

females (all homozygous ADH^S/ADH^S , as the Canton Special stock is monomorphic), and the F_1 has been self-crossed. From the resulting F_2 progeny, phenotypically *wild* females had been allowed to mate with *ebony* males, and this crossing scheme had been repeated for more than 50 generations, in order to eliminate the *wild* chromosomes. Thereafter, *ebony* and *wild* substrains (so-called *ebony* 'B' and *wild* 'B' in Figures 1 and 2) have been selected in 3 generations. When screened for ADH isozymic patterns and tested for alcohol dehydrogenase activity, both substrains turned out to be homozygous ADH^F/ADH^F and to have a very high dehydrogenase activity level, even higher than the ADH^F/ADH^F *ebony* e^{11} substrain (Figure 1).

When alcohol is the only source of energy available, the survival time is greater for flies of all the 5 substrains: *wild* 'B' and *ebony* 'B' have the highest record, followed by *ebony* e^{11} ADH^F/ADH^F , then *ebony* e^{11} ADH^S/ADH^S , and finally *wild* Canton Special, also ADH^S/ADH^S (Figure 2).

According to JACOBS⁸⁻¹⁰, a high concentration of hemolymphal β -alanine is responsible not only for the melanic phenotype of the *ebony* flies, but also for the very poor coordination of their movements as well as for a deficiency in carbohydrate catabolism. A better tolerance for alcohol, and some capacity to use it as an energy source, may palliate in some way the behavioural and metabolic anomalies of the *ebony* flies; it could also provide some selective advantage in the competition with

non-ebony flies, especially if the food sources are richer in alcohol, as, for instance in environments where fermentation takes place. Such characteristics may help to explain why the frequency of the e genes remains so high in populations where it is in competition with its wild type allele¹¹⁻¹⁴, especially in the colder environments which are known to favor the ADH^F allele.

Moreover, it is known that sexual activity in *ebony* e^{11} substrains is higher for ADH^F/ADH^F than for ADH^S/ADH^S flies¹⁵. In each of the 50 generations leading to 'B' substrains, *ebony* males are back-crossed with heterozygous females, and therefore sexual selection favors the ADH^F allele: this would explain why both *ebony* and *wild* 'B' substrains are homozygous ADH^F/ADH^F .

⁸ M. E. JACOBS and K. K. BRUBACKER, Science 139, 1282 (1963).

⁹ M. E. JACOBS, Biochem. Genet. 7, 267 (1968).

¹⁰ M. E. JACOBS, J. Insect Physiol. 16, 55 (1970).

¹¹ P. L'HÉRITIER and G. TEISSIER, C. r. Acad. Sci., Paris, Ser. Biol. 124, 882 (1937).

¹² H. KALMUS, J. Genet. 47, 58 (1945).

¹³ A. ELENS, Experientia 14, 274 (1958).

¹⁴ M. E. JACOBS, Genetics 46, 1089 (1961).

¹⁵ J. VAN DEN HAUTE and A. ELENS, Drosophila Inform. Serv. 51, in press (1975).

¹⁶ W. SOFER and H. URSPRUNG, J. biol. Chem. 243, 3110 (1968).

¹⁷ H. URSPRUNG and L. CARLIN, Ann. N.Y. Acad. Sci. 151, 456 (1968).

Autosomale Chromosomentranslokationen beim Fleck- und Braunvieh

Autosomal Chromosometranslocation of Piebald Cattle and Brown Cattle

G. F. STRANZINGER und M. FÖRSTER¹

Lehrstuhl für Tierzucht an der Technischen Universität München, D-805 Freising-Weihenstephan (Bundesrepublik Deutschland, BRD), 16. Juli 1975.

Summary. Different autosomal chromosome fusions of piebald cattle and brown cattle are described. In randomly investigated breeds of cattle in Germany, we found 1/25 translocation in piebald cattle and a 1/29 Robertsonian fusion in brown cattle. Fertility differences were investigated.

Die umfangreichen Untersuchungen über die 1/29-Translokation beim Rind (GUSTAVSSON²; RIECK et al.³; QUEINNEC et al.⁴; POPESCU und BOSCHER⁵; HAGELTORN und GUSTAVSSON⁶) haben gezeigt, dass das Auftreten dieser Chromosomenanomalie in Europa gehäuft, jedoch nicht nur auf diese Länder beschränkt ist. Zusätzlich wurde erkannt, dass eine Prädisposition bestimmter Chromosomen zur Robertsonischen Fusion vorliegt, jedoch die Auswirkungen dieser Aberration auf phänotypische Merkmale von den verschiedenen Autoren unterschiedlich eingeschätzt und interpretiert werden.

