

KONDO, M.: Untersuchungen an Weizen- und Dinkelähren als Beitrag zur genauen Charakterisierung der Sorten. Landw. Jb. 45 (1913).

MOEBIUS, F.: Untersuchungen über die Sorteneinteilung bei *Triticum vulgare*. Landw. Jb. 43 (1912).

SCHNEIDER, E.: Über den Entwicklungsryth-

mus bei Fruchtständen von Getreide. Beitr. z. Pflanzenz. 1912, H. 2.

SCHRÖDER, E.: Anatomische Untersuchungen an den Spindeln der Triticum- und Aegilops-Arten zur Gewinnung neuer Gesichtspunkte für die Abstammung und Systematik der Triticum-Arten. Beih. z. Bot. Zbl. 48, H. 3 (1931).

(Aus dem Institut für Tierzüchtung der Landwirtschaftlichen Hochschule Hohenheim.)

Beitrag zur Kenntnis der Vererbungserscheinungen beim Schwein.

Von Ad. R. WALTHER, Joh. PRÜFER und P. CARSTENS.

Vor kurzem haben KOSSWIG und OSSENT an Hand des sehr großen Materials von annähernd 900 Tieren, das ihnen neu aus eigenen Versuchen zur Verfügung stand, und unter Heranziehung bereits früher veröffentlichter Ergebnisse von Kreuzungsversuchen den Versuch gemacht, die Vererbung der Haarfarben beim Schwein durchgreifend klarzustellen. Im großen ganzen läuft die Darstellung darauf hinaus, daß die Verfasser die Lehren der vergleichenden Genetik auf das Schwein in dem Sinne anwenden, daß sie eine Faktorenanalyse durchführen, die zur Annahme eines Faktorenbestandes führt, der in Annäherung an die bisher hauptsächlich untersuchten Haussäugetiere, also vor allem an die Nager, aufgestellt wurde.

Dieser so aufgestellte Erklärungsversuch der Farbvererbung beim Schwein soll hier nicht in seinen Einzelheiten einer Kritik unterzogen werden — das ist aus im Laufe dieser Darstellung sich ergebenden Gründen von unserem Gesichtspunkt aus betrachtet zwecklos —, es soll hier vielmehr die Frage aufgeworfen werden, ob diese Betrachtungsweise im ganzen genommen nicht insoweit verfehlt ist, als man wahrscheinlich machen kann, daß der als Ausgangspunkt für die Untersuchungen eingenommene Standpunkt der vergleichenden Genetik selbst zwar grundsätzlich richtig ist, aber nach gewisser Richtung unvollständig durchgeführt wurde.

Die Verfasser schließen sich, wie gesagt, an die faktorielle Interpretation, die man zwangsläufig für eine Reihe von Nagern und für andere Haustiere aufstellen konnte, an. Vergleicht man aber zunächst einmal ganz in großen Zügen das Bild, das die Vererbungsstudien bei Nagern ergeben haben mit dem, was sich hier für das Schwein zeigt, so fallen sofort große Unterschiede auf. Das ist auch schon allen bisherigen Untersuchern aufgefallen. KOSSWIG und OSSENT sprechen selbst bei ihren eigenen Untersuchungen Seite 368 von „einer Anhäufung modifizierender Gene, wie wir sie in solcher Menge bisher wohl noch bei keinem anderen Haustier für jedes ein-

zelne Farbgen vermutet haben“. Auch ältere Untersuchungen führen zu der Feststellung, daß „selbst Versuche mit gut ausgewähltem, aus vollkommen ‚rassenrein‘ gehaltenen Zuchten genommenem Material eine erstaunliche Heterozygotie dieser rassenreinen Tiere aufdecken“, und amerikanische Forscher (MC PHEE und ZELLER) sprechen schon bei einem zahlenmäßig recht bescheidenen Material von „bizarre color combinations“ — ebenso wie man bei der Durchsicht der zahlreichen der Arbeit von KOSSWIG und OSSENT beigegebenen Stammtafeln unweigerlich den Eindruck bekommt, daß der Ausdruck „bizar“ wirklich nicht übertrieben ist.

Dabei können KOSSWIG und OSSENT unter all diesen Farben keinen Fall einer einfachen, ohne weiteres durchsichtigen „Mendelsspaltung“ angeben, müssen im Gegenteil diesbezügliche Angaben, die man bisher z. B. für das dominante Weiß machen zu können glaubte, mit guten Gründen ablehnen. Tatsächlich kennen wir außer einer Angabe über die Vererbung von Haarmangel beim Schwein (ROBERTS and CARROLL) keinen Fall einer glatten, einfachen Spaltung — und selbst hier fällt auf, daß die Angaben für das Zahlenverhältnis, in dem die Geschlechter auftreten, ganz ungewöhnliche Zahlen zeigen¹. Die Darstellungen von KOSSWIG und OSSENT sind für alle Faktoren dagegen höchst verwickelt, arbeiten mit fester Koppelung, zahlreichen Modifikatoren, Supressoren, Intensifikatoren, Re-

