eckzähne wird die Parallele noch enger gezogen, indem hier eine durch Nährdotterverquellung herbeigeführte Mundaufreibung und Schnauzenverkürzung als Ursache angesehen wird¹⁾.

Es mag nun freilich bedenklich erscheinen, die speziellen, bei den dotterreichen Fisch- und Amphibienembryonen gewonnenen Ergebnisse über die Wirkung der Verquellung auf die ganz anders gearteten Verhältnisse bei Säugetierkeimen zu übertragen. Auch ist mit dem allgemeinen Begriff der Plasmaschwäche für die Ätiologie der Mopsköpfigkeit der Haussäugetiere nichts Neues gewonnen, denn, daß ein großer Teil der Haustiercharaktere auf eine „konstitutionelle Schwäche“ zurückzuführen ist, wird ja schon seit langem angenommen.

Vor allem darf aber bei diesen Analogieschlüssen nicht übersehen werden, daß die experimentellen Ergebnisse an den Embryonen der niederen Wirbeltiere ziemlich unbestimmter Art sind, insofern hier die Mopsköpfigkeit neben einer Reihe von anderen Deformitäten erscheint, während es sich bei der Rassenanalyse um die entwicklungs-geschichtliche Erklärung eines ganz bestimmten erblich-konstanten Rassenunterschiedes handelt.

Auch die Beobachtungen, welche bei den Säugetieren selber gesammelt werden konnten, sind wegen ihrer Unbestimmtheit bisher nicht geeignet, eine sichere ätiologische Grundlage herzustellen. Denn auch bei den Säugern scheinen gleichartige Bedingungskomplexe recht verschiedene Anomalien hervorzurufen. Wie erwähnt, finden sich bei eingehegten Wildschweinen zuweilen Andeutungen der Mopsköpfigkeit. Andererseits kommt aber sowohl bei Parksauen, als bei den sog. Kümmerern der freien Wildbahn eine auffallende Zuspitzung des Kopfes als ziemlich regelmäßige Erscheinung vor und ist, da sie besonders bei Jungen des Herbstwurfes auftritt²⁾, als Folge ungünstiger Lebensbedingungen anzusehen. Damit stimmt auch überein, daß bei den Fütterungsversuchen S. v. NATHUSIUS' die Hungertiere einen langen, schmalen Schädel mit geradem Profil aufwiesen, während die Masttiere einen kurzen und breiten Schädel mit mehr geknicktem Profil besaßen³⁾.

¹⁾ l. c., S. 61 unten.

²⁾ NEHRING l. c.

³⁾ Vgl. HENSELER 1913, sowie 23. Flugschr. Dtsch. Ges. Züchtungskunde. Berlin 1913.

Also scheinen auch beim Schweine zwei verschiedene Modifikationen durch ähnliche Faktorenkomplexe bewirkt zu werden und zwar ist nicht die Mops-, sondern die Spitzköpfigkeit als die regelmäßige Folge der ungünstigen Ernährungsbedingungen zu betrachten.

Man kann sich noch fragen, ob denn überhaupt alle Fälle von Mopsköpfigkeit zu den durch die Lebenslage bedingten Modifikationen und Akkumulationen¹⁾ zu rechnen sind, oder ob sie nicht z. T. in die Gruppe der partiellen, von ihrem ersten Auftreten an konstanten Mutationen gehören, deren Abhängigkeit von äußeren Bedingungen sehr verwickelter Natur zu sein scheint und bisher, wie bekannt, nur in wenigen Fällen aufgeklärt werden konnte. Für ein mutatives Vorkommen der Mopsköpfigkeit spricht in der Tat ihr aberratives Auftreten beim Pferde, sowie ihre erbliche Konstanz bei Hunden, Rindern und englischen Schweinen. Wenigstens in den beiden letzteren Fällen erscheint es ausgeschlossen, daß die Mopsköpfigkeit eine akkumulative Wirkung ungünstiger Ernährungsbedingungen ist, sonst müßte sie bei Eintritt besserer Verhältnisse wieder zurückgehen. Schon ADAMETZ hat aber hervorgehoben, daß die kleinen Rinder der englischen Kanalinseln (Jersey, Alderney) trotz vorzüglicher Pflege auf dem brachyceros-Stadium stehenbleiben, und auch bei den Berkshire-Schweinen bleibt bei guter Ernährung die Mopsköpfigkeit erhalten, während bei Unterernährung Lang- und Schmalköpfigkeit auftritt.

So ist also über die äußeren Ursachen der Mopsköpfigkeit der Haustiere nur sehr wenig bekannt und noch mehr gilt dies für den eigentlichen Gegenstand der Rassenanalyse, für die entwicklungs-geschichtlichen Ursachen und Mittel der Rassenspaltung. Vielleicht spielen hier, wie bei manchen anderen Wachstumsanomalien, Abänderungen des innersekretorischen Apparates eine Rolle, doch scheinen Untersuchungen dieser Art noch nicht vorgenommen zu sein.

Auch die Rassenunterschiede des menschlichen Schädels sind vielfach Gegenstand ätiologischer Forschung gewesen, sei es, daß man glaubte, wirklich einige der äußeren oder inneren Ursachen der Formbildung erfaßt zu haben, oder daß man zunächst nur auf deskriptivem oder statistischem Wege korrelative Beziehungen aufzudecken versuchte. Da, wo die Wirkung eines Organs auf ein anderes, z. B. diejenige eines Muskels auf ein Skelettstück in Betracht kommt, tritt bei diesen Versuchen nicht immer deutlich hervor, ob diese Wirkung eine nur für das Individuum gültige, ontogenetische, oder, auf Grund einer Vererbung erworbener Eigenschaften, eine phylogenetische Be-

¹⁾ Als Akkumulationen können die durch Milieuwirkung bedingten, von Generation zu Generation gesteigerten Abänderungen bezeichnet werden, zunächst ohne Berücksichtigung der Frage, auf welchem Wege die Keimzellen durch die äußeren Faktoren beeinflußt werden. Vgl. SEMON, Probl. Vererb. erw. Eig. Lpz. 1912, S. 150ff., und S. v. EKMAN, Z. Ind. Abst., 11. Bd., 1914, S. 51, 78.

deutung haben soll. Jedenfalls ist aber bisher an keinem Punkte die Eigenschaftsanalyse über die ersten Ansätze hinausgekommen.

Was zunächst den Gehirnschädel anbelangt, so scheinen Neugeborene auf weicher Unterlage gerne Rückenlage einzunehmen, wodurch nach WALCHER Brachycephalie entsteht, während Benutzung eines harten Kissens Seitenlage und Dolichocephalie zur Folge haben soll¹⁾. Diese Vermutung trifft aber schwerlich die eigentlichen Ursachen der erblichen Rassenunterschiede, da am menschlichen Schädel wohl nur durch wirklichen Zwang dauernde, durch die normalen Wachstumsvorgänge nicht mehr auszugleichende Deformationen von regelmäßiger Art hervorgerufen werden können. Im übrigen scheint eine harte Unterlage in anderen Fällen nicht Lang-, sondern Schiefschädel zu erzeugen²⁾. Jedenfalls ist zurzeit über die eigentlichen Ursachen der Rassenunterschiede der Schädelform, besonders derjenigen der Hinterhauptsregion (vgl. Kap. 24, Schluß) so gut wie nichts bekannt.

Ein rassendiagnostisch und physiognomisch besonders wichtiger Teil des Gehirnschädels ist die Glabella, d. h. die oberhalb der Nasenwurzel gelegene Vorwölbung des Stirnbeins, an welche sich zu beiden Seiten die knöchernen Augenbrauenbögen anschließen. Sicher steht die Glabella ontogenetisch mit der Entwicklung der Stirnhöhle im Zusammenhang, wenigstens nimmt sie im Kindesalter und in den Wachstumsjahren in dem Maße zu, als die Stirnhöhle zu ihrer vollen Ausdehnung heranwächst. Besondere Faktoren werden dann wohl bewirken, daß beide Gebilde und in Verbindung damit auch die Augenbrauenbögen bei den einzelnen Rassen einen verschiedenen Ausbildungsgrad erreichen. Vielleicht hängt die beim Eiszeitmenschen und bei manchen Australiern besonders starke Vorwölbung der Glabella und die Umgestaltung der Augenbrauenbögen zu wulstartigen Vorsprüngen oder zu einem eigentlichen Augenschirm (Torus supraorbitalis) mit der Wirkung von Druckbahnen zusammen, welche, vom oberen Eckzahn und ersten oberen Molar ausgehend, durch den Oberkiefer nach oben steigen und bei den genannten Rassen infolge der stärkeren Kautätigkeit eine stärkere formgestaltende Wirkung ausüben³⁾. Auch hier käme natürlich wieder die deszendenztheoretische Grundfrage in Betracht, inwieweit derartige Anpassungen

¹⁾ WALCHER, 78. Vers. Dtsch. Naturf. u. Ärzte, Stuttg. 1906. (Vgl. auch Naturw. Woch., 5. Bd., 1906, S. 746, u. MARTIN, Anthr., S. 684).

²⁾ BÄLZ, in derselben Versammlung.

³⁾ Vgl. WALKHOFF u. RÖRIG. Das vom ersten Molar ausgehende Druck-Trajektorium soll danach durch den Processus maxillaris und den Pr. fronto-sphenoidalis des Jochbeins und durch den Pr. zygomaticus des Stirnbeins verlaufen und die seitlichen Teile des Torus supraorbitalis erzeugen. Dagegen würde sich die am Eckzahn beginnende Druckbahn längs der Crista canina des Oberkiefers und längs der Apertura piriformis, sowie durch das Lacrymale nach der Glabella hinaufziehen und hier die Verwölbung der letzteren und diejenige der medialen Teile des Torus hervorrufen.

durch Vererbung funktioneller Abänderungen oder durch Selektion bestimmt werden.

In bezug auf den Gesichtsschädel liegen bisher fast nur Angaben über Korrelationen verschiedener Art vor.

Sehr verbreitet ist das Nebeneinandervorkommen von Lang- und Schmalgesichtigkeit (Leptoprosopie) mit hoher, schmaler Nase, langem, schmalen Gaumen, hohem Orbitaleingang und geringer Interorbitalbreite und andererseits von Kurz- und Breitgesichtigkeit (Euryprosopie) mit breiter, niedriger Nase, kurzem, breitem Gaumen, niedriger, breiter Orbita und großer Interorbitalbreite¹⁾. Indessen ist die Korrelation, wenigstens bei den Europäern, keineswegs eine strenge, vielmehr finden sich in manchen Gegenden Deutschlands, besonders in Thüringen, häufig schmalnasige Breitgesichter²⁾.

Zu diesen allgemeineren Beziehungen kommen noch einige Abhängigkeiten mehr lokaler Art.

Bei den breiten Schädeln der Mongolen und Mongoloiden treten bekanntlich die Jochbögen besonders stark hervor, indem ihr medialer Teil (der Processus zygomatico-maxillaris) stark nach vorn gerichtet und deutlich gegen den temporalen, seitwärts gerichteten Teil abgelenkt ist, während bei den Europäern das ganze Wangenbein eine gleichmäßiger und schwächer gebogene, im allgemeinen mehr nach der Seite gerichtete Außenfläche besitzt. Diese Verhältnisse beeinflussen auch sonst den Aufbau des Gesichtsschädels, weil das Jochbein infolge seiner Lage sehr starken Druck- und Spannungsverhältnissen ausgesetzt ist und für die wachsenden Nachbarknochen gewissermaßen die Ausgleichstelle bildet (TOLDT). So hängt mit der Gestalt des Jochbeins auch die Form der Orbitae zusammen, vor allem aber auch die der Stirnfortsätze der Oberkiefer, welche dann ihrerseits die Gestalt und Stellung der Nasenbeine, die Form der Apertura piriformis und damit die Längen- und Breitenausdehnung der äußeren Nase beeinflussen dürften³⁾.

Der Oberkiefer selbst ist andererseits auch von der Ausbildung der Kieferhöhle (Antrum Highmori) abhängig, während für die knöcherne Nase und damit für die Wurzel der äußeren Nase außer den genannten Faktoren noch die Glabellarregion und die Ausdehnung und Form des Nasenfortsatzes des Stirnbeins mitbestimmend in Betracht kommt⁴⁾.

Am Unterkiefer ist besonders der den rezenten Menschen vom Neandertaler unterscheidende Kinnvorsprung vielfach erörtert worden. Eine der Ursachen der Kinnbildung beim rezenten Menschen

¹⁾ KOLLMANN, Corr.-Bl. Anthr. Ges., Bd. 14, 1883, S. 160.

²⁾ Vgl. auch MARTIN, S. 800.

³⁾ Vgl. K. TOLDT, Sitz.-Ber. Ak. Wiss. Wien, Math.-nat. Kl., Bd. 111, Abt. 3, 1902, und Verh. Ges. Dtsch. Naturf., 74. Vers., sowie MARTIN, S. 447.

⁴⁾ In bezug auf diese Abhängigkeiten vgl. außer MARTIN (S. 457) auch C. H. STRATZ, Die Körperform in Kunst und Leben der Japaner. 2. Aufl. Stuttgart 1904.

liegt jedenfalls darin, daß die Zähne und damit der Alveolarteil des Unterkiefers sich allmählich zurückbilden, während der Unterkieferkörper auf Grund der nachweisbaren Unabhängigkeit, welche er im Wachstum gegenüber dem Alveolarteil zeigt, auf einem ursprünglichen Zustand stehengeblieben ist¹⁾. Für dieses Stehenbleiben dürften noch besondere Ursachen in Betracht kommen. WALKHOFF sieht diese in der Ausbildung der artikulierten Sprache und in der damit zusammenhängenden stärkeren Entwicklung der Zungenmuskeln, besonders der Genioglossi, für welche eine ausgiebigere Ursprungsstätte geschaffen werden mußte²⁾. Vielleicht ist aber auch, wie TOLDT³⁾ ausgeführt hat, die Kinnbildung eine notwendige Begleiterscheinung der spezifischen Entwicklungsrichtung des menschlichen Schädels, insofern durch die Verbreiterung des Gehirnschädels auch die Breitenverhältnisse des Oberkiefers und Gaumens und im Gefolge davon auch diejenigen des Unterkiefers verändert wurden. Die Verbreiterung des Unterkiefers hatte dann zur Folge, daß seine Seitenteile weniger stark nach vorne konvergierten und ihren vorderen Zusammenschluß durch eine bogenförmige Rundung erreichen mußten. Um aber diesen Zusammenschluß zu festigen und den hier entstehenden Querspannungen entgegenzuwirken, entstanden beim Menschen die Kinnknöchelchen, welche gegen das Ende des achten Embryonalmonates in der Symphysengegend auftreten und zusammen mit periostalen Auflagerungen zum Kinnvorsprung verschmelzen.

Eine Anomalie des Unterkiefers, welche einen ausgesprochen erblichen und zwar sehr wahrscheinlich dominant-mendelnden Charakter besitzt und also unter besonderen Bedingungen zu einem Rassenmerkmal werden könnte, ist die als Prognathismus inferior (caput progenaeum)⁴⁾ bezeichnete übermäßige Kinnentwicklung, wie sie besonders durch zahlreiche Generationen hindurch in der Habsburger Dynastie, sowie in einer Reihe von verwandten Fürstenhäusern beobachtet wird⁵⁾. Der Prognathismus inferior ist in sehr vielen Fällen mit einer wulstigen Vortreibung der Unterlippe und einer starken Ausbildung der gesamten Nase, sowie zuweilen mit einer abnormen Entwicklung der Zunge (Makroglossie) verbunden. Da

¹⁾ PELLETIER, Bull. Soc. Anthr. Paris, (5), T. 3, 1903.

²⁾ WALKHOFF 1901. Vgl. auch die Kritik bei E. FISCHER, An. Anz., Bd. 23, 1903.

³⁾ Corr.-Bl. Anthr. Ges., Bd. 35—37, 1904—06, und Sitz.-Ber. Ak. Wiss. Wien. Math.-nat. Kl., Bd. 14, Abt. 3, 1905. Vgl. auch MARTIN, S. 874.

⁴⁾ Der Ausdruck Prognathismus hat hier eine andere Bedeutung als der in der anthropologischen Kraniologie übliche Begriff der Prognathie, worunter man im Gegensatz zur Orthognathie die Schrägstellung der Zähne beider Kiefer versteht. Bezüglich des Ausdrucks Caput oder Cranium progenacum vgl. v. LUSCHAN, Corr.-Bl. Ges. Anthr., 29. Jahrg., 1898.

⁵⁾ Vgl. HAECKER 1911, und Allg. Vererbungsl., 1. Kap.; STROHMEYER 1911 u. 12, sowie die an diesen Stellen zitierten Schriften von LORENZ, Graf ZICHY, GALIPPE, KEKULÉ VON STRADONITZ, v. LUSCHAN, RUBBRECHT.

die wichtigsten Merkmale dieses Typus auch bei dem als Akromegalie bezeichneten Typus des Riesenwuchses auftreten können, und da dieser letztere auf eine anomale Funktion der Hypophyse zurückzuführen ist¹⁾, so liegt die Annahme nahe, daß auch der Merkmalskomplex des Prognathismus inferior eine ähnliche Ursache habe und daß auf Grund einer besonderen erblichen Veränderung der Hypophyse die mesodermalen Gewebe der unteren Kopfregion, bald in ihrer Gesamtheit, bald nur zum Teil ein übermäßiges Wachstum erfahren.

Wir sind damit vor die Frage geführt, welche Ursachen den Unterschieden der Weichteile des Kopfes und des Gesichtes und damit den Verschiedenheiten des Gesichtstypus, soweit diese nicht unmittelbar durch das Skelett bedingt sind, zugrunde liegen. In dieser Hinsicht ist bisher nur sehr wenig bekannt, ebenso wie auch über die Erblichkeitsverhältnisse der Gesichtsmerkmale nur wenige eingehende Untersuchungen vorliegen²⁾. Nur so viel kann gesagt werden, daß einige Formverhältnisse der Weichteile, wie z. B. die Längen- und Breitenausdehnung der Nase, direkt von der Beschaffenheit der Knochenunterlage abhängig sind, und ferner, daß Weich- und Skeletteile gemeinsam durch einen und denselben entwicklungsgeschichtlichen Faktor verändert werden können, wie das gleichzeitige Auftreten von dicker Unterlippe und starkem Kinn zeigt.

Drittens können aber auch gewisse Formationen der Weichteile ein hohes Maß von Eigengesetzlichkeit besitzen. So zeigen Nasenrücken, Nasenspitze und Nasenflügel, welche trotz ihres knorpeligen Stützgerüsts zu den Weichteilen gerechnet werden können, in ihrer Form eine weitgehende Unabhängigkeit gegenüber der Länge oder — anthropologisch ausgedrückt — der Höhe der Gesamtnase, die ja, wie wir gesehen haben, stark durch die Beschaffenheit der Gesichtsknochen beeinflußt wird. In einer Familie z. B., in welcher lange Gesichtsform und hohe Nase als erbliche Charaktere auftreten, kann der Nasenrücken ebensogut gerade wie gewölbt sein, sei es, daß es sich hier um die Wirkung selbständig erblicher Verhältnisse oder um nicht-erbliche Modifikationen handelt³⁾. Ähnliches gilt auch für die Form der Nasenspitze, die anscheinend unabhängig von anderen Formverhältnissen, insbesondere von der Beschaffenheit der Wurzel und des Rückens, aufwärts, vorwärts oder abwärts gerichtet sein kann.

Ein erblicher, von der Skelettunterlage unabhängiger Weichteilcharakter ist ferner die starke Fettauflagerung, die bei Mongolen, namentlich bei Frauen, auf dem Wangenbein, aber auch auf

¹⁾ S. oben, S. 36.

²⁾ Vgl. besonders E. FISCHER, Die Rehobother Bastards. Jena 1913.

³⁾ Unterschiede dieser Art finden sich bei den Habsburgern und Medicern. Selbst bei identischen Zwillingen ist der Nasenrücken nicht immer gleichgeformt (vgl. H. POLL, Zeitschr. Ethn. 1914, S. 94).

Nasenwurzel und Nasenrücken und über den Augen auftritt und den schon osteologisch bedingten Eindruck einer großen Breite und Flachheit des Gesichtes verstärkt.

In der Mundgegend zeigen die Integumentallippen — d. h. das die Schleimhautlippen umgebende, nach außen von Nasenbasis, Nasenlippenfurchen und Kinnlippenfurchen begrenzte und im Bereich des *Musculus orbicularis oris* liegende Gebiet — eine gewisse Unabhängigkeit gegenüber der Knochenunterlage, insofern ihr Außenrelief im ganzen durch den Ausbildungsgrad des genannten Muskels, sowie durch die Menge des Unterhautfettes bedingt ist. Eine noch größere Autonomie weisen die Schleimhautlippen auf, deren geringere oder stärkere Ausdehnung bzw. Vorwölbung von der Massenentwicklung und besonderen Anordnung der inneren Orbicularisfasern, sowie von Verschiedenheiten des die Lippen quer durchsetzenden *M. rectus* abhängig ist¹⁾. Auch über die Erblichkeit ist hier einiges bekannt: Dicklippigkeit ist nicht bloß als halbpathologisches Familien-, sondern auch als Rassenmerkmal eine gegenüber der Feinlippigkeit dominierende Eigenschaft²⁾.

Auch die Kinn- und Wangenrübchen, welche manchen Gesichtern ein so charakteristisches Gepräge geben und von denen mindestens die ersteren erblicher Natur zu sein scheinen, sind im ganzen von den Formverhältnissen der Knochenunterlage unabhängig. Die Kinnrübchen entstehen dadurch, daß die Haut mit der Unterlage durch zahlreiche, derbe, dichtgeschlossene Faserzüge verbunden ist, so daß diese Stellen bei starker Fettzunahme von der Fettüberschwemmung verschont bleiben³⁾. Die Wangenrübchen dagegen beruhen darauf, daß der sehr variable *M. risorius* an der betreffenden Stelle in die Cutis einstrahlt und bei der Kontraktion die Hautoberfläche in die Tiefe zieht⁴⁾.

Im ganzen sind, entwicklungsgeschichtlich betrachtet, speziell beim Menschen, die Schädel- und Gesichtsform und ebenso die einzelnen Regionen des Gesichts, Stirne, Augenbrauenbögen, Nase, Mund, Kinn, Ohren, komplex-verursachte, d. h. durch Zusammenwirken verschiedenartiger Entwicklungsprozesse und unter dem Einfluß der Nachbarorgane entstehende Bildungen, und in Übereinstimmung damit ist auch von Vererbungstheoretikern die Ansicht ausgesprochen worden, daß die scheinbaren Unregelmäßigkeiten in der Übertragung der menschlichen Eigenschaften daher rühren, daß jedem einzelnen Merkmal, z. B. der Nasen- oder Mundform, eine sehr große Anzahl selbständiger Erbeinheiten zugrunde liege, und daß die unendliche

¹⁾ DUCKWORTH, J. *Anthr. Phys.* London, V. 44, 1910, und HAUSCHILD, *Korr.-Bl. Anthr. Ges.*, Bd. 42, 1911. Vgl. auch MARTIN, S. 437 ff.

²⁾ Vgl. MARTIN, S. 444.

³⁾ J. KOLLMANN, *Plastische Anatomie*. Lpz. 1901, S. 49.

⁴⁾ Nach gütiger Auskunft von Prof. R. WIEDERSHEIM.

Zahl verschiedener Gesichtstypen allein schon dadurch zustande komme, daß bei der Entstehung jeder neuen Generation diese Anlagen in der verschiedensten Weise durcheinander gemischt und neu kombiniert werden. Jede einzelne Paarung würde also einen extrem polyhybriden Charakter haben.

Indessen scheint mir, wie ich schon an anderer Stelle¹⁾ ausgeführt habe, die Tatsache, daß doch verhältnismäßig recht häufig eine nahezu vollkommene, bis ins einzelne gehende Ähnlichkeit zwischen Vater und Sohn, zwischen Mutter und Tochter oder zwischen verschiedenalterigen Geschwistern wahrgenommen wird, gegen die Annahme einer allzu großen Anzahl von selbständig erblichen Anlagen zu sprechen, denn bei einer sehr großen Anzahl von Erbinheiten wäre nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung eine so häufige Wiederholung der gleichen Kombinationen nicht zu erwarten. Vielmehr dürften die tausenderlei Verschiedenheiten speziell des Gesichtes nicht bloß darauf beruhen, daß jedem einzelnen der Geschwister ein etwas verschiedenes „Sortiment“ von Anlagen in die Wiege gelegt wird, sondern z. T. auch darauf, daß während des Embryonallebens Ernährungsschwankungen vorkommen, und daß diese, direkt oder auf dem Umwege über das Nervensystem oder den innersekretorischen Apparat, die einzelnen Entwicklungsprozesse in verschiedenem Grade beeinflussen, woraus sich wieder Verschiedenheiten in der resultierenden Wirkung dieser Prozesse ergeben. Nehmen wir z. B. an, die Entstehung der Nasenform sei hauptsächlich durch drei Entwicklungsvorgänge bedingt, nämlich durch die besondere Wachstumsweise und Ausgestaltung der Nasenbeine, der Stirnfortsätze des Oberkiefers und des Nasenkorpels, so wird sich ein sehr verschiedenes Endergebnis herausstellen, je nachdem ein oder mehrere dieser Prozesse durch die Ernährungsschwankungen mehr oder weniger stark beeinflußt werden. Viele Ungleichheiten sind also nicht auf verschiedene Anlagemischungen, auf die Amphimixis, sondern auf sog. Modifikationen, d. h. auf eine durch äußere Einflüsse bedingte Variabilität zurückzuführen. Dafür sprechen vor allem auch die kleinen Verschiedenheiten, die sich vielfach bei identischen oder ein-eiigen Zwillingen zeigen können, trotzdem diese die gleiche Anlagen-Zusammensetzung besitzen müssen²⁾.

Zur Erklärung der auffallenden, mit der MENDELSchen Unabhängigkeitsregel in Widerspruch stehenden Tatsache, daß in manchen menschlichen Familien überraschend oft eine nahezu vollkommene, auf die kleinsten Züge sich erstreckende Ähnlichkeit zwischen Blutsverwandten zu beobachten ist, könnte allerdings noch eine zweite Hypothese herangezogen werden. Besonders aus der Pflanzenwelt

¹⁾ 1917, S. 10.

²⁾ Vgl. auch die individuellen Verschiedenheiten der Gürteltierembryonen (S. 259).

sind uns Fälle bekannt, in welchen Eigenschaften, die sonst unabhängig voneinander vererbt werden, z. B. die Blütenfarbe und die Form der Pollenkörner, bei bestimmten Rassen häufiger, als es der Erwartung entspricht, miteinander verbunden sind. Man führt dies darauf zurück, daß ihre Anlagen wenigstens relativ „verkoppelt“ sind, d. h. eine besonders große Neigung zeigen, gemeinsam in dieselbe Keimzelle einzugehen. Manches scheint mir dafür zu sprechen, daß auch beim Menschen eine relative¹⁾ und zwar z. T. temporäre, d. h. nur über einige wenige Generationen fortdauernde Anlagen-Koppelung vorkommt, was eine besonders häufige und verhältnismäßig große Verwandten-Ähnlichkeit zur Folge haben würde.

Einen Einklang zwischen allen diesen Beobachtungen und vererbungsgeschichtlichen Widersprüchen wird vor allem die zielbewußt durchgeführte entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse herstellen können.

Literatur zu Kapitel 22.

- ANTHONY, De l'action morphogénique des muscles crotaphites sur le crâne et le cerveau des carnassiers et des primates. C. r. Ac. Sci. Paris, V. 137, 1903.
- BERGMANN, C., Über die Verhältnisse der Wärmeökonomie der Tiere zu ihrer Größe. Gött. Stud. 1847.
- BRANDT, A. VON, Das Hirngewicht und die Zahl der peripheren Nervenfasern und ihre Beziehung zur Körpergröße. Biol. Centralbl., Bd. 18, 1898.
- DUBOIS, Sur le rapport de l'encéphale avec la grandeur du corps chez les mammifères. Bull. Soc. Anthr. Paris 1897.
- HAECKER, V., Der Familientypus der Habsburger. Zeitschr. Ind. Abst., Bd. 6, 1911.
- , Biolog. Grenz- u. Tagesfragen. 1. Die Erblichkeit im Mannesstamm usw. Jena 1917.
- HENSEL, R., Kraniologische Studien. Nova Acta K. Leop.-Car. Ak. Wiss., Bd. 42, Halle 1881.
- HENSELER, H., Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung auf die morph. u. phys. Gestaltung des Tierkörpers. Halle 1913.
- KLATT, B., Über die Veränderung der Schädelkapazität in der Domestikation. Sitz.-Ber. Ges. Naturf. Freunde Berl. 1912.
- , Über den Einfluß der Gesamtgröße auf das Schädelbild usw. Arch. Entw.-Mech., 36. Bd., 1913.
- LECHE, W., Über Beziehungen zwischen Gehirn und Schädel bei den Affen. Zool. Jahrb., Suppl. 15, 2. Bd., 1912.
- MARTIN, R., Lehrbuch der Anthropologie. Jena 1914.
- NEHRING, Das sog. Torfschwein. Verh. Berl. Ges. Anthr., Jahrg. 1881.
- RÖRIG, A., Der Gesichtsteil des menschlichen Schädels. Arch. Entw.-Mech., 30. Bd., 1. Teil, 1910.
- STROHMAYER, W., Die Vererbung des Habsburger Familientypus. Arch. Rass.- u. Ges.-Biol., 1911 u. 1912.
- TORNIER, G., Über d. Art, wie äuß. Einflüsse den Aufbau des Tieres abändern. Verh. Dtsch. Zool. Ges. 1911.
- , Vorläufiges über das Entstehen der Goldfischrassen. Sitz.-Ber. Ges. Naturf. Freunde. Berlin 1908.
- WALKHOFF, O., Der Unterkiefer der Anthropomorphen und des Menschen. SELENKAS Studien über Entwicklungsgesch., 9. Heft. Wiesb. 1901.
- WOLFGGRAMM, A., Die Einwirkung des Gefangenschaft auf die Gestaltung des Wolfsschädels. Zool. Jahrb. (Syst.) Bd. 7, 1894.

¹⁾ Vgl. die offenbar nur relative Korrelation zwischen Haar- und Augenfarbe.

23. Kapitel.

Eine entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel¹⁾.

Die entwicklungsgeschichtliche Untersuchung der Rassen- und Artunterschiede ist trotz wichtiger Einzelergebnisse, welche jetzt schon bei einer recht großen Zahl von vererbungsgeschichtlich bedeutsamen Merkmalen gewonnen worden sind, erst nach wenigen Richtungen hin soweit gefördert worden, daß es möglich ist, Gruppierungen vorzunehmen und Sätze allgemeiner Art abzuleiten.

Es ist vor allem eine Begriffsscheidung, die jetzt schon ohne weiteres zulässig ist. Man kann Merkmale mit einfach-verursachter und frühzeitig autonomer Entwicklung solchen mit komplex-verursachter und durch mannigfache Korrelationen gebundener Entwicklung gegenüberstellen.

Dabei sind natürlich die Ausdrücke „einfach“ und „komplex“ nur relativ zu nehmen. Denn bei dem heutigen Stande unserer entwicklungsgeschichtlichen Kenntnisse können wir für keine einzige Außeneigenschaft und ihre Varianten die Gesamtheit der entwicklungsgeschichtlichen Mittel vollzählig angeben. Es ist daher nicht immer möglich, beim Vergleich zweier Außeneigenschaften zu sagen: die eine komme durch einfache, die andere durch komplexe Mittel zustande. Es können ja Mittel beteiligt sein, die einem noch ganz unerschlossenen Gebiete der Physiologie angehören, wie z. B. die Wirkung der Hormone auf Wachstum und Formbildung noch vor wenigen Jahren unbekannt war.