In eigenen, stichprobenartigen Untersuchungen an ca. 200 Tieren aller in Deutschland vertretenen Rinderassen konnten in zwei Rassen unterschiedliche, in heterozygoter Form auftretende Translokationen gefunden werden.

Da der erste aufgefundene Fall von einem weiblichen Tier ausging und die Nachkommen vor einem züchterischen Einsatz als heterozygot erkannt wurden, blieb die in den folgenden Abschnitten beschriebene Translokation auf wenige Tiere beschränkt. Der zweite aufgefundene Typ einer Translokation trat bei einem Besamungsstier mit einer grossen Nachkommenzahl auf, so dass die Verbreitung dieser Form bereits von Bedeutung ist.

Eine genaue zytogenetische Untersuchung durch spezielle Färbeverfahren an den Chromosomen der Translokationsträger ergab zwei verschiedene Fusionstypen.

Im ersten gefundenen Tier (Fleckvieh) war durch eine normale Anfärbung der Chromosomen der kurze Arm des Translokationschromosoms länger als das kleinste Chromosom Nr. 29. Durch eine Bänderungsfärbung (SEABRIGHT⁷) wurde die Möglichkeit geprüft, dass ein anderes als das 29. Chromosom an der Translokation be-

¹ Frau BECHER und Frau SPENGER möchten wir für die Unterstützung bei der Blutentnahme und Aufbereitung danken. Die Chromosomenuntersuchungen wurden aus Mitteln des Tiergesundheitsdienstes Grub (Dir. Dr. RICHTER) unterstützt, wofür an dieser Stelle der Dank ausgesprochen werden soll.

² I. GUSTAVSSON, Hereditas 63, 68 (1969).

³ G. W. RIECK, H. HÖHN und A. HERZOG, Zuchthygiene 3, 177 (1968).

⁴ G. QUEINNEC, R. DARRE, H. M. BERLAND und J. C. RAYNAUD, Symposium Madrid 1974, p. 131.

⁵ C. P. POPESCU und J. BOSCHER, Symposium Madrid 1974, p. 165.

⁶ M. HAGELTORN und I. GUSTAVSSON, Symposium Madrid 1974, p. 203.

⁷ M. SEABRIGHT, Lancet 2, 971 (1971).

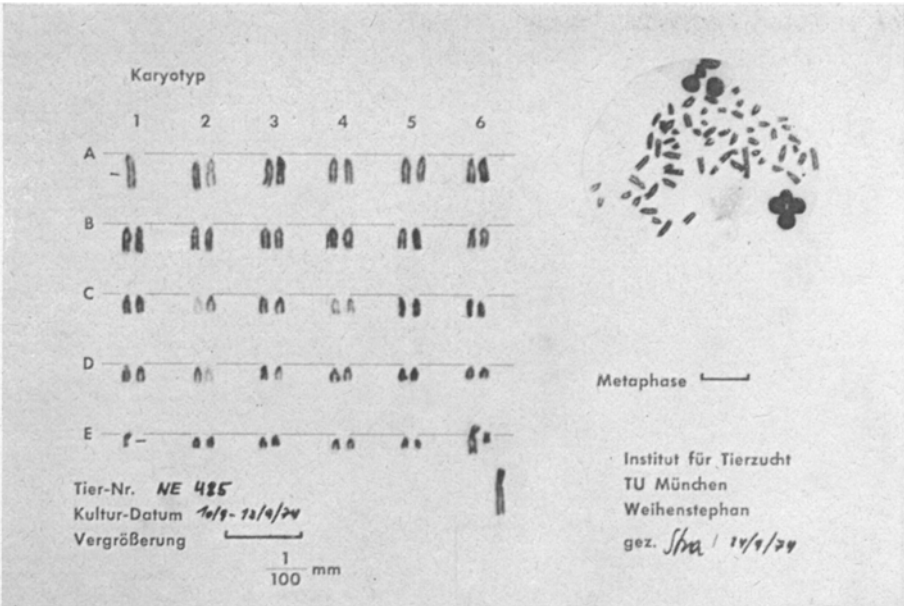


Fig. 1. Karyotyp des Bullen mit 1/25-Translokation im heterozygoten Zustand. Giemsa-Färbung mit pH-9-Borax-Puffer.