¹ KOSSWIG und OSSENT, denen wir das Manuskript dieser Arbeit übersandt hatten, weisen demgegenüber mit Recht darauf hin, daß es natürlich solche Faktoren geben müsse, das beweise die Konstanz, die die Berkshires als schwarze Rasse zeigen. Es soll aber auch selbstverständlich nicht das Vorkommen von solchen Fällen mit „einfacher Mendelsspaltung“ bestritten, sondern nur auf ihr verhältnismäßig seltenes Vorkommen hingewiesen werden. Im übrigen halten K. u. O. ihre bisherige Auffassung entgegen unseren obigen Ausführungen aufrecht und stellen eine weitere Veröffentlichung auf Grund neu gesammelter Materials noch für dieses Jahr in Aussicht.

duktoren und Expansoren, wie sie als Endergebnis längerer Untersuchungen zur Erkennung von Feinheiten möglicherweise durchaus berechtigt sein können, uns aber in einem so frühen Stadium der Forschung als dauernd notwendig werdende Hilfshypothesen grundsätzlich nicht erwünscht erscheinen wollen.

Es ergibt sich nun, wie gesagt, die Frage, ob nicht durch das Heranziehen weiterer Ergebnisse der vergleichenden Genetik über das von K. und O. Herangezogene hinaus eine bessere Grundlage für die genetischen Studien beim Schwein geschaffen werden könne. Wir meinen die Ergebnisse der Beobachtungen bei jenen Erscheinungen, die man in den letzten Jahren unter dem vielleicht nicht sehr glücklichen Namen „Penetranz“ beschrieben hat. Sie haben in der Hauptsache in bei *Drosophila funebris* durchgeföhrten Vererbungsstudien ein ebenso bizarres Bild ergeben, wie wir das hier beim Schwein wieder antreffen.

Die Bezeichnung „Penetranz“ schildert Beziehungen zwischen allelen Genen in bezug auf deren phänotypische Äußerung und zwar außerhalb dessen, was durch die Bezeichnung „Dominanz“ beschrieben wird. Mit dem in verschiedenen Abstufungen verwendeten Ausdruck Dominanz beschreiben wir bekanntlich den Phänotyp der heterozygoten Genkombination und dessen Verhältnis zu den Phänotypen der zugehörigen beiden homozygoten Genkombinationen. Mit dem Ausdruck „Penetranz“, „penetrieren“ dagegen wird der Umstand geschildert, daß in dem Phänotyp Übergänge zwischen den beiden homozygoten Formen bestehen, und zwar meist in der Weise, daß ein „anormales“ Gen homozygot in einem zahlenmäßig sehr stark schwankenden Teil der Fälle den Phänotyp des homozygoten „normalen“ Allels annehmen kann. Es handelt sich also um eine Erscheinung, wie sie auch schon als „umschlagende Sippe“ beschrieben worden ist. Dabei ist der Grad der Penetranz häufig abhängig von der Temperatur, der Feuchtigkeit in der Umgebung usw., ebenso der Einwirkung anderer Gene und kann etwa zwischen 10% und 100%, d. h. also im letzten Fall absoluter Penetranz, schwanken. Es bestehen zweifellos Beziehungen zwischen der Dominanz und der Penetranz; das hat z. B. N. W. TIMOFÉEFF RESSORSKY schon 1927 gezeigt.

Oberflächlich betrachtet zeigt sich die Wirkung der wechselnden Penetranz in dem Auftreten von „Verwicklungen“ und „Abweichungen“ in den „einfachen Mendelschen Verhältnissen“. So ergeben sich „komplizierte“,

„unregelmäßige“ Spaltungen. Alles natürlich auf den Phänotyp bezogen, „in bezug auf einzelne Gene oder auf den Gesamtgenotypus ist jede beliebige Spaltung gleich regelmäßig“. Eine der auffälligsten Beobachtungen über Penetranz ist nun die, daß bei *Drosophila funebris* „monozybride Spaltungen mit solchen Zahlen, die beständig sind und den nach der Theorie zu erwartenden nahestehen, nur in geringer Zahl gefunden worden sind“. Dagegen sind Erbanlagen, „die bei der Vererbung unregelmäßige und gewöhnlich unbeständige, von dem bei monohybrider Spaltung zu Erwartenden weit entfernte Zahlenverhältnisse ergeben, bei *Drosophila funebris* in großer Zahl gefunden worden“, bei *Drosophila melanogaster* dagegen „ergeben zahlreiche Genovariationen bei der Kreuzung entweder einfach monohybride Spaltung oder nur leichte Abweichungen von solchen Verhältnissen“. Selbst wenn man aber eine Reihe neuerer Beobachtungen russischer Forscher über das Auftreten eines „unregelmäßigen Vererbungsbildes“ auch bei bestimmten Genen von *Dr. melanogaster* hinzu nimmt, so bleibt doch die Tatsache, daß zwar auch bei dieser Art ein „unregelmäßiges Vererbungsbild“ entsteht, „das jedoch noch lange nicht so kompliziert und verwickelt ist wie bei *Dr. funebris*\". In Hinsicht der Penetranz scheinen einander nahestehende Arten also große Unterschiede im Verhalten zeigen zu können: Während bei *Dr. melanogaster* der überwiegende Teil der bekannten Gene 100% Penetranz aufweist, häuft sich bei *Dr. funebris* die Zahl der Genpaare, die durch geringe Grade der Penetranz phänotypisch weniger scharf gegeneinander abgegrenzt sind.

