Zeitschrift: Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft = Actes de la Société Helvétique des Sciences Naturelles = Atti della Società Elvetica di Scienze Naturali

Herausgeber: Schweizerische Naturforschende Gesellschaft

Band: 117 (1936)

Artikel: Vererbung durch labile Gene

Autor: Ernst, Alfred

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-90408

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 11.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Vererbung durch labile Gene

Von

Alfred Ernst, Zürich

Das Keimplasma der Organismen überträgt die Fähigkeiten zur Ausprägung der Körpermerkmale von Eltern auf ihre Nachkommen. Die hypothetischen Träger dieser Fähigkeiten sind die „Gene“ oder Faktoren. Die erbbiologischen Forschungen der drei letzten Jahrzehnte haben die Vielseitigkeit der Eigenschaften kennen gelehrt, die durch solche Gene bewirkt und übertragen werden.

Unterschiede in der Ausprägung einzelner Merkmale morphologischer oder physiologischer Natur beruhen auf Verschiedenheiten der sie auslösenden Gene. Feststellungen über die Nachkommenschaften aus Kreuzungen zwischen Formen mit derart verschiedenen, einander aber in der Art der Lagerung im Keimplasma entsprechenden, allelomorphen Genen bilden den Hauptinhalt des Mendelismus. Er orientiert über das Aussehen, den Phänotypus, der unmittelbar aus einer Kreuzung hervorgehenden Bastarde, ermöglicht die Bildung von Vorstellungen über die genetischen Grundlagen ihrer Erscheinungsform, die Natur ihrer Gameten und analysiert die Zusammensetzung der Bastard-Nachkommenschaften aus Selbstungen und Rückkreuzungen mit den Eltern.

Der Mendelismus gilt heute als Grundlage der gesamten Lehre von der Vererbung. Weit über das Erfahrungsgebiet der experimentellen Forschung hinaus ist sein Geltungsbereich allmählich auch für die Vererbung morphologischer, physiologischer und psychischer Rassen- und Sippenmerkmale beim Menschen zum Teil nachgewiesen, zum grösseren vielleicht nur auf Grund von Analogieschlüssen angenommen worden.

Inzwischen ist die experimentelle Vererbungsforschung schon längst zu Feststellungen gelangt, die zeigen, dass der Mendelismus lange nicht das gesamte Vererbungsgeschehen zu erklären vermag.

Die Lehre von den Gen- oder Faktorenkoppelungen und dem Gen- oder Faktorenaustausch zwischen homologen Chromosomen ist zu einem zweiten, grossen Gebiet der Vererbungsforschung geworden. Seine Resultate sind sehr viel weniger leicht zu formulieren als diejenigen des Mendelismus, sie beruhen auf ausgedehnten Bastardanalysen, deren Auswertung oft mühsame Berechnungen notwendig macht, so dass die Lehre von den Koppelungs- und Austauscherscheinungen in Fachkreisen häufig dem Mendelismus als der elementaren Vererbungslehre etwa als höhere Vererbungslehre gegenübergestellt wird.

Mendelismus und Vererbung mit Koppelungs- und Austauscherscheinungen basieren in gleicher Weise auf der Annahme einer Lokalisation der Gene in denjenigen Strukturen der Zellkerne, die im Teilungsverlauf, ausnahmsweise auch im Ruhezustand, als Chromosomen in Erscheinung treten. Eine besondere Forschungsrichtung der letzten 15 Jahre, die Zytogenetik, hat in sinnreicher Weise die Beweise für den Zusammenhang sichtbar zu machender Chromosomenstrukturen und der Vererbung bestimmter Merkmale durch die in den Chromosomen lokalisiert gedachten Gene erbracht. Die Gene für das Zustandekommen allelomorpher Merkmalsausprägungen sind an entsprechenden Stellen homologer Chromosomen eines Paares, die Gene für verschiedene Allelomorphenpaare in verschiedenen Chromosomenpaaren lokalisiert. Für die Gesamtheit der Gene desselben Chromosoms, resp. die Allelen desselben Chromosomenpaares, gelten die Regeln der Koppelung und des Austausches.

Schon vor der Entdeckung der Koppelungserscheinungen und während des Ausbaues der Austauschlehre sind noch andere Möglichkeiten des Vererbungsgeschehens aufgedeckt worden, die wiederum zu Zentren neuer Gebiete der Vererbungsforschung geworden sind:

Der Nachweis der Abhängigkeit eines Aussenmerkmals von zwei oder mehreren unabhängig mendelnden, aber gleichsinnig wirkenden Faktoren, die Lehre von der Polymerie.

Die Erscheinungen der Pleiotropie und der Pleiophänie, der Nachweis, dass ein Gen sehr häufig zunächst wohl ein bestimmtes Aussenmerkmal besonders auffällig reguliert, daneben aber gleichzeitig auch weitere Merkmale, zum Teil ganz verschiedener Art, ebenfalls beeinflusst werden können.

Die Lehre des multiplen Allelomorphismus; sie beruht auf dem Nachweis der Existenz ganzer Reihen alleler Gene mit Sitz in demselben *Locus* eines bestimmten Chromosoms und serierbarer oder nicht serierbarer Auswirkung in der Ausgestaltung eines oder einiger Merkmale bestimmter Verwandtschaftskreise.

Beim Studium aller den eben genannten Gruppen angehörenden Vererbungsvorgänge handelt es sich, wie beim Mendelismus im engeren Sinne, immer um den Nachweis von Möglichkeiten in der Kombination und in der Trennung der Gene und der von diesen abhängigen Aussenmerkmale. Dabei hat man sich daran gewöhnt, das einzelne Gen als eine in seiner Struktur zwar völlig unbekannte, aber in seiner Auswirkung konstante Grösse in dieses Kombinations- und Aufspaltungsspiel und die sich daran schliessenden Berechnungen einzustellen. Deshalb ist die Vererbungsforschung der letzten Jahrzehnte etwa als „Verteilungsgenetik" bezeichnet worden. Sie stellt fest, dass bestimmten Merkmalen bestimmte Gene zuzuordnen sind und gibt des weiteren Aussagen über die Verteilung dieser Erbfaktoren in den Vorgängen der Gametenbildung, über ihre Kombination im Vorgang der Befruchtung. Diese Verteilungsgenetik ist in ihrem Wesen nicht physiologischer Natur, das eigentliche Wesen der Vererbungsvorgänge, die vom Gen zum Aussenmerkmal führen, die Wirkungsweise des Gens und seine Natur, blieben fast unberührt.

Der vorläufige Verzicht auf die Einbeziehung der Physiologie des Gens in die Vererbungsforschung und die daraus resultierende Auffassung des Vererbungsgeschehens als Funktion eines starren Kombinations- und Spaltungsmechanismus ist es, was das Vererbungsgeschehen als rein statisches Geschehen zu charakterisieren schien und die Vererbungsforschung lange Zeit in einen betonten Gegensatz zu ältern und neuern Theorien und Anschauungen über ein Entwicklungsgeschehen in der belebten Natur brachte.

