

Kompolder Zuchtsätze in ihr Pflanzenzuchtprogramm einverleibt hat.

Literatur.

FRUWIRTH: Handbuch III.

HEGI: Flora von Mitteleuropa.

HILTNER: Der Tau und seine Bedeutung für

den Wasserhaushalt der Pflanzen. Prakt. Bl. Pflzb. u. Pflzz. 8, 10.

ZÄTTLER: Über die Bedeutung des Taues und seine physiologische Wirkung. Prakt. Bl. Pflzb. u. Pflzz. 10, 3—5.

SIRJAEV: Onobrychis Generis Revisio Critica I. Brno.

STEBLER: Die besten Futterpflanzen. Bern 1913.

WITTMACK: Landw. Samenkunde. Berlin 1922.

(Aus dem Zoologischen Institut, Münster i. W. und dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Züchtungsforschung, Müncheberg i. M.)

Ein Beitrag zur Vererbung der Haarfarben beim Schwein.

Von C. Kosswig und H. P. Ossent.

Über die Fortschritte der Versuche des einen von uns (OSSENT), ein schweineseuche-immunes, wildfarbiges Hausschwein zu züchten, ist kürzlich an dieser Stelle berichtet worden. Im Verlaufe dieser Arbeiten hat sich erneut ein beträchtliches Zahlenmaterial angesammelt, das wir im folgenden verwenden wollen, um eine Ergänzung zu unserer früheren Veröffentlichung über die Farbvererbung beim Schwein zu geben¹. Gleichzeitig bietet sich uns hierdurch die Gelegenheit, unsere grundsätzliche und spezielle Ablehnung zu begründen, die wir zu den von WALTHER, PRÜFER u. CARSTENS² gemachten Vorschlägen einnehmen müssen, neuere Erkenntnisse der Drosophila-forschung als Erklärung der Vererbungserscheinungen beim Schwein anzuwenden.

Der derzeitige Stand der Arbeiten OSSENTS erfordert erstens eine noch größere Ausgeglichenheit in der Form der neuen Rasse und zweitens eine Prüfung der vorhandenen Zuchttiere auf Homozygotie bzgl. des Merkmals Wildfarbigkeit. Beide Aufgaben ließen sich dadurch aufs Beste gleichzeitig lösen, daß unsere Zuchtsauen mit einem Berkshireer gepaart wurden. Einerseits können wir dadurch verschiedene wertvolle Eigenschaften der Berkshires in unsere Rasse einführen und andererseits müssen alle heterozygoten, wildfarbigen Sauen bei dieser Kreuzung schwarze oder schwarz-weiß getigerte Ferkel werfen. Denn die Berkshires sind homozygot für ein gegenüber Wildfarbigkeit rezessives bzw. hypostatisches Schwarz. Wenn wir hier nicht scharf zwischen rezessiv und hypostatisch unterscheiden, so tun wir das nur deswegen, weil sich infolge der festen Koppelung

je zweier Gene verschiedener Allelenpaare praktisch monohybride Spaltungen ergeben. Tatsächlich dürften die Dinge aber, wie wir 1931 bereits auseinandersetzen, folgendermaßen liegen: Das Gen *Rub* bedingt schwarze Färbung. Sehr eng mit diesem gekoppelt ist das Gen *Uni*, das die durch *Rub* bedingte schwarze Farbe in wildfarbig verändert. *Uni* ist also epistatisch über *Rub*. Allel zu *Rub* ist das rezessive Gen *rub_u*, das die sog. Dalmatiner Tigerung verursacht. Die Dalmatiner Tiger können infolge des Zusammenarbeitens mit verschiedenen Modifikationsfaktoren fast völlig schwarz sein, wie das z. B. die Berkshires beweisen. Sie können aber auch schwarz-rot, schwarz-gelb, schwarz-weiß, schwarz-weiß-rot oder aber auch schwarz-weiß-gelb getigert sein. Mit diesem Gen *rub_u* festgekoppelt ist das Allel zum Wildfarbigkeitsfaktor (*Uni*), das wir *uni* nennen. Ist also eine von unseren Sauen heterozygot $\frac{Rub\ Uni}{rub_u uni}$, so muß sie bei der Kreuzung mit einem Berkshireer von der Konstitution $\frac{rub_u uni}{rub_u uni}$ nur zwei Typen von Ferkeln liefern, die im Verhältnis 1:1 den Genotypen der Eltern entsprechen. Im Phänotypus erhält man zur Hälfte wildfarbige und zur Hälfte irgendwie getigerte Nachkommen. Wie gesagt, erklärt sich die 1:1-Spaltung dadurch, daß sich die beiden beteiligten Genpaare infolge ihrer festen Koppelung im Erbgang fast wie ein Allelenpaar verhalten.