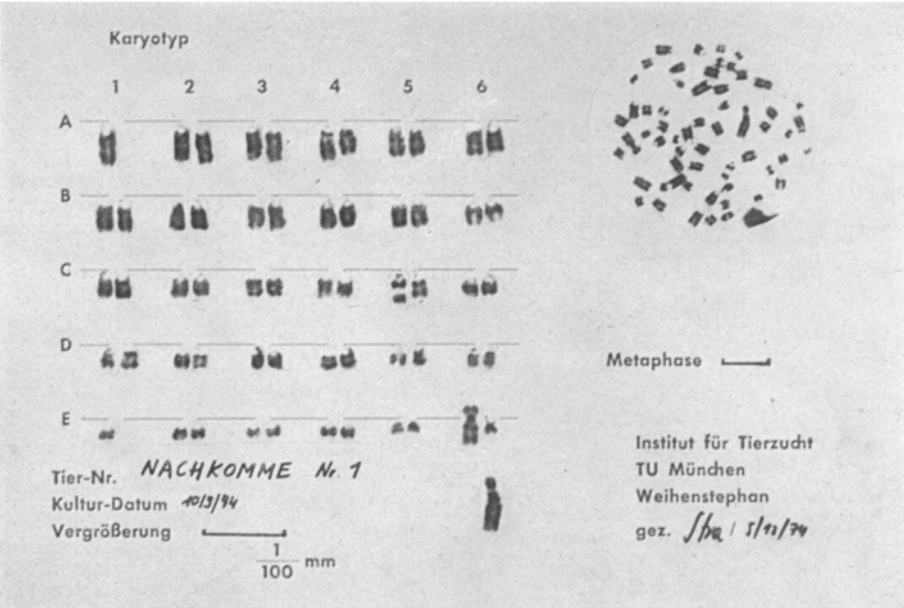


Fig. 2. G-Band-Chromosomen des Bullen Nr. 1 nach Trypsin-Vorbehandlung und Giemsa-Borax-Färbung.

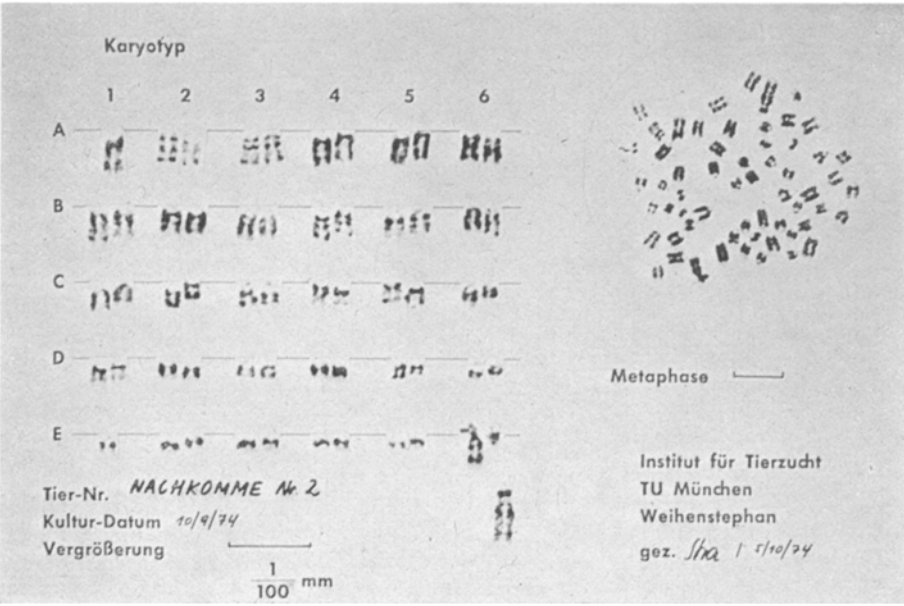


Fig. 3. G-Band-Chromosomen des Bullen Nr. 2 nach Trypsin-Vorbehandlung und Giemsa-Borax-Färbung.