Das ist heute nicht mehr der Fall. Gleichzeitig mit der Vererbungsforschung, neben ihr einhergehend und sich oft der gleichen Methoden und Untersuchungsobjekte bedienend, hat sich in den dreieinhalb Jahrzehnten unseres Jahrhunderts die Mutationsforschung entwickelt. Wir wissen jetzt, dass auch in Nachkommenschaften aus Inzucht genotypisch einheitlichen Materials Mutationen, Formen mit neuen erblichen Merkmalen, häufige Erscheinungen

sind, und weiter, dass ein grosser Teil der Mutationen Genmutationen sind, auf dem Ausfall, auf Veränderungen von Genen oder dem Ersatz von Genen durch neue Gene beruhen. Der Genbestand einer jeden Lebensform, ihr Genom ist also nicht für alle Zeiten und zu einem gegebenen Zeitpunkt nicht für alle Individuen, die wir auf Grund ihrer Erscheinungsform und ihrer Reaktionsart auf Umweltseinflüsse derselben systematischen Einheit einreihen, identisch und konstant.

Genmutationen und die damit parallelgehenden Änderungen in einem oder mehreren der von den mutierenden Genen gesteuerten Aussenmerkmale sind aber lange nicht für alle Gene des Genoms und Änderungen in ihrem Genbestand auch lange nicht für alle Lebensformen gleich häufig. Es gibt Gene von weitgehender Konstanz, stabile Gene, die, soweit wir dies aus den Resultaten unserer Versuchsreihen erschliessen können, offenbar auch in der Natur über lange Reihen von Generationen hin unverändert übertragen werden. Andere Gene und die von ihnen abhängigen Merkmale sind merkwürdig inkonstant, sie sind instabil und mutieren leicht.

I.

Vererbungserscheinungen, die wir heute auf die Wirkung instabiler Gene zurückführen, waren bereits in vormendelistischer Zeit bekannt. Hugo de Vries hat in verschiedenen Abschnitten seiner 1900/1902 erschienenen Mutationstheorie die in der älteren Literatur enthaltenen Angaben über Vererbung auffälliger Anomalien verwertet und viele dieser Formen auf Grund eigener Untersuchungen besprochen. Änderungen an Genen als Ursache morphologischer Veränderungen, die im Laufe der Ontogenese oder im Verlaufe mehrerer Generationen erfolgen, sind erstmals von C. Correns (1919) zur Erklärung des Erbganges der buntblättrigen Form *albovariabilis* von *Capsella Bursa pastoris* angenommen worden. Die für eine Vorstellung von der Natur der Gene und der Möglichkeiten ihrer Veränderung bedeutsame Entdeckung blieb zunächst wenig beachtet. Erst die umfassenden Vererbungsversuche mit schlitzblättrigen Sippen von *Malva parviflora* von F. A. Lilienfeld (1929) brachten weitere Aufschlüsse über das in der Vererbungswissenschaft inzwischen abseits liegengebliebene Gebiet. Sie wiesen dermassen zwingend auf das Vorkommen einer kontinuierlichen Umwandlung von Genen hin,

dass, wie H. Kappert (1930) referierend schrieb, „weder die Vererbungswissenschaft, noch die mit ihr in Beziehung stehenden Disziplinen, vor allem die Deszendenzforschung, noch länger diese Möglichkeit unbeachtet lassen können“.

Seither hat die experimentelle Vererbungsforschung fast an jedem der eingehender analysierten Objekte neben stabilen auch instabile, leicht mutierende Gene festgestellt. In neuerer Zeit haben H. Stubbe (1933) und M. Demerec (1935) Übersichten über einzelne Gruppen dieser neuen Befunde gegeben. Letzterer charakterisiert an Hand von 63 Beispielen instabiler Gene bei Pflanzen und einer kleineren Anzahl von Beispielen aus dem Tierreich, i. b. von *Drosophila*-Arten, das Wesen der instabilen Gene dahin, dass ihre Änderungen zumeist in nur einer Richtung gehen, wobei es sich in der Mehrzahl der Fälle um den Übergang eines Gens vom rezessiven in den dominanten Zustand handle. Beides ist nun allerdings nicht für alle instabilen Gene in vollem Umfange richtig und H. Stubbe hat das unterschiedliche Verhalten im Effekt der Mutationen gerade zu einer Unterscheidung von zwei verschiedenen Typen instabiler Gene benutzt. Als mutable Gene bezeichnet er solche instabile Gene, welche im Sinne der Definition Demerec's relativ häufig zu einem bestimmten anderen Allel mutieren, wobei aber die Mutation nicht nur aus dem rezessiven in den dominanten, sondern auch in umgekehrter Richtung aus dem dominanten in den rezessiven Status möglich ist. Mutable Gene lassen in grossen Nachkommenschaften häufig spontan Mutationen in bestimmten Raten, in Bruchteilen eines Promilles in den einen, zu ein bis mehreren Prozenten in anderen Beispielen auftreten. Durch Veränderung der Aussenbedingungen können diese Mutationsraten gelegentlich bedeutend erhöht werden, während wieder andere mutable Gene ihren spezifischen Charakter überhaupt erst unter extrem veränderten Aussenbedingungen erweisen.

Von den mutablen Genen, die zu einem bestimmten andern Allel mutieren und damit jederzeit in der Ausprägung eines Aussenmerkmals stabil erscheinen, verschieden sind die labilen Gene, deren Veränderung, wie Stubbe den Unterschied gegen die mutabeln Gene formuliert, ganz allmählich, kontinuierlich erfolgt, um aber schliesslich ebenfalls einem neuen stabilen Endzustand zuzustreben. Konnten 1933 erst zwei sichere Fälle solcher labiler Gene bei Pflanzen beschrieben werden, so sind seither einige weitere,

eingehend bearbeitete Beispiele hinzugekommen. Sie zeigen allerdings, dass die von STUBBE gegebene Definition der labilen Gene ebenfalls wesentlich erweitert werden muss. Für die neuen Beispiele labiler Gene ist nämlich charakteristisch, dass ihnen in unerwarteter Weise die eigenartige Fähigkeit zukommt, nach Art der mutabeln Gene sprungweise oder auf dem von STUBBE für die labilen Gene postulierten Umwege über die Entstehung einer serierbaren oder einer fliessenden Reihe von Zwischengenen in ein neues, stabiles Gen zu mutieren.

Allgemein biologisch ist von Bedeutung, dass eine grössere Anzahl, wenn nicht die Mehrzahl aller Formen mit labilen Genen Mutationen sind, die in irgendeiner Richtung Abweichungen von einer Norm bedeuten und in der Regel derart auffallen, dass sie im morphologischen Sinne als Anomalien, Anormalitäten, Missbildungen beschrieben worden sind.

Die häufigsten und bekanntesten dieser bei Blütenpflanzen studierten Anomalien bestehen in Veränderungen in der Färbung von Laub- und Blütenblättern (Auftreten von Streifung und Mosaikbildungen), Veränderungen in der Form von Laubblättern oder in der Form und Wuchsart ganzer vegetativer Sprosse. Besonders häufig sind Anomalien, die auf labilen Genen beruhen, in der Blütenregion. Sie können in Änderungen der Symmetrie und der Zahlenverhältnisse in einzelnen Blattkreisen, in der Ausbildungsart der Blumenkrone, aber auch des Kelches, der Staub- und Fruchtblätter beruhen. Erwähnt seien nur die Erscheinungen der Blütenfüllung durch Petalodie, d. h. Umwandlung von Staubblättern in Kronblätter, Blütenfüllung durch Petalomanie, d. h. Vermehrung der Kronblattzahl durch Teilungsvorgänge (Y. IMAI, 1934), die Sepalodie, d. h. kelchartige Ausbildung der Blumenkrone (F. OEHLKERS, 1935) und die in umgekehrter Richtung gehende Calycanthemie, d. h. Bildung einer zweiten Blumenkrone durch Umwandlung des Kelches.