Es darf hier wohl zunächst einmal allgemein festgestellt werden, daß aus den bisher vorliegenden Vererbungsstudien kein Schluß auf das häufige oder weniger häufige Vorkommen solcher Arten mit zahlreichem Auftreten von Genen mit nicht absoluter Penetranz gezogen werden kann. Ist es doch selbstverständlich, daß bisher zu den Erblichkeitsstudien diejenigen Tiere und Pflanzenarten aus dem riesigen, zur Verfügung stehenden Material herausgegriffen worden sind, bei denen die erwarteten Ergebnisse von Anfang an einigermaßen glatt zustande kamen (ebenso wie bei jeder in Arbeit genommenen Art wieder sich diejenigen Gene von selbst in den Vordergrund schoben, bei denen „alles glatt verlief“), während andere Arten selbstverständlich sich durch die bei ihnen auftretenden Schwierigkeiten in vielen Fällen selbsttätig von der eingehenderen Forschung ausschalten.

Eine solche Tierart, bei der die Erscheinung

wechselnder Penetranz das Bild, das wir uns von ihrem erblichen Verhalten machen müssen, stark beeinflußt, scheint nun das Schwein zu sein. Zweck dieser Ausführungen ist es, das als *Arbeitshypothese* näher zu erläutern und zu zeigen, daß das unregelmäßige Vererbungsbild, das das Schwein bietet, zum mindesten mit ebensoviel Wahrscheinlichkeit mit dieser Annahme der häufigen, unregelmäßigen und wech-

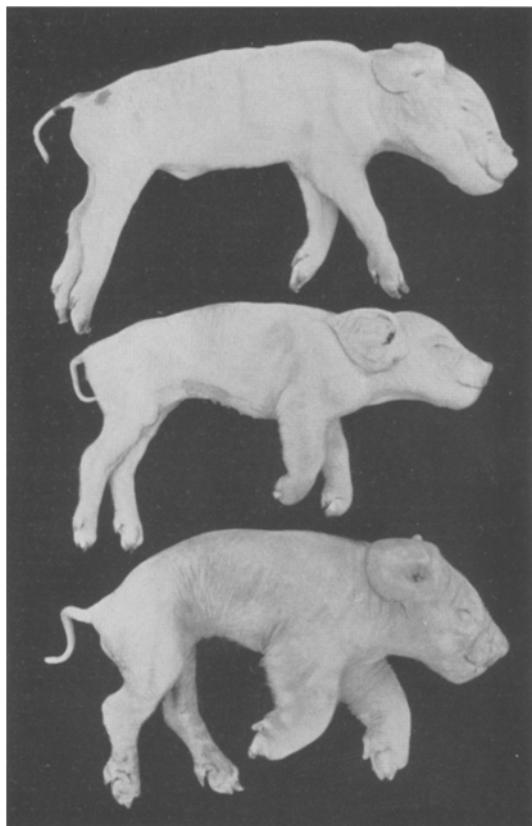


Abb. 1. Drei neugeborene Ferkel desselben Wurfes. Oben normal, Mitte und unten verschiedene Grade der „dicken Vorderbeine“.

selnden Penetranz bei verhältnismäßig einfachem Genbestand, wie — nach der Auffassung von KOSZWIG und OSSENT — mit der Annahme eines sehr komplizierten Genbestandes von (immer oder meist) starrer phänotypischer Äußerung erklärt werden kann. Diese Erläuterung kann allerdings der Natur der Sache nach nicht an Hand der Vererbung der Haarfarben gegeben werden, sondern muß erfolgen an Hand von Genen, die sich isoliert von andern äußern. Wir wählen als solche Erbanlagen, die hier erörtert werden sollen, folgende:

1. Der Faktor für Inguinalbruch, nach B. L. WARWICK.

2. Der Faktor für *Atresia ani*, nach W. KINZELBACH.

3. Der Faktor für „dicke Vorderbeine“.

4. Der Faktor für angeborene Blindheit (mit gleichzeitiger *Atresia uteri*).

5. Der Faktor für die „Pummelform“.

Die 3 letztgenannten Gene werden zur Zeit in unserem Institut näher untersucht, die Unterstützung der Notgemeinschaft der deutschen Wissenschaft seit mehreren Jahren ermöglicht die Durchführung der Versuche. Sie sollen hier nur insoweit herangezogen werden, als zur Darstellung der oben erwähnten Arbeitshypothese nötig ist. Eine ausführliche Beschreibung bleibt für später vorbehalten.