Immerhin sind wir in vielen Fällen durchaus imstande und berechtigt, innerhalb einer bestimmten Gruppe von Eigenschaften oder Eigenschaftsvarianten die Entwicklung der einen als einfach-, die der andern als komplex-verursacht zu bezeichnen. So kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Farbe einer gleichmäßig schwarzen Vogelfeder auf einfachere Weise, d. h. durch eine geringere Zahl von entwicklungsgeschichtlichen Mitteln erzeugt wird, als das Schieferblau oder Blaugrau der Felsentaube oder das glänzende Blau vieler tropischer Vögel. Denn hier kommt neben dem Chemismus der Melaninbildung und den Ursachen, durch welche das dunkle Pigment in der Unterfläche der Rami lokalisiert wird, die Entstehung besonderer Strukturverhältnisse in Betracht, welche die Reflexion der blauen Strahlen bedingen. Bei lebhaft grünen Federn ist noch die Entwicklung des gelben Lipochroms zu berücksichtigen und z. B. bei den grünen, schwarz gerandeten Halsfedern des Amherstfasans außerdem eine bestimmte Verteilung des Melanins innerhalb der ganzen Federn. Alle diese Verhältnisse sind durch besondere, mit dem Ei-

¹⁾ Vgl. Verh. Naturf. Ges. Halle, 4, 1916; Zeitschr. Ind. Abst., 18, 1917.

weißstoffwechsel, mit der Zelldifferenzierung und mit dem Wachstum des Federkeims zusammenhängende Entwicklungsmittel bedingt, so daß hier, im Gegensatz zur schwarzen Feder, ganz sicher von einer hochgradigen Komplexität des Entwicklungsgeschehens gesprochen werden kann.

Im übrigen soll gleich hier bemerkt werden, daß sich der Begriff der „Merkmale mit komplex-verursachter Entwicklung“ nicht oder nur z. T. mit demjenigen der zusammengesetzten Merkmale (compound characters BATESONS) deckt, welch' letztere bei Kreuzungen vielfach als „Nova“ entstehen und zu denen z. B. das Blau der andalusischen Hühner (S. 106, 108) und die bei Verbindung rot- und crèmefarbiger Wicken und Levkojen auftretende weiße Blütenfarbe gehört. Auch diese Merkmale beruhen auf dem Zusammenwirken mehrerer entwicklungsgeschichtlicher Faktoren, sie sind aber gegenüber den hier gemeinten Merkmalen mit komplex-verursachter Entwicklung dadurch gekennzeichnet, daß es gelingt, sie auf die Kombination von einfach mendelnden, bei der Keimzellenbildung rein spaltenden Faktoren zurückzuführen. Übergänge zwischen beiden Gruppen von Merkmalen liegen dann vor, wenn bei zusammengesetzten, als Mischtypen erscheinenden Merkmalen die eine Komponente eine einfache, die andere eine komplex-verursachte Natur besitzt. Ein Beispiel hierfür bietet der Walnußkamm der Hühner, der bei Verbindung des verhältnismäßig einfachen Erbsenkamms und des kompliziert verursachten Rosenkamms entsteht.

Auch die nach dem Vorgang von NILSSON-EHLE auf das Zusammentreten mehrerer gleichsinnig wirkender Mendelfaktoren zurückgeführten, von LANG (1911) als polymer bezeichneten Merkmale sind verschieden von den komplex-verursachten, soweit wenigstens an gleichartige Entwicklungsfaktoren gedacht wird, so wie dies NILSSON-EHLE bei der schwarzen Farbe des Hafers und bei der roten des Weizens angenommen hat. Wird dagegen, wie dies vielfach geschieht, auch das angenommene Zusammenwirken ungleichartiger Faktoren als Polymerie bezeichnet, so fallen die Begriffe der komplex-verursachten und der polymeren Eigenschaften z. T. zusammen. Auch ist es wahrscheinlich, daß manche Eigenschaften, welchen zurzeit noch mehrere gleichartige Mendelfaktoren zugrunde gelegt werden, die also als polymer im Sinne NILSSON-EHLES gelten, z. B. der Längenbreitenindex und der Gesichtsindex beim Menschen¹⁾, ihre komplizierten Vererbungsverhältnisse in Wirklichkeit der komplex-verursachten Entwicklung verdanken.

In ähnlicher Weise, wie zwischen einfacher und komplexer Entwicklung ist selbstverständlich auch zwischen Autonomie und korre-

¹⁾ Vgl. E. FISCHER, Die Rehobother Bastards. Jena 1913, S. 170.

lativer Bindung keine scharfe Grenze zu ziehen, obwohl sich auch hier, wie wir sehen werden, die extremen Vorkommnisse deutlich hervorheben.

Mit der hier vorgenommenen Unterscheidung, die sich auf die Zahl und das Zusammenwirken der Ursachen und auf den Grad der Selbständigkeit und Gebundenheit der Eigenschaftsentwicklung bezieht, deckt sich nun offenbar das vererbungsgeschichtliche Verhalten, so das auf Grund einer Zusammenstellung eigener und fremder Untersuchungsergebnisse ein regelmäßiges Verhältnis wenigstens in allgemeinen Umrissen nachgewiesen werden konnte. In kürzester Fassung läßt sich die entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel in folgender Weise ausdrücken:

Merkmale mit einfach-verursachter, frühzeitig autonomer Entwicklung weisen klare Spaltungsverhältnisse auf.

Merkmale mit komplex-verursachter, durch Korrelationen gebundener Entwicklung zeigen häufig die Erscheinung der unregelmäßigen Dominanz und der Kreuzungsvariabilität, sowie ungewöhnliche Zahlenverhältnisse. Bei eigentlichen Anomalien kommt vielfach Gleichzeitigkeit oder Alternanz mit anderen Defekten hinzu.

Bei der Begründung dieser Regel will ich im allgemeinen der Darstellung folgen, die ich in meinen früheren Mitteilungen gegeben habe. Ich war zunächst¹⁾ zu der Ansicht gelangt, daß bei Rassenverschiedenheiten, die im wesentlichen auf Unterschieden im Chemosismus des ganzen Körpers oder der einzelnen Zellen beruhen und bei denen wachstums- und zellteilungsgeschichtliche oder histogenetische Verhältnisse keine Rolle spielen, die Spaltungserscheinungen in besonders reiner Form hervortreten. Ich habe dabei auf die Farbenrassen der Mäuse und die Blütenfarbenrassen von *Antirrhinum* hingewiesen, welche heute als die Schulbeispiele der Mendelforschung gelten.

Nun läßt sich allerdings, wie unten gezeigt werden soll, dieser Satz nicht in vollem Umfang aufrecht erhalten, aber zweifellos besteht er im wesentlichen für die Farbenunterschiede der Nager zu Recht, soweit diese auf Verschiedenheiten in der Farbe und Dichtigkeit der Pigmentkörner, also auf qualitativen und quantitativen Verhältnissen des Zellenchemismus beruhen (Pigmentfarben-Regel). Tatsächlich zeigen denn auch die Hauptfarben und ihre verdünnten (diluten) Parallelen bei der Bastardierung ein hohes Maß von erblicher Konstanz und gegenseitiger erblicher Unabhängigkeit, und die Fak-

¹⁾ Zeitschr. ind. Abst.- u. Vererbgs., 14, 1915, S. 277.

torenhypothese feiert hier, was die glatte Deutung und Vorausberechnung der Ergebnisse anbelangt, ihre höchsten Triumphe (s. oben S. 94).

Auch der vollkommene Pigmentmangel, wie er uns im reinen Albinismus der Tiere entgegentritt, darf wohl im ganzen als eine einfach-verursachte Erscheinung angesehen werden, obwohl mancherlei Korrelationen mit anderen Defektbildungen und konstitutionellen Schwächen bekannt sind. Mit verschwindenden Ausnahmen folgt denn auch der reine Albinismus als streng rezessives Merkmal in genauer Weise der Spaltungsregel.

Zwei Vorkommnisse sind zu erwähnen, welche eine Ausnahme von der eben angeführten Pigmentfarben-Regel bilden, nicht aber mit der Hauptregel und mit dem Relativitätssatze im Widerspruch stehen.

Unregelmäßigkeiten in der Farbenübertragung zeigen sich besonders bei solchen Mäusekreuzungen, bei welchen gelbe Tiere im Spiele sind. Nun weist aber die Tatsache, daß die gelbe Haarfarbe mit einer Neigung zur Fettbildung und Sterilität verbunden ist, darauf hin, daß dieser Farbe ein komplizierterer Chemismus zugrunde liegt, als den gewöhnlichen melanistischen Färbungen, so daß also auch hier die Unregelmäßigkeit der Vererbung als eine Funktion der Komplexität erscheint.

Auch bei der Verwendung rotäugiger Rassen mit farbigem Haarkleid sind die Zahlenverhältnisse nicht immer befriedigend. Nun kann aber die Rotäugigkeit farbiger Rassen nur darin ihren Grund haben, daß bei ihnen, im Gegensatz zum sonstigen Verhalten, die allgemeinen Bedingungen für die Pigmentbildung nicht während der ganzen Entwicklung gleichmäßig fortbestehen, sondern daß ein Wechsel stattfindet, derart, daß zur Zeit der ersten Differenzierung der Retina-Elemente diese Bedingungen noch fehlen, während sie bei der nachweislich erst einige Tage später erfolgenden Entwicklung der Haare in ausreichender Weise vorhanden sind. Auch hier können also die Abweichungen mit einem komplexen Chemismus in Zusammenhang gebracht werden.

Bei einer Reihe von Rassen ist die Färbung nicht bloß durch die Farbe und Menge der Pigmentkörner, sondern auch durch ihre besondere Verteilungsart bedingt. Dies gilt vor allem für das Wildgrau, welchem eine zonenweise Anordnung der Pigmente innerhalb der Haare zugrunde liegt. Diese Ringelung muß auf periodisch garteten Prozessen beruhen, mögen die Pigmente ein autochthones Produkt der Epidermis sein oder, wie andere Forscher meinen, schubweise von korialen Pigmentzellen importiert werden. Auf alle Fälle handelt es sich hier um ausgesprochen rhythmische und deshalb verhältnismäßig einfache Wachstums- und Differenzierungsvorgänge, die sich an morphologisch wohl abgegrenzten Epithelbildungen abspielen und daher, abgesehen von Schwankungen im Ernährungszustand des

Gesamtorganismus, einen hohen Grad von Autonomie aufweisen müssen. Im Einklang damit finden wir aber, daß bei Kreuzungen wildgrauer und einfarbiger Rassen sehr regelmäßige Spaltungs- und Zahlenverhältnisse auftreten. Immerhin sind bei Mäusen und Kaninchen einzelne Ausnahmen bekannt geworden.

Die eigentliche Zeichnung der Wirbeltiere hängt, wie ich zunächst für das Axolotl nachweisen konnte, mit der Wachstumsordnung des Integumentes zusammen, insofern Stellen intensiverer Wachstums- und Teilungstätigkeit im allgemeinen eine stärkere Neigung zur Pigmentbildung aufweisen. Es wird also bei der Frage nach der Vielheit und Komplexität der entwicklungsgeschichtlichen Ursachen vor allem in Betracht kommen, ob die betreffende Wachstumsordnung eine verhältnismäßig einfache, etwa streng rhythmische, oder ob sie komplizierterer Natur ist, ob sie ein altes Erbgut der Wirbeltiere darstellt und im Zusammenhang damit bereits in sehr frühen Embryonalphasen festgelegt ist oder ob sie als später erworben und mehr spezifisch zu betrachten ist und demgemäß erst in späteren Entwicklungsstadien zur Herrschaft kommt, und vor allem auch, ob es sich um einen autonomen Vorgang der Epidermis handelt oder ob und in welchem Maße die darunter liegenden mesenchymatischen Gewebe und Organanlagen einen Einfluß haben.

Von allen Zeichnungsformen der Wirbeltiere ist die primäre Längsstreifung am verbreitetsten. Sie ist bei Fischen, Reptilien, jungen Wasservögeln und Huftieren besonders ausgeprägt und hat sich auch bei zahlreichen erwachsenen Vögeln in Form einer oft sehr kontrastreichen Kopfzeichnung und bei vielen Säugern als vollständiges System von Linien (Muriden, Frischlinge) oder Fleckenreihen (Viverren) oder auch nur als Aalstrich erhalten.

Beim Axolotl konnte ich zeigen, daß die nur als Rudiment auftretende, zweifellos aber der primären Zeichnung anderer Wirbeltiere homologe Längsstreifung längsgerichteten Reihen von Embryonalzellen entspricht, von welchen in frühen Embryonalstadien das sekundäre Wachstum der Epidermis ausgeht (S. 204, 211, 219). Diese durch reichliche Zellteilungen ausgezeichneten „Leitlinien“ sind die Mittellinie des Rückens und jederseits drei Seitenlinien, in welchen die Äste des Nervus lateralis zur Ausbildung kommen. Sehr wahrscheinlich besteht bei anderen Wirbeltieren die nämliche Wachstumsordnung wenigstens andeutungsweise fort und bildet auch hier die Wurzel der primären Längsstreifung.

Die wachstumsgeschichtliche Grundlage der Längsstreifung würde danach schon in sehr frühen Phasen der Entwicklung festgelegt sein, ja, beim Axolotl liegen Gründe vor, die Entstehung der Rückenleitlinie mit der ersten Furchung in Zusammenhang zu

bringen. Die Seitenlinien entstehen dann hintereinander auf Grund homologer Differenzierungsprozesse.

Die der Längsstreifung zugrunde liegende Wachstumsordnung ist ferner beim Axolotl ein offenbar autonom-epidermaler Prozeß und sie wird wahrscheinlich auch bei höheren Formen durch die tiefer liegenden mesenchymatischen Gewebe nur wenig beeinflusst, wie aus der Kontinuität und der streng geometrischen Anordnung der dunklen Längslinien, ihrer allgemeinen Unabhängigkeit vom Körperrelief und von den vorragenden Skelettpunkten entnommen werden kann. Auch eine autonome Längsteilung der Leitlinien kann vorkommen, wie die nachträgliche Spaltung der dunklen Längsstreifen beim Wildschweinfrischling zeigt.

Das den Ort der Außeneigenschaft bestimmende Entwicklungsmittel ist also ein verhältnismäßig einfach-rhythmischer, sehr frühzeitiger und in hohem Maße autonomer Vorgang, und diese örtliche Ursache der Zeichnung bleibt auch in zäher Weise bestehen, wenn die ergänzenden Ursachen fehlen und die Zeichnung nicht manifest werden kann: das leichte Wiederauftreten der Frischlingsstreifung bei Verwilderung und Kreuzung und die wasserzeichenartige „Gespensterzeichnung“ bei unpigmentierten Schweinerassen sind Beweise für diese zähe Überlieferung. Soweit aus den bisherigen Kreuzungsversuchen hervorgeht, sind wenigstens bei Hühnern und Schweinen die Spaltungsvorgänge regelmäßig, was mit dem ersten Satze der Hauptregel im Einklang stehen würde.

Ein Gegenstück zu der primären Längsstreifung bildet die Mosaikfärbung oder genauer die metamerioide Scheckung vieler Haustierrassen, die bei den Mäusen und anderen gescheckten Säugern dadurch zustande kommt, daß in der Umgebung einer bestimmten Anzahl paariger Hautzentren bei fortschreitender Pigmentbildungsschwäche das Pigment besonders zähe festgehalten wird. Vielfach sind alle Übergänge zu anderen Formen der Scheckung (Schwarzköpfigkeit, Gürtelzeichnung) zu finden und speziell die weißen „Abzeichen“ lassen sich meist als Anfangs-, der Leuzismus als Endstufe der metameroiden Scheckung nachweisen. Auch beim Axolotl sind die breiten Querbinden der schwarzen und die dunklen Rückenflecke der weißen Larven, sowie die Flecken erwachsener Schecken „metameroid“ angeordnet und hier können sie auf Querzonen stärkster Teilungsintensität zurückgeführt werden. Es handelt sich also bei der Scheckung nicht um eine einfache Pigmentbildungsschwäche, welche, wie bei den verdünntfarbigen oder diluten Formen, gleichmäßig sämtliche Zellen betrifft, sondern sie ist hier örtlich abgestuft, d. h. nicht bloß als Wirkung eines besonders gearteten Chemismus, sondern außerdem als die Funktion einer veränderlichen

Größe, des Abstandes der einzelnen Zelle von dem benachbarten Hautzentrum, zu betrachten.

Schon diese doppelte Bedingtheit zeigt, daß die Scheckung eine komplexere Erscheinung ist als jede Form von Einfarbigkeit. Sie ist aber in entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht auch weniger einfach, als die primäre Längsstreifung, denn die Lage der Zentren in der Nähe hochdifferenzierter Organe (Auge, Ohr, Schulterblatt, Kreuzbein) weist darauf hin, daß die ortsbestimmende Ursache nicht in autonom-epidermalen, sondern in wesentlich komplizierteren Wachstumsvorgängen gelegen ist. Auch kommen korrelative Beziehungen zu bestimmten Farben und zur linken Körperhälfte, so bei fuchsfarbigem Pferden und bei schwarzen Kaninchenbastarden, in Betracht.

Dieser komplexeren entwicklungsgeschichtlichen Bedingtheit entspricht nicht bloß eine weitgehende individuelle Variabilität schon innerhalb reiner Rassen, sondern es gehen ihr auch zahlreiche vererbungsgeschichtliche Besonderheiten parallel, vor allem eine große Kreuzungsvariabilität schon in F_1 , unklare Zahlenverhältnisse und die augenscheinliche Wirkung der Selektion. Bei keinem andern Rassenmerkmal stößt der Bastardforscher auf so viele Deutungsschwierigkeiten, kein anderes bestätigt in solchem Maße den zweiten Satz der entwicklungsgeschichtlichen Hauptregel!

Der Zeichnung der Vogelfedern liegt offenbar die Wachstumsordnung des Federkeims zugrunde, welcher zweifellos ein bei seiner Entwicklung von den umgebenden Geweben mechanisch wenig beeinflusstes, in hohem Maße autonomes und zwar autonom-epidermales Gebilde darstellt. Immerhin kommen Abhängigkeiten vom Gesamtstoffwechsel und, wie die geschlechtsbestimmte Vererbung bei den Plymouth Rocks und die Erscheinung der Hahnenfedrigkeit beweist, innersekretorische Wirkungen, wenn auch nur als auslösende Faktoren, in Betracht. Auch kann, wie die „Sektorialchimären“ an der Grenze zwischen der Rücken- und Bauchfläche der Fasanen zeigen (S. 231, Fig. 154), die Wachstumsordnung der Epidermis selbst einen gewissen Einfluß auf diejenige des Federkeims haben.

An und für sich kann nun die Wachstumsordnung des Federkeims und damit das Zeichnungsmuster der Einzelfedern sehr verschiedener Natur sein und alle Übergänge von einem einfach-periodischen Rhythmus (bei regelmäßig gebänderten und gesperberten Formen) zu sehr komplizierten Typen zeigen, und entsprechend diesen verschiedenen Abstufungen der Komplexität weisen auch die Erbliehkeitsverhältnisse verschiedene Grade der Regelmäßigkeit auf. Die einfache, vom Bankivahuhn übernommene Längsstreifung der Kämpfer stellt ein streng mendelndes, gegenüber der Einfarbigkeit rezessives Merkmal dar (BATESON). Die Sperberzeichnung der Plymouth Rocks, die offenbar gegenüber dem bei Hühnervögeln weitverbreiteten schmalbänderigen,

streng rhythmischen Zeichnungstypus als ein sekundäres Verhältnis zu betrachten ist, erweist sich bekanntlich als ein geschlechtsbegrenztes Merkmal, zeigt aber im übrigen der Erwartung entsprechende Spaltungs- und Zahlenverhältnisse. Dagegen weist der partielle Albinismus der Einzelfedern, der bei den Tauben eine Anfangsstufe der Mosaikscheckung bildet und auf unregelmäßigen Störungen des Wachstumsrhythmus beruhen muß, abnorme Erbliehkeitsverhältnisse auf und zeigt, wenn er bei bestimmten Kreuzungen in F_1 auftritt, eine merklich zunehmende Steigerung in F_2 und F_3 , also ähnliche Verhältnisse, wie die Scheckung bei Säugern. In ähnlicher Weise läßt die komplizierte Federnzeichnung der Fasanen bei wiederholten Rückkreuzungen der Bastarde mit einer der Stammformen nicht das Bild einer regelmäßigen Spaltung, sondern eine allmähliche Annäherung an den Typus der letzteren erkennen.

Außer der Zeichnung der Säuger sind noch einige andere Merkmale in ihren örtlichen und allgemeinen Anordnungsverhältnissen durch die Wachstumsordnung der Haut bestimmt. Ihren besonderen Charakter erhalten diese Merkmale aber durch spezielle Differenzierungsprozesse, welche ihrerseits je nach der Form des betreffenden Gebildes und nach der Zahl der beteiligten Gewebe einfach oder komplex und je nach der korrelativen Abhängigkeit von benachbarten Organanlagen in verschiedenem Grade autonom oder gebunden sein können.

Unter anderem gehören die gewöhnlichen Kammformen der Hühner, besonders der „einfache“ Kamm und der aus drei Tuberkelreihen bestehende Erbsenkamm, zu den längs- und parallelgerichteten Hautdifferenzierungen, die in bezug auf die örtlichen und Anordnungsverhältnisse zweifellos auf die nämliche primäre, sehr früh fixierte Wachstumsordnung der Epidermis zurückzuführen sind, welche der reihenförmigen Anordnung der Federn und „Leithaare“ und der Längsstreifung zugrunde liegt. Im übrigen sind speziell die genannten Kammformen Hautwucherungen von verhältnismäßig sehr einfacher Organisation und Entwicklung und zwar sowohl bezüglich der ektodermalen als auch der mesenchymatischen Bestandteile. Beim Rosenkamm, bei welchem die reihenförmige Anordnung der Teile nur noch selten und andeutungsweise hervortritt, ist der Aufbau und daher auch die Entwicklung erheblich komplizierter, und beim V-Kamm der Polen und Houdans treten stärkere Beziehungen zu der Umgebung, insbesondere zur Beschaffenheit von Schnabelgrund und Nasenlöchern hervor.

Entsprechend diesen drei Graden der Komplexität ergeben sich bei Kreuzung: Einfacher Kamm \times Erbsenkamm und: Einfacher Kamm \times Rosenkamm zwar nicht immer deutliche Dominanz-, wohl

aber ziemlich reine Zahlenverhältnisse. Bei der Verbindung Erbsenkamm \times Rosenkamm erscheint in F_1 ein Intermediärtypus von großer Kreuzungsvariabilität, der sogenannte Walnußkamm, aber auch hier können die Zahlenverhältnisse noch ohne besondere Schwierigkeit gedeutet werden¹⁾. Anders liegt die Sache beim V-Kamm. Dieser zeigt eine große Eigenvariabilität und bei der Verbindung mit den einfacheren Kammformen tritt in F_1 ein neuer Typus, der Y- oder Spaltkamm, auf. Dabei herrscht in F_1 und F_2 eine große Kreuzungsvariabilität und in F_2 kehrt der reine V-Kamm bei einer zu geringen Zahl von Individuen wieder. Auch bei den Kämmen bewähren sich also die beiden Sätze der Hauptregel.

Von großem Interesse ist der Vergleich mit den entwicklungsgeschichtlichen und Erblichkeitsverhältnissen eines unmittelbar benachbarten Organs, nämlich der Nasenlöcher, die bei Polen und Houdans in Korrelation mit dem V-Kamm eine sehr „hohe Form“ besitzen. Auf den ersten Anblick könnte es scheinen, als ob hier eine einfache, durchaus lokale und autonome Entwicklungshemmung, nämlich die Unterdrückung einer Hautfalte, vorliegt und daß also hier ein wesentlich einfacherer Mechanismus wirksam ist, als bei der Entstehung und verschieden gerichteten Differenzierung der Kämmе.

Aber das Verhältnis ist gerade umgekehrt. Denn es kann gezeigt werden, daß bei der „hohen Form“ der Nasenlöcher die Entwicklungshemmung der Nasenfalten, welche normalerweise die Nasenlöcher bis auf einen horizontalen Schlitz verschließen, durch Entwicklungsstörungen eines ausgedehnteren Komplexes von Skelett- und anderen Mesenchymbildungen und durch deren noch weiter zurückliegende Ursachen bedingt ist. Im Zusammenhang damit dürften aber die große Eigenvariabilität, die bedeutende Variabilität in F_1 und F_2 und die unübersichtlichen Zahlenverhältnisse stehen, welche bei Kreuzungen zutage treten.

Schon die bisherigen Gegenüberstellungen lassen eine weitere Regelmäßigkeit speziellerer Natur hervortreten, welche für solche Merkmale gilt, die im wesentlichen auf Wachstumsvorgängen beruhen. Diese Regel lautet: Merkmale, welchen autonome, und zwar rhythmische oder sonstwie einfachere Wachstumsverhältnisse der Epidermis zugrunde liegen, weisen übersichtliche, Merkmale, bei deren Entstehung mehrere mesenchymatische Formationen eine bestimmende oder stärker komplizierende Rolle spielen, weisen im allgemeinen unklare Dominanz- und Spaltungsverhältnisse auf (Epidermis-Mesenchymregel).

¹⁾ Daß der Walnußkamm eine Art Zwischenstellung zwischen komplex-verursachten und „zusammengesetzten“ Merkmalen im BATESONschen Sinne darstellt, wurde schon oben (S. 279) erwähnt.

Hierfür lassen sich zahlreiche Beispiele anführen. So zeigen der Angorismus der Kaninchen und wahrscheinlich der Katzen, ferner die gekräuselte Haarform des Menschen und die eingekrümmte, scheinbar zurückgekämmte Federnform des Strupphuhns — welche beide auf einem abnorm gerichteten Wachstum des epithelialen Keims (die erstere gleichzeitig auf einer exzessiven Entwicklung der Spiraltendenz) beruhen —, die zerschlissene Federnform des Seidenhuhns und endlich der geschichtete Star der Augenlinse, welchem Wachstumsstörungen einzelner Linsenlamellen zugrunde liegen, im ganzen MENDELSche, z. T. sogar besonders klare Erbliehkeitsverhältnisse. Nur bei einigen Abweichungen des Haarkleides kommen stärkere Abweichungen im Vererbungsverlauf vor, es läßt sich aber nachweisen, daß ihnen komplexere Ursachen zugrunde liegen. So wurden beim Angorismus der Meerschweinchen, der nach den Erfahrungen der Züchter in hohem Maße von Ernährungszuständen abhängig ist, Unregelmäßigkeiten beobachtet und auf unreine Spaltungen zurückgeführt. Auch die erbliche Haarlosigkeit, bei welcher eine Kombination von Entwicklungshemmungen und Hyperplasien vorliegen dürfte, läßt, wenigstens beim Menschen, klare MENDELSche Verhältnisse vermessen. Die rosettenförmige Haaranordnung der Meerschweinchen endlich, welche in der symmetrischen Anordnung der Wirbel eine ähnliche örtliche Bedingtheit komplexer Art aufweist, wie die Scheckzeichnung, zeigt, ganz wie diese, Unregelmäßigkeiten in der Vererbung, insbesondere auch in manchen Fällen eine zunehmende Abschwächung bei wiederholten Rückkreuzungen.

Den Merkmalen autonom-epithelialen Ursprungs stehen als Ganzes genommen die vorwiegend mesenchymatischen, das Wachstum und die Form des Organismus und seiner Hauptorgane wesentlich mitbestimmenden Bildungen gegenüber. Auch innerhalb dieser Gruppe sind natürlich Abstufungen jeden Grades vorhanden.

Ich will hier nur einige Verhältnisse herausgreifen. Verschiedenheiten in der Körpergröße treten uns bei den Tieren als Ernährungsmodifikationen, als erbliche Geschlechts- oder Rassenmerkmale oder als Anomalien pathologischer Art entgegen. Im allgemeinen sind sämtliche Organe und Gewebe in gleicher Weise an diesem verschiedenen Wachstum beteiligt und dementsprechend zeigen die einzelnen Größenabstufungen im großen ganzen ähnliche Formen und Proportionen.

Was die entwicklungsgeschichtlichen Ursachen der Größenunterschiede der Tiere anbelangt, so beruhen sie, soweit bekannt, im allgemeinen auf ungleicher Vermehrungstätigkeit der Zellen bei konstanter Zell- und Kerngröße. Auch regulierende Faktoren in Gestalt von Hormonen spielen zweifellos eine wichtige Rolle, auf alle Fälle aber sind sehr komplexe Mechanismen und Stoffwechselbeziehungen wirksam.

Hand in Hand damit gehen die verwickelten und unübersichtlichen Erblchkeitsverhältnisse. Speziell beim Menschen lassen nur die extremen Größenstufen eine gewisse Regelmäßigkeit erkennen, insofern eine hochgewachsene, hagere Natur im allgemeinen ein ausgesprochen dominantes Merkmal zu sein scheint. Auf der Minusseite liegende Abweichungen in Form eines extrem niedrigen, wenn auch noch nicht zwerghaften Wuchses kehren ebenfalls in mehreren Generationen wieder, während da, wo Mittelformen in Betracht kommen, ganz ähnlich wie bei Pflanzen (*Pisum*), die Übertragungsverhältnisse unregelmäßig und unübersichtlich werden.

Auch bei den auf einzelne Organe beschränkten Wachstumsunterschieden stößt der Erblchkeitsforscher auf unklare Bilder. So haben CASTLES Untersuchungen über die Ohrlänge der Kaninchen zu Ergebnissen geführt, die als ein Hauptbeweismittel gegen die Allgemeingültigkeit der MENDELSchen Regeln betrachtet werden konnten.

Nur da, wo sich innerhalb des Rahmens der normalen Größenschwankungen Variationen ganz bestimmter Art und vermutlich ganz bestimmter Herkunft herausheben, wo also offenbar die Größenunterschiede durch Abänderungen eines ganz speziellen Entwicklungsmittels bedingt sind, zeigt sich in der Übertragungsweise eine größere Klarheit. So beruht z. B. die Kurzgliedrigkeit, Achondroplasia oder Mikromelie des Menschen darauf, daß in den Epiphysen der langen Röhrenknochen der Arme und Beine die charakteristischen, säulenförmig angeordneten Knorpelzellen fehlen, so daß der kleinzellige, allseitig wachsende Knorpel am Epiphysenende unmittelbar an die Spongiosa stößt (S. 34, Fig. 19). Die als Entwicklungshemmung sich darstellende Anomalie erstreckt sich also ausschließlich auf die endochondrale Ossifikation, während die perichondrale Knochenbildung normal verläuft. Auch werden nur ganz bestimmte Teile des Skeletts betroffen, in erster Linie die langen Röhrenknochen der Arme und Beine, vielfach auch die vierten Metakarpen und Metatarsen, die knorpelig präformierte Schädelbasis und die Wirbelbögen (nicht aber die Wirbelkörper)¹).

Es handelt sich hier also um eine spezielle, auf ein ganz bestimmtes Bildungsgewebe lokalisierte Entwicklungsstörung, die vermutlich auf einen enger begrenzten Ursachenkomplex und zwar wahrscheinlich auf Unregelmäßigkeiten innersekretorischer Art zurückzuführen ist, sei es, daß eine Minderwertigkeit der Hypophyse oder daß Hypergenitalismus die unmittelbare Ursache ist. Wohl werden gleichzeitig auch andere Anomalien beobachtet, so Mißbildungen der Extremitäten und Entwicklungshemmungen verschiedener Art (z. B.

¹) Vgl. hierzu JUL. BAUER (s. oben S. 9), S. 235ff., wo auch die vollständige Literatur betreffend hereditäres Vorkommen zusammengestellt ist (S. 241f.).