Es ist ausgeschlossen, die Mannigfaltigkeit dieser Erscheinungen ohne Nennung zahlreicher Namen und ohne Einführung vieler Fachausdrücke zu schildern und die Eigenheiten im Erbgang all dieser Anomalien in einem orientierenden Referat darzulegen. Anderseits ist es auch nicht möglich, das Wesen der Vererbung durch labile Gene ohne Eingehen auf Erfahrungen und Befunde im Einzelfall zu charakterisieren. Es seien also wenigstens

die gerade in den letzten Jahren genauer analysierten Fälle aufgeführt durch den Hinweis auf die Untersuchungen von F. Oehlkers (1935) über die Erblichkeit der *cruciata*-Formen bei *Oenothera* und *Epilobium,* von Y. Imai (1934) über die mutabeln Gene von *Pharbitis,* von S. Ikeno (1935) über die Entstehung des hochmutabeln *apetala*-Gens bei *Erigeron annuus,* von H. Stubbe (1935) über die dominante und labile Genmutation *acorrugata* von *Antirrhinum majus* und schliesslich die Untersuchungen über die Vererbung der Calycanthemie bei Primeln. Im nachfolgenden werde ich mich an das letztere Beispiel, dasjenige des eigenen Erfahrungsbereiches, halten. Es dürfte zur Zeit zu den am eingehendsten untersuchten Erbgängen von Anomalien gehören und bietet den meisten anderen Objekten gegenüber, an denen Vererbungsvorgänge durch labile Gene studiert worden sind, mehrere für das Verständnis und die Auswertung der Resultate bemerkenswerte Vorzüge.

II.

Unter Calycanthemie versteht man die Umwandlung des normalen grünen Kelches in eine zweite Blumenkrone. Calycantheme Rassen sind schon seit Jahrzehnten insbesondere von Vertretern dreier Familien der sympetalen Dikotyledonen bekannt: *Campanula medium* und einige davon abgeleitete Gartenformen, *Mimulus luteus,* eine Zierpflanze aus der Familie der Skrofulariaceen und schliesslich einzelne Sippen der zu Gartenformen gewordenen Bastard-Nachkommenschaften aus Kreuzungen zwischen einheimischen und kleinasiatischen Frühlingsprimeln.

Die Untersuchungen über die Vererbung der Calycanthemie bei solchen Primeln der *Vernales*-Gruppe, die der Vortragende seit 1923 im Rahmen der von der Julius Klaus-Stiftung für Vererbungsforschung, Sozialanthropologie und Rassenhygiene subventionierten genetischen Forschungen an Pflanzen durchführt, gehen nach zwei verschiedenen Richtungen. Sie bezweckten zunächst die Feststellung der Fertilitätsverhältnisse und der Erblichkeit dieser eigenartigen Blütenanomalie und hernach eine genetische Analyse der Abstufungen im Grade ihrer Ausbildung. Über die Resultate nach beiden Richtungen ist im Vortrag an Hand von Blütenbildern, Schematas der Fortpflanzungsvorgänge und des Erbganges der Calycanthemie, der insbesondere in Form von Stammbäumen zur Darstellung kam, zusammenfassend berichtet worden. Da dieses

gesamte Belegmaterial an dieser Stelle nicht beigegeben werden kann, muss auch auf die Entwicklung der Erbformeln verzichtet und die gesamte Darstellung auf eine kurze Rekapitulation der wichtigsten Ergebnisse beschränkt bleiben.[1]

Was zunächst die Feststellung der erblichen Bedingtheit der Alternative normalkelchig/calycanthem anbetrifft, so ergab sich, dass diese beiden Möglichkeiten durch ein Allelomorphenpaar vererbt werden, mit Dominanz von calycanthem über normalkelchig. Darüber hinaus wurde eine eigenartige, starke Koppelung der Gene für die Ausgestaltung des Kelches mit denjenigen für Verschiedenheiten in der Ausbildung der Staubblätter und des Stempels, der sogenannten Heterostyliemerkmale, festgestellt. Das bedeutete zunächst eine wesentliche Komplikation des Erbganges der Calycanthemie; sie war aber von grossem Interesse, weil die Alternative Kurz-/Langgriffligkeit im Erbgang der anderen Alternative männlich/weiblich durchaus entspricht und die Koppelung des Calycanthemiemerkmals mit den Heterostyliemerkmalen zum genetisch genau übersehbaren Analogon zu den geschlechtsgebundenen Merkmalen der Diözisten wird.

Calycanthemie kann mit Kurzgriffligkeit wie mit Langgriffligkeit gekoppelt sein. Durch seltenen Austausch geht das Gen für Calycanthemie von der einen Griffelform auf die andere über. Ausser diesem Austausch sind als weitere Abweichungen vom Typus eines einfachen Erbganges das Auftreten einer von Fruchtfamilie zu Fruchtfamilie zwar wechselnden, häufig aber viel zu grossen Zahl normalkelchiger Nachkommen und sodann das Auftreten von Abänderungen im Phänotypus der calycanthemen Pflanzen festgestellt worden. Das Calycanthemie-Gen ist nicht stabil, sondern hat sich als labil erwiesen. Die Feststellung und Aufklärung der daraus erwachsenden Abweichungen vom einfachen „geschlechtsgebundenen“ Erbgang der Calycanthemie haben mehrere Jahre in Anspruch genommen. Sie sind ausgegangen von der Wahrnehmung, dass in vielen Nachkommenschaften aus Kreuzungen zwischen einer vollkommen calycanthemen Pflanze und

[1] Dieser spezielle Teil des Vortrages kommt in stark erweiterter Form, unter Beigabe des ganzen Illustrationsmaterials in einer zusammenfassenden Darstellung, „Erblichkeitsforschungen an calycanthemen Primeln“, in einem der nächsten Hefte der Zeitschrift für theoretische und angewandte Genetik „Der Züchter“ zum Abdruck.

einem genotypisch rein normalkelchigen Typus, ausser den beiden Ausgangsformen, auch Zwischenformen, mit schwächerer Ausbildung des Calycanthemiemerkmals, auftreten, in einzelnen Sippen in kleiner, in andern in grösserer Individuenzahl, so dass es häufig nicht schwer fällt, in einer und derselben Fruchtfamilie eine kontinuierliche Formenreihe von voll calycanthemer Ausbildung bis zum normalen Kelch zusammenzustellen.

Die Ursache dieser Abweichungen im Phänotypus der Calycanthemie konnte nach verschiedenen Richtungen gesucht werden. Naheliegend war zunächst die Annahme, dass die im Calycanthemiegrad auftretenden Unterschiede einzelner Blüten und ganzer Stöcke unter dem Einfluss von Aussen- und Innenfaktoren erfolgende Modifikationen seien und bei Ausschaltung dieser beeinflussenden Faktoren volle Calycanthemie zum Ausdruck gelange. Versuche aber, die über zwei Jahre mit grosser Sorgfalt durchgeführt wurden (P. Fassbind, 1931), ergaben, dass durch Veränderung der Ernährungs- und anderer Aussenbedingungen weder eine wesentliche Förderung des Calycanthemiegrades schwach calycanthemer Formen, noch eine starke Hemmung des Calycanthemiegrades ausgeprägt calycanthemer Formen zu erreichen war. Es musste sich also um Änderungen auf genetischer Grundlage handeln. Zu prüfen war, ob nach mendelistischen Erfahrungen Abschwächung der Dominanz des Calycanthemie-Gens unter dem Einflusse des rezessiven Gens für Normalkelchigkeit bei Heterozygoten oder Dominanzwechsel und damit in Verbindung stehende Mosaikbildung in Frage komme. Das Vererbungsexperiment musste darüber Entscheidung bringen. Bei mendelistisch-alternativem Verhalten stabiler Gene muss der Phänotypus von F_1-Bastarden unabhängig sein vom Grade der Merkmalsausprägung an der zu analysierenden Elternpflanze. Das war nun aber ersichtlich in den Nachkommenschaften aus Kreuzungen zwischen verschieden stark calycanthemen Individuen und Partnern aus genotypisch normalkelchigen Familien nicht der Fall.