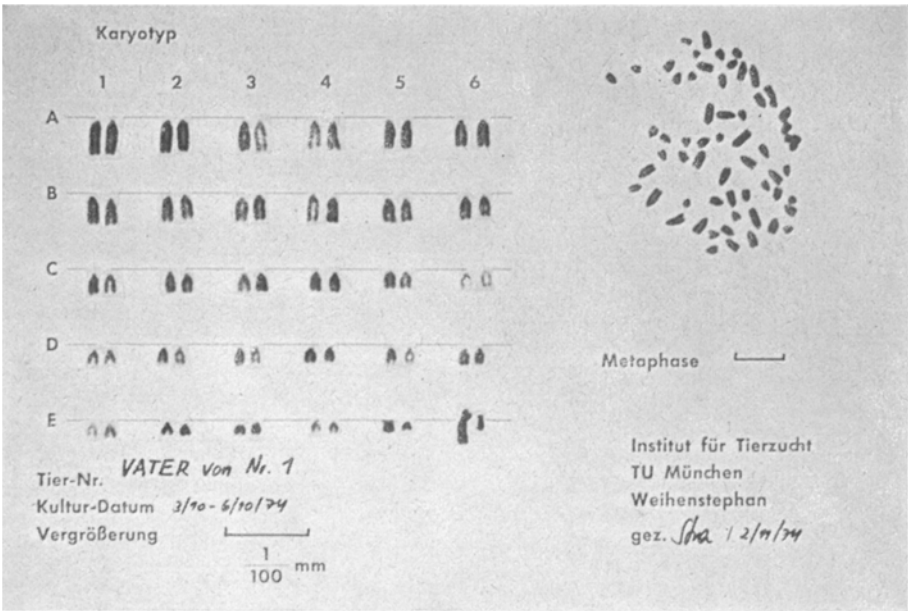


Fig. 4. Karyotyp des Vaters vom Translokationsbull Nr. 1.

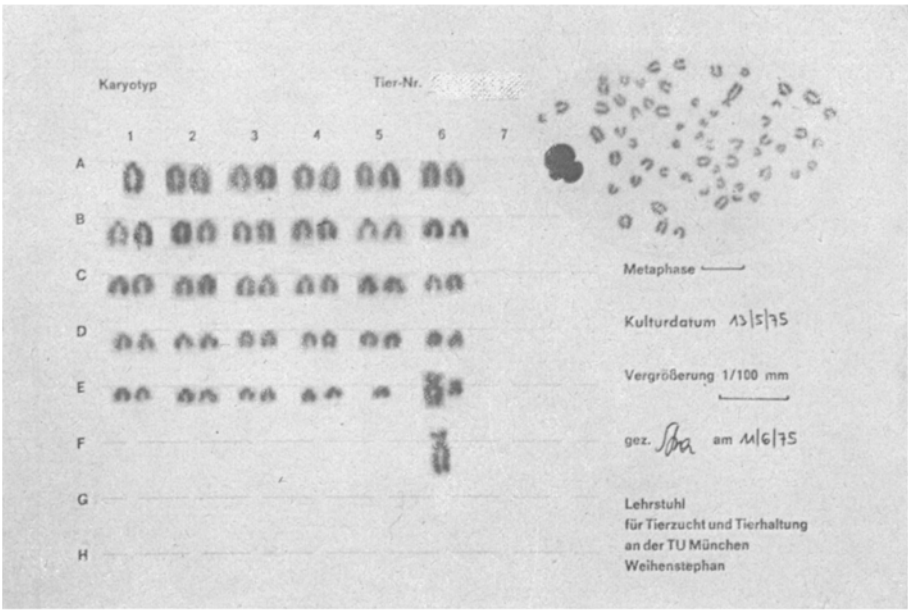


Fig. 5. Karyotyp des Bullen «G 1» mit der 1/29-Translokation im heterozygoten Zustand. Giemsa-Färbung mit pH 9 Borax Puffer.