Wolfsrachen, offener Ductus Botalli, Uterus bicornis u. a.), aber es scheint sich hier weniger um wirkliche Korrelationen regelmäßiger Natur zu handeln, als darum, daß die als Achondroplasie sich äußernde Keimesvariation besonders leicht auf dem Boden eines allgemeinen Status degenerativus zur Entfaltung kommt.

Mit diesem spezialisierten Entwicklungsgeschehen und der relativen Selbständigkeit und Abgegrenztheit des Erscheinungskomplexes¹⁾ dürfte es nun, wie ich glaube, zusammenhängen, daß sich diese Anomalie wenigstens in einigen Familien als eine ausgesprochen mendelnde, dominante Eigenschaft verhält.

Ähnlich wie für die Größe, läßt sich auch für die Formverhältnisse der Organe zeigen, daß die vorwiegende Beteiligung mesenchymatischer Gewebsformationen und die damit verbundene Komplexität der Entwicklungsmittel und korrelativen Beziehungen Hand in Hand zu gehen pflegt mit unübersichtlichen Erbliehkeitserscheinungen, daß aber dann, wenn anomale Wirkungen spezieller Art durch ganz bestimmte Mittel hervorgerufen werden, der Vererbungsgang mehr den MENDELSchen Erwartungen entspricht.

Die Größe und besonders die Form der menschlichen Nase ist z. B. eine außerordentlich komplexe Eigenschaft, denn es wirken bei der Entwicklung dieses Organs die besondern Wachstumsverhältnisse der Stirn-, Nasen- und Jochbeine, der Stirnfortsätze der Oberkiefer und des knorpeligen Stützgerüsts zusammen, auch können wechselnde Fettauflagerungen auf Nasenwurzel und Nasenrücken dazu kommen. Dementsprechend finden wir hier sehr unregelmäßige Erbliehkeitsverhältnisse, so daß in Familien, in welchen gleichzeitig mit der langen Gesichtsform eine langgestreckte, schmale Nase vererbt wird, u. a. der Nasenrücken und die Nasenspitze sehr variabel sein können.

Außer diesen mehr normalen Schwankungen und neben ihnen kommt nun aber eine exzessive Nasenform besonderer Art als erbliche Anomalie vor. Sie bildet zusammen mit Dicklippigkeit und übermäßiger Kinnentwicklung (Prognathismus inferior) den bekannten Habsburger Familientypus, dessen Hauptzüge vermutlich durch eine Abänderung der Hypophysenfunktion bedingt sind. Dieser Familientypus stellt aber ein dominantes mendelndes Merkmal mit sehr regelmäßiger Übertragungsweise dar.

¹⁾ Nach einigen Angaben scheint die Mikromelie auf den ersten Anblick doch nicht so scharf gegen andere Anomalien abgegrenzt zu sein, wie es aus den meisten Darstellungen hervorgeht. So werden (vgl. S. 33, Anm. 5) Übergänge zur physiologischen auf hypergenitaler Körperverfassung, allgemeiner Frühreife und frühzeitiger Synostosierung beruhenden Kurzgliedrigkeit speziell der Südländer und vieler Frauen angegeben und als Chondrohypoplasie beschrieben (F. RAVENNA, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 26, 1913). Doch ist es keineswegs sicher, daß alle diese verschiedenen Formen der Kurzgliedrigkeit ätiologisch tatsächlich zusammengehören (vgl. J. BAUER, S. 243).

Auch die außerordentlich stark entwickelte, schon auf altassyrischen Denkmälern dargestellte „Hettiternase“, die heute noch bei Armeniern, Syrern und Israeliten weit verbreitet ist und in ähnlicher Form auch bei Afghanen und Belutschen vorkommt¹⁾, scheint, worauf die Unabhängigkeit von der Gesichtsform hinweist²⁾, eine in entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht verhältnismäßig autonome Bildung zu sein, die möglicherweise unter ganz bestimmten innersekretorischen Einflüssen steht. Ihre durch Jahrtausende hindurch trotz vielfacher Rassenmischung bewährte Vererbungskraft dürfte damit zusammenhängen.

Fast noch deutlicher treten alle diese Beziehungen, besonders der Gegensatz zwischen korrelativ gebundener und autonomer, durch spezielle Ursachen bedingter Entwicklung, bei den erblichen Anomalien der Extremitäten hervor. Über die Ursachen dieser Mißbildungen ist, wie wir sahen, speziell auf menschlich-pathologischem Gebiet wenig bekannt. Die Annahme eines amniogenen Ursprungs stößt auf große Schwierigkeiten, und man wird wohl eher sagen können, daß bei der Polydaktylie das bei niederen Tieren weitverbreitete vegetative Zweiteilungsvermögen vielzelliger Gebilde nachklingt, daß bei der Hyperphalangie des Daumens spezielle atavistische Verhältnisse und bei der Syndaktylie (Verbindung der Finger und Zehen durch Hautfalten) ein ungleichmäßiges, nicht-abgestimmtes Wachstum des skelettogenen und des nichtskelettogenen Gewebes in Betracht kommen. Auf alle Fälle spricht schon das gleichzeitige Auftreten mit anderen Anomalien gegen eine einseitige Bestimmtheit, und auch die beträchtliche Variabilität der Polydaktylie und Syndaktylie der Hühner und Tauben ist wohl in der gleichen Weise zu deuten. Durchweg finden wir denn auch unregelmäßige, sehr schwer zu erklärende Erblchkeitsverhältnisse, wie dies aus menschlichen Stammbäumen hervorgeht und von DAVENPORT auch für Hühner beschrieben worden ist.

Einen auffallenden Gegensatz bildet die Brachydaktylie oder Hypophalangie des Menschen, bei welcher die Finger und Zehen II—V statt drei nur zwei Glieder besitzen. Hier handelt es sich um eine Entwicklungshemmung, welche die in einer streng geregelten Wachstumsordnung fortschreitende Gliederung der sogenannten Vorknorpelplatte des Extremitätenskelettes betrifft und in eine ganz bestimmte Phase der Wachstums- und Differenzierungsfolge eingreift. Wir haben hier also den Fall vor uns, daß eine normalerweise genau fixierte, zweifellos in hohem Grade autonome Wachstumsordnung nicht einer epidermalen Anlage, sondern eines mesenchymatischen Bildungsgewebes alteriert ist und zwar offenbar auf Grund einer bestimmten, in ihr selbst gelegenen Ursache, worauf auch der Umstand hinweist, daß Korrelationen mit anderen Anomalien nicht oder jedenfalls nicht regelmäßig vorkommen. Andererseits kann aber für die Brachy-

¹⁾ Vgl. H. H. RISLEY, Gen. Rep. Census of India (1901). Lond. 1904.

²⁾ Vgl. v. LUSCHANS Photographie eines kurzgesichtigen Armeniers in „Kriegsgefangene. Berl. (Reimer) 1916“, S. 23, Fig. 51.

daktylie gezeigt werden, daß sie gegenüber dem normalen Zustand ein ausgesprochen mendelndes und zwar dominierendes Merkmal darstellt, welches sich in sehr konstanter Form (meist auf beiden Seiten und bei sämtlichen Fingern und Zehen) überträgt und sehr genaue Zahlenverhältnisse liefert, also in dieser Hinsicht in starkem Gegensatz zu den anderen Anomalien der Extremitäten steht.

Unser Teilgebiet ist erst seit kurzem und von wenigen Seiten her in systematischer Weise in Angriff genommen worden, und so kann es nicht wundernehmen, daß gegenüber dem Regelmäßigen, das bereits in schärferen Umrissen hervortreten beginnt, eine Reihe von Beobachtungen aufgezählt werden kann, die beim jetzigen Stande unserer Kenntnisse mit unserer Hauptregel nicht in Einklang gebracht werden können. Auf zwei Gruppen von Ergebnissen möchte ich hier noch eingehen.

Da die echten Pigmentfarben der Tiere, die Blütenfarben der Pflanzen und ebenso — bis auf eine von CORRENS mitgeteilte Ausnahme — der Stärke- und Zuckergehalt des Maises in besonders genauer Weise den MENDELSchen Regeln folgen, so erhebt sich die Frage, ob auch andere vorwiegend im Chemismus des Körpers begründete Eigenschaften, insbesondere solche, die in sämtlichen Einzelzellen ihren Sitz haben, dieses hohe Maß von Regelmäßigkeit zeigen. Würde dies tatsächlich zutreffen und würde es andererseits erlaubt sein, solche Eigenschaften im Gegensatz zu anderen, besonders morphologischen Eigenschaften als „verhältnismäßig einfach-verursacht“ anzusehen, so würde unsere Hauptregel eine besonders schöne Bestätigung erhalten.

Nun gibt es aber speziell auf botanischem Gebiete eine ganze Reihe von Eigenschaften rein chemischer Natur, die je nach den benutzten Spezies oder Rassen bald klare Erbliehkeitsverhältnisse, bald Abweichungen verschiedener Art zeigen.

So ist der Chlorophyllmangel (Albinismus) pflanzlicher Keimlinge wohl sicher als eine rein chemische Eigenschaft zu betrachten, auch liefert er in der Tat, wenigstens bei Gerste und Roggen, reine Dominanz- und Zahlenverhältnisse (NILSSON-EHLE¹). Dasselbe trifft beim Mais bei einigen Kreuzungen zu, bei anderen jedoch wurden Unregelmäßigkeiten beobachtet (EMERSON²).

Eine rein chemische Eigenschaft ist ferner nach KIRCHNER³) die Immunität gegen Brand und Rost, und zwar beruht vermutlich der Unterschied zwischen stark anfälligen und resistenten Rassen darauf, daß erstere mehr Zucker und andere pilzanlockende Sub-

¹) Zeitschr. Ind. Abst., 9, 1913.

²) 25. Ann. Rep. Nebr. Exp. Stat. 1912.

³) Frühlings Ldw. Zeit., 65, 1916.

stanzen, letztere eine verhältnismäßig größere Menge von Säuren bilden. Auch hier sind bald reine Spaltungen (BIFFEN)¹⁾, bald verwickelte, auf polymere Anlagen zurückführbare Verhältnisse beobachtet worden (NILSSON-EHLE)²⁾.

Vermutlich ist auch die Kältefestigkeit eine chemische Plasma-Eigenschaft. Hier wiederholt sich der gleiche Widerspruch, indem bei *Mirabilis* reine Spaltungen (CORRENS)³⁾, beim Weizen eine hochgradige Kreuzungsvariabilität, die z. T. sogar über die Grenzen der Eltern hinausgeht, gefunden wurde (NILSSON-EHLE)⁴⁾.

Es muß vorläufig dahingestellt bleiben, ob hier wirkliche Ausnahmen von unserer Hauptregel vorliegen, und zwar ist um so mehr eine Zurückhaltung nötig, als uns bei chemisch-physiologischen Vorgängen noch mehr als bei morphogenetischen zurzeit noch ein wirklicher Maßstab für die Beurteilung des Grades der Einfachheit oder Komplexität fehlt und manche „einfach“ erscheinende Eigenschaften einen sehr verwickelten Chemismus zur Voraussetzung haben mögen.

Noch eine zweite Gruppe von Beobachtungen soll hier besprochen werden.

Durch „einfache“ Mittel und — sehr frühzeitig — in endgültiger Weise bestimmt scheinen besonders gewisse Fälle von Asymmetrie zu sein. In der Tat stellt speziell die Asymmetrie der Schnecken (*Crepidula*) einen der wenigen Fälle dar, in welchen bisher eine äußere Eigenschaft eines höheren Organismus auf das Verhalten der Eizelle selbst und zwar auf eine schon bei der ersten Furchung sich äußernde Asymmetrie zurückgeführt werden kann. Die Erblichkeitsverhältnisse der beiden Windungsformen der Schneckenschale, der Rechts- und Linkswindung, sind aber zurzeit noch völlig unübersichtlich, wenn auch das gehäufte Vorkommen linksgewundener Exemplare von *Helix aspera*, *nemoralis* u. a. es wahrscheinlich macht, daß die Linkswindung tatsächlich einen erblichen Charakter darstellt. Im ganzen liegen hier jedenfalls Beobachtungen vor, die bisher mit unserer Hauptregel nicht in Einklang gebracht werden können.

Trotz solcher Ausnahmen scheint mir die Meinung berechtigt zu sein, daß die in unseren zwei Hauptsätzen zusammengefaßten Beziehungen zwischen Entwicklungs- und Vererbungsgeschichte wirklich als Regelmäßigkeiten aufzufassen sind, und daß es eine sehr dankbare Aufgabe sein wird, die entwicklungsgeschichtlichen Methoden nach dieser Richtung hin weiter anzuwenden und auszubauen.

¹⁾ J. agric. sci., II, 1907.

²⁾ Kreuzungsunters. II. Lund 1911.

³⁾ Zeitschr. Ind. Abst., 10, 1913.

⁴⁾ Fruwirths Ztschr. Pflanzenzücht., 1, 1912.

Welcher Art im übrigen die Zusammenhänge zwischen der Zahl, Komplexität und Selbständigkeit der entwicklungsgeschichtlichen Ursachen einerseits und den Spaltungserscheinungen andererseits sind, ist eine andere Frage, auf die ich noch mit wenigen Worten eingehen möchte. Man kann vor allem zwei Erklärungshypothesen aufstellen.

1. Wenn wir uns die Entstehung einer Außeneigenschaft durch alle Zwischeneigenschaften und Zwischenprozesse hindurch oder, morphologisch ausgedrückt, längs bestimmter Zelllinien zurückverfolgt denken bis auf eine Eigenschaft der befruchteten oder unbefruchteten Eizelle, so wird auch dann, wenn jene Eigenschaft in ihren wesentlichen Zügen als Funktion einer ganz bestimmten „Seite“ der Keimesbeschaffenheit dargestellt werden könnte¹⁾ und ihre Entwicklung der Hauptsache nach als autonom zu betrachten ist, dennoch fast immer eine stärkere oder geringere Interferenz benachbarter Zelllinien und der in ihnen wirksamen Entwicklungsmittel anzunehmen sein. Die Entwicklung der betreffenden Eigenschaft wird also in der Regel außer durch die wesentlichen Ursachen, die Konditionalfaktoren PLATES, auch durch Entwicklungsursachen und Entwicklungsvorgänge beeinflusst sein, die im Sinne einiger Forscher als „innere Bedingungen“ wirksam sind und z. T. sich mit den Qualitätsfaktoren oder Transmutatoren PLATES und mit den Modifikationsfaktoren JOHANNSENS decken.

Erbliche Abänderungen dieser interferierenden Faktoren können, wenn sie stark genug sind, sichtbare Abänderungen der ins Auge gefaßten Eigenschaft hervorrufen, und, wenn diese Faktoren ihrerseits der Spaltungs- und Unabhängigkeitsregel folgen, so werden bei den Bastarden, so sehr auch die Spaltungserscheinungen des wesentlichen Faktors das Gesamtbild beherrschen mögen, mehr oder weniger deutlich die Anzeichen eines versteckten Polyhybridismus, also Variabilität und komplizierte Zahlenverhältnisse, hervortreten.

Diese Auffassung würde sich im allgemeinen mit derjenigen JOHANNSENS decken, insofern dieser sagt²⁾: „Seitdem es klar geworden ist, daß ‚Merkmale‘ nicht je einem einzelnen Faktor entsprechen, sondern Reaktionen des gesamten Genotypus oder eines ganzen Genenkomplexes sind, ist es selbstverständlich, daß nur in besonders einfachen günstigen ‚Schulbeispielen‘ eine einfache Spaltung idealer Art erfolgt.“ An anderer Stelle³⁾, wo er von den „Eigenschaften“ als komplizierten Erscheinungen spricht, hebt JOHANNSEN noch ausdrücklich hervor, daß diese Komplizität — bei welcher in gegebenen Konstitutionen aller-

¹⁾ Z. B. der Albinismus als Wirkung eines bestimmt gearteten Plasmastoffwechsels, die Körperasymmetrie als Wirkung einer bei der ersten Eiteilung zutage tretenden asymmetrischen Struktur der Plasmamoleküle.

²⁾ Elemente, 2. Aufl., S. 613.

³⁾ Ebenda, S. 564.

dings von mehr oder weniger „wesentlichen“ Faktoren gesprochen werden könne — offenbar eine Reihe von Erscheinungen bedinge, die als Perturbationen der einfachen schematischen Dominanzverhältnisse und dergl. auftreten. Setzt man in diesen Ausführungen JOHANNSENS statt der unsichtbaren „Faktoren“ oder „Gene“ die den Außeneigenschaften nächstehenden, deskriptiv und experimentell analysierbaren entwicklungsgeschichtlichen Ursachen ein, so würden sie sich inhaltlich mit unserer ersten Erklärungshypothese decken.

In der Tat können die Kreuzungsvariabilität und manche Zahlenverhältnisse in dieser Weise als unmittelbare Folge der Komplexität der Eigenschaften aufgefaßt werden, indessen ist ein wirklicher Beweis dafür, daß direkt Zusammenhänge dieser Art bestehen, bisher nur in den wenigsten Fällen erbracht worden und beim jetzigen Stand unserer Kenntnisse auch schwer zu erbringen.

2. Eine andere Möglichkeit, die in den beiden Hauptregeln ausgedrückten Zusammenhänge zwischen Entwicklung und Vererbung zu erklären, gewährt die Hypothese, daß infolge gegenseitiger „Befleckung“ der in den Zygoten und embryonalen Keimzellen miteinander verbundenen elterlichen Keimplasmen die Gameten sich unrein spalten und daß auf diese Weise die Erscheinungen der Kreuzungsvariabilität und die unregelmäßigen Zahlenverhältnisse zustande kommen. Nun ist es aber klar, daß bei einer Außeneigenschaft eine unreine Spaltung um so eher vorkommen wird, je zahlreicher die Eigenschaften oder „Seiten“ des Keimplasmas sind, die bei der Entwicklung jener Außeneigenschaft in Betracht kommen, d. h. je komplexer deren Ursachen sind. Denn wie man sich auch die „Spaltung“ der Anlagen morphologisch-physiologisch auszudenken versucht, ob man dabei die Chromosomenreduktion oder einen anderen Vorgang¹⁾ im Auge hat, auf keinen Fall wird man die grobe Auffassung vertreten dürfen, daß die beiden in der Zygote verbundenen elterlichen Keimplasmen bei diesem Vorgang glatt und in allen Teilen unverändert voneinander abgehoben werden, wie zwei aufeinanderliegende verschiedenfarbige Glasplatten. Wenigstens einige „Seiten“ der beiden Keimplasmen, und seien es auch nur solche, die bei der Entwicklung der betreffenden Eigenschaft eine weniger wichtige Rolle spielen, werden sich gegenseitig beeinflußt oder „befleckt“ haben. Je größer aber die Zahl der die Entwicklung einer Eigenschaft bestimmenden Plasmaqualitäten überhaupt ist und je mehr von ihnen bei der Spaltung verunreinigt werden, um so deutlicher wird dies in Unregelmäßigkeiten der Vererbung hervortreten, d. h. also, je komplexer die entwicklungsgeschichtlichen Ursachen sind, um so unübersichtlicher sind die Erblichkeitsverhältnisse.

¹⁾ Allg. Vererbungsl., 33. Kap.

Ich weiß nun wohl, daß sich zahlreiche, besonders botanische Forscher gegenüber der Annahme einer Unreinheit der Gameten durchaus ablehnend verhalten. BAUR sagt: „Eine unreine Spaltung kennen wir also nicht“, und JOHANNSEN nennt die Frage nach der reinen und unreinen Abspaltung eine Kinderkrankheit des Mendelismus. An anderer Stelle¹⁾ gibt JOHANNSEN allerdings selbst zu, daß das unveränderte Auftreten der Gene bei den Spaltungen und Rekombinationen der Genotypen das normale Verhalten darstellt, daß es aber nicht undenkbar sei, daß die Gene gelegentlich, ähnlich wie chemische Gebilde, diskontinuierlich modifiziert werden können (z. B. „Teile“ verlieren oder neue anknüpfen oder vielleicht etwa isomer geändert werden). In dem Zusammenhang, in welchem dieser zweite Satz steht, kann es wohl kaum zweifelhaft sein, daß JOHANNSEN an die Möglichkeit denkt, daß gerade auch bei Spaltungen derartige Dinge sich zutragen.

Der Zoologe, dem die Umstimmungen der Zellen bei Regenerationsprozessen, die feinen Reaktionen der Organe, Gewebe und Zellen bei Stoffwechselschwankungen und nervösen Einwirkungen und vor allem das verwickelte System von innersekretorischen Beziehungen geläufig ist, wird sich auf diesem Gebiete schwer zu apodiktischen Urteilen entschließen können. Und wenn, wie TOWERS und andere Versuche lehren, die Keimzellen selbst durch äußere Faktoren unter Vermittlung des Stoffwechsels erblich beeinflußt werden können und demnach ihre Abgeschlossenheit gegenüber dem Soma sicher nicht so groß ist, wie es von WEISMANN in seinen ersten Arbeiten angenommen worden ist, so ist nicht einzusehen, warum nicht auch zwei nebeneinander in der Keimzelle eingeschlossene Gonomeren sich direkt oder indirekt durch Vermittlung des Kernzellplasma-Stoffwechsels beeinflussen können. Eine theoretische Schwierigkeit besteht hier um so weniger, wofern die Pluripotenzhypothese (Kap. 25) richtig ist und also derjenige Zustand, der von einem Gonomer dem anderen übermittelt wird, in letzterem wirklich schon immer als Potenz enthalten sein wird.

Im ganzen glaube ich daher, daß die innere Wahrscheinlichkeit der beiden Hypothesen, nämlich der stark erweiterten Annahme eines Polymerismus und Polyhybridismus und der Annahme einer unreinen Spaltung, zurzeit mindestens gleich groß ist. Da aber die heutigen Methoden der Experimentalforschung, wie sich immer deutlicher herausstellt, bezüglich der Heraushebung und Isolierung der Faktoren sehr nahe an die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit gelangt sind, so müssen andere Wege eingeschlagen werden, um in allen diesen Verhältnissen größere Klarheit zu erlangen.

¹⁾ A. a. O., S. 607.

Ich denke aber, daß gerade der systematische Ausbau der entwicklungsgeschichtlichen Eigenschaftsanalyse und die zunehmende Kenntnis der relativen Komplexität der einzelnen Rassenmerkmale uns nicht bloß die Mittel an die Hand gibt, die Regelmäßigkeiten in den Beziehungen zwischen Entwicklungsursachen und Vererbungsweise eingehender zu verfolgen, sondern auch die Entscheidung darüber ermöglichen wird, welche der beiden Ergänzungshypothesen des Mendelismus an und für sich besser begründet ist und welche von ihnen die speziellen Beziehungen zwischen Entwicklung und Vererbung besser erklärt.

24. Kapitel.

Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse, Konstitutionslehre und Völkerkunde.

Im Anschluß an diese vererbungstheoretisch-entwicklungsgeschichtlichen Betrachtungen soll hier nochmals auf die schon im einleitenden Kapitel erwähnten Beziehungen zwischen entwicklungsgeschichtlicher Eigenschaftsanalyse und Konstitutionslehre¹⁾ eingegangen werden, insbesondere auf die Frage, ob nicht nur bei angeborenen und erblichen Anomalien, sondern auch bei durchweg oder teilweise konstitutionell bedingten Krankheiten durch die entwicklungsgeschichtliche Analyse neue Gesichtspunkte gewonnen werden können und ob für solche Krankheiten ebenfalls die entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel gilt.

Diese Fragen liegen besonders nahe, wenn man die Krankheit als eine ihrem Charakter nach durch die Konstitution bestimmte Reaktion auffaßt²⁾ und sich dabei erinnert, daß von vielen Biologen die erblichen Eigenschaften ebenfalls als Reaktionen (E. BAUR, JOHANNSEN) oder Reaktionsnormen (WOLTERECK) bezeichnet werden, eine Ausdrucksweise, die freilich nur innerhalb gewisser Grenzen wirklich bequem und nutzbringend ist.

Im Hinblick auf unsere beiden Fragen ist es vor allem wichtig, daß bei der Entstehung der Krankheiten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Multiplizität der ätiologischen Faktoren im Spiele ist³⁾. Unter diesen sind einerseits unerläßliche, obligate, andererseits entbehrliche, substituierbare zu unterscheiden. So⁴⁾

¹⁾ Vgl. besonders F. MARTIUS, Konstitution und Vererbung. B. 1914. JUL. BAUER, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. B. 1917.

²⁾ MARTIUS, S. 37, 56.

³⁾ J. BAUER, S. 1.

⁴⁾ Die Beispiele sind dem BAUERSchen Buche entnommen.

ist bei der Pneumonie ein jeweils verschiedenartiger mikrobieller Erreger unerlässlich und wahrscheinlich auch eine individuelle Disposition des Lungengewebes absolut erforderlich, dagegen sind Erkältung, Traumen, Alkoholismus u. a. als variable, substituierbare Bedingungen anzusehen. Selbst wenn beide obligate Faktoren in Wirksamkeit treten, muß noch keine Pneumonie entstehen, wenn nicht der eine oder andere von den substituierbaren Faktoren hinzukommt. In ähnlicher Weise stellt bei einer Vergiftung mit einer schwächeren Dosis Zyankali das Gift die obligate, der augenblickliche Zustand der Darmschleimhaut, der Nieren oder des ganzen Organismus die substituierbare Bedingung dar. Ist die Dosis sehr stark, so wird die obligate Bedingung zur alleinigen und wirklichen Ursache.

Die wirksamen Faktoren sind, wie schon das Bisherige zeigt, z. T. exogen, z. T. endogen. Je geringer die Valenz der exogenen Faktoren ist, um so mehr steigt die Bedeutung der endogenen, um so mehr kommt die Widerstandskraft des Körpers, bzw. ihr Gegenstück, die individuell verschiedene Krankheitsdisposition in Betracht, und umgekehrt spielen, wie das Beispiel der Zyankalivergiftung zeigt, die endogenen Momente eine um so geringere Rolle, je stärker die exogenen wirken.

Widerstandskraft und Krankheitsdisposition beruhen auf der Körperversfassung, die ihrerseits wieder aus zwei Faktoren resultiert: aus den durch das Keimplasma übertragenen, erblichen Eigenschaften und aus den intra- und extrauterinen Neuerwerben und Anpassungen des Organismus. Nur die ersteren faßt J. BAUER, dem ich hier folge, unter dem Begriff der Konstitution zusammen, die letzteren nennt er, mit TANDLER und im Einklang mit der biologischen Formulierung, Kondition. Auch die durch Giftwirkung hervorgerufenen Veränderungen des Organismus und seiner Reaktionsweise, also Syphilismus, Alkoholismus, Morphinismus, Jodismus u. a., will J. BAUER als konditionelle Abänderungen der Körperversfassung bezeichnen, im Gegensatz zur Auffassung von MARTIUS, welcher in diesen Fällen von erworbenen Konstitutionalismen spricht.

In solchen Fällen, in welchen die somatische Änderung mit einer Keimesschädigung verbunden ist und eine gleichsinnige Abänderung der Nachkommen im Gefolge hat, wird es allerdings zweckmäßig sein, von Konstitutionsänderungen oder wenigstens von Konstitutionserschütterungen zu reden.

Ebenso nun wie zahlreiche angeborene (kongenitale) Anomalien, so treten auch viele Krankheiten mit einer gewissen Regelmäßigkeit in manchen Deszendenzen auf oder sie finden sich familiär gehäuft bei Geschwistern oder in Seitenlinien. Falls hierbei nicht Gleichheit der Lebensbedingungen und durch Zusammenwohnen verstärkte In-

fektionsmöglichkeit die Hauptrolle spielen, wird die Annahme nahe liegen, daß die gleiche Konstitution (konstitutionelle Disposition) die Ursache für diese Erscheinung bildet, und man wird namentlich dann berechtigt sein, die Krankheiten als erblich oder hereditär zu bezeichnen oder, genauer gesagt, eine erbliche Disposition¹⁾ anzunehmen, wenn bei den verschiedenen Familienmitgliedern der Zeitpunkt des Auftretens, die Symptome und der Krankheitsverlauf, vor allem auch die Lokalisation der Krankheit eine größere Übereinstimmung zeigen. Die Zahl der Krankheiten, bei welchen eine Heredität nachgewiesen oder wahrscheinlich gemacht werden kann, ist eine sehr große. BAUER kennzeichnet in seinem Buche im ganzen 180—190 Krankheiten und kongenitale Anomalien des Menschen — zwischen beiden ist in vielen Fällen keine scharfe Grenze zu ziehen — als hereditär oder heredofamiliär. Als „exquisit“ oder „eminent hereditär“ werden u. a. hervorgehoben: Gicht, Aminosäurediathesen, Diabetes mellitus, akuter Gelenkrheumatismus, Zystenniere, renaler Diabetes.

Über die Art der Vererbung ist bei Krankheitsdispositionen wenig bekannt. Tritt eine Krankheit kontinuierlich in aufeinanderfolgenden Generationen bei gleichem Krankheitsbild und Krankheitsverläufe auf, findet man insbesondere in großen Familien, daß einer der Eltern und etwa die Hälfte der Kinder affiziert ist, so wird man nach der Formel: $DR \times RR = 50\% DR + 50\% RR$ an die Vererbung eines dominanten mendelnden Merkmals denken können. Doch sind aus bekannten Gründen gerade beim Menschen die Deutungsschwierigkeiten sehr groß, und die Kliniker, besonders MARTIUS und BAUER, stehen den Versuchen einer MENDEL-Analyse sehr skeptisch gegenüber.

Wie bei vielen kongenitalen Anomalien — es sei an Bluterkrankheit, Rot-Grün-Farbenblindheit, Alkaptonurie erinnert — ist auch bei manchen Krankheitsdispositionen geschlechtsbegrenzte Übertragung, bzw. geschlechtsgebundene Manifestation nachweisbar. So soll bei BASEDOW die direkte gleichartige Heredität im männlichen Geschlecht häufiger sein. Die Disposition zu Neubildungen, Gelenkrheumatismus und rheumatischen Klappenfehlern scheint vornehmlich durch das weibliche Geschlecht auf die Kinder übertragen zu werden. Die Disposition zur Arteriosklerose wird von den Müttern meist nur an die Töchter, von den Vätern an die Söhne weitergegeben.

Die materielle Unterlage nicht bloß für das hereditäre Auftreten einer Krankheit als solcher, sondern auch für die Gleichsinnigkeit des

¹⁾ Ebenso wie man physiologische Eigenschaften oder Reaktionen der Kürze halber als erblich bezeichnet, obwohl nur die Anlage vererbt wird, so liegt kein Grund vor, die bequeme Ausdrucksweise: „erbliche Krankheiten“ wegen ihrer Ungenauigkeit abzulehnen.

Krankheitsbildes in den einen, für das Vikarieren oder Alternieren verschiedener Krankheitsformen in den andern Fällen bildet einerseits die erbliche Gesamtkonstitution, wie sie in einem bestimmten Status oder Habitus (Status thymicolymphaticus, Arthritismus, neuropathische Konstitution, asthenischer oder phthisischer Habitus usw.) zutage tritt, andererseits die erblich übertragbare Partialkonstitution eines einzelnen Körperteils, insbesondere die Schwäche oder Minderwertigkeit eines bestimmten Organs oder Gewebes oder, wie man auch sagt, der *Locus minoris resistentiae* des Körpers.

Betrachten wir zunächst den letzteren Punkt.

Eine familiäre Organschwäche oder -minderwertigkeit kann sich einerseits in einer streng gleichartigen Lokalisation der Erkrankung bei den einzelnen Gliedern einer Familie, andererseits im intrafamiliären Alternieren verschiedener Krankheiten mit gleichem Krankheits-sitz in auffälliger Weise bemerkbar machen. Bekannt ist die häufig familiäre Lokalisation der Neubildungen. So können nicht bloß Brustdrüsen-, Magen- und Rektumkarzinom, sondern auch primärer Leberkrebs, Epithelialkarzinome, Retinagliome und streng lokalisierte Lymphosarkome (z. B. an der einen Halsseite) familiär auftreten.