Sämtliche Faktoren zeichnen sich dadurch aus, daß starke phänotypische Schwankungen und Störungen bei ihnen auftreten.

Am einfachsten liegen die Verhältnisse in dem Fall Nr. 3 „dicke Vorderbeine“. Dieser Faktor trat bei uns auf in der Nachkommenchaft eines Ebers Franzl, der merkwürdigweise gleichzeitig 3 Letalfaktoren führt, nämlich Nr. 2, 3 und 4 der obigen Aufstellung. Inzuchtvierse, in denen dieser Eber mit 3 seiner Töchter gepaart wurde, die ebenfalls diesen Faktor führen, ergaben für „dicke Vorderbeine“ das glatte Herausspalten eines rezessiven Gens mit einem Anteil von 25,5 %. In diesem Fall ist also das Zahlenverhältnis nicht verändert, dagegen ist der Grad, in dem sich der Faktor homozygot äußert, sehr starken Schwankungen unterworfen, wie das Abb. 1 zeigt. Neben einem normalen Ferkel desselben Wurfes, das ebenfalls bald nach der Geburt starb, zeigt diese Abbildung unten ein Tier mit sehr starker Entwicklung der Dickbeinigkeit, die sogar in diesem Fall ausnahmsweise auf die Zehenglieder der Hinterbeine übergriff. Das Ferkel in der Mitte zeigt die Verdickung der Vorderbeine in durchschnittlicher Stärke. Daneben beobachteten wir geringe Grade der Entwicklung, in einem Fall bis zu einem so geringen Ausmaß, daß das Tier, wenn auch nur als Kümmerer, lebensfähig war — alle anderen Tiere, die mit diesem Faktor homozygot belastet waren, sind kurz nach der Geburt eingegangen, das Ferkel, das am längsten lebte, hatte nur eine mäßige Veränderung der Vorderbeine und lebte 48 Stunden. In diesem Fall ist also das phänotypische Bild sehr stark schwankend, das Zahlenverhältnis erscheint unverändert, die Penetranz ist also immer noch 100 %. Die Dickbeinigkeit beruht, kurz gesagt, in einer sulzigen Infiltration des Bindegewebes, vor allem des um die Knochen herum gelagerten, und in der Verdrängung des

normalen Muskelgewebes durch dieses sulzige Bindegewebe. Auch der Knochen als solcher scheint in allen Fällen wesentlich verdickt zu sein.

Starke phänotypische Schwankungen aber bei stark abweichendem Zahlenverhältnis zeigt der Fall der *Atresia ani*. KINZELBACH hat an einem großen Material beide Erscheinungen, die starken Schwankungen im Phänotyp und das Fehlen auch nur einigermaßen „brauchbarer Mendelscher Zahlen“ beschrieben und gezeigt, wie stark dadurch züchterische Arbeit erschwert wird.

KINZELBACHS Angaben werden durch die beigefügte Tabelle ergänzt. Sie zeigt einmal, daß die Afterlosigkeit in den Fällen, wo sie von beiden Eltern rezessiv mitgeführts wird, nur in kaum mehr als der Hälfte der zu erwartenden 25% in Erscheinung tritt. (Das stimmt mit den Angaben von KINZELBACH überein, der bei seinen Versuchskreuzungen etwa 45% der zu erwartenden afterlosen Ferkel erhielt.) Es liegt also bei der Afterlosigkeit ein Genpaar mit einer Penetranz von rund 50% vor.

Nachkommenschaft des Ebers Franzl,
zusammengestellt für die Erbanlagen:
„Dicke Vorderbeine“ und
„Afterlosigkeit“.

Nr. der Sauen	Zahl der Würfe aus Paarung mit dem Vater der Sau	Zahl der Ferkel	Davon mit dicken Vor- derbeinen	Das ist in % der Ge- samtnzahl	Afterlos	Das ist in % der Ge- samtnzahl	Gleichzeitig afterlos und dickbeinig
1	3	26	6	23	3	12	2
2	2	14	5	36	2	14	2
3	1	11	2	18	2	18	1
Zus.:	6	51	13	25,5	7	13,7	5

Andererseits geht aus den Angaben der Tabelle mit ziemlicher Sicherheit hervor, daß die Faktoren für Afterlosigkeit und „dicke Vorderbeine“ miteinander gekoppelt sind, von 7 afterlosen Ferkeln haben 5 = 71% gleichzeitig dicke Vorderbeine, das ist annähernd dreimal so viel als ohne Koppelung zu erwarten wäre.

Ein Beispiel für Penetranz mit von dem Geschlecht abhängigen Ausbildungsgrad gibt WARWICK für den Inguinalbruch der Schweine. Hier tritt die Anlage bei weiblichen Tieren überhaupt nicht in Erscheinung — man könnte also bei ihnen von einer Penetranz mit 0% sprechen — bei männlichen Tieren liegt der Penetranzgrad anscheinend (die Zahlen sind nicht ganz schlüssig) bei etwa 40%.