Stöcke mit schwächeren Calycanthemiegraden vererben fast ausnahmslos nur ihren eigenen und noch schwächere Calycanthemiegrade auf die Nachkommenschaft und bei Kreuzungen zwischen geschwächt calycanthemen und genotypisch sicher normalkelchigen Pflanzen kommt es häufig, auch in Nachkommenschaften, die in die Hunderte gehen, zur Entstehung einer überwiegend grossen

Anzahl normalkelchiger Nachkommen, nicht allzu selten sogar zur völligen Ausmerzung der Calycanthemie.

Das Gen für Calycanthemie muss in gewissen Sippen, nicht in allen, derart verändert werden, dass Abstufungen des Aussenmerkmals in quantitativer Hinsicht möglich werden. Diese Abstufungen sind nicht etwa als verschiedene, scharf trennbare Einzelformen zu verstehen, sondern bilden eine von voller Calycanthemie zu Normalkelchigkeit gehende kontinuierliche Formenreihe. Aus der Art der Veränderungen am Aussenmerkmal werden wir schliessen dürfen, dass auch das Gen entsprechende kontinuierliche, quantitative Änderungen, Mutationen, erfahren hat. Die Mutation des Cal-Gens erfolgt zumeist im Sinne einer Abschwächung des Aussenmerkmals, einer Annäherung der dominanten an die rezessive Merkmalsausprägung. Sehr viel weniger häufig sind die in der Richtung sprungweiser Verstärkung der phänotypischen Auswirkung erfolgenden Mutationen.

Wo und wann treten nun die Mutationen des Calycanthemie-Gens erstmals auf?

Sie erfolgen unter gleichartigen Lebensbedingungen, soweit solche für grössere Individuenbestände überhaupt möglich sind, gehäuft innerhalb einzelner Sippen, sehr viel seltener oder überhaupt nicht in andern, vielleicht nahe verwandten Sippen. Im übrigen kommen für die Mutation des Calycanthemie-Gens dieselben Möglichkeiten in Frage wie für jeden anderen Mutationsvorgang.

Der Gang der Untersuchungen in der Frage der Mutation des Calycanthemie-Gens führte zunächst zur Feststellung erblicher Abweichungen in den aus Samen erhaltenen Nachkommenschaften, also zur Feststellung generativer Mutationen. Ihr Auftreten schien am ehesten auf Grund der Annahme erklärlich, dass die Mutation des Calycanthemie-Gens früher oder später im Verlauf der Gametenbildung, also in den Pollensäcken und Samenanlagen voll calycanthemer Blüten, erfolge, und zwar in gleicher Stärke und Häufigkeit bei der Bildung der männlichen und weiblichen Gameten.

Ausser generativen Mutationen bei der Gametenbildung in voll calycanthemen Blüten konstant calycanthemer Stöcke sind auch

somatische Mutationen in grosser Zahl festgestellt und auf ihre Entstehungsmöglichkeiten geprüft worden.

Zusammenfassend gehen die Resultate der Studien über den Erbgang der Calycanthemie bei den Frühlingsprimeln dahin, dass mutative Abänderungen des Calycanthemie-Gens jedenfalls überall in den somatischen und generativen Geweben erfolgen können. Sie sind nicht an allen Individuen derselben Sippe und lange nicht in allen Sippen gleich häufig. Neben Sippen mit weitgehender Konstanz des Calycanthemie-Gens gibt es andere mit starker Mutabilität dieses Gens und aus Kreuzungen von Gartenformen mit Wildformen geht hervor, dass das genotypische Milieu, d. h. der Einfluss anderer Gene desselben Genoms, vor allem auch plasmatische Einflüsse, in starkem Grade selektiv die Nachkommenschaft hinsichtlich Penetranz und Expressivität des Calycanthemie-Merkmals stark beeinflussen.

Im einzelnen sind die Resultate der in Form von Stammbäumen wiedergegebenen Erblichkeitsuntersuchungen wie folgt zusammenzufassen:

1. Die Calycanthemie kommt bei den heterozygoten calycanthemen Kurz- und Langgriffeln vieler Sippen voll zum Ausdruck, sie wird durch das rezessive Gen für Normalkelchigkeit in der Expressivität nicht beeinflusst. Die Ursache der Abschwächungen im Phänotypus eines Teils dieser Heterozygoten kann also kaum auf die Wirkung ihres Gens für Normalkelchigkeit zurückzuführen sein, auch nicht in dem Sinne, dass dieses etwa die Mutation des Gens für Calycanthemie bewirkt

2. Calycanthemie in einer Sippe einer *Primula*-Art bedeutet nicht für ihre gesamte Deszendenz einen unwiderruflichen Verlust der Fähigkeit zur Ausbildung des normalen Kelches. Das Gen für Calycanthemie ist primär aus demjenigen für die Plastik des normalen Kelches hervorgegangen oder an Stelle desselben entstanden. Es ist labil, die Mutation des normalen in den calycanthemen Kelch ist reversibel, das Calycanthemie-Gen kann auf einmal oder über sich quantitativ auswirkende Zwischenstufen in das Gen für normale Kelchausbildung zurückmutieren.

3. Ausser voller Calycanthemie werden auch schwächere Ausprägungsgrade derselben vererbt. Es gibt also offenbar nicht nur ein Gen für volle Calycanthemie, sondern auch eine ganze Reihe

von Genen, welche die Zwischenstadien der kontinuierlichen Formenreihe von der Normalkelchigkeit bis zur vollen Calycanthemie bedingen.

4. Einkreuzung der Calycanthemie durch eine heterozygote, voll calycantheme Stammpflanze in verschiedene Sippen von Garten- wie von Wildformen führte zur Entstehung von Sippen mit sehr verschiedener Penetranz und Expressivität des Calycanthemie-Merkmals. Dies lässt den Schluss zu, dass der Labilitätsgrad des Calycanthemie-Gens vom genotypischen Milieu, vielleicht noch mehr von plasmatischen Einflüssen bedingt sein wird. Im einen wie im andern Falle dürfte die Möglichkeit gegeben sein, sekundär den Labilitätsgrad des Calycanthemie-Gens einer Sippe durch Aussen-einflüsse zu variieren.

5. Die Untersuchungen über den Erbgang der Calycanthemie haben schliesslich auch den Nachweis dafür erbracht, dass eine erbliche Anomalie, die auf einem labilen Gen beruht, durch Kombinationskreuzungen nicht nur eine Stärkung in Penetranz und Expressivität, sondern auch eine Schwächung erfahren kann, die recht häufig unter völliger Ausmerzung der Anomalie dauernd zum Normalzustand zurückführt.