Andererseits äußert sich die familiäre Organschwäche vielfach im Alternieren mehrerer Krankheiten in derselben Familie oder auch in ihrer Koinzidenz bei demselben Individuum. Beispiele sind das vikarierende Vorkommen von Morbus *BASEDOWII* und andern Schilddrüsenanomalien und -erkrankungen, von Klappenfehlern und schwerer idiopathischer Herzhypertrophie, von *Bothriocephalus*anämie und perniziöser Anämie, von Albuminurie, akuten Nephritiden und Schrumpfnieren, von Gicht und anderen Stoffwechselerkrankungen (besonders Fettsucht), von Cystinurie und Diabetes jeweils in der nämlichen Familie. In Blutfamilien findet sich zuweilen bei den weiblichen Mitgliedern *Purpura hämorrhagica*.

Hierher gehören auch die Beziehungen der Mammatumoren zu Polymastie und Polythelie, das Alternieren von Retinagliom und Iris- und Chorioidealkolobom, die Neigung des Uterus duplex zu Myomen u. a.

Ebenso wie die Partialkonstitutionen, insbesondere die Minderwertigkeit einzelner Organe, so kann auch die Gesamtkonstitution, vor allem auch der durch die Häufung angeborener Konstitutionsanomalien, Degenerationszeichen oder Stigmen gekennzeichnete Status degenerativus im allgemeinen Sinne den Grund dafür abgeben, daß in einzelnen Familien bestimmte Krankheitsbilder öfter wiederkehren, ähnlich wie wir gesehen haben (Kap. 11, S. 145), daß die in der Scheckung zutage tretende Konstitutionserschütterung der Säuger und Vögel bei einzelnen Arten oder Rassen mit Vorliebe ganz bestimmte Formen annimmt.

Mit den erwähnten Verhältnissen hängt z. T. auch das häufigere

Auftreten bestimmter Krankheitsformen bei einzelnen Rassen oder Völkern zusammen, wobei natürlich vielfach auch die klimatischen Verhältnisse, die Lebensbedingungen oder die Inzucht eine Rolle spielen. So zeigen auf dem Gebiet der Psychosen die Germanen ein Überwiegen von Depressionszuständen, während z. B. bei den Juden die megalomane Paralyse verhältnismäßig häufiger auftritt. Bei den Magyaren, sowie den nordamerikanischen Negern, namentlich den Negerinnen, ist eine besondere Empfänglichkeit für Paralyse zu beobachten. Diabetes ist bei wohlhabenden Juden sehr verbreitet, tritt aber bei den gleichfalls semitischen Arabern nur selten auf. Juden, Araber und ebenso Kabylen sind für Tuberkulose wenig empfänglich, dagegen sehr die kräftig gebauten Neger und die Südseeinsulaner usw.

Nun läßt sich ferner — und damit betreten wir wieder das Gebiet der entwicklungsgeschichtlichen Eigenschaftsanalyse — das Auftreten bestimmter Gruppen von Konstitutionsanomalien, Symptomkomplexen und Syndromen vielfach darauf zurückführen, daß speziell sämtliche von demselben Keimblatt oder Bildungsgewebe abstammenden Gewebe oder Organe gleichzeitig minderwertig sind. Es werden also beim Auftreten angeborener degenerativer Erscheinungen oder erworbener Krankheiten vorzugsweise solche Organe und physiologische Verhältnisse gleichzeitig betroffen sein, denen gemeinschaftliche entwicklungsgeschichtliche Ursachen zugrunde liegen, und daraus ergeben sich bestimmte Gruppierungen von Anomalien, charakteristische Syndrome oder auch gegenseitige Vertretungen von verschiedenen Krankheitserscheinungen.

So ist der gemeinschaftliche ektodermale Boden der Grund, weshalb Anomalien des Gebisses, vor allem eine Unterzahl der Zähne, mit Hypertrichosis lanuginea oder auch mit einer Hypoplasie des Haarkleides, der Schweiß- und Talgdrüsen kombiniert sein können. Zum Teil mag in solchen Fällen weniger eine primäre Minderwertigkeit der ektodermalen Gebilde selbst, als die gemeinsame Wirkung einer abnormen Blutdrüsenfunktion in Betracht kommen, so wie z. B. bei Insuffizienz der Epithelkörperchen verschiedene Abkömmlinge des Ektoderms: Zentralnervensystem, Zähne und Linse (Tetaniestar!) eine anomale Reaktionsweise des Organismus erkennen lassen¹⁾.

Bei den Erscheinungen des Status hypoplasticus (BARTELS, PFAUNDLER) oder Lymphatismus (STOERK) soll es sich um eine kongenitale Minderwertigkeit der Derivate des mittleren Keimblattes oder wenigstens des Mesenchyms handeln, da bei diesem Zustand im allgemeinen das Bindegewebe, Gefäßsystem und lymphatische Gewebe minderwertig, reizbar und abnutzbar erscheinen²⁾.

¹⁾ BAUER, S. 41.

²⁾ BAUER, S. 32, 41.

Auch speziellere Gewebsverwandtschaften bilden häufig die Basis für das gleichzeitige oder alternierende Auftreten von Anomalien oder Erkrankungen an verschiedenen Körperstellen. So ist es ohne weiteres entwicklungsgeschichtlich verständlich, wenn die auf einer abnormen Wucherungstendenz der Ependym-Gliazellengruppe beruhende Syringomyelie nicht selten mit Hirntumoren, besonders Gliomen koinzidiert¹⁾. Daß bei der Mikromelie gerade die knorpelig präformierten Knochen an verschiedenen Punkten des Skelettes in gleicher Weise affiziert werden, wurde schon früher (S. 288) erwähnt. Als weiteres Beispiel sei angeführt, daß man innerhalb derselben Familie mitunter Erkrankungen verschiedener Blutdrüsen findet²⁾.

Auf „die biologische Zusammengehörigkeit aller mit der Aufnahme, Verarbeitung und Elimination der Kohlehydrate betrauten Organe und Organkomplexe“³⁾ ist das Alternieren von renalem, auf geringer Zuckerdichtigkeit der Nieren beruhendem Diabetes und dem zu den Stoffwechselanomalien gehörigen Diabetes mellitus zurückzuführen. Auch hier werden in der letzten Wurzel entwicklungsgeschichtliche Zusammenhänge eine Rolle spielen, so wie z. B. die beiden Ursachen der Rassendivergenz der schwarzen und weißen Axolotl, nämlich einerseits die verschiedene Teilungsenergie der Pigmentzellen, andererseits das verschiedene Verhalten der pigmentierten Epidermiszellen (S. 92), auf einem gemeinsamen entwicklungsgeschichtlichen Boden stehen müssen.

Das kombinierte Auftreten mehrerer Anomalien oder Organminderwertigkeiten kann auch noch einen anderen entwicklungsgeschichtlichen Grund haben, nämlich mit einer gleichzeitigen Differenzierung der betreffenden Organe während der Embryonalentwicklung zusammenhängen⁴⁾. Wenn nämlich in der Embryonalentwicklung aus äußeren oder inneren Gründen eine vorübergehende Entwicklungshemmung oder Entwicklungsstockung⁵⁾ auftritt, so werden alle gerade in einer sensiblen Periode befindlichen Organe und nur diese betroffen werden. Wenn z. B. die Kahnbeine und Schlüsselbeine die gleiche Entwicklungsstörung zeigen, so dürfte dabei in Betracht kommen, daß die letzteren ihre Knochenkerne unmittelbar vor ersteren erhalten⁶⁾.

¹⁾ BAUER, S. 162.

²⁾ BAUER, S. 73.

³⁾ BAUER, S. 443.

⁴⁾ Auf die mögliche Bedeutung dieser zeitlichen Verhältnisse für das Auftreten korrelativ verknüpfter Variationen wurde schon früher bei Besprechung der rotäugigen Farbenrassen der Nager hingewiesen (S. 98).

⁵⁾ Über Entwicklungsstockungen bei Einzelligen vgl. Tiefsee-Rad., S. 596.

⁶⁾ BAUER, S. 266. Es liegt nahe, auch für die Kombination von Anomalien des Schädels und Schultergürtels, besonders der Schlüsselbeine, wie sie für die Dysostosis cleidocranialis hereditaria charakteristisch ist, eine Gleichzeitigkeit der Knochenbildung in den betroffenen Skelettpartien verantwortlich zu machen. Indessen geht aus KEIBELS Normentafeln hervor, daß eine solche Gleichzeitigkeit beim Menschen nicht besteht.

Es fragt sich nun weiter, worauf die Minderwertigkeit eines Organs, einer Organ- oder Gewebsgruppe ihrerseits beruht, welches also die weiter zurückliegenden entwicklungsgeschichtlichen Ursachen der Anomalien und konstitutionell bedingten Krankheiten sind.

Als eine besonders häufige Ursache können Entwicklungshemmungen nachgewiesen werden, die dann, wegen der geringeren Ausgeglichenheit und Widerstandskraft unvollkommen differenzierter, aus der normalen Entwicklung abgelenkter oder in einem quantitativen oder räumlichen Mißverhältnis zur Nachbarschaft stehender Gewebe, deren stärkere Reaktion auf äußere Reize oder die Neigung zu atypischen Wachstumsvorgängen im Gefolge haben. So führt TANDLER¹⁾ eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Duodenums und seine Neigung zu Geschwürbildung darauf zurück, daß die Verengung des Duodenallumens (*Atresia duodeni physiologica*), welche normalerweise in einer bestimmten Periode des Embryonallebens durch Zunahme epithelialer Elemente vorübergehend zustande kommt, abnormerweise bestehen bleiben kann. Bekannt ist ferner, daß auf Kiemengangresten leicht Zysten entstehen und diese im späteren Alter zu Geschwülsten auswachsen können.

Vielfach haben die Entwicklungshemmungen, auf welchen eine Organminderwertigkeit beruht, den Charakter von Rückschlägen. So kann die einen infantilen Zustand darstellende Stenose der oberen Brustapertur, welche bekanntlich die Spitzenlokalisierung der Tuberkulose begünstigt, als Rückschlag auf die Vorfahren der Primaten angesehen werden²⁾. Ebenso kann auch der Uterus duplex, der, wie erwähnt, zu Myomen neigt, als Atavismus aufgefaßt werden.

Sehr häufig stellen wahrscheinlich Heterotopien, „versprengte Keime“ oder „dysembryoplastische“ Bildungen die Ursache einer Organminderwertigkeit und damit den Sitz von Neubildungen dar. So wird angenommen, daß die in der Magenschleimhaut gelegenen atypischen Inseln vom Charakter der Darmschleimhaut den Ausgangspunkt für Geschwüre bilden können³⁾. Ebenso sollen alle atypischen Anordnungen der Elemente des Zentralnervensystems, z. B. Verlagerungen von PURKINJESCHEN Zellen in die Körner- oder Molekularschicht, „den Keim des Tumors in sich tragen“⁴⁾.

Entwicklungsgeschichtlich bemerkenswert ist, daß im Zentralnervensystem geirnkranter Individuen vielfach zwei- oder mehrkernige Ganglienzellen als Zeichen einer Entwicklungshemmung angetroffen

¹⁾ Vgl. BAUER, S. 396.

²⁾ Nach FREUND, HART, WIEDERSHEIM. Vgl. BAUER, S. 353ff. Im übrigen läßt sich sagen, daß dies „das schönste Beispiel einer anatomisch nachweisbaren Disposition für eine Infektionskrankheit ist, das man auffinden kann“ (v. HANSEMANN).

³⁾ BAUER, S. 397.

⁴⁾ H. VOGT, Arch. Psych. u. Nervenkr., 49, 1912.

werden, und daß besonders häufig heterotope Purkinjezellen zweikernig sind¹⁾. Es entspricht dieses Verhalten durchaus den Befunden in zahlreichen tierischen und pflanzlichen Geweben von embryonalem oder jugendlichem Charakter²⁾.

Zuweilen läßt sich auch zeigen, daß eine an und für sich noch nicht als pathologisch anzusehende Defektmutation korrelativ mit morphologisch nicht erkennbaren, aber in der Neigung zu gewissen Erkrankungen sich äußernden Organminderwertigkeiten verbunden ist. Hierher möchte ich die Beobachtung rechnen, daß der rothaarige Typus zu malignen Formen der Tuberkulose neigt und daß speziell die Kombination von braunem Kopfhaar und fuchsrotem Barthaar (partieller Erythrismus, Haardisharmonie) mit einer besonderen Disposition zu Peritonealtuberkulose verbunden sein kann³⁾.

In etwas anderer Richtung als bei den Entwicklungshemmungen und Heterotopien hat sich die entwicklungsgeschichtliche Kausalforschung bei solchen Anomalien und Minderwertigkeiten zu bewegen, welche auf einer gleichartigen Variation sämtlicher Körperzellen beruhen, ähnlich wie z. B. die Größenunterschiede bei Tieren und Pflanzen z. T. mit der Größe und Chromosomenzahl sämtlicher Zellen in Verbindung gebracht worden sind (s. oben S. 26). So betreffen wahrscheinlich die konstitutionellen Anomalien des Eiweißstoffwechsels im Gegensatz zu den komplizierteren Anomalien des Kohlehydrat- und auch des Fettstoffwechsels alle Stätten des Eiweißabbaues, also sämtliche Körperzellen⁴⁾. Hier ist vielleicht die Möglichkeit gegeben, die Ursachen bestimmter Erkrankungen direkt auf Abänderungen des Artplasmas und damit auf solche im Chemismus der Keimzellen zurückzuführen (s. oben S. 7).

Wie bei den Rassenunterschieden und insbesondere bei vielen der in den früheren Kapiteln behandelten erblichen Anomalien wird, wie ich glaube, auch bei den konstitutionellen Krankheiten der Vererbungsverlauf durch die besondere Art und Zahl der entwicklungsgeschichtlichen Ursachen beeinflusst, auch für sie gilt also die entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel.

Ein großer Teil der Krankheiten sind komplex-verursachte „Reaktionen“ des Organismus und beruhen, wie oben erwähnt, auf einer Multiplizität der ätiologischen Faktoren. Außer den exogenen Wirkungen und den inneren physiologischen Bedingungen (Alter, Geschlecht, allgemeiner Ernährungszustand u. a.) kommen vor allem die konstitutionelle und konditionelle Beschaffenheit des Erfolgs-

¹⁾ F. W. STEIN, Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 21, 1914.

²⁾ V. HAECKER, Über das Schicksal d. elterl. u. großelterl. Kernanteile. Jena 1902.

³⁾ R. SCHMIDT, Wien. klin. Woch. 1911, S. 1662.

⁴⁾ BAUER, S. 199.

organs, des Nervensystems und Hormonapparates in Betracht. Besonders der verschiedene Ausbildungsgrad der einzelnen Blutdrüsen und ihre daraus resultierende sehr verschiedenartige Wechselwirkung kann in weitgehendem Maße das Krankheitsbild beeinflussen. So sind gerade einige der bekanntesten, am weitesten verbreiteten und klinisch bedeutsamsten Krankheiten von sicher z. T. erblichem Charakter, wie Arteriosklerose, Tuberkulose, bösartige Neubildungen, in hohem Maße komplex-*ver*ursacht und damit mag es zusammenhängen, daß alle Versuche, Regelmäßigkeiten in der Vererbung nachzuweisen, bisher gescheitert sind.

Nur dann, wenn eine solche Krankheit in ausgesprochener Weise lokalisiert ist, tritt die Vererbung in besonders klarer Weise und zwar vielfach als kontinuierliche Übertragung von Generation zu Generation hervor, so daß man an die Verteilung dominanter mendelnder Merkmale erinnert wird.

Man hat dies wohl so zu verstehen: Die betreffende Deszendenz ist mit einer bestimmten, stark ausgeprägten Organminderwertigkeit behaftet, die infolge ihres extremen Ausbildungsgrades¹⁾, besonders aber wegen ihres entwicklungsgeschichtlichen Charakters — relativ einfache Ursachen, autonome Organentwicklung — regelmäßige Erblichkeitsverhältnisse zeigt. Wenn sich nun, vielleicht auch nur in schwächerem, unter anderen Voraussetzungen unwirksamem Grade, die übrigen obligaten und substituierbaren, konstitutionellen und konditionellen Bedingungen zusammenfinden, so wird die Erkrankung an dem minderwertigen Organe bei einer größeren Anzahl von Familienmitgliedern in regelmäßiger Weise zutage treten.

Man wird also die entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel speziell für die als Krankheiten sich äußernden Reaktionen des Organismus in folgender Weise formulieren können:

1. Die „Vererbungsweise einer Krankheit“ ist durch die Vererbungsweise bestimmter Partialkonstitutionen, insbesondere Organminderwertigkeiten bedingt²⁾.

2. Zeigt die Krankheit infolge stark ausgeprägter Minderwertigkeit eines einzelnen Organs die Neigung zu bestimmter Lokalisierung

¹⁾ Auch in der Rassenlehre kommen ja öfters Fälle vor, in welchen die extremen Varianten sich an die MENDELSchen Regeln halten, während die weniger extremen unregelmäßige Erblichkeitsverhältnisse zeigen. Man vergleiche die Größenunterschiede der P. Janzen (S. 23) und das gegensätzliche Verhalten von Albinismus und Albinoidismus (S. 126 f.). Eine physiologische Ursache für dieses Verhalten liegt vielleicht darin, daß den extremen Varianten z. T. stabilere und homogenere Zustände des Keimplasmas entsprechen, daß sich daher die Gonomeren in den Bastarden weniger leicht beeinflussen und daß also die Spaltung in reinerer Weise vor sich geht.

²⁾ Vgl. hierzu auch die Ansicht von BAUER (l. c. S. 41), daß die durch eine erbliche Organminderwertigkeit und Organdisposition mitbedingten Krankheiten um so eher und häufiger in einer Familie generationsweise auftreten werden, je größer die konstitutionelle Quote im Bedingungskomplex der betreffenden Krankheit ist.

und stellt die Organschwäche ihrerseits ein Merkmal mit einfachverursachter, frühzeitig autonomer Entwicklung dar, so läßt die Erkrankung einen „exquisit heredofamiliären“ Charakter erkennen, der an die Vererbung dominierender Rasseneigenschaften erinnert.

3. Findet die Krankheit ihren Boden in Konstitutionsschwächen allgemeinerer Natur, tritt also das komplexe und wechselnde Spiel der übrigen konstitutionellen und konditionellen Bedingungen stärker in den Vordergrund, so sind die Erblichkeitsverhältnisse unregelmäßiger Natur.

In kürzerer Fassung lautet also die medizinische Formulierung der entwicklungsgeschichtlichen Vererbungsregel¹⁾: „Eine Krankheit zeigt eine regelmäßige Vererbungsweise, wenn sie auf ein Organ von stark ausgeprägter Minderwertigkeit lokalisiert ist und wenn die Organ-Anomalie ihrerseits infolge einer einfachverursachten, frühzeitig autonomen Entwicklung einem regelmäßigen Vererbungsmodus folgt.“

Speziell das Karzinom kann, wie BAUER hervorhebt, als klassisches Paradigma eines Effektes gelten, welcher durch mehr oder minder umfangreiche, von Fall zu Fall wechselnde Komplexe von Bedingungen herbeigeführt wird. Eine Heredität wird nur in 10 bis 15% aller Fälle angenommen, ein Verhältnis, das an und für sich nicht zu mendelistischen Deutungen verlockt. So nennt es denn auch BAUER ein irriges Bestreben, die MENDELSchen Vererbungsgesetze aus diesem Gebiete der menschlichen Pathologie herauslesen zu wollen. Andererseits betont jedoch BAUER selbst, daß sich die hereditäre Disposition zur Entwicklung von Neoplasmen in manchen Fällen ganz exquisit auf bestimmte Organe erstreckt, welche damit offenbar als minderwertig im Sinne eines *Locus minoris resistentiae* stigmatisiert seien. Das heißt umgekehrt: wenn in einer Familie bestimmte Organe oder Organteile ausgeprägte, für das Auftreten von Neubildungen disponierende Defekte blastogener Art, sei es Gewebspartien von embryonalem Zellcharakter, sei es mangelhafte Schutzvorrichtungen gegen Gewebswucherungen²⁾, zeigen, Bildungsstörungen, die vielleicht ähnlich wie zahlreiche andere Defektanomalien, streng erblicher Natur sind, so werden, wenn nur die übrigen Bedingungen quantitativ ausreichen, bestimmt lokalisierte Neubildungen in mehr regelmäßiger Weise und zwar im allgemeinen von Generation zu Generation wiederkehren. Vielleicht kann auch angenommen werden, daß im Falle ausgesprochen disponierender Defektanomalien die Zahl und Kom-

¹⁾ Vgl. Deutsche Med. Wochenschrift 1918.

²⁾ A. THEILHABER (Mediz. Klinik 14. Okt. 1917) führt die Disposition zu bösartigen Neubildungen des Epithels auf eine Insuffizienz der Schutzvorrichtungen zurück, welche normalerweise die Integrität des Bindegewebes gegenüber dem Eindringen des Epithels aufrecht erhalten.

plexität der übrigen Bedingungen wesentlich geringer als in anderen Fällen zu sein braucht oder daß überhaupt nur noch eine einzige auslösende Ursache vorhanden sein muß. Solche Fälle von erblichen Neubildungen würden noch unmittelbarer mit den „einfach-verursachten, autonom sich entwickelnden Merkmalen“ übereinstimmen. Hierher sind wohl u. a. folgende, von BAUER angeführte Vorkommnisse zu rechnen: In einer Familie gingen Vater und vier Kinder an Magenkarzinom, in einer andern Großmutter, Mutter und drei Töchter an Brustdrüsenkrebs zugrunde. In einem weiteren Fall starben die Mutter und der eine Sohn in jungem Alter an einem von der linken Halsseite ausgehenden Lymphosarkom, während dem zweiten Sohn ebenfalls in jungen Jahren eine rapid wachsende, verdächtige Drüse an der gleichen Stelle operiert wurde. In allen diesen Fällen weist die kontinuierliche Vererbung und die starke Häufung auf ein dominant-mendelndes Verhalten hin, und wenigstens für die Brust- und Lymphdrüsen kann eine verhältnismäßig einfach-verursachte und frühzeitig autonome Entwicklung des Organes selbst und damit auch der dem Neoplasma zugrunde liegenden Anomalie angenommen werden.

Ähnliches mag für das familiäre Vorkommen anderer Krankheiten gelten, welche in ganz bestimmten Organen und Organteilen oder in besonderen Gewebsformationen lokalisiert sind, so für das gelegentlich familiär gehäufte Auftreten von primärem Morbus Addisonii, lokalisierter Arteriosklerose, frühzeitiger Schrumpfnieren und akuter Appendicitis, sowie für das „eminent“ familiäre Vorkommen von akutem Gelenkrheumatismus. Auch einzelne schwere Nervenkrankheiten spezieller Natur gehören in gewissem Sinne hierher, so die Myoklonus-Epilepsie, die von LUNDBORG¹⁾ in der süd-schwedischen Landschaft Blekinge genauer auf ihre Erblichkeitsverhältnisse geprüft und als wahrscheinlich rezessiv-mendelnd erkannt worden ist.

Wie wir sahen (S. 280), folgen besonders solche Rassenmerkmale, welche weniger in verwickelten morphogenetischen Vorgängen, als im Chemismus sämtlicher oder der meisten Körperzellen und somit des Artplasmas selber begründet und demgemäß als „verhältnismäßig einfach-verursacht“ anzusehen sind, vielfach sehr genau der Spaltungsregel. Ähnliches läßt sich auch auf dem Gebiete der konstitutionell bedingten Krankheiten wahrscheinlich machen. So zeigen gewisse Anomalien des Eiweißstoffwechsels (Aminosäurendiathesen), die auf ganz bestimmten fermentativen Insuffizienzen vermutlich sämtlicher Körperzellen beruhen²⁾, ein „exquisit familiär-hereditäres“ Vorkommen. Speziell für die hierher gehörige Alkaptonurie haben aber schon

¹⁾ Medizinisch-biologische Familienforschungen. Jena 1913. 4^o.

²⁾ Vgl. BAUER l. c., S. 197 ff.

BATESON¹⁾ und F. PICK²⁾ ein rezessiv-mendelndes Verhalten mit klaren Zahlenverhältnissen nachzuweisen versucht und auch die Zystinurie ist wiederholt durch mehrere Generationen hindurch bei einer ganzen Reihe von Familienmitgliedern beobachtet worden³⁾. Anders liegen die Verhältnisse beim Diabetes mellitus. In ätiologischer Hinsicht sind die Konstitutionsanomalien des Kohlehydratstoffwechsels komplizierter als die des Eiweißstoffwechsels, da neben den fermentativen Insuffizienzen der Körperzellen Störungen der Regulationsmechanismen von Leber, Hormonapparat und Nervensystem in Betracht kommen können. Offenbar im Zusammenhang damit ist aber trotz ausgesprochener Erbllichkeit des Diabetes sein Vererbungsmodus weniger leicht zu fassen, vielmehr sehen wir hier die typischen Kennzeichen komplex-verursachter Körpereigenschaften in Gestalt von großer Variabilität (Übergänge zu alimentärer Glykosurie) und mannigfachen Korrelationen und Stellvertretungen (Alternanz mit Lävulosediabetes, Gicht, Fettsucht u. a.) hervortreten⁴⁾.

Alles in allem scheint es also aussichtsreich zu sein, auch auf dem Gebiet der als Krankheiten sich äußernden Reaktionen des Organismus tiefer, als es bisher geschehen ist, in die Zusammenhänge zwischen Entwicklungsgeschichte und Vererbungslehre einzudringen, und vielleicht erweist sich dabei der Satz in immer weiterem Umfang als richtig, daß es für die Vererbungsweise einer Krankheit maßgebend ist, inwieweit einer der konstitutionellen Faktoren gegenüber den übrigen Bedingungen prädominiert und inwieweit er seinerseits im Zusammenhang mit seinem entwicklungsgeschichtlichen Verhalten einem regelmäßigen Vererbungsmodus folgt.

Ähnlich wie in der Konstitutionsforschung, so wird auch in der Völkerkunde durch den Ausbau der entwicklungsgeschichtlichen Eigenschaftsanalyse die Möglichkeit gewonnen, neue Fragen in Fluß zu bringen und alte ihrer Lösung näher zu führen. Jedenfalls scheint es mir schon jetzt erlaubt zu sein, trotz der Unvollständigkeit des entwicklungs- und vererbungsgeschichtlichen Materials auf anthropologischem Gebiete, speziell die entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel auch auf dieses Gebiet zu übertragen und ihr vorläufig folgende besondere Formulierung zu geben⁵⁾:

Einfach-verursachte, frühzeitig autonome Eigenschaften kehren bei Mischvölkern durch viele Generationen hindurch in reiner Form wieder, auch dann, wenn die anfänglichen Träger, sei es innerhalb des

1) Mend. Princ., S. 227. Hier wird auch eine Ausnahme erwähnt.

2) Deutsch. Med. Woch. 1912.

3) BAUER S. 198.

4) BAUER S. 201, 204.

5) Vgl. Zeitschr. Ind. Abst., 19, 1918.

Volkes selbst entstanden (autogene Mischung), sei es von Fremdvölkern übernommen (exogene Mischung) in erheblicher Minderzahl waren; komplex-verursachte Eigenschaften verlieren in Mischvölkern allmählich ihren ausgeprägten Charakter, auch wenn die anfänglichen Träger einen nach Anzahl und Machtverhältnissen beträchtlichen Volksbestandteil gebildet hatten.

Manche Erscheinungen auf dem Gebiete der Völkerkunde werden von diesem Standpunkte aus leichter verständlich, als es bisher war, so die Tatsache, daß in gemischten Populationen gewisse charakteristische Merkmale der einzelnen Komponenten immer und immer wieder in reiner Form herausgespalten werden, während gewisse hervorstechende Körpermerkmale, auch wenn sie dem einstigen Eroberer- und Herrschervolk angehörten, im Laufe einiger Jahrhunderte vollkommen ausgelöscht werden¹⁾.

Einige Beispiele sollen dies erläutern. Die Farben der Nager und Blütenpflanzen sind, wie wir sahen, im allgemeinen als einfach-verursacht anzusehen und folgen demgemäß fast durchweg streng der Spaltungsregel. Vielleicht wirft dies Verhältnis ein Licht auf die ethnologische Tatsache, daß bei mehreren Völkern mit dunkler Komplexion (Haar-, Augen- und Hautfarbe) ein gewisser Prozentsatz von blondhaarigen, z. T. auch blauäugigen Individuen vorkommt. Hierher gehören vor allem die vielbesprochenen blonden Berber und die neuerdings von STEFANSSON²⁾ untersuchten blonden Eskimos von Viktorialand im arktischen Nordamerika. Der Ursprung der ersteren ist vermutungsweise auf vandalisches Blut zurückgeführt worden³⁾, während die blonden Eskimos wohl mit noch größerer Berechtigung von STEFANSSON mit den ersten norwegischen Ansiedlern in Verbindung gebracht wurden, welche im Jahre 985 von Island aus in Grönland einwanderten und von welchen möglicherweise einige Abkömmlinge späterhin nach Nordamerika verschlagen wurden. Natürlich besteht in beiden Fällen auch die Möglichkeit eines mutativen Auftretens und einer autogenen Mischung. Auch die blonden Juden und Armenier sind z. T. auf Blutmischungen sehr frühen Datums zurückgeführt worden, während bei den blonden Lappen und Samojeden jüngere, bzw. fortdauernde Kreuzungsprozesse eine Rolle spielen dürften. Jedenfalls besteht aber wenigstens in einigen dieser Fälle

¹⁾ Die Frage nach den Ursachen dieses Gegensatzes berührt sich offenbar sehr nahe mit einer anderen, welche v. LUSCHAN kürzlich als vielleicht die wichtigste der heutigen Anthropologie bezeichnet hat: unter welchen Umständen findet bei Mischung zwischen sehr verschiedenen Rassen ein vollständiges Auseinanderspalten im Sinne MENDELS statt, oder wann kommt es dazu, daß wirkliche Mischlinge nicht nur vorübergehend entstehen, sondern durch lange Reihen von Generationen weiterdauern? Vgl. Kriegsgefangene. Berlin (Dietr. Reimer) 1917, 4^o, S. 23 (Kleine Ausg., S. 97).

²⁾ My Life with the Eskimo. Lond. u. N.-Y. (Mac Millan) 1914.

³⁾ Vgl. zu dieser Frage auch v. LUSCHAN, l. c., S. 17 f. (kl. Ausg. S. 73 ff.).

die Wahrscheinlichkeit, daß die Blondhaarigkeit auf Grund ihres einfach-verursachten Charakters durch Jahrhunderte hindurch immer wieder aufs neue herausgespalten wurde.

Ähnliches gilt für Merkmale solcher Organe, deren Entwicklung, wenn auch als solche nicht „einfach“, jedenfalls ein höheres Maß von Autonomie gegenüber derjenigen der Nachbarorgane aufweist, so z. B. für die Form des Hinterhauptes, welches, wie besonders aus den Untersuchungen von JOH. RANKE¹⁾ hervorgeht, recht komplizierte Ossifikationsverhältnisse zeigt, aber doch nach RUDOLF HAECKER²⁾ in seinem Wachstum ein ziemlich selbständiges und von den übrigen Schädelteilen unabhängiges Gebilde zu sein scheint. Dementsprechend sehen wir, daß beispielsweise die steile Hinterhauptsform³⁾ der Armenier und das nach hinten vorspringende Hinterhaupt der dolichocephalen Bevölkerung der französischen Riviera trotz zweifellos sehr ausgiebiger Rassenmischung immer wieder in reiner Form herausgespalten wird, während die nordgermanische Dolichocephalie, bei welcher auch die anderen Elemente des Schädeldaches stärker beteiligt sind, bei Rassenkreuzungen offenbar die Neigung zur Bildung von Intermediärtypen und zu vollkommenem Schwunde hat.