Noch wesentlich unübersichtlicher gestaltet sich das Erbbild bei dem unter 4 genannten Fall von angeborener Blindheit. Fälle dieser Art sind in der älteren Tierzuchtliteratur gelegentlich

schon erwähnt worden, und es war schon damals aufgefallen, daß verhältnismäßig häufig der ganze Wurf blind ist. Wir konnten den Fall näher studieren einerseits an Nachkommen des oben erwähnten Ebers Franzl und andererseits an einem Wurf Ferkel ebenfalls veredelter Landschweine, die wir von einem Züchter aus einer ganz anderen Gegend Württembergs erhielten; es besteht aber einige Wahrscheinlichkeit, daß die Tiere doch weitläufig miteinander verwandt sind.

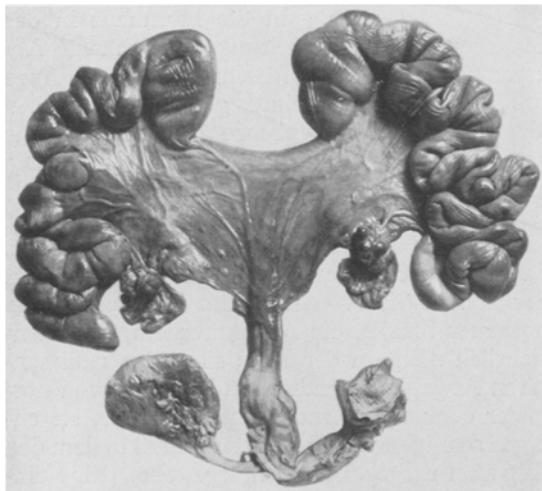
Die Blindheit ist bedingt durch eine sehr starke Rückbildung des ganzen Augapfels. Er ist bei erwachsenen oder nahezu erwachsenen Tieren in den meisten Fällen so groß wie eine Erbse oder ein kleiner Haselnußkern. Die Cornea ist nicht deutlich als solche von der Sclera abgesetzt, im ganzen geht die Hornhaut in das Bindegewebe der Umgebung ohne scharfe Abgrenzung über. Beim Anschneiden ist im Auge das Vorhandensein einer glaskörperähnlichen Masse zu erkennen, ebenso erweist sich eine ganz dunkel pigmentierte Schicht als zur Retina angelegt. Die Augenhöhlen haben die normale Größe, der Blinzknorpel ist gut entwickelt, aber seine beiden Flügel sind nach innen aufgerollt, da ihnen der Widerstand des Augapfels fehlt; der Sehnerv ist von normaler oder annähernd normaler Stärke, die Augenmuskeln, die offensichtlich nicht in der Lage sind, den rudimentären Augapfel irgendwie zu bewegen, von normaler oder annähernd normaler Größe, sie endigen schnell ohne richtigen Anschluß in dem den Augapfel umgebenden Bindegewebe. (Eine eingehende mikroskopische Untersuchung wurde noch nicht durchgeführt.)

So von uns längere Zeit beobachtete Tiere waren vollständig blind, bei einem vierten Tier, der Sau Erle 411, war der eine Augapfel stark rückgebildet ohne klare Abtrennung der Cornea von der Sclera bei 0,6 cm Durchmesser; der andere Augapfel war bei einem Durchmesser von 0,9 cm zwar wesentlich kleiner als normal, die Cornea als solche jedoch ohne weiteres erkennbar. Die Beobachtung zeigte, daß das Tier auf diesem Auge ein wenig, wenn auch nicht vollkommen, sah.

Eigentümlich war nun die Entwicklung der Uteri bei diesen 4 weiblichen Tieren. Es war zunächst aufgefallen, daß von diesen Tieren drei trotz regelmäßigen oder doch annähernd regelmäßigen Rauschens nicht tragend wurden. Es wurden verschiedene Eber immer wieder zum Decken der Tiere benutzt, immer wieder ohne Erfolg. Die Zerlegung der Tiere zeigte dann, daß alle 3 eine *Atresia uteri* aufwiesen, das eine

beiderseits (Abb. 2 a), die beiden anderen einseitig, eines davon dargestellt in Abb. 2 b, das andere in der Form diesem sehr ähnlich. Die Eierstöcke erwiesen sich bei allen Fällen bei makroskopischer Beobachtung als normal. Das vierte Tier, jene Sau Erle 411, die einen geringeren Grad der Rückbildung der Augäpfel zeigte, wurde dreimal mit Würfen normaler Größe tragend. Die Zerlegung ergab, daß das Tier einen durchaus normalen Geschlechtsapparat hatte.

Es kann demnach kaum ein Zweifel darüber sein, daß das die Blindheit bewirkende Gen gleichzeitig auch den Verschluß der Uterushörner mitbedingt — unmittelbar oder über irgendwelche physiologischen Zusammenhänge hinweg.