Diese Resultate der genetischen Analyse des Calycanthemie-Merkmals bei Primeln der *Vernales*-Gruppe stimmen mit denjenigen der eingangs erwähnten anderen, jetzt laufenden Untersuchungen an Blütenpflanzen durch F. Oehlkers, Y. Imai, S. Ikeno und H. Stubbe weitgehend überein. Aus allen diesen Untersuchungen geht einwandfrei hervor, dass das Gen, von dem wir annehmen, dass es die Entstehung eines Aussenmerkmales auslöst, entsprechend der üblichen Annahme stabil sein kann und soweit wir es erkennen können, unverändert von Generation zu Generation übertragen wird und solange es stabil bleibt, auch die phänotypische Auswirkung eine weitgehende Stabilität aufweist, dass es aber anderseits auch labile Gene, oder labile Zustände von Genen gibt, deren phänotypische Auswirkung sich ändert, weil auch das Gen selbst sich ändert.

Für das Verständnis des gesamten Erbgeschehens im Organismenreich ist der sichere Nachweis der Existenz labiler Gene wohl bedeutungsvoll. Nach zwei Richtungen sind wesentliche Aus-

wirkungen zu erwarten. Er fördert uns um einen ganz wesentlichen Schritt in der Erkenntnis der Natur der Gene und er ist wichtig für die Anbahnung von Fortschritten auf Teilgebieten der angewandten Vererbungswissenschaft.

III.

Nach der Wiederentdeckung der MENDELschen Regeln haben die Vererbungsforscher sich während mehr als einem Jahrzehnt damit begnügt, im Erbplasma der Organismen Gene, für die Ausbildung der einzelnen Merkmale verantwortliche Einheiten, anzunehmen, ohne über deren Natur zunächst weiter nachzugrübeln. Die Aufdeckung der über den Mendelismus hinausgehenden Vererbungserscheinungen mit Koppelungen und Austausch und die gleichzeitige Entwicklung der Zellkernforschung haben zu der namentlich von der MORGAN'schen Schule weitgehend geförderten Theorie von der Lokalisation der Gene in den Chromosomen geführt. Die Kenntnis des Feinbaus der Chromosomen selbst ist gerade in den drei letzten Jahren durch die Untersuchungen an den Kernen der Speicheldrüsenzellen verschiedener Insekten (vgl. E. HEITZ, 1935) in überraschender Weise gefördert worden. Es eröffnet sich nunmehr die Möglichkeit, die durch das Experiment indirekt festgestellten *loci* der einzelnen Gene in den Chromosomenkarten der Genetiker mit den durch die Cytologen in den Chromosomen nachgewiesenen Strukturen zu identifizieren. Wenn dieser Versuch gelingt, woran nicht wohl zu zweifeln ist, so dürfte die Richtigkeit der Chromosomentheorie in den Hauptzügen bewiesen sein. Die Frage nach der Natur der Gene aber erhält damit noch keine Lösuug, denn es ist nicht angängig, wie es zur Zeit etwa geschieht, die Gene einfach mit den an den fadenförmigen Chromosomen sichtbaren Strukturen, den gefärbten oder ungefärbten Kugeln, Ringen und Querscheiben, d. h. eben mit ihren *loci* im Chromosom, zu identifizieren. Wir werden vielmehr die Gene, vielleicht noch auf lange Zeit hin, nur auf indirektem Wege, durch Feststellung des sichtbaren Effektes ihrer Tätigkeit studieren können, aus Änderungen ihrer Wirkung auf die Änderungen im Gen und aus den Änderungsmöglichkeiten wieder auf die Natur der Gene schliessen können. Die neuen Erfahrungen über die Wirkungsweise der labilen Gene geben in dieser Richtung wertvolle Anhaltspunkte.

Die Mehrzahl der Genforscher teilt zur Zeit wohl die Anschauung, dass das Gen ein ultramikroskopisches Teilchen in der Substanz eines Chromosoms sei und im mikroskopischen Bilde auch bei stärksten Vergrösserungen nur deswegen nicht sichtbar erscheine, weil es von andern Bestandteilen des Chromosoms, der Matrix, eingehüllt sei. Nach der Ansicht der einen, i. b. amerikanischer Forscher, ist das Gen als Grossmolekül, z. B. als grosses, kristalloides Proteinmolekül zu denken (M. Demerec, 1933 und 1935), nach der Ansicht anderer muss es sehr viel komplizierter sein, einen kolloiden Bau besitzen, der seine Funktion als Biokatalysator möglich macht, weil es als Symplexsystem (G. Haase-Bessell, 1936, S. 251) aus einem „Pheron", d. h. einem Träger kolloidaler Grössenordnung, dessen Mizellen ein bestimmtes, spezifisches Raumgittergefüge zeigen, und einem „Agon", einer aktiven Gruppe, besteht, die mengenmässig einer bestimmten Trägermasse zugeteilt ist.

Von diesen beiden, gleichmässig noch recht vagen Vorstellungen ist, wie mir scheint, zum mindesten die erste mit derjenigen der Fähigkeit des Gens zur Selbstproduktion nicht wohl in Einklang zu bringen. Jeder Kern- und Zellteilung geht eine Verdoppelung jedes einzelnen Gens, des ganzen Genoms, voraus. Wird dieser Verdoppelungsvorgang durch Wachstum und nachfolgende Teilung der Gene des einfachen Bestandes eingeleitet, oder entsteht neben jedem Gen ein homologes durch Neubildung? Die Bejahung des ersten Teils der Frage bedeutet Auffassung der Gene als Einheiten mit wichtigen Fundamentaleigenschaften der lebendigen Substanz, Annahme einer Verdoppelung durch Neubildung aber bedeutet Einstellung der Gene als Schlussglied in die Reihe der den Aufbau und Lebensablauf der Zelle regulierenden Plasmaprodukte: Vitamine, Fermente, Hormone, Gene.

Die Möglichkeit der spontanen Genmutation und die Kontinuität mutierter Gene nicht nur während Hunderten, sondern selbst Millionen aufeinanderfolgender Teilungen sprechen entschieden für die erste Auffassung. Die an mutierenden Genen eintretenden Abänderungen selbst dürften zumeist wohl recht geringfügiger Art sein. Erblichkeitsuntersuchungen mit Mutationen stabiler Gene haben ergeben, dass sie in übergrosser Mehrzahl letale Wirkungen haben und mindestens zur Elimination von Homo-

zygoten führen. Der Eliminationsprozess selbst kann als Folge des Verlustes der Reproduktionsfähigkeit des mutierten Gens gedacht werden. Wenn Genmutationen auf Änderungen des chemisch-physikalischen Zustandes des Gens beruhen, so würde aus ihrer Letalwirkung zu schliessen sein, dass Gene offenbar nur leichte Änderungen ertragen, während jede stärkere Änderung im Gesamtbau ihre Vermehrungsfähigkeit zerstört und dadurch letal wirkt.

Die Erscheinungsform eines jeden Individuums ist das Resultat eines komplizierten Ineinanderwirkens seines Genbestandes und von Umweltsfaktoren, die während des ganzen Entwicklungsganges modifizierend in den Ablauf der einzelnen genotypisch bedingten morphologischen und physiologischen Einzelvorgänge eingreifen. Die als Mutation bezeichnete Änderung irgendeines Gens wird auch beim Ausbleiben letaler Wirkungen an einer bestimmten Stelle des Individuums einen Gleichgewichtszustand stören und eine Abweichung von einer vorherigen Norm entstehen lassen. Sie wirkt sich vielfach, aber lange nicht immer, in irgendeiner Weise ungünstiger aus als das unmutierte Gen und wird dadurch zur Anomalie, Missbildung gestempelt, die stabil oder labil in der Nachkommenschaft wiederkehrt, je nach der Art der zugrundeliegenden Genänderung.