Wie für manche konstitutionelle Anomalien und Krankheiten (s. oben S. 305), so darf auch für bestimmte komplex-verursachte Rassenmerkmale angenommen werden, daß sie dann, wenn ihre Entwicklung im einzelnen Fall durch einen prävalierenden Faktor überwiegend beherrscht wird und wenn dieser seinerseits einem regelmäßigen Vererbungsmodus folgt, klare Spaltungsverhältnisse zeigen. So sind die verschiedenen Formen von Nase, Mund und Kinn an und für sich komplex-verursachte Merkmale, aber im Fall des Habsburger Familientypus werden sie durch den prävalierenden Einfluß wahrscheinlich einer anomalen Hypophysenfunktion nach einer bestimmten Richtung hin umgestaltet und zeigen demnach trotz vielfacher individueller Abweichungen im ganzen eine streng kontinuierliche, nach Art dominierender Mendelmerkmale sich vollziehende Vererbung, da offenbar die zugrunde liegende Anomalie der Hypophyse einem regelmäßigen Vererbungsmodus folgt. Ähnliches mag z. B. auch gelten, wenn die „Hethiternase“ in der Bevölkerung Armeniens und Syriens trotz stärkster Rassenmischung immer wiederkehrt.

Im übrigen gehören, wie wir sahen (S. 275), gerade viele der rassengeschichtlich wichtigen Merkmale des Schädels und Gesichts zu den ausgesprochen komplex-verursachten Eigenschaften, die, wie

¹⁾ Abh. Math.-Phys. Cl. K. Bayer. Akad. Wiss., 20. Bd., 2. Abt. 1900.

²⁾ Die anthropolog. Sammlungen Deutschlands. Brschw. 1902. XVI (Tübingen).

³⁾ Vgl. v. LUSCHAN, Kriegsgef., u. a. a. O.

ihr Verhalten innerhalb einzelner Familien zeigt, eine sehr geringe Regelmäßigkeit in der Vererbung erkennen lassen¹⁾. Ganz besonders komplexer Natur sind die charakteristischen Eigentümlichkeiten des mongolischen Gesichtstypus, nämlich die geknickte Form des Jochbeins und die größtenteils hierdurch bedingte Flachgesichtigkeit. Schon oben (S. 272) wurde gezeigt, daß, wie namentlich TOLDT ausgeführt hat, die Entwicklung des Jochbeins, obwohl zunächst von einer einheitlichen Anlage ausgehend, sehr komplizierter Natur sein muß, und speziell bei der Entstehung der mongolischen Jochbeinform müssen noch besondere, zunächst ganz unbekanntere Entwicklungsfaktoren hinzukommen. Mit dieser Komplexität mag es aber zum großen Teil zusammenhängen, daß bei den heutigen Ungarn²⁾ und Türken³⁾ die charakteristischen Züge der ursprünglichen zentralasiatischen Eroberervölker fast vollkommen verschwunden sind und daß sich von ihnen im wesentlichen nur die Sprache erhalten hat. Speziell bei den Türken wurden diese Vorgänge natürlich durch die Polygamie und die ununterbrochene Blutmischung mit kaukasischen, armenischen, arabischen, jüdischen, griechischen und südslavischen Frauen stark unterstützt.

Bei den Ungarn scheint sich aber doch wenigstens ein, der mongolischen Rasse allerdings nicht ausschließlich eigentümliches, aber bei ihr besonders weitverbreitetes Merkmal, der Mongolenfleck (Geburts-, Sakralfleck) erhalten zu haben. Es handelt sich hierbei um einen in der Regel nur bei Neugeborenen und jüngeren Kindern wahrnehmbaren und meist in der Kreuzbeingegend lokalisierten bläulichen Fleck, eine Anhäufung von tiefer gelegenen Pigmentzellen, die ihrer ganzen Natur nach wohl nicht mit Unrecht, ähnlich zahlreichen anderen lokalisierten Hautbildungen (Naevi, Haarwirbel, Kämme der Hühner u. a.) als eine verhältnismäßig einfach-verursachte und vor allem als eine entwicklungsgeschichtlich autonome Bildung betrachtet werden darf und, wie die japanischen Halfcasts und die Eskimomischlinge⁴⁾ zeigen, auch bei Rassenmischungen wieder zum Vorschein kommt. Nun ist es aber sehr bemerkenswert, daß SPERCK⁵⁾ bei seinen, offenbar in Wien vorgenommenen Untersuchungen den Mongolenfleck nur bei solchen Kindern gefunden hat, in deren Aszendenz ein ungarischer Einschlag nachgewiesen werden konnte, und es scheint dies darauf hinzuweisen, daß diese Hautvariation, im Gegensatz zur mongolischen Jochbeinbildung, infolge ihres einfacheren entwicklungsgeschichtlichen Charakters und ihres dadurch bedingten regelmäßigeren

¹⁾ Vgl. den Wechsel der „temporären“ Familientypen im Hause Wettin. Biol. Grenz- und Tagesfragen I. Jena 1917.

²⁾ J. KOLLMANN, Die Ungarn. Zeitschr. Ethn., 49, 1917.

³⁾ F. K. ENDRES, Die Türkei. Münch. 1916, S. 143.

⁴⁾ TREBITSCH, Arch. Anthr., N. F., 6, 1907.

⁵⁾ Mitt. Wiener Anthr. Ges. 1906.

Vererbungsmodus bei den Magyaren als uraltes mongolisches Erbgut fortgeführt und immer wieder herausgespalten wird.

Sollten sich die Befunde SPERCKS bei ausgedehnteren Untersuchungen bestätigen, so hätten wir hier den interessanten Fall vor uns, daß von den in einem bestimmten Rassenbild vereinigten Eigenschaften unter gleichen Kreuzungsbedingungen ein extrem komplex-verursachtes Merkmal verschwunden ist, während ein anderes, relativ einfaches und autonomes sich durch Jahrhunderte hindurch forterhalten hat.

Damit in der Konstitutionslehre sowohl wie in der Rassenkunde bezüglich aller dieser Fragen ein festerer Boden gewonnen werden kann, muß natürlich in erster Linie die entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse selbst noch beträchtlich weiter ausgebaut werden, als dies bisher der Fall war. Außerdem aber scheinen mir zwei Haupterfordernisse vorzuliegen.

Erstens muß versucht werden, einen zahlenmäßig zu fassenden Maßstab für die entwicklungsgeschichtliche Komplexität und Autonomie einer Eigenschaft zu gewinnen, wobei vielleicht die Zahl und das Mengenverhältnis der beteiligten Bildungsgewebe, der Zeitpunkt des ersten Auftretens in der Embryonalentwicklung und ähnliches als erste Grundlagen dienen können.

Sodann aber scheint es mir dringend notwendig zu sein, auch auf dem Gebiet der Mendelforschung begrifflich weiterzukommen und zunächst strenger zu unterscheiden zwischen solchen Merkmalen, für welche eine klare MENDELSche Spaltung tatsächlich nachgewiesen worden ist, und solchen, für welche eine mendelnde Vererbung nur unter Heranziehung von Hilfsannahmen einigermaßen einleuchtend gemacht werden kann. In dieser Hinsicht besteht, wie schon auf den ersten Seiten dieses Buches hervorgehoben wurde, vielfach die Gefahr, den festen Boden der Tatsachen vollkommen unter den Füßen zu verlieren, und namentlich die Polymeriehypothese hat zahlreiche Forscher zu Deutungen verleitet, die nicht sehr weit von einem Zirkelschluß oder einer *Petitio principii* stehen. So trage ich speziell auf anthropologischem Gebiete Bedenken, E. FISCHER beizustimmen, wenn er für die Schädelform, den Gesichtsinde und die relative Stirnbreite seiner Rehobother Bastards die Vererbung nach den MENDELSchen Regeln für höchstwahrscheinlich oder sogar für sicher gestellt hält, weil in diesen Fällen die kindlichen Werte die elterlichen nach beiden Richtungen „transgredieren“ und weil LANG¹⁾ unter Bezugnahme auf die Befunde NILSSON-EHLES dies als einen Wahrscheinlichkeitsbeweis für eine alternative Vererbung bezeichnet hat.

¹⁾ Die Erbliehkeitsverhältnisse der Ohrlänge der Kaninchen. Zeitschr. Ind. Abst., 4, 1911.

25. Kapitel.

Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse und Pluripotenz.

Als eine der Aufgaben der Eigenschaftsanalyse sehe ich es auch an, die Erscheinung der Pluripotenz¹⁾ auf ihre entwicklungsgeschichtlichen Ursachen zurückzuführen und zu untersuchen, ob sich dabei nicht einige allgemeinere, auf das Wesen der Variabilität bezügliche Sätze ergeben.

Man wird zum Begriff der Pluripotenz mit Notwendigkeit von zwei Tatsachengruppen aus geführt. In erster Linie nenne ich die Transversionen. Ich verstehe darunter²⁾ die Erscheinung, daß nicht selten scharf umgrenzte Charaktere, welche normalerweise zum Merkmalskomplex einer Spezies gehören, bei einer andern, mehr oder weniger entfernten Spezies in aberrativer Weise auftreten. Beispiele sind die im 2. Kapitel (S. 18) beschriebenen Variationen des Radiolarienskelettes; die Anklänge, welche der Kälte- und Wärmewirkung unterworfenen einheimischen *Vanessa*-Arten an *Vanessa virginiana* und die Gattung *Junonia* aufweisen³⁾; die Schwimnhäute bei manchen Taubenstämmen (S. 236); der weiße Halsring, der bei verschiedenen Vögeln als Speziesmerkmal, bei andern nur gelegentlich auftritt (S. 159), die Abgliederung eines spatelförmigen Federnabschnitts bei zahlreichen Rakenvögeln und Kolibris und die terminalen Hornplättchen beim Seidenschwanz (*Ampelis garrulus*) und Sonnerathuhn, beides Bildungen, die bei andern Vögeln als Anomalien vorkommen können (S. 71, Fig. 47); das Auftreten eines weißen Kehlflecks, eines Artmerkmals des Steinmarders, beim Iltis (S. 144) u. a.

Auf botanischem Gebiete hat DE VRIES⁴⁾ eine größere Anzahl von Fällen aufge zählt, in denen die Merkmale einer Art als Anomalien bei andern Arten auftreten. Er rechnet diese Vorkommnisse unter seine degressiven Mutationen, welche durch das Aktivwerden alter latenter Eigenschaften charakterisiert sind, und schreibt ihnen eine große Bedeutung für die Artbildung zu.

Im allgemeinen haben die Transversionen, was das äußerliche Verhalten anbelangt, einen mutativen Charakter, jedoch treten sie auch in Form von transgressiven Variationen auf, d. h. es können bei einer Art die extremen Abweichungen einer kontinuierlich abändernden Eigenschaft in den Variationsbereich einer andern Art übergreifen und dabei u. a. auch den „typischen“ Zustand der

¹⁾ Vererbungsgesch. Einzelfragen III. Z. Ind. Abst. 11, 1914, S. 8. Gedächtnis, Ver., Plurip., S. 40 u. bes. Kap. V, S. 63 f., 76 ff.

²⁾ Z. Ind. Abst., 1, 1909; Allg. Vererb., 2. Aufl., S. 287.

³⁾ F. A. DIXEY, Trans. Ent. Soc. Lond., 1894.

⁴⁾ Mut., I, S. 459.

letzteren annehmen. Speziell die Transversionen von diesem Typus sind häufig reziproker Natur. So treten beim Apfel- und Birnbaum gelegentlich gelappte oder tief eingeschnittene Blätter, ähnlich denen des Weißdorns (*Crataegus*), auf, während umgekehrt bei letzterem einfache, ungeteilte Spreiten vorkommen können¹⁾. Beim Edelhirsch kommen ab und zu Schaufelgeweihe vor²⁾, während andererseits sehr alte Elche Stangengeweihe aufsetzen können³⁾. In allerdings nicht ganz vollständiger Weise ist eine Reziprozität dieser Art auch von KAMMERER bei seinen Versuchen mit *Salamandra maculosa* und *atra* erreicht worden.

Die Transversionen können natürlich, was die äußere Erscheinung anbelangt, Ähnlichkeit mit Konvergenzbildungen haben. Die Grenze ist hier nicht scharf zu ziehen. Insbesondere läßt es sich denken, daß gelegentlich mutative Anomalien vom Charakter der Transversionen durch Ausleseprozesse festgehalten werden und nunmehr als Konvergenzbildungen dastehen. Vielleicht gilt dies für einige der merkwürdigen Schnabelformen, welche sich bei der auf den Sandwich-Inseln verbreiteten Singvogelgruppe der Drepanididen finden (Fig. 179).

Mit den Transversionen berührt sich nahe eine zweite Gruppe von Tatsachen: die parallelen oder analogen Variationen DARWIN'S⁴⁾. DARWIN versteht darunter die Erscheinung, daß gelegentlich in den verschiedenen Varietäten oder Rassen derselben Spezies oder seltener bei Angehörigen weit voneinander entfernter Spezies übereinstimmende oder ähnliche Charaktere auftreten können, und zwar soll es sich teils um analoge Wirkungen unbekannter Ursachen auf Formen von nahezu derselben Konstitution, teils um Rückschläge auf gemeinsame Vorfahren handeln.

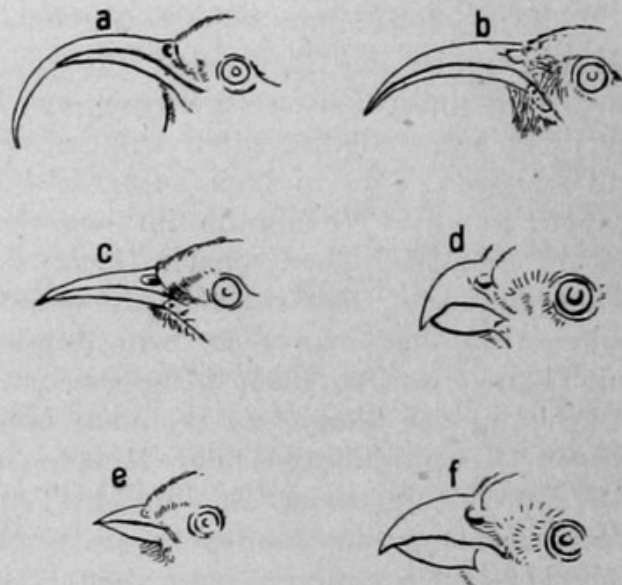


Fig. 179. Schnabelformen der Drepanididen. a *Hemignathus*, b *Vestiaria*, c *Himatione*, d *Loxioides*, e *Loxops*, f *Psittirostra*. (Catal. Birds Brit. Mus. 10, 1885.)

¹⁾ Siehe MAXWELL MASTERS, Pflanzen-Teratologie. Lpz. 1886, und O. PENZIG, Pflanzen-Teratologie. Genua, 1890 und 1894.

²⁾ A. RÖRIG, Arch. Entw. Mech. 11, 1901, S. 105, 114; ähnliche Geweihe besitzt die Gräfl. Arco-Zinnebergsche Sammlung in München.

³⁾ RÖRIG, l. c., S. 70.

⁴⁾ Variieren (Übers. v. CARUS), II, S. 459.

Während bei den Transversionen das betreffende Merkmal in der einen Linie als typische Eigenschaft, in der andern als Anomalie auftritt, stellen die Parallelvariationen überall, wo sie vorkommen, Abweichungen vom Typus dar.

Was DARWIN als ein mehr gelegentliches Vorkommen anführt, hat sich bei der fortschreitenden, durch die Mendelforschung vertieften Kenntnis der Rassenmerkmale als eine Allgemeinerscheinung von wichtiger theoretischer Bedeutung herausgestellt. Wir wissen heute, daß ein großer Teil oder wahrscheinlich weitaus der größte Teil der den Rassenunterschieden zugrunde liegenden Variationen in analoger oder geradezu identischer Weise jeweils bei zahlreichen oder sämtlichen einer größeren Gruppe (Klasse, Familie, Gattung) angehörigen Arten zutage treten kann.

Je nachdem nun die betreffenden Variationen in sämtlichen Hauptgruppen des Tier- oder Pflanzenreichs verbreitet oder jeweils nur Eigentümlichkeiten einer größeren Formengruppe sind, kann man die ihnen zugrunde liegenden Anlagen als universelle oder generelle (im weiteren Sinn) und im letzteren Falle als klassen-, familien-, gattungsweise (generelle im engeren Sinn) unterscheiden, wobei natürlich nicht immer scharfe Grenzen zu ziehen sind. Mit universellen Potenzen, bei welchen also eine Ubiquität der Anlagen anzunehmen ist, hat man z. B. beim totalen oder partiellen Albinismus, mit klassenweisen beim Angorismus und bei der metameroïden Scheckung der Säuger zu rechnen; familienweise Anlagen liegen gewissen Geweihbildungen der Hirsche, sowie der Zebrastrreifung der Pferde, gattungsweise der durch Temperaturwirkungen bedingten Verschmelzung der Randflecke am Vorderflügel von *Vanessa (urticae, polychloros, io, c-album)* zugrunde. Den Schluß der Reihe bilden diejenigen (von DARWIN in den Vordergrund gestellten) Parallelvariationen, welche Abänderungen ausgesprochener Speziescharaktere sind und bei den verschiedenen Rassen derselben Art vorkommen, so z. B. einige Kammformen des Haushuhns. Doch muß bei diesen artweisen oder artbegrenzten Variationen natürlich immer die Frage berücksichtigt werden, inwieweit ihr mehrfaches Auftreten bei verschiedenen Rassen auf Kreuzungen beruhen könnte.

Ebensowenig wie bei den einseitigen und besonders bei den reziproken Transversionen ist bei den parallelen Variationen von vornherein anzunehmen, daß die betreffende Eigenschaft bereits bei irgendwelchen Vorfahren manifest gewesen ist, daß ihr Auftreten also atavistischen Charakter hat.

Ihrer Zahl und Natur nach sind natürlich alle diese Potenzen durch die Vorgeschichte des Artplasmas bestimmt und offenbar in den aufeinanderfolgenden stammesgeschichtlichen Perioden, in welchen sich der Klassen-, Ordnungs-, Familien-, Gattungstypus ausgebildet

hat, hintereinander dem Keimplasma „inseriert“¹⁾ worden. Jedoch brauchten sie zunächst noch nicht manifest zu werden, und in der Gegenwart werden sie also, wie gesagt, bei verschiedenen Arten zum Vorschein kommen, unabhängig davon, ob ein gemeinsamer Vorfahre sie bereits einmal zur Entfaltung gebracht hat. Wenn z. B. gelegentlich bei einem Rebhuhn oder einer Krickente ein weißer Halsring auftritt, so ist hier schwerlich an Atavismus zu denken, ebenso wie niemand annehmen wird, daß der Angorismus der Kaninchen und Meer-schweinchen ein Merkmal ihrer gemeinsamen Vorfahren war. Schon DARWIN hat daher einen scharfen Unterschied zwischen atavistischen und echten Parallelvariationen gemacht.

Auf botanischem Gebiet hat zuerst wohl GÖBEL scharf betont, daß beim Aktivwerden latenter Eigenschaften zwei Fälle zu unterscheiden sind. Entweder war die betreffende Eigenschaft bereits in früheren Vorfahren aktiv. Dann liegt ein echter Rückschlag, nach der neueren Bezeichnungsweise ein Spontan-Atavismus (im Gegensatz zum Hybrid-Atavismus) vor. Oder dies ist nicht der Fall. Dann kann von der Entwicklung einer taxonomischen, d. h. für die Artbildung bedeutsamen Variation (CASIMIR DE CANDOLLE) zu einem Artmerkmal gesprochen werden. Vgl. K. GÖBEL, *Organographie*, 1. Aufl. I, S. 170, sowie DE VRIES, *Mut.*, I, S. 460, und PLATE, *Vererb.*, S. 465.

Die hier vertretene Auffassung, daß die meisten Rassenmerkmale einen universellen oder generellen Charakter haben, klingt in manchen zoologischen Darstellungen durch. So zeigen nach KRÄPELIN²⁾ verschiedene Arten der Skorpione in bezug auf bestimmte Organe die gleichen Variationsrichtungen, und bei Hummeln fand O. VOIGT³⁾ die „zurzeit noch schwer zu erklärende Tatsache, daß die gleiche Abänderung sich zuweilen in mehreren, nicht nur weit auseinanderliegenden, sondern auch klimatisch ganz verschiedenartigen Ländern wiederfindet“, ohne daß Beziehungen zwischen Variationsrichtung und Zweckmäßigkeit erkennbar seien.

In viel bestimmterer Weise tritt die Vorstellung, daß die gleichen Variationen nicht bloß gelegentlich, wie dies im allgemeinen noch DARWIN'S Ansicht war, sondern in mehr regelmäßiger Weise in verschiedenen Familien, Gattungen und Arten wiederkehren, bei den Botanikern hervor. In dieser Richtung hat sich z. B. DE VRIES wiederholt geäußert⁴⁾. Eine besonders weitgehende Übereinstimmung mit den hier vertretenen Anschauungen und die nämliche Art der tabellarischen Darstellung, wie sie im Kapitel über die Scheckung angewandt wurde, habe ich aber in ZEDERBAUER'S⁵⁾ Arbeit über die Variationsrichtungen der Nadelhölzer gefunden.

¹⁾ Ein von ROUX (*Verh. Naturf. Ver. Brünn* 1911, S. 282) stammender Ausdruck.

²⁾ *Jahrb. hamburg. wiss. Anst.*, 8, 1891, S. 31.

³⁾ *Ber. Ges. Naturf. Freunde Berlin* 1909, S. 28.

⁴⁾ *Art. u. Var.* (deutsch von KLEBAHN), S. 75; *Mut. Th.*, I, S. 454.

⁵⁾ E. ZEDERBAUER, *Variationsrichtungen der Nadelhölzer*. *Sitzber. Ak. Wiss. Wien. M.-N. Cl.* 116, 1907, Abt. 1.

Wie ZEDERBAUER zeigt, sind 1. bei den Koniferen parallele Variationen eine allgemein verbreitete Erscheinung (S. 1958); 2. je näher sich zwei Familien oder Gattungen im System stehen, um so mehr parallele Variationsrichtungen weisen sie auf, so z. B. die einander nahestehenden Cupresseae und Junipereae und ebenso die naheverwandten Gattungen *Abies* und *Picea* (S. 1950); 3. je mehr eine Art kultiviert ist, desto mehr Variationen sind von ihr bekannt, doch sind es stets solche, die auch sonst aus der betreffenden Gruppe bekannt sind (S. 1959); 4. die Variabilität ist eine Eigenschaft der Organismen wie die Wachstums- und Fortpflanzungsfähigkeit: wie diese bei ähnlichen Arten, Gattungen und Familien ähnlich ist, so auch die Variabilität (S. 1960).

Ich gebe hier noch eine Tabelle von ZEDERBAUER wieder, welche in ganz ähnlicher Weise, wie die Tabelle in Kap. 11 (S. 146) die Verteilung der Variationen des Wuchses und der Blattfarbe bei drei unserer einheimischen Waldkoniferen darstellt:

	Pinus excelsa Fichte	Larix europ. Lärche	Pinus silv. Kiefer, Föhre
v. pyramidalis (Pyramidenform)	+	+	+
v. pendula (Hängeform) . . .	+	+	+
v. nana (Zwergform)	+	+	+
v. prostrata (Kriechform) . .	+	+	○
v. virgata (Schlangenform) . .	+	+	+
v. nudicaulis (astlose Form) . .	+	○	○
v. glauca (Nadeln bläulich bereift)	+	+	+
v. argentæa (N. silberfarben) . .	+	+	+
v. aurea (N. goldgelb)	+	○	+
v. variegata (N. bunt)	+	○	+

Andere Tabellen ZEDERBAUERS veranschaulichen die Verteilung der Variationen in der Gattung *Abies*, in der Gattung *Chamaecyparis*, in der Familie der Abietineen und in der Klasse der Koniferen überhaupt.

Es sei hier eingeschaltet, daß sich bei den Nadelhölzern auch typische Transversionen finden und zwar solche reziproker Art. So kommen bei der Schirmföhre (*Pinus pinea*) statt der normalen zwei- oder dreizähligen Nadelbüschel Kurztriebe mit einer wechselnden, oft sehr großen Zahl von spiralig gestellten Nadeln, ähnlich denen der Fichte vor¹⁾, während umgekehrt im Harz eine Varietät der letzteren mit pinselförmig angeordneten Nadeln auftritt²⁾.

Ein anderes bekanntes Beispiel für parallele Variationen bildet die Verbänderung oder Fasziation, über deren Verbreitung und

¹⁾ MASTERS, S. 90, Fig. 41; PENZIG, S. 496.

²⁾ Nach A. PETER in HOFFMANN, Harz.

verschiedene Formen besonders DE VRIES¹⁾ und neuerdings WHITE²⁾ ausführliche Angaben gemacht haben. Die Fasziation ist eine außerordentlich weitverbreitete Erscheinung: es sind bis jetzt aus 102 von im ganzen 290 Familien der Gefäßpflanzen Fälle von Verbänderung bekannt, und WHITE spricht die Vermutung aus, daß vermutlich alle Gefäßpflanzen unter den richtigen Bedingungen verbändert sein können.

Die Abänderungen, die als parallele Variationen auftreten, werden bei den einzelnen Arten verschieden häufig beobachtet. Daraus ist zunächst noch nicht auf eine verschieden starke Disposition der Arten zur Entfaltung der Anlagen zu schließen, denn offenbar wird der Eindruck der relativen Häufigkeit vielfach dadurch erweckt, daß uns aus verschiedenen Gründen von der einen Art mehr, von der andern weniger Individuen zu Gesicht kommen und daher auch die absolute Zahl der abnormen Individuen eine verschieden große ist. So kann es uns nicht wundernehmen, daß totaler und partieller Albinismus besonders häufig bei jagdbaren Tieren (Feldhasen, Rehen, Fasanen), bei Mäusen und Maulwürfen, bei Sperlingen, Schwalben und Amseln, und bei den in großen Heereszügen wandernden Krammetsvögeln beobachtet werden. Denn alle diese Arten sind entweder an und für sich sehr individuenreich, oder sie kommen besonders leicht zur Beobachtung, so daß auch Variationen häufiger registriert werden.

Ob ein Unterschied zwischen domestizierten und freilebenden Arten besteht und in welchem Grade Domestikation das Auftreten der universellen und generellen Variationen begünstigt³⁾, ist nicht leicht zu entscheiden. Daß von unseren Haustieren so viele Variationen bekannt sind, hängt jedenfalls z. T. auch mit der großen Individuenzahl, z. T. damit zusammen, daß die Varianten wegen der Ausschaltung des Kampfes ums Dasein leichter erhalten oder aber aus praktischen oder sportlichen Gründen absichtlich weitergezüchtet werden. Daß außerdem noch eine durch die Domestikation bewirkte „konstitutionelle Schwäche“ die Weckung mancher genereller Potenzen begünstigt, wird allerdings kaum zu bestreiten sein, indessen ist hier große Vorsicht nötig. Haben wir doch gesehen, daß z. B. Albinismus (S. 126) und Weißbuntheit (S. 158) gar nicht zu selten auch bei nordischen, zweifellos den Kultureinflüssen vollkommen fernstehenden Seevögeln vorkommt. Für Pflanzen kann jedenfalls wahrscheinlich gemacht werden, daß gewisse Anomalien, so die Fasziation, nicht häufiger unter künstlichen, als unter natürlichen Bedingungen auftreten⁴⁾. Hier scheint es auch leichter als bei den Tieren zu sein,

¹⁾ Mut. Th., 2. Bd., S. 541 ff.

²⁾ O. E. WHITE, Z. Ind Abst., 16, 1916.

³⁾ Vgl. besonders DARWIN, Var., 22. u. 23. Kap., sowie ADAMETZ 1905 (s. S. 153) und EUG. FISCHER, Die Rassenmerkmale des Menschen als Domestikationsersch. Ztschr. Morph., 18, 1914.

⁴⁾ WHITE, S. 54.

für den Vergleich der kultivierten und freilebenden Formen wirklich brauchbare, zahlenmäßige Unterlagen zu erhalten.

Trotz dieser Unsicherheiten kann allerdings schon heute kaum ein Zweifel darüber bestehen, daß die universellen und generellen Abänderungen infolge verschiedener Stabilität der keimplasmatischen Grundlagen in den einzelnen Gruppen und Arten nicht gleich häufig und gleich leicht zur Entfaltung kommen. Nur so ist das im 11. Kapitel (S. 145) erwähnte ungleich häufige Auftreten der einzelnen Abarten der metameroïden Scheckung bei den Säugern, sowie die ebenfalls schon (S. 160) erwähnte Tatsache zu erklären, daß NAUMANN bei der Saatgans (*Anser fabalis*) niemals partiellen Albinismus beobachten konnte. Letztere Angabe steht ja auch mit der bekannten Erscheinung im Einklang, daß bei der Hausgans eine viel geringere Anzahl von Rassenverschiedenheiten auftritt, als z. B. bei Hühnern und Tauben.

Ähnliches gilt auch für die „gelben“ Säugerrassen im weiteren Sinne, unter welchen CASTLE neuerdings alle Schattierungen zwischen „Rot“ und „Crémefarbig“ zusammenfaßt. Häufig bei Pferden (Hellrotbraune, bays, und Falben, duns), Rindern, Hunden, Kaninchen („Tortoise-shell“), Mäusen, Meerschweinchen und wohl auch beim Menschen (rothaariger Typus), ist diese Varietät nur ganz vereinzelt bei Wander- und Hausratte gefunden worden¹⁾.

Weder bei den Transversionen, noch bei den parallelen Variationen wurde zunächst darauf Rücksicht genommen, ob es sich um nicht-erbliche, durch Wirkung äußerer Faktoren entstandene Modifikationen oder um mutative oder kontinuierliche erbliche Abänderungen handelt, oder ob in dem einen oder anderen Falle eine gleichsinnige Beeinflussung von Soma und Keimplasma durch äußere Einflüsse, ähnlich wie bei den Temperatur-Aberrationen der Vanessen, anzunehmen ist.

Sowohl die Transversionen als auch die Parallelvariationen lassen eine sehr weite Verbreitung vieler Variationen und — im Zusammenhang damit — eine große Übereinstimmung der Variationsformen auch entfernter stehender Arten erkennen, und so gelangt man von beiden Erscheinungsgruppen aus konzentrisch zu dem allgemeinen, beiden Verhältnissen Rechnung tragenden Begriff der Pluripotenz²⁾. Darunter ist zu verstehen die in jedem Organismus — nicht bloß in der Art und Rasse, sondern in jedem einzelnen Individuum — vorhandene virtuelle Fähigkeit, unter besonderen, die Lebensfähigkeit nicht berührenden Bedingungen be-

¹⁾ CASTLE, Amer. Natur., 48, 1914.

²⁾ Vererbungsgesch. Einzelfr. III, Z. I. A., 11, 1914, S. 8; Ged., Vererb., Plurip., S. 40 u. bes. Kap. V, S. 63 f., 76 ff.

stimmte, vom Typischen abweichende Entwicklungsrichtungen einzuschlagen, also das Vorhandensein einer größeren, aber nicht unbegrenzten Zahl von Potenzen oder Entwicklungsmöglichkeiten als ein normaler, in der stofflichen, strukturellen Beschaffenheit des Artplasmas begründeter, aber größtenteils vielen Spezies gemeinsamer Besitz.