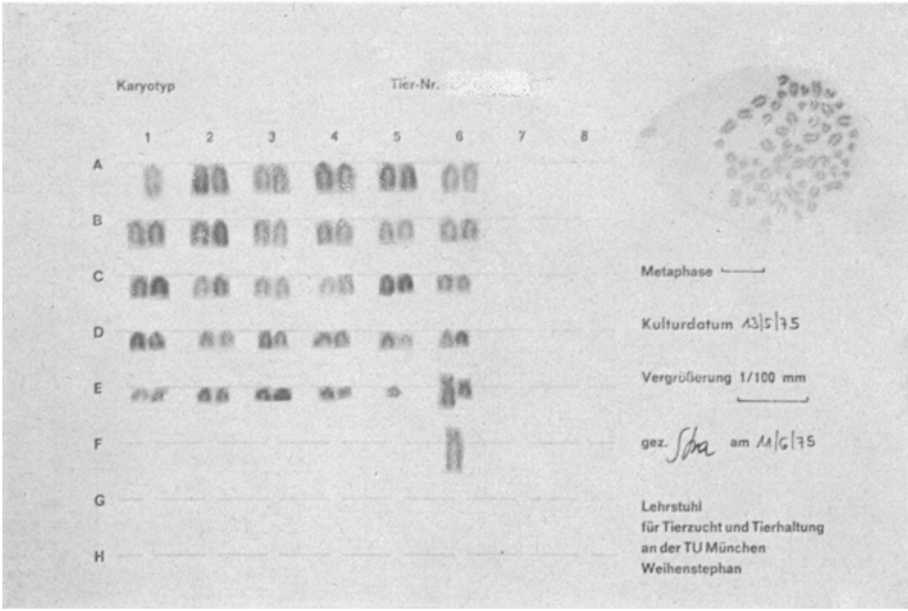


Fig. 6. Karyotyp des Halbbruders «G 2» mit der 1/29 Translokation im heterozygoten Zustand. Giemsa-Färbung mit pH-9-Borax-Puffer.

teilt ist. Wie die Figuren 1 und 2 zeigen, besteht kein Zweifel an der Identität des Chromosoms Nr. 1. Die Bänderungsstrukturen der kleinsten Chromosomen lassen aber den Schluss zu, dass das 25. Chromosom an der Translokation der untersuchten Halbgeschwister beteiligt war (Figuren 2 und 3). Beide Bullen stammten von einer Kuh, der Vater des in den Figuren 1 und 2 gezeigten Translokationsbullens besitzt den normalen Karyotyp (Figur 4), die Mutter der beiden Bullen wurde kurz nach der Geburt des zweiten Bullen geschlachtet und konnte nicht mehr untersucht werden. Es ist aber zweifelsfrei, dass die Mutter die Trägerin des Translokationschromosoms war und an beide Söhne das abnorme Chromosom weitergegeben hatte. Eine zusätzlich untersuchte Tochter dieser Kuh zeigte den normalen Karyotyp, so dass es sich bei der Mutter um eine heterozygote Form handelte.

Bei der zweiten Rasse wurde die Translokation an Kreuzungstieren der Versuchstierherde des Lehr- und Versuchsgutes Wildschwaige gefunden, wobei ein durch künstliche Besamung eingesetztes Vattertier der Braunviehrasse zwei Nachkommen mit derselben Translokation zeugte. Die Mütter dieser Tiere (Schwarzbunt und Pinzgauer) zeigen den normalen Karyotyp. Zusätzlich

untersuchte und in der Zuchtwertschätzperiode befindliche Reinzuchtsöhne desselben Bullen der Braunviehrasse zeigten ebenfalls das Translokationschromosom (Figuren 5 und 6). Der Vererber dieser Chromosomenanomalie war zum Zeitpunkt dieser Erkenntnis bereits geschlachtet, hatte jedoch zahlreiche Nachkommen hinterlassen. Die Untersuchung des Vaters dieses Vererbers ergab einen normalen Karyotyp, so dass entweder die Mutter das Translokationschromosom besessen haben musste oder diese Chromosomenanomalie bei dem betreffenden Bullen neu aufgetreten war.

Die beschriebene 1/25-Translokation hatte bei dem erwähnten Muttertier keinen erkennbaren negativen Einfluss auf die Fruchtbarkeit, da die Kuh jeweils bei der ersten Besamung sechsmal konzipierte. Die zweite Translokation, sie ist zum Typ der 1/29-Translokation zu zählen, soll nun auf Grund der vielen verfügbaren Nachkommen in möglichst vielen Kriterien untersucht werden.