Mutationen bleiben in ihrer Ausdrucksform stabil, wenn ihnen eine Genmutation zugrunde liegt, die stabil ist. Stabile Änderungen am Gen sind etwa vorstellbar als Ausfall eines Atoms, einer Atomgruppe, einer ganzen Seitenkette eines Molekels. Ein solcher Ausfall ist irreversibel, dem entspricht auch die Art der phänotypischen Auswirkung des mutierten stabilen Gens als einer Abschwächung oder einem vollständigen Ausfall eines morphologischen oder physiologischen Merkmals, der Charakter der sogenannten Verlustmutation.

Mutationen sind in ihrer Ausdrucksform labil, wenn ihnen eine Genmutation zugrunde liegt, die labil ist. Solche Änderungen dürften kaum auf Ausfallserscheinungen beruhen, sie sind dagegen vorstellbar als Ausdruck einer gewissen chemischen Unstabilität, also z. B. von Umlagerungen, Änderungen in der Art der Bindung und in der Stellung einzelner Atome, von Atomgruppen oder ganzer Seitenketten eines Molekels. Diese Umlagerungen bleiben reversibel, sie sind labil und haben die Tendenz, spontan oder

unter besonderen Bedingungen zum ursprünglichen stabilen Zustand abzuändern. Die Mutationen des labilen Gens und die Abänderungen des gesteuerten Aussenmerkmals sind damit gerichtet, alle Abänderungen liegen in der Richtung zum ursprünglichen stabilen Gen und zur Normalform, aus welcher das mutierte Aussenmerkmal und das mutierte labile Gen hervorgegangen sind. Genmutation bedeutet also nicht in allen Fällen, wie bis vor kurzem fast allgemein angenommen worden ist, einen absoluten Verlust oder eine irreversible Veränderung eines Gens, sondern nur den Eintritt einer mehr oder weniger stabilen stofflichen Umsetzung innerhalb des Gens. Sind die Gene also mit ihrer Fähigkeit zur Selbstproduktion in weitgehendem Sinne Hüter der Konstanz, so werden sie mit ihrer Fähigkeit zur Mutation zugleich zum Prinzip der Entwicklung in der Organismenwelt.

IV.

Feststellungen, dahingehend, dass eine pflanzliche Bildungsabweichung, die gegenüber der Normalform dominant ist, von der wir wissen, dass das ihre Entstehung auslösende Gen an einer ganz bestimmten Stelle im Keimplasma lokalisiert ist, nicht ewigen Bestand hat, sondern abgeschwächt werden und wieder völlig verschwinden kann, werfen Licht auf eines der wichtigsten Gebiete der menschlichen Erblichkeitsforschung: die Vererbung von Missbildungen und Erbkrankheiten. Wenn bei Pflanzen gerade Bildungsabweichungen und Missbildungen besonders häufig durch labile, leichtmutierende und völlig zum Gen der Norm zurückschlagende Gene vererbt werden, ist gewiss die Frage berechtigt, ob nicht auch unter den Bildungsabweichungen und Erbkrankheiten des Menschen solche vorhanden sind, die nicht auf stabilen, sondern auf labilen Genen beruhen, für welche also, entgegen den bisherigen Annahmen, unter gewissen Umständen eine Abschwächung, resp. Ausmerzung in befallenen Sippen möglich sein dürfte.

Im Vorwort seiner allgemeinen Konstitutionslehre hat O. Nägeli (1934) die grosse Bedeutung der allgemein naturwissenschaftlichen Fragestellung und mit ganz besonderem Nachdruck die Bedeutung der Mutationsforschungen an Pflanzen und Tieren für die medizinische Forschung hervorgehoben. Schon seit 1912 hat er sich

für die Anerkennung der Erkenntnis eingesetzt, dass viele Abnormitäten am Menschen und alle Erbkrankheiten (Heredopathien) Parallelerscheinungen zu pflanzlichen und tierischen Mutationen seien, für deren Entstehung, Auftreten und Vererbung die im Pflanzen- und Tierexperiment aufgedeckten Gesetzmässigkeiten ebenfalls Gültigkeit besitzen. Das Vorkommen zahlreicher Mutationen bei einfachen und einfachsten pflanzlichen und tierischen Lebewesen lässt es, wie Nägeli ausführt, begreiflich erscheinen, dass an dem höchst organisierten und am eingehendsten untersuchten Lebewesen, am Menschen, Tausende von entsprechenden erblichen Abänderungen bereits beschrieben wurden und noch zu beschreiben sein werden. Dass so viele dieser erblichen Abweichungen als pathologische Zustände oder Prozesse in Erscheinung treten, bedeutet für den Erblichkeitsforscher keine Überraschung, angesichts des Umstandes, dass auch bei den genetisch am eingehendsten untersuchten Pflanzen und Tieren die grosse Mehrzahl der auftretenden stärkeren erblichen Abweichungen von einer ursprünglichen Norm ebenfalls pathologischen Charakter haben und ihre Gene sehr häufig den Charakter von Letalfaktoren erhalten. In langen Listen werden in Nägeli's „Konstitutionslehre“ und in den Lehrbüchern der menschlichen Erblichkeitslehre (vgl. i. b. E. Baur, E. Fischer, F. Lenz, 1936) als Beispiele für genetisch bedingte Abweichungen und Mutationen beim Menschen zahlreiche äussere „Abnormitäten“, Knochen-, Gelenk- und Muskelaffektionen, Blutanomalien und Blutkrankheiten, Heredopathien des Nervensystems, der Augen, des Gehörorgans, von Nase und Hals, der Haut, Krankheiten der Haare, Nägel, Schweiss- und Talgdrüsen, der Zähne und Mundschleimhaut, Herz- und Gefässleiden, Lungen-, Magen- und Darmaffektionen, konstitutionelle innersekretorische Affektionen, Urogenital- und konstitutionelle Stoffwechselaffektionen aufgeführt.

Während normal menschliche Merkmale zumeist polymer bedingt sind, ist durch Stammbaumforschung für zahlreiche menschliche Missbildungen und Heredopathien nachgewiesen, dass ihr Erbgang derart ist, als ob ihre Ausprägung von einem Gen abhängig sei. Sie zeigen, wie viele pflanzliche und tierische Merkmale und Mutationen, einfachen dominanten oder rezessiven Erbgang oder sind dominant oder rezessiv geschlechtsgebunden. Der Mendelismus hat Art und Häufigkeit ihrer Übertragung bei

dominantem und rezessivem Erbgang innerhalb einer Sippe und den Wahrscheinlichkeitsgrad der Übertragung auf das einzelne Individuum einer Nachkommenschaft feststellen und berechnen lassen und damit die ganze Schwere und Tragik der Vererbung von Heredopathien aufgezeigt. Die aus der älteren mendelistischen Forschung abgeleiteten Annahmen einer absoluten Konstanz der Gene und einer unentrinnbaren Wirkung einmal aufgetretener familiärer Leiden verlieren nun vielleicht durch die Feststellung von Erbgängen mit labilen Genen einen Teil ihrer lähmenden Wirkung.