Daß die Abänderungsfähigkeit einer Art, ihr Spielraum und ihre Richtungen durch die Natur oder Konstitution eines Organismus begründet sind, ist ja schon von DARWIN, WEISMANN¹⁾, NÄGELI, sowie von EIMER in seiner Orthogenesis-Theorie betont worden. Im allgemeinen haben aber diese Forscher nur an die kontinuierlichen, zur Entstehung neuer Arten führenden Abänderungen gedacht, und erst bei ZEDERBAUER klingt, soviel ich sehe, in deutlicher Weise die Vorstellung durch, daß auch die größtenteils mutativen, im allgemeinen nur zur Rassen- und weniger zur Artbildung führenden Anomalien oder Aberrationen in der Zahl begrenzt sind, und daß sie, ähnlich wie die spezifischen Organisationen und Wachstums- und Fortpflanzungserscheinungen, in qualitativer und quantitativer Hinsicht in der Natur des Organismus fest begründet sind und daher bei verwandten Formen im wesentlichen übereinstimmen.

Der Begriff der Pluripotenz soll aber nicht bloß besagen, daß die Zahl und Richtung der Variationen einer Art eine bestimmte ist und daß — was von theoretischer Seite, z. B. bei Erörterung des Problems der Vererbung erworbener Eigenschaften, kaum jemals ausdrücklich betont wird — durch künstliche und natürliche Faktoren nur das aus einer Art herausgeschlagen werden kann, was als Entwicklungspotenz in ihr steckt, vielmehr schließt dieser Begriff auch in sich, daß jedes einzelne Individuum, jedes einzelne Glied eines Formenkreises virtuell mit der nämlichen, der Art eigentümlichen Zahl von Potenzen ausgestattet ist und daß man theoretisch imstande sein müßte, bei jedem einzelnen Individuum jede beliebige von diesen Potenzen durch geeignete Reize herauszulocken. So müßte es z. B. bei den Vanessen möglich sein, bei noch genauerer Kenntnis der Wirkung der einzelnen Temperaturgrade und der mitbeteiligten Außen- und Innenfaktoren an jedem beliebig herausgegriffenen Individuum die nämlichen Zeichnungsabstufungen willkürlich hervorzurufen, ebenso wie wohl jedes einzelne Individuum des Koloradokäfers imstande wäre, jede der von TOWER erzeugten Farbenmutationen zu entwickeln.

Bei scharf begrenzten, konservativen Arten wird sich die Pluripotenz der einzelnen Individuen mit der Variabilität der ganzen Art decken, bei andern Arten dagegen, die im Fluß begriffen sind oder

¹⁾ Die Berechtigung der DARWINSchen Theorie. Lpz. 1868. Vgl. E. GAUPP, Aug. Weismann. Jena 1917, S. 222.

sog. geographische Formketten bilden, werden nicht mehr sämtliche Individuen genau den nämlichen Potenzschatz besitzen. Hier hat also die Pluripotenz der einzelnen Individuen nicht den nämlichen Umfang, wie die Variabilität der ganzen Art.

Wie ausdrücklich erwähnt werden soll, möchte ich auch bei der Pluripotenz, ebenso wie bei den Transversionen und Parallelvariationen, nicht an eine bestimmte Art von Variabilität denken, sondern zunächst das ganze Gebiet der Abänderungsfähigkeit, also erbliche und nicht-erbliche, kontinuierliche und sprungweise Variationen ins Auge fassen.

Insbesondere ist zu den Erscheinungen der Pluripotenz im weitesten Sinne auch der latente Hermaphroditismus zu rechnen, der sich zunächst im Umschlagen der sekundären Geschlechtscharaktere bei Kastraten und steril gewordenen Weibchen, sowie speziell beim Menschen in zahlreichen, innerhalb des Normalen gelegenen Übergangsformen zwischen männlichem und weiblichem Habitus (Gynandromorphismus) äußert, neuerdings aber auch in Form einer Labilität oder Umkehrbarkeit¹⁾ des Geschlechtes selbst bei einer Anzahl von Tieren nachgewiesen oder wahrscheinlich gemacht worden ist. So bewirkt beim Frosch (besonders *Rana esculenta*) die Überreife eine Vermehrung der männlichen Tendenz (R. HERTWIG, KUSCHAKEWITSCH)²⁾, während bei der Kröte (*Bufo lentiginosus*) Herabsetzung des Wassergehaltes den Prozentsatz der Weibchen vermehrt (MIß KING)³⁾. Bei Tauben verstärkt ein gesteigerter Metabolismus der Eier, verbunden mit höherem Wassergehalt und stärkerem Oxydationsvermögen die männliche, Abnahme des Metabolismus und Anreicherung der Eier mit Reservestoffen die weibliche Tendenz (WHITMAN, RIDDLE)⁴⁾. Bei *Bonellia* werden die offenbar zunächst hermaphroditischen Larven, wenn Gelegenheit zu parasitischer Lebensweise am Rüssel eines alten Weibchens vorhanden ist, zu Männchen, sind sie aber zu freier Lebensweise genötigt, so entstehen fast nur Weibchen (BALTZER)⁵⁾.

Daß auch zwischen der Pluripotenz und den als Di- und Polymorphismus bekannten normalen Erscheinungen (Dimorphismus der weiblichen Honigbiene, Polymorphismus der Weibchen mancher Papilio-Arten) ein genetischer Zusammenhang besteht, habe ich an anderer Stelle zu zeigen versucht⁶⁾.

¹⁾ GOLDSCHMIDT, S. 358 ff., spricht von einer Geschlechtsbestimmung durch Potenzverschiebung.

²⁾ Vgl. besonders R. HERTWIG, Über den derzeit. Stand des Sexualitätsproblems. Biol. Zbl., 32, 1912.

³⁾ J. exp. Zool., 12, 1912.

⁴⁾ Vgl. O. RIDDLE, Bull. Am. Ac. Med., 15, 1914; Am. Naturalist, Juli 1916 u. a. a. O.

⁵⁾ Mitt. Zool. Stat. Neapel 22, 1914.

⁶⁾ Ged., Vererb., Plurip., S. 88. In ähnlich erweitertem Sinne hat JUL. SCHULTZ (Kantstudien, 22, 1917, S. 180) gelegentlich einer Besprechung von E. BECHER, Die fremddienliche Zweckmäßigkeit usw., L. 1917, den Begriff der Pluripotenz angewandt.

Ähnliches gilt auch für die Erscheinung der Plastizität, d. h. der Fähigkeit mancher Pflanzen, unter verschiedenen Lebensbedingungen den diesen entsprechenden Typus zur Entfaltung zu bringen (*Polygonum amphibium* u. a.)¹⁾.

Es mag dieser vorläufige Verzicht auf eine engere Fassung des Begriffes und speziell auf eine Unterscheidung zwischen erblichen und nicht-erblichen, kontinuierlichen und sprungweisen Variationen als ein Rückschritt erscheinen angesichts der immer schärferen Bestimmung und Abgrenzung, welche manche vererbungs- und variationstheoretische Begriffe neuerdings erfahren haben. Indessen halte ich eine solche Ungenauigkeit deshalb für gerechtfertigt, weil alle diese Verhältnisse — Transversionen, Parallelvariationen, Pluripotenz — hier für uns nur soweit in Betracht kommen, als sie mit den Aufgaben der entwicklungsgeschichtlichen Eigenschaftsanalyse im Zusammenhang stehen. Hauptaufgabe dieser Forschungsrichtung ist es aber, von der äußeren Erscheinung, den fertigen Außeneigenschaften des Organismus auszugehen und auf rückläufigem Wege deren unmittelbare und weiter zurückliegende Ursachen zu ermitteln. Sie kann also wenigstens bei ihren ersten Schritten — und diese müssen ja für viele Eigenschaften überhaupt erst getan werden — von der Frage nach der besonderen Art der Variation zunächst absehen.

Immerhin kann, welches auch die Ergebnisse der entwicklungsgeschichtlichen Eigenschaftsanalyse im einzelnen sein mögen, von vornherein gesagt werden, daß die Pluripotenz ihre eigentliche morphologische und physiologische Wurzel einerseits in der Möglichkeit des Art- oder Keimplasmas hat, innerhalb der Keimzellen aus dem „typischen“, erblich fixierten, verhältnismäßig stabilen Gleichgewichtszustand unter besonderen Bedingungen in andere, nur in wenigen Punkten verschiedene, weniger stabile Gleichgewichtszustände überzugleiten, andererseits in der Fähigkeit des Organismus, noch im Verlauf der Ontogenese, während sich einzelne Organanlagen (z. B. Haar- oder Federkeime) in einer für Reizwirkungen sensiblen Periode befinden, gewisse, vom Typus abweichende Entwicklungsrichtungen einzuschlagen, die z. T. identisch mit den durch Gleichgewichtsänderungen des Artplasmas bedingten sein können.

Die Umwandlung des typischen Gleichgewichtszustandes in einen andern könnte dann, den sogenannten Korpuskularhypothesen, insbesondere der WEISMANNschen Determinantenlehre zufolge, darauf beruhen, daß einzelne materielle Teilchen des Keimplasmas, welche die räumlich getrennten Anlagen der einzelnen variablen Eigenschaften bilden, abgeändert werden. Oder man hat sich auf Grund der chemischen Vererbungshypothese²⁾ zu denken, daß das Artplasma virtuelle Zustände oder immanente Potenzen besitzt, welche auf seinen chemischen und chemisch-physikalischen Grundeigenschaften beruhen, ebenso wie die verschiedenen Wachstumsformen der Schneekristalle, obwohl abhängig vom Medium, in letzter Linie

¹⁾ Einige andere botanische Beispiele hat JUL. SCHULTZ, l. c., zusammengestellt.

²⁾ Allg. Vererbungsl., 2. Aufl., S. 202.

durch die Grundeigenschaften der Verbindung H_2O bedingt sind. Die Zahl dieser Potenzen ist durch die Natur des Artplasmas von vornherein gegeben, ebenso wie die Zahl der „Modifikationen“, in welchen Kohlenstoff, Schwefel und Phosphor auftreten können, oder, was noch näher liegt, wie die Zahl der Isomeren einer organischen Verbindung. Denkt man sich also z. B. die chemischen Einheiten des Artplasmas als außerordentlich kompliziert gebaute Biomoleküle oder Molekülgruppen, dann würde die Überführung aus dem typischen Zustand in einen vielleicht nur in wenigen Atomgruppen verschiedenen Zustand genügen, um einige Qualitäten des Artplasmas (Teilungsgeschwindigkeit der Zellen, Gleichheit und Ungleichheit der Teilprodukte, Qualität und Quantität der Plasmaproducte) abzuändern, ebenso wie z. B. bei aromatischen Körpern aus der Benzolreihe die Substitution eines einzigen Radikals durch ein anderes oder auch schon seine Verlagerung aus der Ortho- in die Meta- oder Parastellung die Eigenschaften der ganzen Verbindung (Geruch, Farbe, spezifisches Gewicht, Reaktionsweise) abändern kann.

Auch die nachträgliche, in der sensiblen Periode erfolgende Umstimmung von Eigenschaften kann bei Organen mit ausgesprochen autonomer Entwicklung (Kap. 23) auf eine entsprechende Abänderung der in den Organ-Mutterzellen eingeschlossenen Artplasma-Moleküle zurückgeführt werden. Dagegen wird es bei Merkmalen mit korrelativ gebundener, epigenetisch mitbedingter Entwicklung erst nach Ermittlung aller beteiligter Faktoren möglich sein, ein Verständnis für das Zustandekommen einer intraontogenetischen Verschiebung der Entwicklungsrichtung zu gewinnen.

Die Überführung des Artplasmas aus einem Zustand in einen andern kann den Charakter einer scheinbar spontanen, sprungweisen Abänderung haben, die sich auf das gesamte Artplasma eines Individuums oder nur auf einen Teil der Keim- und Embryonalzellen erstreckt. CORRENS' bekannte Beobachtungen über den Übergang aus dem homozygotischen in den heterozygotischen Zustand bei einem *Mirabilis*-Individuum sind hier als Beispiel zu nennen¹⁾. In andern Fällen mag eine allmähliche Umprägung der Keimplasmakonstitution im Laufe mehrerer Generationen zustande kommen, wie dies z. B. EKMAN auf Grund seiner Beobachtungen an der Copepodengattung *Limnocalanus* für wahrscheinlich hält²⁾.

Nach dem Bisherigen würde also die Pluripotenz alle diejenigen virtuellen Entwicklungsmöglichkeiten umfassen, die innerhalb reiner Rassen in einer konstitutionell bedingten Wandelbarkeit des Artplasmas ihre Ursache haben und unter besonderen, in der Regel nicht zu ermittelnden Bedingungen da und dort als Variationen zum Vorschein kommen. Man darf auf diese virtuellen Entwicklungsmöglichkeiten den alten Ausdruck „latent“ deshalb nicht anwenden, weil mit diesem Begriff neuerdings fast durchweg die Vorstellung verbunden ist, daß die den betreffenden Merkmalen zugrunde liegenden „Faktoren“ neben den in der Rasse manifestierten Anlagen als reale Dinge vorhanden sind, daß sie aber nicht zur Entfaltung kommen können, sei es, weil sie durch einen dominanten oder epistatischen Faktor unterdrückt werden, oder weil der zur Entfaltung des Merkmals notwendige Faktorenkomplex nicht vollständig ist³⁾. Auch E. v. TSCHERMAKS Kryptomerie im allgemeinsten Sinne bedeutet den wirklichen Besitz von Faktoren, die aber infolge einer besonderen Faktorenkonstellation ihre Wirksamkeit nicht entfalten können und diese Wirksamkeit erst infolge von Zufuhr fremder

¹⁾ Ber. d. Deutsch. Bot. Ges., 28, 1910.

²⁾ Zeitschr. Ind. Abst., 11, 1914.

³⁾ Vgl. Allg. Vererb., 2. Aufl., S. 310; PLATE, Vererb., 2. Aufl., S. 416; GOLDSCHMIDT, Einführung, 2. Aufl., S. 200.

Faktoren durch Kreuzung oder auf anderem Wege erlangen¹⁾. Näher stehen der Pluripotenz-Annahme die Anschauungen von KAJANUS. Dieser ist bei seinen, mit verschiedenen Beta- und Brassica-Formen ausgeführten Kreuzungsversuchen²⁾ zu dem Ergebnis gekommen, daß man es bei den Farben der Rüben und bei anderen Eigenschaften nicht mit Mutationen zu tun habe, deren Anlagen gleich bei ihrem Auftreten stabilisiert sind, sondern mit labilen Zuständen (KAJANUS nennt sie Modifikationen), die nur allmählich durch Auslese und bei optimalen Anbaubedingungen stabilisiert werden können. Auch das gelegentliche Hervorgehen von Typen mit positiven Merkmalen aus Defektrassen, von dem unten noch näher die Rede sein wird, scheint ihm dafür zu sprechen, daß ganz allgemein in den Defektrassen die betreffenden Faktoren nicht „abwesend“, sondern nur latent seien³⁾. Beide Vorstellungsreihen berühren sich eng mit der Pluripotenzhypothese.

Im allgemeinen sind virtuelle Potenzen und latente bzw. kryptomere Eigenschaften in folgender Weise unterschieden: Wir schreiben einer Art, einer Rasse oder einem Individuum bestimmte virtuelle Potenzen zu, ohne daß wir eine entsprechende materielle Veränderung des Artplasmas als bereits eingetreten voraussetzen, dagegen pflegt man von einer latenten oder kryptomeren Eigenschaft zu sprechen, wenn auf Grund von Kreuzungsergebnissen anzunehmen ist, daß im Keimplasma die materielle oder energetische Grundlage der betreffenden Eigenschaft in irgendeiner Weise bereits gegenwärtig ist. Oder gröber ausgedrückt: Wäre es uns mit optischen oder anderen Mitteln möglich, in die intime Struktur oder in die intramolekulären Vorgänge des Artplasmas einen Einblick zu tun, so würden wir von dem Vorhandensein bestimmter virtueller Potenzen wenigstens direkt nichts wahrnehmen können, dagegen würden wir an irgendwelchen Veränderungen, etwa an einer besonderen Beschaffenheit einzelner Chromosomen oder Chromosomenteile, erkennen können, daß hier latente Anlagen schlummern.

Die Pluripotenzhypothese leistet, auch ohne daß zunächst die Methoden und Ergebnisse der entwicklungsgeschichtlichen Eigenschaftsanalyse herangezogen werden, nach verschiedener Richtung hin Dienste. So gibt sie eine einfache Erklärung nicht nur für diejenigen, im ganzen wohl seltenen Fälle, in welchen eine typische LAMARCKSche Vererbung im Sinne einer von bestimmten Körperveränderungen ausgehenden Induktion der Keimzellen und gleichsinnigen Abänderung der Nachkommen oder eine reine Parallelinduktion⁴⁾ anzunehmen ist, sondern auch für die zweifellos häufigeren

¹⁾ Zeitschr. Ind. Abst., 11, 1914, S. 186.

²⁾ Ztschr. f. Pflanzenzücht., 1, 1913

³⁾ Ztschr. Ind. Abst., 12, 1914, S. 218.

⁴⁾ V. HAECKER, Über Gedächtnis, Vererbung und Pluripotenz. Jena 1913, S. 46.

Beispiele einer fakultativ-identischen Vererbung¹⁾, bei welcher die äußeren Reize zunächst ganz allgemein den Stoff- und Energiewechsel des Elternorganismus und damit indirekt auch das Keimplasma beeinflussen und auf diese Weise eine gelegentliche Kongruenz der dadurch bewirkten Abänderungen bei Eltern und Kindern zustande kommt. Man wird in Ergänzung der WEISMANNschen These, daß nur Keimesvariationen vererbt werden, behaupten dürfen, daß eine typische LAMARCKsche Vererbung im Sinne einer somatischen Induktion der Keimzellen und ebenso eine Parallelinduktion und eine fakultativ-identische Vererbung nur dann möglich ist, wenn das von den Eltern individuell Erworbene schon vorher als virtuelle Potenz im Artplasma vorbereitet lag.

Die Pluripotenzhypothese wirft aber auch ein Licht auf die immer häufiger bekannt werdenden Fälle, in welchen „positive Typen“, d. h. Rassen mit Plus-Merkmalen, die von der Faktorenhypothese auf die „Anwesenheit“ eines Faktors zurückgeführt werden, aus negativen Typen oder Defektrassen entstehen, ohne daß dabei die Wirkung einer Bastardierung in Frage kommen kann. In der Regel handelt es sich um Erscheinungen, die zur Gruppe der Spontanatavismen zu rechnen sind.

Auf botanischem Gebiete gehört hierher das Auftreten grüner Sprosse bei einer *Mirabilis*-Rasse mit grünfleckigen Blättern²⁾, der Rückschlag rosablühender Erbsen auf die violettfarbige („rote“, „purpurne“) Stammform³⁾, das Auftreten voller Ährenbegrannung, entsprechend derjenigen des Wildhafers, bei schwach begrannnten oder grannenlosen Kulturhafersorten⁴⁾. Im letzteren Fall können sogar inmitten eines Ährchens vom Kulturhafertypus vereinzelt Körner vom Wildhafertypus gewissermaßen als Knospen-Mutationen auftreten⁵⁾. Als eine hierhergehörige Knospenvariation ist auch das Auftreten gelbfleischiger Knollen bei weißfleischigen Kartoffeln anzusehen, da sich bei Kreuzungen Gelbfärbung des Fleisches als ein dominantes (positives) Merkmal erweist⁶⁾.

Weiter gehört hierher das Wiedererscheinen der Frischlingszeichnung, der Stoßzähne und des charakteristischen Borstenkleides des Wildschweins bei verwilderten Schweinen, die Färbungs- und Zeichnungsrückschläge bei verwilderten Pferden und Katzen⁷⁾, die

¹⁾ Ebenda, S. 55.

²⁾ CORRENS, Ber. D. bot. Ges. 28, 1910.

³⁾ FRUWIRTH, Arch. Rass.- u. Ges. Biol. 6, 1909; E. v. TSCHERNAK, Zeitschr. Ind. Abst. 7, 1912.

⁴⁾ NILSSON-EHLE, ebenda 5, 1911.

⁵⁾ E. v. TSCHERNAK, ebenda 11, 1914.

⁶⁾ FRUWIRTH, Deutsche landw. Presse, 39. Jahrg., 1912.

⁷⁾ DARWIN, Var., II, S. 43f.

Umbildung der Griffelbeine zu gegliederten Zehen beim Pferde¹⁾ und das Auftreten einer ersten Krallen am Hinterfuß bei Hunden²⁾, die Zunahme der Schädelkapazität und des Hirnvolumens bei verwilderten Katzen³⁾.

Alle diese Vorkommnisse finden am zwanglosesten ihre Erklärung in der Annahme, daß das Artplasma infolge seiner immanenten Pluripotenz nicht bloß aus dem typischen, vollwertigen Zustand in einen Defektzustand umschlagen kann (retrogressive Mutationen), sondern umgekehrt auch, auf Grund eines gewissen Regenerationsvermögens, genauer: durch Keimplasma-Umkehr, den vollen Bestand an Eigenschaften wieder zur Entfaltung bringen kann (degressive Mutationen DE VRIES'). Virtueller sind eben immer sämtliche Potenzen im Artplasma vorhanden, so wie viele anorganische Stoffe und organische Substanzen jederzeit die Fähigkeit haben, eine ganze Reihe von verschiedenen Kristallformen, „Modifikationen“ oder Isomeren zu bilden.

Die Annahme einer Pluripotenz führt nun aber auch vor eine ganze Reihe neuer Fragen, deren Beantwortung nur auf dem Wege der entwicklungsgeschichtlichen Eigenschaftsanalyse möglich ist. Zunächst ist allerdings eine vorbereitende Aufgabe rein systematischer Art zu lösen, die sich ausschließlich auf die Außeneigenschaften selber bezieht. Es handelt sich darum, für die verschiedenen systematischen Abteilungen vom Range einer Klasse bis herab zur Spezies die Gesamtheit der ihnen eigentümlichen Anomalien oder Varianten festzustellen. Ansätze dazu finden sich in jedem größeren systematischen Werke, so in musterhafter Weise in NAUMANN'S Naturgeschichte der Vögel Mitteleuropas. Zunächst ist auf diese Weise zu erreichen, daß die Definition der einzelnen Gruppen, besonders der Gattungen und Arten, durch Heranziehung auch der nicht-typischen Eigenschaften vervollständigt wird. Dazu können phylogenetische Gesichtspunkte kommen, wie dies namentlich ZEDERBAUER (s. oben S. 316, Satz 2) erkannt hat, und schließlich auch praktische, insofern der Züchter aus der Kenntnis der Entwicklungsmöglichkeiten einer bestimmten Art Analogieschlüsse auf näher verwandte, aber weniger bekannte Arten ziehen und über die erreichbaren Züchtungsziele einen Überblick gewinnen kann. Namentlich bei neu einzubürgernden ausländischen Nutzpflanzen könnte dieser Punkt eine Bedeutung erlangen.

Die systematische Zusammenstellung der typischen Eigenschaften, erblichen Variationen und sonstigen Anomalien gewährt zunächst einen Überblick über die in den einzelnen Gattungen und Arten überhaupt vorkommenden Außeneigenschaften. Da aber jeder Variante einer Außeneigenschaft eine bestimmte Entwicklungsrichtung oder Potenz

¹⁾ S. oben S. 233.

²⁾ PLATE, Vererb., S. 465.

³⁾ KLATT, Sitz. Ber. Ges. Naturf. Freunde Berl. 1912.

entspricht, so ist damit auch ein Überblick über den **Potenzschatz** des betreffenden Formenkreises gegeben, d. h. über die Gesamtheit der im Keimplasma (Gattungsplasma, Artplasma, Rassenplasma) eingeschlossenen Entwicklungsmöglichkeiten.

Nunmehr hat die entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse einzusetzen und zwar mit einem allgemeineren, umfassenderen Arbeitsplan als bisher, wo es sich nur um die spezielle Analyse einzelner, für die Rassen- und Vererbungslehre wichtiger Varianten von Außeneigenschaften und ihre Zurückverfolgung bis zu den scheinbaren Gabelpunkten handelte. Man kann sagen, die Aufgabe der allgemeinen Eigenschaftsanalyse ist, vom Standpunkt der Pluripotenz-

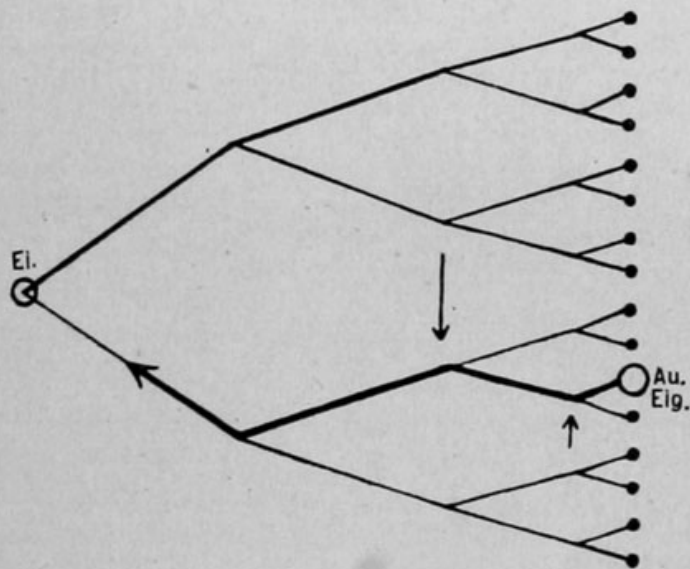


Fig. 180. Entwicklungslinie einer Außeneigenschaft (*Au. Eig.*), innerhalb des Zellstammbaums gegen das Ei (*Ei.*) hin verfolgt.

hypothese aus betrachtet, eine drei- oder vierdimensionale geworden.

Denkt man sich die typischen Außeneigenschaften eines Organismus als die äußersten Triebe, etwa die Blüten eines Baumes, so würden die in ihnen endenden, rückläufig zu verfolgenden Entwicklungslinien zunächst als gebrochene, durch Blütenstiele und Zweige, Neben- und Hauptäste gegen den Stamm hinführende Linien darzu-

stellen sein, die sich, morphologisch betrachtet, mit bestimmten Zellfolgen oder Zellströmen decken und zunächst in Form eines flächenhaft ausgebreiteten Stammbaumes projiziert werden können (Fig. 180). Diese gebrochenen Linien geben aber die Gesamtheit der entwicklungsgeschichtlichen Wirkungen und Beziehungen noch nicht vollständig wieder, denn die Entwicklung eines bestimmten Merkmals wird ja z. T. auch epigenetisch, sei es mechanisch durch Zelldruck oder Zellverschiebungen, sei es chemisch durch Nährmaterial oder innere Sekrete, durch die Entwicklung anderer Merkmale beeinflusst, und so müssen in der graphischen Darstellung noch allerlei Berührungen und Anastomosen angegeben werden, welche die verschiedenen Korrelationen zur Darstellung bringen (vgl. die Fig. 180, wo die dicke, gebrochene Linie die rückläufig von einer Außeneigenschaft zum Ei verfolgbare direkte Entwicklungslinie, die Pfeile die korrelativen Beziehungen angeben).

Werden nun verschiedene Varianten derselben Außeneigenschaft in Betracht gezogen (z. B. in Fig. 181 die Variante a und die als Entwicklungshemmung gedachte Variante b), so kann man sich deren Entwicklungslinien in einer gebrochenen, auf der Entwicklungslinie der typischen Form senkrecht aufgerichteten Ebene (in Fig. 181 schraffiert!) eingetragen denken, wobei natürlich auch wieder mannigfache Verbindungen mit anderen Entwicklungslinien hinzuzufügen wären. Die ganze Aufgabe vervielfältigt sich, man könnte

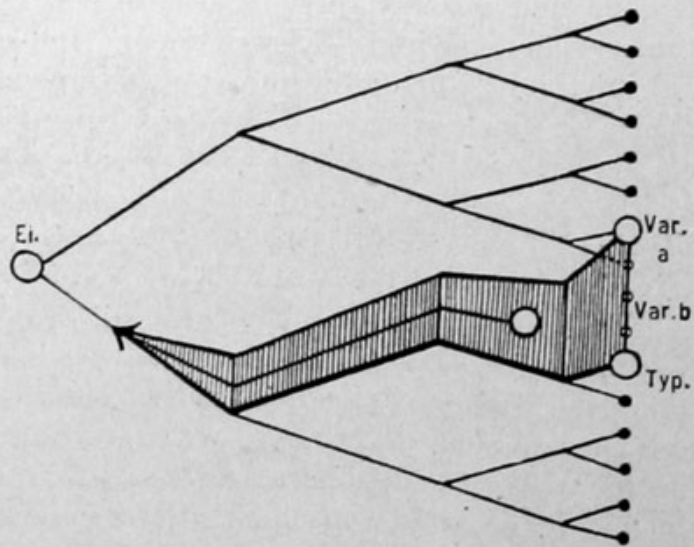


Fig. 181. Entwicklungslinien einer typischen Außeneigenschaft und zweier Varianten, in einer senkrechten Ebene aufgetragen.

sagen, nach einer vierten Dimension, wenn man, statt einer einzigen, sämtliche Außeneigenschaften berücksichtigt, und man erhält so eine Vorstellung von der Kompliziertheit und dem Umfang der Aufgaben, welche der allgemeinen entwicklungsgeschichtlichen Eigenschaftsanalyse vom Boden der Pluripotenzhypothese aus gestellt sind.

Wenn wir auf dem besprochenen Wege versuchen, für eine Anzahl von Arten einen ausreichenden Überblick über den gesamten Potenzschatz zu erlangen und durch weiteren Ausbau der speziellen Eigenschaftsanalysen die entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Außeneigenschaften, beziehungsweise zwischen ihren Entwicklungslinien und Anlagen genauer zu erforschen, so stellt sich uns gleichzeitig auch das Material für die Behandlung einiger besonderer Probleme zur Verfügung. Dahin gehören vor allem die Fragen:

Weshalb erscheinen die einzelnen Abänderungen (z. B. bestimmte Formen des partiellen Albinismus, wie Schwarzköpfigkeit und Gürtelzeichnung) bei der einen Art leichter als bei der andern und weshalb ist überhaupt die eine Art abänderungsfähiger als die andere (Hund—Katze, Huhn, Taube—Gans)?

Lassen sich die besonderen, von Art zu Art wechselnden Erscheinungsformen, in denen uns die universellen und generellen Parallelvariationen bei den verschiedenen Arten entgegentreten (z. B. die verschiedenen Typen der weißen Abzeichen), mit den eigentlich

spezifischen, systematischen Merkmalen und ihren Ursachen, z. B. mit den dimensional-Verhältnissen des ganzen Körpers und einzelner Organe und mit den diesen Verhältnissen zugrunde liegenden Wachstumsvorgängen und -Korrelationen in einen entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang bringen, so daß man auf diese Weise zu einem weiteren Begriff der Spezifität, der sowohl die Rassen- als die Artmerkmale umfaßt, gelangen kann? Läßt sich überhaupt auf entwicklungsgeschichtlichem Wege ein besserer Einblick in das Verhältnis von Rassen- und Artmerkmalen gewinnen, als es bisher möglich war?

Können, um hier eine verwandte Frage aus dem Gebiet der Konstitutionslehre einzuschalten, die besonderen Variationen (Symptomenkomplexe, Syndrome), welche die als Krankheiten zutage tretenden Reaktionen auf abnorme Lebensverhältnisse, Gifte, Infektionserreger u. a. in bestimmten menschlichen Deszendenzen und Individuengruppen¹⁾ zeigen, in einen entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang mit den betreffenden erblichen Familien- und Rassenkonstitutionen gebracht werden?

Unter welchen Umständen können ferner bestimmte Merkmale, die im allgemeinen als parallele Variationen erscheinen (weißer Halsring, gekräuselte oder aufgekrempfte Kopffedern, spatelförmige Federn), dem Eigenschaftskomplexe einzelner Arten als konstante Charaktere eingefügt, unter welchen Umständen können also, wie Roux sagt, ihre Anlagen dem Keimplasma inseriert werden?