Die unterschiedliche Einschätzung verschiedener Autoren über die Auswirkung von Translokationen auf die Fruchtbarkeit und einiger Leistungskriterien könnte durch die Beteiligung verschiedener Chromosomen am Translokationsgeschehen erklärt werden.

The Reduction of Genic Activity in the Tetraploid Amphibian *Odontophrynus americanus* is not due to Loss of Ribosomal DNA

J. SCHMIDTKE, W. BEÇAK¹ and W. ENGEL

Institut für Humangenetik und Anthropologie der Universität, Albertstrasse 11, D-78 Freiburg im Breisgau (German Federal Republic, BRD), 20 August 1975.

Summary. Genic activity in tetraploid members of the amphibian species *Odontophrynus americanus* is reduced to that of diploid ones. Loss of ribosomal genes, a mechanism suggested by others as a means of decreasing genetic activity, could be ruled out. The diploids and the tetraploids have almost identical proportions of their genomes complementary to (28s + 18s) ribosomal RNA.

Within the anuran species *Odontophrynus americanus* (Ceratophryidae) diploid and tetraploid populations exist²⁻⁴. Diploid animals have a nuclear DNA content of 3.6 pg, while the tetraploids have 7.1 (own unpublished data). Comparative measurements of erythrocyte volume and hemoglobin content per cell, lactate dehydrogenase activity in heart muscle tissue⁵, and RNA-content per kidney cell⁶, yielded essentially identical values in the tetraploids and the diploids of either *O. americanus* or the close relative *O. cultripes*. Obviously, gene action in these species is not in proportion to nuclear DNA content. It is assumed that in the tetraploids a control system is established which reduces genic activity to the level of the diploids. The acquisition of such a regulatory mechanism would enable the tetraploid organism to escape from the disadvantages of elevated rates of synthetic activity (e.g. large cell size^{7,8}), while the advantages of excess DNA are sustained (e.g. higher polymorphism rate, and, in consequence, a wider ecological range^{9,10}).

Various observations in animals¹¹ and plants^{12,13} suggest selective loss of (28s + 18s) ribosomal RNA genes as a possible means of decreasing genetic activity. In order to test whether such a mechanism might explain the 'diploidization' of genic activity in the tetraploid *Odontophrynus*, we have determined the relative proportions of DNA complementary to (28s + 18s) ribosomal RNA in the diploid and the tetraploid *O. americanus* by molecular RNA-DNA-hybridization experiments.

Materials and methods. Blood aliquots of 4 adult specimens each of the diploid and the tetraploid *O. americanus* were pooled in 0.65% NaCl-0.1% heparin. Cells and nuclei were lysed with Triton-X-100 (final concentration about 0.1%). Isopropanol was slowly added to the gelatinous mass. The resulting precipitate was transferred to 75% ethanol - 0.1 M NaCl for several min

¹ Serviço de Genética, Instituto Butantan, São Paulo, Brasil.

² M. L. BEÇAK, W. BEÇAK and M. N. RABELLO, *Chromosoma* 19, 188 (1966).

³ W. BEÇAK, M. L. BEÇAK, D. LAVALLE and G. SCHREIBER, *Chromosoma* 23, 14 (1967).

⁴ M. L. BEÇAK, W. BEÇAK and L. D. VIZOTTO, *Experientia* 26, 545 (1970).

⁵ W. BEÇAK and M. T. PUEYO, *Expl. Cell Res.* 63, 448 (1970).

⁶ W. BEÇAK and G. GOISS, *Experientia* 27, 345 (1971).

⁷ K. BACHMANN, O. B. GOIN and G. J. GOIN, in *Evolution of Genetic Systems* (Ed. H. H. SMITH; Gordon and Breach, New York 1972), p. 419.

⁸ H. SZARSKI, *Nature, Lond.* 226, 651 (1970).

⁹ W. BEÇAK, *Genetics* suppl. 61, 183 (1969).

¹⁰ E. R. PIANKA, *Evolutionary Ecology* (Harper and Row, New York 1974).

¹¹ R. A. PEDERSEN, *J. exp. Zool.* 177, 65 (1971).

¹² E. P. MAHER and D. P. FOX, *Nature, Lond.* 245, 170 (1973).

¹³ A. SIEGEL, D. LIGHTFOOT, O. G. WARD and S. KEENER, *Science* 179, 682 (1973).