2 a.

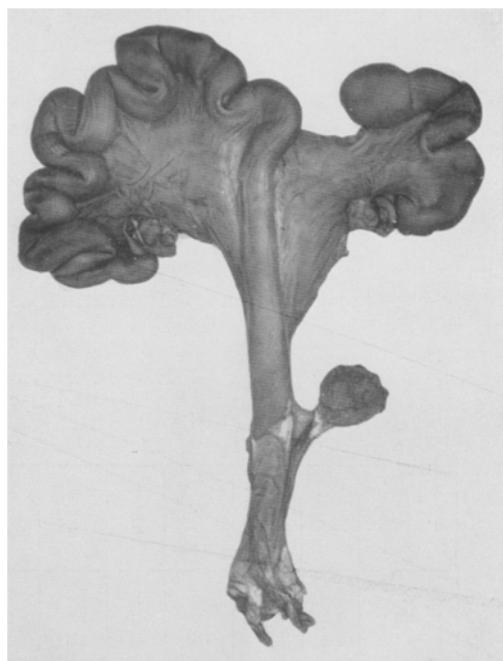
Abb. 2. *Uteri von zwei blindgewordenen Sauen*, links von Nr. 408, bei der der gesamte Uteruskörper (er wird im *Ligamentum latum uteri* nur durch die Blutgefäße angedeutet) und kurze Stücke der dann blind beginnenden Uterushörner fehlen; rechts Nr. 410, bei der nur ein kurzes Stück des rechten Hornes fehlt.

Über das Verhalten des Geschlechtsapparates der männlichen Tiere, die dieses Gen tragen, können wir Angaben noch nicht machen, da wir zu den Zuchtversuchen zunächst in der Hauptsache weibliche Tiere erworben haben.

Dieser Faktor zeigt also nebeneinander: An den Augen das Bild schwankender Penetranzgrade, in bezug auf Fruchtbarkeit aber gleichzeitig das Bild der „umschlagenden Sippe“.

Sehr undurchsichtig ist bei diesem Gen der Erbgang. Es muß, wie schon oben erwähnt, aus gelegentlichen Angaben der älteren Züchterliteratur entnommen werden, daß auffällig häufig der ganze Wurf blind ist. Andererseits haben wir bei der erwähnten Sau Erle 411, mit ihrem Vater gepaart in 2 Würfen Ferkel gehabt, die alle normale Augen hatten, trotzdem in dem

wahrscheinlichsten Fall, dem eines einfachen rezessiven Faktors, die Hälfte der Nachkommen blind zu erwarten gewesen wäre. Wir sind deshalb nicht in der Lage, den Erbgang auch nur einigermaßen zu erklären. Das ist natürlich in der Hauptsache dadurch bedingt, daß die meisten Sauen, bei denen der Faktor in die Erscheinung tritt, für die Zucht ausfallen. Darüber hinaus wird aber noch eine gewisse Unsicherheit in die Angelegenheit hineingetragen, dadurch,



2 b.

dass man die Angaben praktischer Züchter nur mit Vorsicht benutzen darf, weil sie unter Umständen auf Täuschung beruhen können. Es kommt leicht vor, daß der Besitzer sich täuscht über die Fähigkeit oder Unfähigkeit seiner Ferkel, zu sehen. So wurde uns von einem Besitzer, einem stark über dem Durchschnitt stehenden Züchter und seinem sich für den Fall sehr interessierenden Tierarzt übereinstimmend versichert, ein Wurf bestehe zur Hälfte aus blinden, zur Hälfte aus sehenden Ferkeln, und doch erwiesen sich dann sämtliche Ferkel als blind. Andererseits ist es leicht möglich, daß einzelne blinde Ferkel zwischen ihren Geschwistern laufen, ohne daß dieser Fehler zunächst bei der üblichen oberflächlichen Beobachtung beachtet wird; gehen solche Tiere dann

als junge Ferkel ein, so werden sie entfernt, ohne daß ihre Beanlagung zur Kenntnis des Besitzers gelangt.

Als Beispiel für *zeitliche Schwankungen* in der phänotypischen Äußerung von Erbanlagen erwähnen wir einen Fall, der sich mit dem von K. und O. Seite 348 in mehreren Fällen der Farbvererbung beim Schwein beschriebenen „Dominanzwechsel“ während der Jugendentwicklung zu berühren scheint. Eine Abtrennung gegen die Erscheinung zeitlich schwankender Penetranz ist vorläufig in diesem Fall nicht möglich.