Inwieweit ist bei dem Verhältnis von Rassen- und Artmerkmalen der relative Gegensatz zwischen einfach-verursachter, frühzeitig autonomer und komplex-verursachter, korrelativ gebundener Entwicklung, auf welchen die bisherigen Ergebnisse der Phänogenetik so nachdrücklich hinweisen (Kap. 23), in Betracht zu ziehen?

Wie ist es weiterhin zu erklären, daß einzelne Eigenschaften bei bestimmten Arten als erbliche Merkmale, bei andern als experimentell erzeugte Modifikationen auftreten können (gewisse Zeichnungselemente der Vanessen)?

Lassen sich Aussagen allgemeiner Art über den entwicklungsgeschichtlichen Charakter solcher Eigenschaften machen, welche durch äußere Einflüsse im Soma hervorgerufen und gleichzeitig bei den Nachkommen präinduziert werden können (Temperaturaberrationen der Schmetterlinge)?

Gibt es Anlagen, die ohne besondere sensible Periode an einem beliebigen Punkt der ganzen Ontogenese geweckt und zur Entfaltung gebracht werden können, und verwischt sich wenigstens in diesem Falle die Grenze zwischen erblichen Keimesvariationen und Modifikationen?

¹⁾ Zahlreiche Beispiele dieser Art finden sich bei J. BAUER 1917 (s. oben S. 300).

Berichtigungen.

- S. 89. Die Figuren sind umzutauschen (die kleinere Larve stellt die „weiße“, die größere die „schwarze“ Rasse dar).
- S. 91. Z. 1 von oben. Lies „Rumpfes“ statt: „Kopfes“.
- S. 174. In Anm. 1 ist einzufügen: Über die Zeichnung regenerierter Federn bei Plymouth Rocks vgl. PEARL u. BORING, Sci., 39, 1914.
- S. 238. Anm. 1. Lies: „Unter“ statt „Über“.
-

Literaturverzeichnis.

(Werke allgemeineren Inhalts; die Zitate beziehen sich auf die hier angegebenen Auflagen).

- BATESON, W., Mendel's Principles of Heredity. Cambr. 1909.
 BAUR, E., Einführung in die experim. Vererbungslehre. 2. Aufl. B. 1914.
 DARWIN, Ch., Das Variieren der Tiere und Pflanzen im Zustande der Domestikation. Übers. von J. V. CARUS. Stuttg. 1868.
 GOLDSCHMIDT, R., Einführung in die Vererbungswissenschaft. 2. Aufl. Lpz. u. B. 1913.
 HAECKER, V., Allgemeine Vererbungslehre. 2. Aufl. Braunschwg. 1912.
 JOHANNSEN, W., Elemente der Erblchkeitslehre. 2. Aufl. Jena 1913.
 KORSCHULT, E., u. HEIDER, K., Lehrb. d. vergl. Entwicklungsgeschichte der wirbellosen Tiere. Jena 1893—1910.
 LANG, A., Die exper. Vererbungslehre in der Zoologie seit 1900. 1. Hälfte. Jena 1914.
 MARTIN, R., Lehrbuch der Anthropologie. Jena 1914.
 NAUMANN, Naturgeschichte der Vögel Mitteleuropas. Herausgeg. von C. R. HENNICKE. Gera-Untermhaus.
 PLATE, L., Vererbungslehre. Lpz. 1913.
 VRIES, H. DE, Die Mutationstheorie. Lpz. 1901—03.
 WEISMANN, A., Vorträge über Deszendenstheorie. 3. Aufl. Jena 1913.

Sach- und Autorenregister.

Die fettgedruckten Zahlen weisen auf die Spezialliteratur hin.

- | | |
|---|--|
| <p style="text-align: center;">A.</p> <p>Aalstrich 64, 153, 178, 220, 228.
 Aberdeen-Angus-Rind 251.
 Abzeichen 131, 132, 137, 165, 283, 327.
 Entstehung 177.
 Vererbung 147.
 Achondroplasia 33, 288.
 ACKERMANN 150.
 ADAMETZ 60, 79, 153, 154, 243, 317.
 Ähnlichkeit von Blutsverwandten 276.
 Aguti 99.
 Agutifaktor 99, 100.
 AHLFELD 234.
 Akkumulationen 270.
 Akroleuzismus 132, 136, 137, 141, 142, 144, 220.
 Akromegalie 36, 274.
 Akromelanismus, akromelanist. Rassen
 124, 143, 144, 220.
 Beim Axolotl 88.
 Akropoikilismus 141.
 Albinoidismus 124.</p> | <p>Albinismus 123, 281, 293.
 Beim Huhn 106.
 Bei Nagern 82, 102, 126, 129.
 Beim Menschen 128, 129.
 Bei Pflanzen-Keimlingen 291.
 Bei Tauben 106.
 Vererbung 126.
 Partieller A. 131, 327, beim Menschen 144.
 Albomaculata-Sippen 163.
 Alkaptonurie 298, 306.
 ALLEN, H., 143, 153, 174f.
 ALLEN, M. G., 132, 153.
 Alligator 188 (Fig. 117), 197.
 Ameisenbeutler 180.
 Amblystoma tigrinum s. Axolotl.
 A. opacum 91.
 A. punctatum 91, 209.
 Amherstfasan 170, 278.
 A.-Goldfasanbastarde 170 (Fig. 99), 172 (Fig. 102).
 Aminosäurediathesen 298, 306.
 Amnionfäden 234, 235, 237.</p> |
|---|--|

- Amphibieneier 194.
A.-Larven 86, 130.
Anämie 299.
Angorakatze 55.
Angorismus 57, 287, 314.
Ankenschaf 23, 35.
Ankylose 238.
Anlagen 5.
 Universelle, generelle A. 314.
 Insertion 315.
Annelidenlarven 115, 187 (Fig. 115, 116),
 194 (Fig. 122).
Anomogenität der Sarkode 46.
Anthocyan 118, 122, 163.
Anthocyanin 122.
ANTHONY 266, 277.
Anthoxanthin 119, 123.
Anthropomorphe (anthropoide) Affen 51, 63.
Antilopen 224.
Antirrhinum 119, 123, 163.
Apfelbaum 313. S. Pyrus.
Apfelung, Apfelschimmel 154, 156, 218.
Appendicitis 306.
Aquinkubital 77, 232.
Arabis 60.
Architektonik des Plasmas 45, 47.
Argusfasan 230.
ARHELL 251.
Armenier 309.
Artbild 19.
Arterientheorie 53.
Arteriosklerose 298, 304, 306.
Artkreuzungen 173.
Artplasma. S. auch Keimplasma.
 Geschichte 314.
 Moleküle 20, 47, 256, 322.
 Potenzen 319, 321f.
 Variationen 20, 303.
Asymmetrie 39, 292, 293.
 Bei Radiolarien 11, 46.
A. des Schädels u. Gesichts 53, der Ab-
 zeichen 137, 151, der Hautbildungen 151.
 Künstliche A. 268
Atavismus 302, 315.
 Spontan-A. 315, 324.
 Hybrid-A. 315.
Ateleiosis 31.
Atlantizelliden 15ff. (Fig. 9, 12).
Auerhahn 76, 126.
Augenbrauenbögen 271.
Augenfarbe bei Säugern 97.
 Bei Tauben 105, 108, 116.
 Korrelation 94, 277.
Augenflecken 157, 225.
Augenlinse (Star) 77.
Augenverbildungen 268.
Auloceros 11 (Fig. 2), 46f. (Fig. 31).
Aulopathis 11 (Fig. 1).
Aulosphaera, Aulosphäriden 12 (Fig. 3), 14
 (Fig. 5), 17 (Fig. 10—12), 18 (Fig. 13, 14).
Autogene Mischung 308.
Autonome Entwicklung 278ff., 305.
Axolotl (Amblystoma).
 Dunkelversuche 91.
 Embryonen 209.
 Epidermisverhornung 93.
 Epidermiszellen 93, 213.
 Extrakte 196.
 Farbenrassen 88ff. (Fig. 52—56), 124,
 127, 162, 301.
 Larvenzeichnung 88ff. (Fig. 52—53), 188,
 196, 219 (Fig. 138).
 Lebenskraft 129.
 Pigmentzellen 89ff., 196, 215.
 Teilungsfiguren 202.
 Tyrosinbehandlung 86.
 Versuche TORNIERS 130, 267.
 Zeichnung u. Hautwachstum 200, 280ff.
Azaleen 121, 163.
- B.**
- BACH 87, 120.
Backenbart bei Hühnern 7.
Backenhörnchen 176.
BAER, K. E. VON, 53.
Bären 143.
Baktrian 141.
BALLOWITZ 234.
BALTZER 320.
BANTA 86.
BARDELEBEN, v., 52, 53, 56.
BARFURTH 233.
BARTELS 300.
Bartstreif 166, 225.
BASEDOW (B.sche Krankheit) 298, 299.
Basilarlänge 264.
Bastards (Rehobother) 23, 58, 311.
BATESON 22, 108, 233, 238, 279, 284, 306,
 307, 329.
BATESON u. PUNETT 119, 233, 260.
BATESON u. SAUNDERS 233, 248, 251, 260.
BAUER, JUL., 8, 9, 29, 33, 35, 289, 296ff.,
 328.
BAUR, E., 119, 231, 295, 296, 329.
Becherkamm 248.
Berber, blonde 308.
BEREZOWSKI 25.
BERG 244, 246.
BERGMANN, C., 265, 277.
Bergzebra 169, 223.
BERTRAND 81ff., 82, 87.
Beta 323.
Beutelmarder 218.
Beutelwolf 180.
BIEDERMANN 81ff., 82.
BIEDL 32ff., 39.
BIERENS DE HAAN 29.
BIFFEN 292.
Biomoleküle 322.
Birkenzeisig 131.

Birnbaum 313. S. *Pyrus*.
BLASCHKO 193.
 Blau der Tauben 104, 109f., 278.
 Blaulila der Mäuse 97, 128.
 Blaumeise 131.
 Blauschimmel 138, 157.
 Blekinge 306.
 Blondhaarigkeit 308.
 Blutdrüsen s. innersekret. App.
 Bluterkrankheit 298, 299.
 Bluthänfling 130.
BOAS 234, 246.
 Bohne 56.
BOLK 178.
BOND 105, 116, 117.
 Bonellia 320.
BONHOTE 105, 117, 134, 225, 232.
BONNET 243f., 246.
BORN 193.
BOVIN u. **ANCEL** 257.
BOVERI 24, 39, 196.
 Brachydaktylie 238, 244, 246, 290.
 Brachyphalangie 238.
 Brachyzephalie 271.
 Brandgans 160.
BRANDT, A. v., 54, 265, 277.
 Brassica 323.
 Braunalgen 191.
 Braunvögel 104.
BRAUS 234, 239, 246.
BRISSAUD 33, 36.
 Buchweizenausschlag 128, 152.
 Buliminus 40.
 Bulldogge 267.
 Buntblättrigkeit 131.
 Buntfärbung (s. auch Schmuckfärbung).
 Erblichkeit 172.
 Burchellzebra 179.
 Buschmänner 59.
 Buntvögel 104.

C.

Calocalanus 48.
 Caput progenacum 273.
 Castanelliden, *Castanidium* 13, 15 (Fig. 7),
 16 (Fig. 8).
CASTLE. Vererbung der Größe 23, 29;
 Ratten 3, 133, 148, 153, 221, 318; Ka-
 ninchen 148, 153, 288; Meerschweinchen
 58, 79, 134, 153, 233; Schafe 251f.; zur
 Polymeriehypothese 2, 149.
CASTLE u. **FORBES** 58, 79. C. u. **HADLEY**
 148, 153. C. u. **PHILIPPS** 148f., 153.
 S. auch **MAC CURDY** u. C.
 Cerviden 141, 151, 253ff., 314.
CHAMBERS 28, 39.
 Champagnerasse der Maus 97, 128.
 Chapman-Zebra 169, 223, 229 (Fig. 151).
 Chemische Vererbungshypothese 321.

Chemismus der Zellen (Keimzellen) 7, 291,
 303, 306.
 Chinesen: Haare 59.
 Chlorophyll 118.
 Formel 122.
 Chlorophyllmangel 291.
 Chloroplasten 118.
CHODAT 87.
 Chondrodystrophie 33.
 Chondrohypoplasie 289.
 Chromatophoren d. Pflanzen 118.
 Chromogen 82, 120, 199.
 Chromoplasten 118.
 Cladoceren 195.
COLE 104ff., 117, 160, 164.
 compound characters 279.
COMPTON 55, 56.
CONKLIN 26, 39.
 Coriumleisten, -papillen 182.
 Coriumpigmentierung 93, 102.
CORRENS 119, 163, 164, 165, 291, 292, 322,
 324.
CRAMER 234, 247.
CRAMPTON 41, 57.
Crataegus 313.
Crepidula. Eiggröße 26. Asymmetrie 41ff.
 (Fig. 20—27), 292.
CUÉNOT 47, 82ff., 87.
CUNNINGHAM 47, 66, 79.
Cursorius 224.
 Cyanidin 122.
 Cyanin 122.
Cyclops. Zwergform 28.
 Cyprinodontiden s. Zahnkarpfen
 Cystinurie 299, 307.

D.

Dachsbeinigkeit 22, 246.
 Dachshund 35, 143.
 Damaszenerzeichnung (s. auch Gespensterz.)
 65.
 Damhirsch 257.
DARESTE 54.
DARWIN 167, 168, 225, 233, 242, 250, 261ff.,
 313ff., 317, 319, 324, 329.
 Dauerschimmel 157.
 Daumen 240f.
DAUTZENBERG 41.
DAVENPORT 67, 77, 79 (Hühner), 109, 233,
 236, 237, 242, 248, 249f.
DAVIES 228.
DE CANDOLLE, C. S., 315.
 Defektrassen 324.
Deilephila 82.
 Dekapoden. Asymmetrie 48.
 Dermatome 177f. (Fig. 107), 193.
 Determinanten 82. D.lehre (s. auch Vor-
 wort) 321.
DEWITZ 83.
 Dextrope Schalen 40.

Dextrope Teilung 41, 43.
 Dexterrind 23, 35.
 Diabetes 298, 299, 300, 301, 307.
 Diasomatische Induktion 149.
 Dichtigkeitsfaktor 95.
 Differentielle Teilungen 192, 215, 217.
 Diffusscheck 90 (Fig. 55).
 Dilute Farben 96, 104, 280.
 Dimorphismus 320.
 Dinophilus 25.
 Disentis-Typus 261.
 Disposition, erbliche 298.
 Distelfink 124.
DIXEY 312.
 Dolichocephalie 271, 309.
DOLLO 188.
 Domestikation. Wirkung der D. 125, 130, 154, 245, 261, 266, 317.
 Dominanz, unvollständige 2.
 Doppelmißbildung 150 (Fig. 94—95), 259.
 Dotterpigmentzellen 93, 214.
 Dotterzellen 93, 215.
 Dotterverquellung 267.
 Drepanididen 313 (Fig. 179).
DREYER 10.
DRIESCH 25, 39, 193.
DRINKWATER 238, 241, 247.
 Drosseln 225.
 Druckbahnen, -trajektorien 271.
 Drüsen, innere s. innersekretor. Apparat.
DUBOIS 265, 277.
DUCKWORTH 275.
DUERST 75f., 79, 245.
 dun (bei Tauben) 105, (bei Pferden) 318.
 Dunenjunge, -kleid 166, 225. D.wachstum 72.
 Duodenum 302.
DURHAM, Miß, 83f., 87, 95, 103, 126.
 Dysembryoplastische Bildungen 302.
 Dysostosis 301.

E.

ECKHARD 177.
EBNER, v., 198.
 Edelfasan 124, 125, 126, 129, 229.
 Edelhirsch 141.
 Geweih-Anomalien 253, 313.
 Kastration 256.
EHLERS 187.
EHRMANN 100ff., 103, 194.
 Eipolarität 44.
 Eigenschaftsanalyse. Aufgaben 1, 4, 311, 321, 326.
 E. bei Einzelligen 9.
EIMER 181, 220, 319.
 Einfach verursachte Merkmale 278.
 Einzellige. Eigenschaftsanalyse 9.
 Größenunterschiede 21.
 Eiweißstoffwechsel 303, 306.
EKMAN 270, 322.

Ektodermbildungen 77, 300.
 Elch 253, 258, 313.
 Elster 73, 129.
EMERSON 291.
 Entwicklungshemmungen, -stockungen 301, 302.
 Entwicklungslinien 326f. (Fig. 180, 181).
 Entwicklungsmechanik 5.
 Entwicklungsphysiologie 5.
 Entwicklungspotenz, doppelte 49.
 Epicanthus 34, 35.
 Epidermis-Mesenchymregel 286.
 Epidermispigment 94, 194.
 Epidermiszellen, pigmentierte 93, 205, 213ff. (Fig. 137), 217.
 Epithelkörperchen 300.
 Equiden, Streifung s. Zebrastreifung.
 Erbse 324.
 Erbsenkamm 247, 285.
 Erpelfedrigkeit 227.
 Erstlingsdune 72.
 Esel 63, 138.
 Eskimo 308, 310.
 Eunuchoider Riesenwuchs 36.
 ever sporting-Varietäten 163.
EWART 168f., 174, 223.
 Extrazehe 233.
 Extremitäten. Anomalien 232, 290.

F.

Facialiszentren 52.
 Fagopyrismus 128, 152.
 Faktorenkoppelung u. -repulsion 2, 119, 120.
 Fakultativ-identische Vererbung 324.
 Falbkatze 221, 261.
FARABEE 238.
 Farbenrassen der Säuger 88, d. Vögel 104, d. Pflanzen 118.
 Fasanen s. Amherst-, Edel-, Gold-, Ohr-, Silberfasan, Fasanhuhn, Phasianus.
 Fasanenbastarde 170ff. (Fig. 99—102), 226 (Fig. 146), 285.
 Fasanhuhn 230 (Fig. 154).
 Fasciation 235, 316.
 Federn. Anomalien 68ff. (Fig. 42—44, 47b). Entwicklung 69ff. (Fig. 45, 46, 48), 112ff. (Fig. 67—73), 227 (Fig. 147).
 Gesägte Ränder 195. Zeichnung 170ff. (Fig. 99—101), 225ff. (Fig. 146, 148 bis 150, 152—154), 284.
 Fehlstreifen 68.
 Feldhase 136.
 Felsentaube 104, 114 (Fig. 73).
 Ferment-Chromogenhypothese 83, 120.
 Fermente, 82, 87, 120.
 Fettauflagerung 274.
 Fettschwanzschafe 60, 243.
 Fettstoffwechsel 303.
 Fettsucht 299, 307.

Fichte 316.
Fische. Zeichnung 169, 219. Mißbildungen 267.
FISCHER, EUG., 58, **61**, **273**, **274**, 279, 311, **317**.
Flavonfarbstoffe 123.
Fleckzeichnung 166, 217.
Fliegenschimmel 156.
Flußpferd 142.
Foraminiferen 45, 256.
FOWLER **257**.
Foxterrier 143, 151.
Frettchen 124, 128, 144, 261.
FREUND 302.
Frischlinge 167, 184, 185.
FRITSCH **59**.
Frosch. Farben 85, 130, 181. Geschlecht 320.
Froscheier. Druckversuche 193. Medianebene 211.
Froschlarven. Pigmentzellen 195.
FRUWIRTH **324**.
Füchse, schwanzlose 265.
Füchse (Pferde) 128, 137, 151, 152, 155.
FÜRBRINGER **74**.
FÜRTH, v., 81, **82**, **87**.
Furchen des Gehirnes 53.
FURLOTTI 61, **80**.
Fußbefiederung 76.
Fußskelett. Entwicklung 239.

G.

Gabelantilope 257.
Gabelpunkt, scheinbarer, 4, 5, 38, 39, 220, 248f. G., wirklicher, 4.
Gans. Albinos 126.
GALILES 265.
GALTON 22.
Ganglienzellen. Größe. 25.
GASKOIN **257**.
GATES 26, **39**, 242, **247**.
GAUPP 53, **57**.
GEBHARDT **199**.
Gehämmerte Zeichnung 162.
Geierferse 77.
Gelenkrheumatismus 298, 306.
Gemsbart 64.
Genotypus 293, 295.
Geographische Formenketten 320.
GERSCHLER 169, **174**.
Gerste. Sämlinge 55 (Fig. 34), 291.
Gesamtkonstitution 299.
Geschlechtsbegrenzte Vererbung 107, 108, 109, 298.
Geschlechtscharaktere, sekundäre, 257f.
Geschlechtschromosom 3.
Geschmacksknospen 261.
Gesichtsindex 279.
Gesichtsschädel 266, 272.
Geschwisterähnlichkeit 276.

Gesichtstypus 274ff.
GESNER 222.
Gespensterzeichnung 134, 167, 283.
GESSARD **83**.
Gestreift blühende Rassen 163.
Gestreifte Mäuse 168.
Gestromte Doggen 154.
Geweih 151, 253.
 Anomalien 253, 258.
 Entwicklung 254.
Gigantismus 32, 36.
GHIGI 170, 172, **174**.
Gicht 298, 299, 307.
Giraffe 65.
Glabella 271.
Glareola 224.
Gleitendes Wachstum 213.
Glukoside 120, 122.
Glykosurie 307.
GÖBEL **315**.
GOETHE 187.
GÖLDI **167**, 184.
Goldfasan 170, 172, 227.
Goldfisch 162, 268.
GOLDSCHMIDT 3, 320, 322, **329**.
Gonomeren 149, 295, 304.
GORTNER 83, **86**, **88**, 96, **103**, 112, 129.
Grant-Zebra 179 (Fig. 108), 223 (Fig. 141' bis 143), 229.
Graugans 160.
Grauschimmel 137, 154.
GREGORY 119, **123**.
Grévy-Zebra 169, 222 (Fig. 140), 229.
Grizzle 160, 161.
Größenunterschiede 21.
 Erblichkeit 22ff., 287.
GROSSER 180, **188**, 189, 197.
Gürteltier 151, 235, 259.
Gürtelzeichnung 140, 141, 142, 145.
 Zerfließende G. 133, 135, 143, 155.
GULDBERG, F. O., 51, **57**.
Gynandromorphismus 320.

H.

HAACKE 175.
Haarbüschel 63.
Haarfarbe, Ursachen 95ff.
 Korrelation 94, 277.
Haarfollikel 59f. (Fig. 37a u. b).
Haarform 58, 287.
Haargebiete 183.
Haarlinien 183.
Haarkleid 183.
Haarlosigkeit 61, 287.
Haarmenschen 62.
Haarstrich 62.
Haarsträne 62, 182.
Haarwechsel 101.
Haarwirbel 62, 63, 64, 137 (Fig. 88), 183.
HABERLANDT **196**.

- Habsburger Typus 273f., 289, 309.
HAECKER, V., Eigensch.-An. **9**; Radiol. **20**, 46, 256; Axol. 92f., **103**, **200**; Farb. u. Zeichn. d. Vög. 104, **124**, **158**, 167, 225, 228, **232**; Annel. 115, **194**; Kern u. Kernteil. **70**, **190**, 202, 303; Habsburger 273, **277**; Wettiner 310; Vererbungsregel **280**, **305**, **307**; Pluripotenz 312ff.; fakult.-ident. Vererb. 324.
HAECKER u. KUTTNER 128, 135, 148, **153**.
HAECKER u. MEYER **117**.
HAECKER, Rud., 309.
 Haematin 122.
 Haematoporphyrin 122.
 Haemosiderin 174, 195.
 Hafer 324.
 Hahnenfedrigkeit 227.
 Halbdomestikation 125.
 Hallescher Haustiergarten 140, 142, 154, 167.
 Halsband-Giarol 224.
 Halsring 136, 139, 312, 315, 328.
HAMMAR **8**, **9**.
 Hammerschlägig 162.
HANSEMANN, v., 31, **39**, **53**, **302**.
HARMAN 77ff., **80**.
HARRIS **56**.
HART 302.
 Haube (bei Vögeln) 74.
 Hausgans 74, 159, 160.
HAUSCHILDT **275**.
 Haushuhn s. Hühner.
 Hauskatze s. Katze.
 Hausmaus s. Maus.
 Hausratte 133, 134, 318.
 Haustaube s. Tauben.
 Hautwachstum 186ff.
HECK **224**.
HEIDENHAIN, M., **235**.
 Helix. Linkswindung 41, 292.
 Hemmungsfaktoren 121.
HENSEL 264, 266, **277**.
HENSELER **269**, **277**.
HERBST **5**, **195**, **211**.
 Heredofamiliäre Krankheiten 298, 305.
HERIBERT-NILSSON **24**, 29.
 Hermaphroditismus, latenter, 320.
 Hermelin 144.
 Herrenhausen 136, 148.
HERRINGHAM 178.
HERTWIG, O., **5**, **6**, **9**, 193.
HERTWIG, R., **320**.
 Herzkrankheiten 299.
 Heterochelie 48.
 Heterochromie 108.
 Heterotopie 302.
 Hethiternase 290, 309.
HICKL 184, **186**.
 Hinterhaupt 309.
 Hirsch s. Cerviden, Edelhirsch, Geweih.
 Hirschkalb 181, 218.
HOCHENEGG 234, 237, **247**.
 Höckerschwan 75.
 Holländerzeichnung 134ff.
 Holle 74.
 Honigbiene 320.
 Hormone 29, 227, 240, 257, 278, 287.
 Hornfarben 93.
 Hornlosigkeit 251.
HÜBNER 259, **260**.
 Hühnchen. Dunenkleid 167.
Hühner.
 Albinos 106.
 Backenbart 76.
 Fußbefiederung 76.
 Farben u. Zeichnung 106, 159, 167, 174.
 Geierferse 77.
 Haube 74.
 Kämme 247, 285, 314.
 Kinnbart 76.
 Nasenlöcher 249 (Fig. 161).
 Polydaktylie 232f.
 Syndaktylie (Schwimmhäute) 236.
Hühnerrassen.
 Andalusier 106, 108, 279.
 Bankiva 108, 109, 284.
 Brahma 76, 77, 236, 247.
 Cochinchina (Cochin) 73, 76, 77, 104.
 Crève-Coeur 75.
 Dorking 232, 247.
 Hamburger Huhn 247.
 Haubenhuhn s. Crève-Coeur, Houdan.
 polnisches Huhn.
 Houdan 75 (Fig. 49, 50), 76, 232, 247, 249, 285f.
 Indische Kämpfer (Indian Game) 108, 247, 249.
 Italiener, Leghorn (Livorneser) 76, 108, 233, 247, 248, 250.
 Kaulhuhn (Blätthuhn) 67, 242, 243.
 Kurzbeiniges Huhn 35.
 Malayisches Huhn 233, 247.
 Minorka 247, 249.
 Phönixhuhn (Tosahuhn) 66, 77.
 Plymouth Rocks 66, 67, 174, 284.
 Polnisches Huhn 75, 247, 249 (Fig. 161), 250 (Fig. 163), 285f.
 Seidenhuhn 73, 76, 108, 116, 232, 287.
 Sonnerathuhn 72, 312.
 Strupphuhn 73, 287.
 Sussex 106.
 Yokohama 159.
Hummeln 315.
Hummer. Scheren 48.
Hunde.
 Abzeichen 175, 177.
 Mopsköpfigkeit 267.
 Polydaktylie 233.
 Rückschlag 325.
 Schädel 261ff. (Fig. 169—171).

Hunde.
Scheckung 143, 157.
Schimmelung 157.
Streifung 154.
Stummelschwänze 242.
Hundemenschen 62.
HURST 99, 148, 153, 233.
Hydrozephalie 76.
Hylobates 236.
Hyperdaktylie 232.
Hyperphalangie 238, 245.
H. des Daumens 240, 290.
Hyperpituitarismus 36, 37.
Hyperstrophe Schnecken 40.
Hypertrichosis 62, 300.
Hypogenitalismus 36, 37.
Hypophalangie 238, 290.
Hypophyse 32, 33, 35, 36, 37, 76, 274, 289, 309.
Hypotrichosis 61.

I.

Igel 102.
Immunität des Getreides 291.
Irische Ratte 134.
Irländer 94.
Iltis 128, 144, 165, 261, 312.
Indianer 23.
Induktion, interzelluläre und diasomatische 149.
Infantilismus 29.
I. dystrophicus 32.
I. myxödematosus 33.
Innersektorischer (polyglandulärer, Blutdrüsen-, Hormon-) Apparat 37, 257, 270, 276, 295, 300, 304, 307, 326.
Insertion der Anlagen 315, 328.
Integumentallippen 275.
Intensitätsfaktor 107, 112.
Interferenzhypothese 178.
Interferierende Faktoren 293.
Interstitielle Zellen 257f.
Inzucht 130, 252.
Isabellen 64, 97, 124.
Isabellismus 124, 128.
Isopoden 190.

J.

Jaguar 218.
Japaner. Haare 59.
Halfcasts 310.
Jochbögen 272.
JOHANNSEN 293, 295, 296, 329.
Juden 300.

K.

Kältefestigkeit 292.
Kämme der Hühner 247.
KAJANUS 2, 323.
Kakerlaken 124, 126.
KAMMERER 313.

Kanarienvogel.

Farbenrassen 106, 109, 128.
Haube 75.

Kaninchen.

Abzeichen 136 (Fig. 86—87), 148, 151.
Albinismus 82, 129.
Angorak. 57, 148, 287.
Englische K. (Papillons) 148, 157.
Gelbe K. 99.
Geschmacksknospen 261f. (Fig. 168).
Größe 23.
Himalaya-K. 2, 124, 127 (Fig. 76).
Himalaya - Schwarzloh - Kreuzung 127, 148, 168.
Holländer Zeichnung 135 (Fig. 84), 147, 148.
Künstl. Starbildung 78.
Ohrlänge 288.
Schädel 261, 264.
Spaltungen 95.
Wilde K. 99, 261.
Zwischenstreif 168.

Kap-Iltis 165.

Karakulschaf 60, 157, 243.

Karminrot der Finken 131.

Karotin 118, 122.

Karpathenhirsch 253.

Karpathenrind 154.

KARPLUS 53.

Karzinome 299, 305f.

KASSOWITZ 33, 35, 36, 39.

Kastration beim Schaf 252; bei Cerviden 256f.

Katze (s. auch Falbkatze, Wildkatze).

Albinos 129.

Angorakatze 55, 287.

Man-Katze (Manxk., japan. K.) 242, 244 (Fig. 160).

Polydaktylie 233.

Rückschlag 325.

Schädel 261, 325.

Schattenzeichnung 65.

Siames. K. 124.

Zeichnung 183 (Fig. 112, 113), 221f. (Fig. 139).

Katzenhai 181.

KEEBLE u. ARMSTRONG 120f., 123.

KEIBEL 98, 244, 250, 301.

Keimdrüsensekret 237.

Keiminfektion 169.

Keimlinge, weiße, 126, 291.

Keimplasma. S. auch Artplasma.

Labilität u. Stabilität des K. 235, 304, 318.

Umkehr 325.

Umprägung 322.

Keimstreif 190.

Keimzellen, epidermale, 215.

KEITEL 86, 91.

KENNEL, v., 242f., 247.