Von den auf labilen Genen beruhenden Anomalien bei Pflanzen und Tieren haben einzelne dominanten, die Mehrzahl aber rezessiven Erbgang. Was bei dominantem Erbgang leicht möglich ist, die Feststellung von Änderungen in Penetranz und Expressivität der Anomalie an Heterozygoten, begegnet bei rezessivem Erbgang, sofern nicht Inzuchtmöglichkeiten die Entstehung zahlreicher homozygoter Nachkommen ermöglichen, fast unüberwindlichen Schwierigkeiten. Für den Versuch des Nachweises der Labilität mutierter menschlicher Gene und entsprechend gegen die normale Ausgangsform gerichteter Rückmutationen kommen also vorerst wohl nur Abnormitäten und Erbleiden mit dominantem Erbgang in Frage. Richtunggebend für die Bestimmung des Gen-Charakters — labil oder stabil — werden zunächst Feststellungen über Häufigkeit (Penetranz) und Stärkegrad (Expressivität) im Erbgange einer jeden einzelnen Abnormität und eines jeden Erbleidens in verschiedenen Sippen sein. Dass in dieser Richtung grosse Unterschiede vorkommen, ist bekannt. Einige wenige Beispiele seien angeführt. W. Löffler (1935) hat in seinem inhaltsreichen Vortrag über „Individual- und Gruppenmedizin“ an der letztjährigen Hauptversammlung der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft in Einsiedeln in der Besprechung ausgewählter Beispiele von Erbkrankheiten darauf hingewiesen, dass es unter den Erbleiden mit dominantem Erbgang einzelne gibt, „die wie ein Fatum auftreten“, deren Penetranz beim Anlageträger 100 % ist, wie z. B. bei gewissen Erbkrebsen und der Huntingtonschen Chorea. Für andere Heredopathien mit dominantem Erbgang dagegen ist bekannt, dass sie sich viel milder äussern als rezessiv übertragene, was im Einzelfall für die Anlageträger derjenigen Erbkrankheiten von grosser Bedeutung ist, welche teils mit dominantem, teils mit rezessivem Erbgang vorkommen sollen. Wieder

von anderen Erbleiden, z. B. der konstitutionellen Kugelzellenanämie und der in geschlechtsgebundenem rezessivem Erbgang übertragenen Hämophilie (vgl. O. Nägeli, 1934) weiss man, dass sie sich in den einzelnen Sippen und Familien ganz verschieden äussern; gewisse Familien sind sehr schwer befallen, mit vielen Todesfällen, andere dagegen zeigen nur leichte Erscheinungen und weisen auch unter einer beträchtlichen Nachkommenschaft keinerlei Todesfälle auf.

Zur Erklärung solcher Verschiedenheiten im Krankheitsbild auf genetischer Grundlage sind offenbar zwei Möglichkeiten gegeben. Die Unterschiede in der Äusserungsform des Gens können durch das genotypische Milieu mit seinen Einflüssen auf das Gen bedingt sein, das dadurch in der Auswirkung seiner Fähigkeiten gehemmt wird. Die zweite Möglichkeit aber ist die Labilität des Gens, das selbst eine Veränderung erfährt, welche ihrerseits auch eine Änderung, z. B. eine Abschwächung in der Auswirkung zur Folge hat.

Auch andere Erscheinungen im Erbgang familiärer Leiden, wie ihre oft zeitlich bedingte Wirkung, boten bis jetzt den Erklärungsversuchen grosse Schwierigkeiten. Für die Hämophilie z. B. ist festgestellt, dass sie in der Regel mit dem 30. Lebensjahr in der Schwere ausserordentlich zurücktritt und der Anschein erweckt wird, als ob der Körper schliesslich die Störung ausgleichen könne. Auch bei einer andern geschlechtsgebundenen Veränderung, der Chlorose (Bleichsucht), kann es im Lauf der Jahre zur völligen klinischen und hämatologischen Heilung kommen.

Wechselnde Penetranz und wechselndes Erscheinungsbild zeichnen (W. Löffler, 1935) auch gewisse Heredopathien des Nervensystems aus, von den Geisteskrankheiten besonders die Schizophrenie und das manisch depressive Irresein, das deshalb besonderes Interesse erregt, weil es gerade in Sippen mit hoher geistiger Begabung recht verbreitet ist. Auch für diese Krankheit ist bekannt, dass sie in einzelnen Sippen mit zunehmender Häufigkeit und Stärke, in anderen dagegen in immer schwächer werdender Form auftritt und völlig verschwinden kann.

Vielleicht sind solche Befunde nun einer genetischen Erklärung oder wenigstens Fragestellung zugänglich. Sicher wird die Auswirkung eines bestimmten Gens im Erbgang des Menschen, wie im Pflanzen- und Tierexperiment, von Rassen- und Sippenunterschieden, vom genotypischen Milieu, beeinflusst. Es

wird sich in Erbgängen mit labilen Genen in der Beeinflussung des selbst durch Mutation entstandenen labilen Gens auch im Sinne einer Rückmutation zum normalen Gen für „gesund“ geltend machen können. Eine solche gerichtete Rückmutation kann in einem gegebenen genotypischen Milieu spontan erfolgen, denkbar ist auch, dass sie in Häufigkeit und Stärke durch Ausseneinflüsse, durch therapeutische Behandlung, provoziert oder gefördert werden kann. Abschwächung und Ausmerzung von Erbleiden aus einzelnen Sippen und die Möglichkeit, solche Krankheiten an einzelnen Individuen durch therapeutische Behandlung zu heilen, fänden durch die Feststellung der Labilität der bedingenden Gene ihre Erklärung. Heilbarkeit eines Erbleidens am Anlageträger wäre also allgemein biologisch etwa in dem Sinne zu verstehen, dass durch eine therapeutische Beeinflussung Rückmutation des labilen Gens in einzelnen Geweben, z. B. in einer bestimmten, innersekretorisch bedeutsamen Drüse, ausgelöst und damit vielleicht ein gestörter Hormonstoffwechsel in den Gleichgewichtszustand der Norm zurückgeführt wird. Es würde sich also, genetisch gesprochen, bei solchen Versuchen zur Abschwächung und Ausmerzung eines Erbleidens an Anlageträgern um Versuche zur Beeinflussung eines durch Mutation entstandenen labilen Gens im Sinne einer Rückmutation zum stabilen Gen der Norm handeln. So öffnen die Untersuchungen über labile Gene sowohl der Individual- wie der Gruppenmedizin vielleicht neue Perspektiven.

Ich komme zum Schluss. Das Studium der Ganzheitsfragen in der organisierten Natur führt, unabhängig von der Gesamtorganisationshöhe der in Frage stehenden Organismen, immer wieder zur Feststellung von starren Formen, die ihre Merkmale auch bei weitgehender Veränderung der Lebenslage fast unverändert beibehalten und von plastischen Formen, denen die Fähigkeit zukommt, ihre Ausseneigenschaften mit dem Wechsel der Umweltsbedingungen modifikativ zu variieren. Entsprechende Unterschiede in der Fähigkeit zur Veränderung zeichnen offenbar auch noch die kleinsten Teile der lebenden Substanz aus; auch die Gene, ob wir dieselben als Bestandteile der lebenden Substanz oder als Plasmaprodukte betrachten, verhalten sich in dieser Hinsicht verschieden. Das mahnt zur Vorsicht in der Formulierung biologischer Erkenntnisse.