Es handelt sich um die unter 5 aufgeführte Anlage zur „Pummelform“. Wir verstehen darunter einen Formtyp beim Schwein, der sich in auffälliger Tiefe und Breite des Rumpfes bei sehr breiten Rücken und kantigen Formen äußert und es mit sich bringt, daß die Tiere selbst bei sehr magerer Fütterung ausgesprochen volle Formen behalten. So haben wir die Stamsau einen ganzen Sommer über rein mit Gras gefüttert, ohne daß sie wesentlich im Ernährungszustand nachließ — der Typ geht bei uns deshalb unter dem Namen „Grassschwein“. Da sie aus einer ziemlich hochgestellten Zucht des veredelten Landschweins stammt, ist der Unterschied zwischen diesem Typ und dem „normalen“ Typ stets recht drastisch. Die Tiere ähneln in vielen Punkten dem Tux-Zillertaler Typ des Rindes, wie er zuletzt noch von ADAMETZ und SCHULZE beschrieben worden ist.

Der praktische Wert dieses Typs ist noch fraglich, weil die Jugendentwicklung der Tiere zum Teil sehr langsam ist, ein Teil von ihnen im Läuferstadium „steckenbleibt“. Die Tiere zeigen den Typ bei der Geburt nur angedeutet, im Alter von etwa 3 Wochen haben sich jedoch bereits die Formen unverkennbar differenziert. Übergangsformen haben wir bisher, von den noch zu beschreibenden Tieren mit „Dominanzwechsel“ abgesehen, noch nicht gesehen.

Der Typ ist bedingt durch die Wirkung eines einzigen Faktors, der dominant oder unvollständig dominant sein muß; er ist uns bisher nur heterozygot bekannt.

Bei solchen heterozygoten Tieren sahen wir nun den erwähnten „Dominanzwechsel“, und zwar nach beiden Richtungen. In einem Wurf, der seiner Abstammung nach aus heterozygoten Pummeln und normalen Tieren bestehen mußte, zeigte ein Tier, das zunächst ganz eindeutig Pummelform hatte, im Alter von 4 Monaten eine durchgreifende Typveränderung und hat bis zum Alter von 6 Monaten die durchaus normale Form des veredelten Landschweins angenommen

(Eber Komet 416). Der umgekehrte Fall ergab sich bei Ferkeln, die wir im Alter von 8 Wochen mit eindeutig normaler Körperform verkauft hatten. Unter diesen trat dann später ein Tier auf (Sau Zypresse 430), das sich im Alter von 3 Monaten zu einem ausgesprochenen Pummeltyp entwickelt hatte.

Versuchen wir nun uns zum Schluß einen Überblick über die Vererbungserscheinungen beim Schwein zu verschaffen, so müssen wir zunächst feststellen, daß alles, was wir von der Vererbung des Schweins wissen, zusammengefaßt ein sehr unübersichtliches Bild gibt, mit dem wir in seinen Einzelheiten zunächst noch nicht viel anfangen können. *Darin aber möchten wir gerade das Charakteristische im erblichen Verhalten des Schweines sehen.*

Diese Eigentümlichkeit des Schweines kann man zwar auch erklären, wenn man nach dem Vorgang von KOSSWIG und OSSENT Gene annimmt, die im wesentlichen unveränderlich in ihrer phänotypischen Äußerung sind; dann aber ist man gezwungen, eine große Zahl von Genen und für diese wieder allerlei Hilfshypothesen anzunehmen. Im Gegensatz dazu glauben wir es an Hand unseres Materials, in der Hauptsache von Letalfaktoren, und auf Grund dessen, was bisher an Beobachtungen über die Farbvererbung in der Literatur niedergelegt ist, für wahrscheinlich halten zu müssen, daß eine verhältnismäßig kleine Zahl von Genen vorliegt, daß die Mannigfaltigkeit der Phänotypen und die Unübersichtlichkeit des Erbganges bedingt ist dadurch, daß zwischen Genotyp und Phänotyp eben tatsächlich nicht die strenge Bindung besteht, an die wir uns bisher bei Haustieren gewöhnt hatten.

Es ergibt sich somit ein Problem von weitgehender Bedeutung für jede züchterische Arbeit an Haustieren. Wenn es tatsächlich bei unseren Haustieren solche Gene gibt, die immer oder unter gewissen Umständen eine andere als eine 100%ige Penetranz zeigen, dann ist es dringend notwendig, daß bald festgestellt wird, in welchem Umfang wir etwa mit diesem Verhalten der Gene rechnen müssen, bei welchen Haustierarten solche vorkommen, ob sie sich auf bestimmte Eigenschaftsgruppen beschränken usw. Der Gedanke jener strengen Bindung zwischen Genotyp und Phänotyp, wie er aus den oben erwähnten Gründen in den ersten Stadien der Erbforschung naturgemäß im Vordergrund stehen mußte und seitdem als fester Bestandteil für die Erklärungsversuche züchterischer Beobachtungen diente, darf dann aber nur da als gültig in Rechnung gestellt werden, wo seine-

Gültigkeit wirklich bewiesen ist. Da, wo dies nicht der Fall ist — wir nennen als Beispiel dafür die verschiedenen Versuche, die Vererbung der Milchleistung beim Rindvieh in Formeln zu bringen — darf mit dieser Annahme nicht als etwas Selbstverständlichem gearbeitet werden. Es kommt doch bei der Einführung der Ergebnisse planmäßiger Erblichkeitsforschung in die züchterische Arbeit nicht nur darauf an, möglichst schnell voran zu kommen; von ebenso großer Bedeutung muß es sein, diese Arbeit unter allen Umständen vor Rückschlägen zu bewahren, die sich durchaus ergeben müssen, wenn falsche Wege begangen worden sind.