- KERSCHNER** 225, **232**.
KIDD 63, **80**.
 Kiefer (Föhre) 316.
 Kiemen. Wachstum 212, 216.
 Zysten 302.
KING, Miß **320**.
 Kinn 272.
 Kinngrübchen 275.
 Kinnbart bei Hühnern 76.
KIRCHNER **291**.
 Kladruber Pferde 152.
KLATT 75f., **80**, 261ff., **277**.
 Kleiner Finger 241.
 Knoblauchskröte 85.
 Knochen, primäre (Knorpelknochen), 31,
 288.
KEY 193.
 Körpermetamerie 187.
 Körperverfassung 297.
 Kohlehydratstoffwechsel 303, 307.
 Kolbenhaar 101.
 Kolibris 71, 77, 232, 312.
KOLLMANN 178, **272**, **275**.
 Kolobom 116, 299.
 Koloradokäfer 319.
 Komplexion 308.
 Komplex-verursachte Merkmale 278.
 Kondition 297.
 Konditionalfaktoren 293.
 Kongenital 297.
 Koniferen 316.
 Konstitutionslehre 8, 296, 328.
 Konstitutionelle Erschütterung (Schwäche)
 148, 149, 168, 173, 269, 297, 317.
 Konvergenzbildungen 313.
 Kopepoden 48, 190, 322.
 Kopfhernie 75 (Fig. 49, 50).
 Koppelung. Partielle 119.
 Temporäre 276.
 Kornblume 118, 122.
 Korpuskularhypothese 321.
 Korrelationen 278ff.
 Korrelationskoeffizient 259.
 Kotyledonen. Farbe 119.
KRABBE **213**.
KRÄPELIN **315**.
 Krankheiten 296ff.
 „Erbliche“ Kr. 298.
 Alternieren 299.
 Kreisbewegungen 51.
 Kretinismus 33.
 Kreuzschnabel 131.
 Kreuzungsnova 279.
 Kröte 181, 320.
KRONACHER **138**.
 Krümmungsverhältnisse des Embryos 193,
 Anm. 1.
KRUIMEL 226ff., **232**.
 Kryptomerie 126, 147, 322.
 Kryptorchismus 252.
 Kuckuck 25.
KUKLENSKI 116, **117**.
 Kurzbeinziege 35.
 Kurzgliedrigkeit 33, 288.
KUSCHAKEWITSCH, 320.
- L.**
- Lachtaube 66, 106, 108, 116 (Fig. 74), 124.
 Längenbreitenindex 279.
 Längsstreifung, primäre, 92, 166, 219, 225,
 282.
 Läotrope Schalen 40.
 L. Teilung 41, 43.
 Lärche 316.
 Lävulosediabetes 307.
 Lagopus s. Moorhuhn.
 Lama 141.
LAMARCK 324.
LANG 242, 243, 279, **311**, **329**.
LANGELAAN 178.
LANGERHANSsche Zellen 100.
LANKESTER 65, **80**.
 Laro-Limicolae 236.
 Latente Anlagen, Eigenschaften 322.
 Lathyrus 119.
LAURENS **91**.
LEBOUCQ **239**.
LECHE 266, **277**.
 Leguminosenkrankheit 152.
 Leiotrope Schalen 40.
 Leithaar 183, 195.
 Leitlinien 204, 211, 216, 219.
 Leporiden 168.
 Leptoprosopie 272.
 Lerche 71 (Fig. 47).
 Leukodermie 136.
 Leukoplasten 118.
 Leuzismus 124, 128, 133, 135, 137, 140.
 Alternieren mit Melanismus 152f., 155,
 218.
 Levkojen 279.
LEWIS 66.
 L. u. **EMBLETON** 235, 237, **247**.
LEYDIG **183**.
LIESEGANG 192.
 Ligia 190.
 Lila Haarfarbe 97.
 Limburger Vieh 147, 156.
 Linnaeus 41.
 Linke Seite. Größ. Variabilität 137, 151.
 Linkshändigkeit 49.
 Linkswindung 40.
 Ursachen 44.
 Linse des Auges 77.
 Lipochrom 87, 106, 124, 131.
 Lippen 275.
LLOYD JONES 110ff., **117**.
LL u. **EVVARD** **251**.
 Locus minoris resistentiae 299, 305.
LOEB **195**.

Löwenmaul 119, 123, 163.
LOISEL 242, 247.
Lord MORTONS Stute 169.
LORRAIN 32.
LUNDBORG 306.
LUSCHAN, v., 273, 300, 308.
Luxurieren 23.
Lymphatismus 300.
Lymphosarkorn 306.

M.

MAC CURDY u. CASTLE 133, 148f., 153.
Mähnenbildung 64.
Märzente s. Stockente.
Magyaren 300, 310.
Mais.
 Albinismus 291.
 Farbe 118.
 Fruchtstand 56.
 Stärkegehalt 291.
 Wachstum 38.
Makroglossie 273.
Makrosomie 36.
MARSCHALL 231.
MARTIN 59, 62, 272ff., 277.
MARTIUS 296, 297, 298.
MASTERS 313, 316.
Matriarchal-maskuline Vererbung 50.
Mauke 152.
Maultier 63, 148.
Maulwurf, nackter, 61 (Fig. 38).
Maus (Hausmaus).
 Darmzellen 25.
 Farben 96ff., 280.
 Farbenfaktoren 94.
 Gelbe M. 95, 128, 280.
 Haarentwicklung 102 (Fig. 63).
 Haarpigmentierung 82ff., 95ff. (Fig. 57 bis 59).
 Nackte M. 61.
 Rotäugige Rassen 97, 280.
 Scheckung 132 (Fig. 77—80), 148.
 Stummelschwänze 242.
 Wildfarbige M. 99.
Medusettiden 15, 17 (Fig. 12)
Meerschweinchen.
 Abessinier 64.
 Albinismus 124, 127.
 Angorismus 58 (Fig. 36), 287.
 Blaue M. 97.
 Peruvianer 64.
 Polydaktylie 151, 233.
 Rosettenhaarige M. 64, 135, 287.
 Rotäugige M. 97, 124.
 Scheckung 134.
 Wachstum 38.
Mealy, mehlfarbig, 160, 161.
Mehlkäfer, -wurm 82, 83.
MEIROWSKY 87, 100, 103.

Melanin 82ff., 112, 124.
 Weißes M. 86.
 M.-Bildung durch Hydrolysierung 87.
Melanismus. Alternieren mit Leuzismus 117, 152, 155, 218.
Melanoblasten 100f.
Melanogen 95.
Melanophoren 89.
 Kontraktion 91.
Melanophthalmogen 97.
Melanoproteide 96, 112, 125.
Melanose bei Insekten 82f., 85.
Melanotische Tumoren 83, 195.
MENDEL 119.
Mendelismus.
 Heutiger Stand 1.
 Farbenphilosophie 7.
MENDELSche Regeln.
 Schulbeispiele 94, 280.
 Unstimmigkeiten 1ff., 22ff., 61, 64, 119, 127, 145, 148, 161, 233, 236, 246, 248, 249, 252, 276, 280ff., 304, 311.
Mensch.
 Albinismus 129.
 Asymmetrie 49ff., 151.
 Dermatome 178.
 Extremitäten-Anomalien 232ff., 288.
 Gesicht 272ff.
 Größe 22f., 29ff., 288.
 Naevi 193.
 Papillarlinien 182.
 Pigmentierung 93.
 Riesenwuchs 36.
 Schädel 270.
 Zwergwuchs 31.
Merinoschaf 61, 124, 140, 252.
Mesenchym 286, 290, 300.
Metameroide Scheckung 90 (Fig. 54), 132, 200, 219, 283, 314.
Mikromelie 33, 252, 288, 301.
 Vererbung 22.
Mikromerenquartett 43.
Milchsimmel 155.
Mirabilis 162, 292, 322, 324.
Mischvölker 307.
MITCHELL 200.
Modifikationen 150, 270, 276, 318, 328.
 M. des Kohlenstoffs usw. 322.
Modifikationsfaktoren 293.
Mohrensimmel 155.
Momotus 71.
Mongolenschädel 272.
 Gesichtstypus 274, 310.
Mongolenfalte 34, 35.
Mongolenfleck (Sakral-, Geburtsfleck) 94, 310.
Mongolismus 35.
Moorhuhn 195, 226, 229 (Fig. 149, 150), 231.
Mopsköpfigkeit 266ff.
Morbus Addisonii 306.

Morbus Basedowii 298, 299.
 MORGAN 25, 193.
 Mosaikfaktor 161, 164.
 Mosaikzeichnung 131, 283.
 MÜLLER, R., 252.
 Muskelkraft 265.
 Mutationen 148, 163, 222, 270, 319.
 Degressive M. 312, 325.
 Retrogressive M. 325.
 Myochrogen 99.
 Myoklonus-Epilepsie 306.
 Myxödem 33.

N.

Nachtschwalben 77, 232.
 Nadelhölzer 315.
 NÄGELI 319.
 Naevi 63, 310.
 Naevus linearis 193.
 Nager. Farben der N. 82, 96ff., 280.
 Scheckung 132.
 Streifung 168.
 Nanismus 31.
 Nanosomia 31.
 Nasenform 274, 276, 289f., 309.
 Nasenlöcher der Hühner 249 (Fig. 161), 286.
 NATHUSIUS, S. v., 269.
 Natter 175f. (Fig. 103—105), 198 (Fig. 123).
 NAUMANN 325, 329.
 Nebennieren 33.
 Neger. Haare 58.
 Krankheiten 300.
 NEHRING 267, 277.
 NĚMEC 193.
 Neoplasmen s. Neubildungen.
 Nephrops 48.
 Nervenfasernzahl 265.
 Neubildungen 299, 302, 304, 305.
 Neufundländer 143.
 NEWMAN 259, 260.
 Nierenkrankheiten 299, 301, 306.
 NILSSON-EHLE 126, 279, 291, 292, 311, 324.
 Nordisches Klima 130.

O.

Obelion 175.
 Obligate Faktoren 296.
 Oenothera 24ff.
 Ohrfasan 76.
 Oligotrichie 61.
 Orcin 86.
 Oregon-Wunderpferd 58.
 Organminderwertigkeit, -schwäche 299, 304.
 os cornu 251, 254.
 Ostfriesisches Rind 138 (Fig. 89).
 Ostrakodermen 188.
 Otterschaf 23, 35.
 Oxydase 81ff., 120, 199.
 Komplette O. 120.

P.

PAGENSTECHE 79, 80.
 Pallida-Varianten 124.
 PALTAUF 31, 32, 39.
 Panaschierung 131.
 Papilla foliata 262 (Fig. 168).
 Papillarurthen, -leisten, -linien 182 (Fig. 111).
 Papillenhaar 101.
 Papilioniden 320.
 Paradiesvögel 232.
 Paradieswitwe 67, 77.
 Parallelinduktion 324.
 Parallelvariationen 313.
 Parkrind 140.
 Partialkonstitution 299, 304.
 Partiallarven 25.
 Partielle Koppelung und Repulsion 119.
 PATTERSON 259, 260.
 PEARL u. SURFACE 38, 39, 67, 174, 248.
 Penycuik 168.
 PELLETIER 273.
 Pelobates 85.
 PERNITZSCH 88ff., 103, 213.
 Peroxyde, Peroxydase 120.
 Perückengewei 237, 256 (Fig. 167).
 PETER 316.
 PENZIG 313, 316.
 Pfau 225.
 Pfauentaube 159, 161.
 PFAUNDLER 300.
 Pferd.
 Abzeichen 137, 148.
 Albinos 129.
 Apfelung 154, 156, 218.
 Farbenrassen.
 Apfelschimmel 154.
 Blauschimmel 138, 157.
 Braune 64, 155, 318.
 Dauerschimmel 157.
 Falben 64, 318.
 Fliegenschimmel 156.
 Füchse 128, 137, 151, 152, 155.
 Grauschimmel 137, 154.
 Herrenhauser (weißgeborene Schimmel)
 136, 148.
 Isabellen 64, 97, 124.
 Milchschimmel 155.
 Mohrenschimmel 155.
 Porzellanscheck 156.
 Rotschimmel 138, 157.
 Schabrakenscheck 94, 155 (Fig. 96).
 Schimmel, echte, 94, 137, 154.
 Silberschimmel 155.
 Tigerscheck 94, 155 (Fig. 96), 218.
 Hautausschläge 152.
 Kladruher 152.
 Mopsköpfe 267.
 Oregon-Wunderpferd 58.

Pferd.

Pigmente 84, 96.
Pinzgauer Pf. 155.
Plattenscheckung 136, 147.
Polydaktylie 233.
Rückschlag 325.
Scheckung 136, 147.
Schimmelung 157.
Schwarzköpfigkeit 137.
Stirnwirbel 63, 153.
Tumoren 83, 195.
PFITZNER 239, 241.
Pflanzen. Farbenrassen 118.
PFLÜGER 193.
Pfropfbastarde 27ff. (Fig. 15—18.)
Phänogenetik 4.
Phänokrise, phänokritische Phase 5.
Phänokritische Ursache, ph. Vorgang 6, 37.
Phäophytin 122.
Phasianus formosus 171.
Ph. versicolor 171.
PHISALIX 83.
Phloroglucin 86.
Phylloporphyrin 122.
Physa 40, 41, 44.
PICK 120, 307.
Pigmente, Pigmentierung, Pigmentkörner (s. auch Lipochrom, Melanin).
Allgemeines 80ff.
P. der Säuger 95ff., d. Vögel 110ff.
Primäres u. autochthones P. 194.
Löslichkeit 95, 96, 112.
Lokalisation 194.
„Pigment“ des Rindes 94.
Pigmentdrüse 136.
Pigmentepithelzellen 116 (Fig. 74).
Pigmentfarbenregel 280.
Pigmentmalé 195.
Pigmentzellen des Axolotls 89, der Natter 176, der Vögel 112ff., 116, der Säuger 93.
Epidermale P. 93, 194.
Farblose P. 92, 100.
Koriale P. 93, 194, 219.
Primäre P. 101.
Virtuelle P. 117.
Lokalisation 195.
Pigmentzentren 64, 283.
Pinguine 112.
Pinzgauer Pferd 155 (Fig. 96).
P. Rind 140 (Fig. 90).
Planorbis 40, 41.
Plasmaerschütterung s. konstitut. Erschütterung.
Plastizität 321.
PLATE 128, 238, 240, 248, 293, 315, 322, 325, 329.
Plattenscheckung 136, 147.
Plattfische (Pleuronektiden) 47.
Pluripotenz 295, 312, 318.
POCOCK 179, 221, 222, 223, 257.

Podarke 187.
Polarität des Eies 44.
POLL 170, 174, 182, 186, 274.
Polstar 79.
Polychaeten 115, 187, 194.
Polydaktylie 232, 245, 258, 290.
Polyembryonie 235, 259.
Polyglandulärer (innersekretor.) Apparat 37, 257, 270, 276, 295, 300, 304, 307.
Polygonum 321.
Polyhybridismus 276, 293, 295.
Polymastie 299.
Polymerie, polymere Faktoren 1, 149, 161, 243, 279, 295, 311.
Polymorphismus 320.
Polythelie 299.
Polynoë 194.
Polyzentrisches Wachstum 189.
Polzellen 190.
Porzellanscheck 156.
POST 115.
Potenz.
Variable (wechselnde) P. 2, 77, 242, 250.
Universelle Potenzen 125, 145, 314.
Generelle P. 314.
Virtuelle P. 322f.
Latente P. 322.
Potenzschatz 326f.
Prädilektionsstellen 167.
Präinduktion 329.
Prävalierender Faktor 309.
Preißelbeere 118, 122.
Primitivnadeln 12.
Primula sinensis 25, 27, 118, 119.
Prognathismus inferior 273, 289.
Proliferation 246, 256 (Anm. 1).
Promorphologische Variationen 20.
P. Erklärung 45.
Prophysiologische Variationen 20.
Protocystis 46 (Fig. 28 u. 29).
Prunus 121.
PRZIBRAM 48, 55, 57.
Pseudoneotenie 172.
Pterylose 74.
Puderstruktur 109ff. (Fig. 61).
PUNNET 2, 99. S. auch BATESON u. P.
PURKINJESCHE Zellen 302f.
Pygaera 23.
Pyknogen 95.
Pygmäen 30.
Pyrrolderivate 122.
Pyrus (Pirus) 121.

Q.

Quagga 137.
Qualitätsfaktoren 293.
Querbinden der Federn 226.
Querstreifung (Querbänderung) 166, 219.
Qu. der Extremitäten 178.
QUÉTELETSCHES Gesetz 10.

R.

Rabl **24, 41, 44, 100, 115.**
Radiolarien 9ff. (Fig. 1—14), 46f. (Fig. 28 bis 31), 256, 301.
Rallen 225.
Rambouillet 61, 124, 126, 243.
RANKE 309.
Rassenanalyse 4.
Ratte, s. Wander- u. Hausratte.
RAVENNA **289.**
Reaktionsnorm 296.
Rechtshändigkeit 49.
Reduplikation 120.
Regenerationsherde 190.
Reh 141, 237, 253, 256 (Fig. 167), 257.
Rehoboths 23, 58, 311.
Renntier 257f.
Rennvogel 224.
Repulsion 120.
Resorcin 86.
Retinagliom 299.
Retinapigment 98.
Rhinozerosmaus 61, 168.
RHUMBLER 45f., **57, 254f., 256, 260.**
Rhythmisches Hautwachstum 189, 216.
Richtende Zentren 14, 15.
RIDDLE 68f., **80, 85f., 89, 226, 232, 320.**
RIDGEWAY **169, 179, 222.**
RIEDER 238, 240, 241, **247.**
Riesenwuchs 29, 36.
Erblichkeit 23.
Rind.
Abzeichen 148, 153.
Fleckung 156.
Hornlosigkeit 251.
Leuzismus 140, 149.
Ostfriesisches Rind 138 (Fig. 89).
Parkrind 140.
Pigment 94.
Polydaktylie 234.
Schädel 266f., 270.
Scheckung 138 (Fig. 89—91), 147, 149.
Schimmelung 157.
Shorthorns 140, 154, 157.
Simmentaler 138, 149, 150.
Tigerstreifung 154.
Weiße Hautstellen 152.
Ringeltaube 126.
Ringelnatter s. Natter.
Ringfasen, Ringhalsfasen 159, 166.
Ringverbänderungen 56.
Ringwanderungen 51.
RISCHBIETH u. BARRINGTON 34f., **39.**
RISLEY **290.**
Roan-Charakter 157.
Röhrenknochen-Entwicklung 34 (Fig. 19).
Röntgenstrahlen 257.
RÖRIG, A., 253, 256ff., **260, 271, 277, 313.**
RÖRIG, G., 253.

Roggen.

Gabelige Ähren 56.
Albinismus 291.
Rose. Farbe 118, 122.
Rose der Waldhühner 248.
Rosenkamm, 247, 285.
Rotäugig-farbige Rassen 97, 281.
Rotation des Embryos 209.
Rothaarigkeit 303, 318.
Rotschimmel 138, 157.
ROUX **5, 193, 315, 328.**
Rückschlag 302, 313, 314.
RÜTIMEYER 264.
RUNNSTRÖM **195.**
RYNBERK, VAN, 176 f., **186, 198.**

S.

Saatgans 160, 318.
SACHS **191.**
Sägerake 71.
Säuger.
Färbung 93.
Zeichnung 166ff., 217ff., 221ff.
Sagenoarium, Sagosphäriden 13f. (Fig. 4, 6)
Sagittalkamm 265.
Salamandra 313.
SARASIN, Brüder, 50.
Schabrakenscheck 94, 155 (Fig. 96).
Schachbretttypus 192, 217.
Schädelform 259ff., 275.
Schädelkapazität 261ff.
Schaf (s. auch Ankon-, Karakul-, Marino-, Otter-, Rambouillet-, Schiras-, Somali-, Zackelschaf).
Hornlosigkeit 251.
Pigmente 96.
Schädel 261.
Scheckung 140 (Fig. 92), 147.
Vierhörigkeit 252.
Schakal 261.
SCHAPITZ **213.**
Schattenzeichnung 131.
Scheckung 131ff.
Vererbung 145ff.
Verbreitungstabelle 146.
Sch. u. Konstitution 152.
Scheinzeichnung 65.
Scheitelkamm 265.
Scheitelzelle 191.
Scherenumkehr 48.
Schichtstar 78 (Fig. 51).
SCHIEMANN, FrL., 121, **123.**
Schilddrüse 33, 35, 299.
Schimmel 94, 137, 154.
Weißgeborene Sch. 136, 148.
Tumoren der Sch. 83, 195.
Schimmelung 157.
Schiras 157.
Schizochroismus 106, 124, 130.
Schlangenschuppen 188, 198.

- Schleimhautlippen 275.
Schmetterlinge
 Albinos 130.
 Zeichnung 199.
SCHMIDT, R., 303.
Schmuckfedern 232.
Schmuckzeichnung 167.
Schnecken.
 Albinos 125.
 Asymmetrie 40, 292.
Schneeule 166, 225.
Schneehase 136.
Schnepe s. Waldschnepe.
Schreiadler 21.
SCHULTZ, JUL., 320, 321.
SCHWALBE, E., 234f., 237, 247.
SCHWALBE, G., 100, 103, 144.
Schwanzknickung 243.
Schwanzlosigkeit 67, 241ff.
Schwanzschuppen 188.
Schwarzfuß-Iltis 144, 165.
Schwarzspecht 125.
Schwein.
 Haarlinien 184 (Fig. 114).
 Mopsköpfe 267ff. (Fig. 173).
 Polydaktylie 234.
 Schädel 261, 267ff.
 Scheckung 142 (Fig. 93), 147.
 Schimmelung 167.
 Skelettentwicklung 244.
 Streifung 167, 184.
Schwimmhäute 236.
Schwungfedern. Zeichnung 231.
scurs 251f.
Sechsfingrigkeit 234.
Seeigel.
 Druckversuche 193.
 Partiallarven 25.
 Riesenlarven 29.
 Pigment 195, 196.
Seeschwalbe s. Sterna.
Seevögel.
 Albinotische 126, 317.
 Weißbunte 158, 317.
Segmentierung 187, 197.
Seidenäffchen 180.
Seidenhaarigkeit 57.
Seidenschwanz 71 (Fig. 47), 231, 312.
Seitenlinien 203, 212.
Seitenorgane 203, 219.
Sektorialchimären 231.
Sekundäre Zeichnung 166, 218.
Selektionswirkungen 148f.
Selbstdifferenzierung 6.
Sensible Periode 321, 322, 328.
SEMON 182, 270.
SHERRINGTON 178.
Shorthorns 140, 154, 157.
Silberaguti 96.
Silberfarbe 94, 96, 111, 115.
Silberfasan 229 (Fig. 151).
Silbergrau 96, 97.
Silberschimmel 155.
Simmentaler 138, 149, 150.
Siredon s. Axolotl.
Skorpione 315.
Somalischaf 140.
Somalizebra 169, 229.
Spaltfuß, Spalthand 235.
Spaltkamm 248, 286.
Spaltrichtungen der Haut 63.
Spannhäute 236.
Sperber 229.
Sperberung 174, 226, 284.
SPEMANN 66.
SPERCK 310.
Spezifität, relative 145.
 Sp. i. weit. Sinn 328.
Sphacelaria 191 (Fig. 119).
SPIEGLER 86, 88.
SPILLMANN 86, 142, 174, 251.
Spio 115, 187.
Spiraltypus der Furchung 41 (Fig. 20—22).
Spirographis 125.
Spirographis 125.
Spitzenpigmentierung 132.
SPÖTTEL 110ff., 117.
sports 164, 236.
Sprache. Lokalisation 52.
STAHR 261.
STAPLES-BROWNE 105ff., 117, 161, 236, 247.
Star, künstlich erzeugt, 78.
Status degenerati us 299.
St. hypoplasticus 300.
St. thymicolymphaticus 299.
Staubstruktur 109ff. (Fig. 61).
STEFANSSON 308.
STEIN, F. W., 303.
STEIN, MARIANNE, 237.
STEINACH 257.
Steinkauz 153.
Sterna 70 (Fig. 46), 112ff. (Fig. 67—72).
Steuerfedern. Zeichnung 231.
STIER 49, 57.
STIEVE 240, 247.
Stirnhöhle 266, 271.
Stirnwirbel 63, 137 (Fig. 88).
Stockente (Märzente) 73, 124, 129, 159, 166.
STOERK 300.
STOMPS 27.
STRASBURGER 24.
STRATZ 272.
Strauß, afrik., 68f. (Fig. 42).
Streifenmaus 168.
Streifenscheck 90 (Fig. 56), 203, 219.
Streifung der Blüten 121, 163.
striata-Rassen 163.
STROHMEYRE 273, 277.
STRONG 66ff., 80, 106, 112ff., 117, 227ff.

Stummelschwanzigkeit 241ff.
 Substituierbare Faktoren 296.
 Sundapanther 65.
 Syndaktylie 236, 290.
 Syringomyelie 301.

T.

Tamias 176.
 TANDLER 297, 302.
 TANDLER u. GROSS 256ff., 260.
 Tanysiptera 71.
 Tapir 138, 142.
 Taube (Haustaube). S. auch Felsen-, Lach-, Ringeltaube.
 Albinismus 106.
 Augenfarbe 105, 108, 116 (Fig. 74).
 Farbenrassen 104, 109ff.
 Federanomalien 67ff. (Fig. 40, 41, 43, 44).
 Federstruktur 109ff. (Fig. 64—66, 73).
 Geschlecht 320.
 Leuzismus 105, 108.
 Pigmentbildung 115ff.
 Schwimnhäute 236, 312.
 Tümmeler 159f.
 Vererbung 107f., 161.
 Weißbuntheit 159ff., 285.
 Taubenblau 104, 109, 278.
 Taucher 166, 225.
 Telegonie 169.
 Teleskopaugen 268.
 Teloblastisches Wachstum 190.
 Temperatur-Aberrationen 312, 314, 318, 319, 328.
 Temporalis 266.
 Tetronerythrin 248.
 THEILHABER 305.
 THOMAS, R. H., 171, 174.
 Tigerfleckung 156.
 Tigerpferde s. Zebras.
 Tigerscheck 94, 155 (Fig. 96), 218.
 Tigerstreifung 156.
 TOLDT, K., 272, 273, 310.
 TOLDT, K., jun., 144, 175, 183, 186, 198, 256, 260.
 TORNIER 55, 85, 88, 130, 195, 267ff., 277.
 Torsion, exzessive 258.
 TOWER 295, 319.
 Transgressive Variationen 311, 312.
 Transmutatoren 293.
 Transversionen 18, 159, 166, 312ff.
 TREBITSCH 310.
 Tropidonotus s. Natter.
 Trübe Medien 109.
 Truthuhn 159, 248.
 TSCHERMAK, E. v., 322, 323, 324.
 Tuberkulose 300, 302, 303, 304.
 Tümmeler 159f.
 TÜRK 177.
 Türken 310.
 Tumoren s. Neubildungen.

Tyrosin 81ff.
 Tyrosinase 82ff.

U.

Ubiquität von Anomalien (Anlagen) 165, 166, 314.
 Ungarn 300, 310.
 Universelle Potenzen 125, 145, 314.
 UNNA 87, 88, 93, 195.
 Unreine Gameten, unreine Spaltung 120, 127, 147, 149, 161, 162, 173, 233, 294.
 Unterlippe 273.
 Uterusmyome 299, 302.

V.

Vakuolenhaut 14.
 Valenz (Potenz), variable, 2, 77, 242, 250.
 VAN BAMBEKE 209.
 Vanessa 312, 314, 318, 319, 328.
 VAN RYNBERK 176ff., 186, 198.
 Vari 144.
 Variabilität 316, 319.
 Variationen. S. auch Mutationen.
 Analoge, parallele V. 313.
 Transgressive V. 312.
 Variegata-Sippen 162.
 Vegetative Zweiteilung 235.
 Verbänderung 235, 316.
 Ringverb. 56.
 Verdünnte Farben 96, 104.
 Vererbungsregel, entwicklungsgesch., 280.
 Medizinische Formulierung 305.
 Formel für die Völkerkunde 307.
 Versprengte Keime 302.
 VERWORN 10.
 Viverren 166, 181, 230.
 V-Kamm 247, 285f.
 Vögel.
 Farbenrassen 104.
 Zeichnung 224, 284.
 Völkerkunde 307.
 VOGT, H., 302.
 VOIGT, O., 315.
 Vorknorpelplatte 239.
 VRIES, H. DE, 24, 26, 39, 163, 165, 242, 312, 315, 317, 325, 329.

W.

Wachstum, gleitendes, 213.
 Wachstumsfeld, -kern, -linie, -rand 192, 217.
 Wachstumsmuster 200.
 Wachstumsrhythmus 169ff., 227.
 WALCHER 271.
 Waldschnepfe.
 Albinos 126.
 Größe 21.
 Dune 72 (Fig. 48), 114.
 Blasse W. 124.
 Walnußkamm 247, 279, 285.
 WALKHOFF 271, 273, 277.

WALTHER 137, 153, 155f.

Wanderratte.

Albinos 82, 129, 134.

Nackte W. 61.

Rotäugige W. 97.

Gelbe W. 318.

Scheckung 133 (Fig. 81), 221.

Weißbäuchigkeit 134, 147.

Selektion 148.

Wangenbein 274.

Wangengrübchen 65, 275.

WEBER, E. H. u. ED., 265.

WEGELIN 241.

WEIDENREICH 100, 103, 175, 194.

Weinrot 104.

WEISMANN, Vorwort, 232, 233, 242, 295,
319 321, 324, 328.

Weiß, dominantes 86, 121. S. auch Leu-
zismus.

Weißbuntheit 131.

Bei Vögeln 158.

Weizen 292.

Wollenpapagei 125.

WENTWORTH 157.

WERNIKE 96ff., 103.

WETTSTEIN 193.

WEYGANDT 33, 35f., 39.

WHELDAL, Miß, 120, 122, 123.

WHITE 235, 317.

WHITMAN 66, 67, 225, 226, 320.

Wiederkäufer. Hörner 251ff. (Fig. 164).

WIEDERSHEIM 275, 302.

Wildesel 138.

Wildfarbe, Wildgrau 99, 281.

Wildkatze 184, 221.

Wildrinder 140.

Wildschwein 184, 261, 266f. (Fig. 172), 269,
329.

Wildzeichnung 165.

WILLSTÄTTER 121f., 123.

WILSON, E. A., 195, 226, 229, 232.

WILSON, E. B., 42.

WINKLER, C., 178.

WINKLER, H., 27ff., 39, 193, 231.

Wirbel. Rückbildung 243.

Wirbeltierembryo. Krümmung 54 (Fig. 33).

Wolf 261, 266.

WOLFGRAMM 261, 266, 277.

Wollkleid, fötales, 62.

WOLTERECK 296.

WOOD 251.

Wundpigment 195.

X.

Xanthophoren 89.

Xanthophyll 118, 122.

Y.

Y-Kamm 248, 287.

Yokohamas 159.

Yorkshire-Schwein 267 (Fig. 173).

Z.

Zackelschaf 141, 152.

Zahnkarpfen 169 (Fig. 98), 197, 219.

Zebra.

Behaarung 64.

Streifung 168, 177, 179 (Fig. 108), 198,
222f. (Fig. 140—143), 225, 228f. (Fig.
151).

S. auch: Berg-, Burchell-, Chapman-
Grant-, Grévy-(Somali-)Zebra.

Zebromanguste 180 (Fig. 109).

Zebroide 168, 182.

ZEDERBAUER 315, 319, 325.

Zeichnung.

Ursachen der Z. 174, 194, 217ff.

Primäre (primitive), sekundäre Z. 166,
198.

Phylogenie der Z. 181, 220, 225.

Zellkolonnen, -sträube, -ströme 204.

Zerebralhernie 75.

Zibethkatze 181 (Fig. 110).

Ziege.

Gürtelzeichnung 141.

Kurzbeinige Z. 35.

Schädel 261.

Vierhörnige Z. 252.

ZIEGLER, H. E., 190, 193.

Zimmtgrau 99.

Zügel 166, 225.

Zusammengesetzte Merkmale 278.

Zyklopie 235, 268.

Zweikernige Zellen 70, 302.

Zweizellenstadium (erste Furchung) 44,
211, 259, 268, 282.

Zwergvölker 30.

Zwergwuchs 21ff., 29ff.

Echter Zw. 31.

Hypophysärer 33.

Hypoplastischer 32.

Kretinöser 33.

Künstlich erzeugter 268.

Rhachitischer 32.

Zwillinge, eineiige (identische), 151, 235,
259, 274, 276.

Zwillingsbastarde 24.

Zwischeneigenschaften, Zwischenprozesse 4,
81.

Zwischenzellen 257.