Von den ehernen Gesetzen der Vererbung wird zur Zeit in weiten Kreisen viel gesprochen. Wenn damit der Mendelismus im engeren Sinne und die auf ihm weiterbauende Verteilungsgenetik gemeint sind, so sind ihre wichtigsten Feststellungen gewiss in ihrer Richtigkeit hunderte von Malen bestätigt worden. Sie dürfen aber trotzdem nicht als allgemein gültige Vererbungsgesetze bezeichnet werden, denn sie lassen zahlreiche scheinbare und wirkliche Ausnahmen zu und umfassen überhaupt nur einen Teil des ganzen Erbgeschehens. Dem experimentellen Vererbungsforscher erwächst daraus, angesichts des ungeahnten Aufschwunges der neuen Wissenschaft und ihrer umfassenden praktischen Auswirkung, die Pflicht, darauf hinzuweisen, dass Erb- und Entwicklungsgeschehen im Organismenreich, das Zustandekommen der Übereinstimmung zwischen Eltern und Nachkommen und ebenso das Auftreten plötzlicher erblicher Abweichungen derart verwickelte, in ihren Ursachen und in ihrem Verlauf noch so weitgehend unbekannte Vorgänge sind, dass sie sich, wie übrigens alles biologische Geschehen, nicht in einige einfache Gesetze und Formeln drängen lassen. Das gilt für die aus dem Pflanzen- und Tierexperiment erhaltenen Aufschlüsse, vielleicht noch sehr viel mehr für das nur aus unsicherer Stammbaumforschung zu erschliessende Erbgeschehen am gesunden und kranken Menschen.

Literaturhinweis

Baur, E., Fischer, E., Lenz, F., Menschliche Erblehre. 4. Aufl., 796 S., 287 Abb. im Text, 14 Taf.

Cartledge, J. L. and Blakeslee, A. F., Mutation rate increased by aging seeds as shown by Pollen abortion. Proc. nat. Acad. Sci. U. S. A. 1934, *20,* S. 103—110.

Correns, C., Vererbungsversuche mit buntblättrigen Sippen. I. Capsella Bursa pastoris albovariabilis und chlorina. Sitzungsber. d. Preuss. Akad. d. Wiss. 1919, *34,* S. 585—610 und in „Gesammelte Abhandlungen" 1924, S. 965 bis 988.

— Einige Bastardierungsversuche mit anomalen Sippen und ihre allgemeinen Ergebnisse. Jahrb. f. wiss. Bot. 1905, *41,* S. 458—484; 1 Taf., 1 Textfig.

Demerec, M., What is a gene? The Journ. of Heredity 1933, *24,* S. 369—378; 1 Taf., 3 Textfig.

— Unstable genes. The Bot. Review 1935, *1,* S. 233—248.

Ernst, A., Entstehung neuer Eigenschaften und Erbanlagen. Rektoratsrede in Jahresber. d. Universität Zürich 1927/28, 24 S.

— Genetische Studien über Calycanthemie bei Primula. Beibl. Nr. 15 zur Vierteljahrsschr. d. Nat. Gesellsch. in Zürich 1928, *73,* S. 665—704; 1 Taf., 2 Textfig.

Ernst, A., Weitere Studien über die Vererbung der Calycanthemie bei Primula. Arch. d. J. Klausstiftung f. Vererbungsforschung, Sozialanthropologie und Rassenhygiene 1931, *6*, S. 277—375; 4 Textfig. u. 39 Tab.

— Quantitative Genmutationen bei calycanthemen Primeln. Ber. d. Schweiz. Botan. Gesellsch. 1935, *44*, S. 446.

Fassbind, P., Über den Blütenbau calycanthemer Primeln. Archiv d. J. Klausstiftung f. Vererbungsforschung, Sozialanthropologie und Rassenhygiene 1931, *6*, S. 377—427, 6 Taf., 19 Textabb.

Haase-Bessell, G., Chromatin, Chromosomen, Gene. Planta 1936, *25*, S. 240—257.

Heitz, E., Chromosomenstruktur und Gene. Zeitschr. f. ind. Abstammungs- und Vererbungslehre 1935, *70*, S. 402—447; 22 Textfig.

Ikeno, S., Studien über die mutative Entstehung eines hochmutabeln Gens bei einer parthenogenetischen Pflanzenart. Zeitschr. f. ind. Abstammungs- und Vererbungslehre 1935, *68*, S. 517—542; 7 Textabb.

Imai, Y., The mode of duplication of petals in the double flowers of Prunus Mume Journ. of the College of Agriculture, Tokyo. Imp. University 1934, *12*, S. 387—408; 1 Taf., 5 Textabb.

— On the mutable genes of Pharbitis, with special reference to their bearing on the mechanism of Bud-Variation. Journ. of the College of Agriculture. Tokyo. Imp. University 1934, *12*, S. 479—523; 1 Taf., 6 Textfig.

Kappert, H., Referat über: *Lilienfeld, F. A.*, Vererbungsversuche mit schlitzblättrigen Sippen von Malva parviflora. I. Die laciniata-Sippe. Bibliotheca genetica 1929, *13*, 214 S. Ber. ü. d. wiss. Biologie 1930, *13*, S. 837—840.

Kirnossowa, L., Der Einfluss hoher Temperaturen auf das Mutieren der ruhenden Embryonen von Crepis tectorum L. bei konstanter Feuchtigkeit. Planta 1936, *25*, S. 491—501; 6 Textabb.

Lilienfeld, F. A., Vererbungsversuche mit schlitzblättrigen Sippen von Malva parviflora. I. Die laciniata-Sippe. Bibliotheca genetica 1929, *13*, 214 S., 46 Taf., 40 Textabb.

Löffler, W., Individual- und Gruppenmedizin. Verh. d. Schweiz. Naturforsch. Gesellsch., 116. Jahresvers. in Einsiedeln, Aarau 1935, S. 246—269.

Malinowski, E., Studies on unstable characters in Petunia. 1. The extremic flower types of the unstable race with mosaic color patterns. Genetics 1935, *20*, S. 342—356; 9 Textfig.

Naegeli, O., Allgemeine Konstitutionslehre in naturwissenschaftlicher und medizinischer Betrachtung. 2. Aufl., Berlin 1934, 190 S.; 32 Abb.

Nawaschin, M. S., Altern der Samen als Ursache von Chromosomenmutationen. Planta 1933, *20*, S. 233—243; 3 Textabb.

Oehlkers, Fr., Die Erblichkeit der Sepalodie bei Oenothera und Epilobium. Studien zum Problem der Polymerie und des multiplen Allelomorphismus III. Zeitschr. f. Botanik 1935, *28*, S. 161—222; 17 Abb. im Text.

— Vererbung. Fortschritte der Botanik 1935, *4*, S. 274—293.

Stubbe, H., Labile Gene. Bibliographia Genetica 1933, *10*, S. 299—356.

— Das Merkmal acorrugata, eine willkürlich auslösbare, dominante und labile Genmutation von Antirrhinum majus L. Nachrichten aus der Biologie (Göttingen) 1935, *2*, S. 57—87; 2 Taf.

— Samenalter und Genmutabilität bei Antirrhinum majus L. Biolog. Centralblatt 1935, *55*, S. 209—215; 1 Textabb.

— Weitere Untersuchungen über Samenalter und Genmutabilität bei Antirrhinum majus. Zeitschr. f. ind. Abstammungs- und Vererbungslehre 1935, *70*, S. 533—537; 1 Textabb.

Vries, Hugo de, Die Mutationstheorie. 1. Bd., 1901, 2. Bd., 1903.