Literatur.

1. KOSSWIG, C., u. H. P. OSSENT: Die Vererbung der Haarfarben beim Schwein. *Z. Züchtung* B. 22, 297—383 (1931). (Hier auch die gesamte ältere Literatur über Haarfarbenvererbung beim Schwein.)
2. ADAMETZ, L., u. B. SCHULZE: Untersuchungen

über die wichtigsten Rassenmerkmale, den Habitus und den Konstitutionstyp der Tux-Zillertaler Rinder mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur wirtschaftlichen Leistung dieser Rasse. *Z. Züchtung* B. 23, 123—82 (1931).

3. KINZELBACH, W.: Untersuchungen über *Atre-sia ani* beim Schweine. *Z. Abstammungslehre* 60, 84—124 (1931).

4. MCPHEE, H. C., and J. H. ZELLER: Unusual Coat Colors in Swine. II. Heredity 1925, 347—50.

5. ROBERTS, E., and W. E. CARROLL: The inheritance of „hairlessness“ in swine. II. Heredity 1931, 125—32.

6. ROMASCHOFF, D. D., u. E. J. BALKASCHINA: Beiträge zur Genetik der *Drosophila funebris*. *Z. Abstammungslehre* 58, 1—80 (1931).

7. TIMOFEEFF-RESSORSKY, N. W.: Studies on the phenotypic manifestation of hereditary factors. I. On the phenotypic manifestations of the geno-variation radius incompletus in *Drosophila funebris*. *Genetics* 12, 128—198 (1927).

8. WARWICK, B. L.: A Study of Hernia in Swine. Research Bulletin No. 69 of the Agricult. Exp. Station of the Univ. of Wisconsin, Sept. 1926.

Die amerikanischen Pflanzenpatente Nr. 6 bis 8.

Von Patentanwalt Dr. F. Herzfeld-Wuesthoff, Berlin.

Patent Nr. 6: „Teerose“ (Hybrid Tea Rose), angemeldet am 15. Nov. 1930, patentiert ab 16. Febr. 1932, ROBERT LEE CARTON, übertragen an THE JOSEPH H. HILL COMPANY.

Die Rose wurde planmäßig durch Kreuzung der Rose „Rapture“ mit „Souvenir de Claudius Pernet“ gezüchtet. Die Neuzüchtung wurde erst-



Abb. 1.

mäßig beschrieben im American Rose Annual auf S. 220 des Jahrgangs 1932. Die der Patentschrift beigegebene farbige, nachstehend in Abb. 1 schwarz-weiß wiedergegebene Abbildung zeigt Blüten von blaßroter Rosenfarbe. Diese Farbe wird auch im Anspruch besonders hervorgehoben. Außerdem wird betont, daß die Rose lange Knospen besitzt, ausgezeichnet haltbar ist und daß die Blume in halb geöffnetem Zustand einer Gardenie ausgesprochen ähnlich sieht. Im übrigen enthält die Patentschrift eine große Anzahl von Einzelmerkmalen über Stengel, Laub, Dornen, Knospen, Blüten usw.

Patent Nr. 7: „Pfirsich“, angemeldet am 6. Sept. 1930, patentiert ab 16. Febr. 1932, JAMES E. MARKHAM, übertragen an STARK BRO'S NURSERIES & ORCHARDS COMPANY.

Hervorgegangen ist die neue Sorte aus einer Kreuzung des J. H. Hale-Pfirsichs mit einer unbekannten gelben, sehr kräftigen und widerstandsfähigen Art. Der Anspruch ist auf den Pfirsichbaum gerichtet, welcher, wie in der Beschreibung gesagt ist, schon als sehr junger Baum trägt. Die Früchte sind von einheitlicher Größe, besitzen einen Durchmesser von mehr als $7\frac{1}{2}$ cm. Hervorgehoben wird, daß der Pfirsich etwa ein bis zwei Wochen später reift als die Sorten J. H. Hale und Elberta. Die Beschreibung enthält eingehende weitere Angaben über den Baum, das Blattwerk, Blüten, Früchte und Samen.

Patent Nr. 8: „Rose“, angemeldet am 12. Mai 1931, patentiert ab 23. Febr. 1932, GEORGE B. HART.

Die Rose entstand als eine Abart der Talisman hybrid tea-rose. Die Rose unterscheidet sich von der Sorte Talisman durch eine Farbe, welche zwischen dem sogenannten Spektrum-Rot und Karmin liegt, wobei auf die Farbtafeln von Ridgeway Bezug genommen wird. Es wird ferner hervorgehoben, daß die Blüte niemals, auch nicht während des Verblühens, einen blauen Farbton annimmt.