In der Tabelle 1 ist die Nachkommenschaft von 15 wildfarbigen Sauen mit dem gleichen Berkshireer „Buchholz“ zusammengestellt. Die Nachkommenschaft von insgesamt 111 Ferkeln spaltete in 52 wildfarbige und 59 mehr oder weniger schwarze Individuen. Diese letzteren sind entweder so schwarz wie Berk-

¹ KOSSWIG u. OSSENT: Z. Züchtung 1931.

² WALTHER, PRÜFER u. CARSTENS: Z. Züchtung 4, 178 ff. (1932).

Tabelle 1. Berkshire-Eber „Buchholz“ × heterozygote, wildfarbige Sauen.

	Namen der Sauen	Wildfarbig	Dalmatiner	Schwarz
1	Asta	3	—	7
2	Cecilie	2	I	3
3	Bavaria	5	I	3
4	Billy	7	—	2
5	Cleopatra	3	2	3
6	Bessy	4	—	4
7	Blanka	3	I	4
8	Beate	5	—	5
9	Belladonna	3	—	4
10	Asta	2	—	5
11	Carola	I	I	3
12	Brigitte	2	—	4
13	Alma	4	I	2
14	Cilly	5	I	—
15	Adelheid	3	—	2
		52	8	51
				59

shires, oder sie besitzen kleinere oder größere weiße Areale, so daß der Typus der schwarz-weiß getigerten Dalmatiner entstehen kann. Es ist nicht erstaunlich, daß die übrigen oben genannten Dalmatiner Typen nicht auftraten, denn einerseits stammen unsere Sauen durchweg von Tieren ab, die in ihrer Ascendenz bereits Berkshires haben, und andererseits ist der Eber „Buchholz“ ein reiner Berkshire. So ist es klar, daß in unseren Zuchten eine Ansammlung solcher modifizierender Gene vorliegt, die die genotypische Manifestierung von *rub_{ti}* in der Richtung auf die Berkshirefarbe hin beeinflussen. Die Aufspaltung in 52:59 entspricht der idealen in 55,5:55,5 so weitgehend, daß wir, wie bereits 1931 im entsprechenden Fall, hier eine vollständig klare Mendelspaltung im Verhältnis 1:1 vor uns haben. Diese Feststellung verdient deswegen besonders betont zu werden, weil WALTHER u. Mitarbeiter unverständlicherweise behaupten, daß „KOSSWIG u. OSSENT unter all diesen Farben keinen Fall einer einfachen, ohne weiteres durchsichtigen Mendelspaltung angeben können“.

Der Eber „Buchholz“ wurde außerdem noch mit den Sauen Britta, Biene und Bambina gepaart und lieferte mit ihnen 22 wildfarbige Nachkommen. Diese drei Sauen sind deshalb vielleicht als homozygot wildfarbig zu betrachten (vgl. Tabelle 2) und würden damit also in dieser Beziehung dem Zuchtziel schon völlig entsprechen.

Bemerkenswert ist, daß alle wildfarbigen Nachkommen von „Buchholz“ durch den Besitz schwarzer Flecke gekennzeichnet sind. Auch in früheren Kreuzungen fanden wir bei den wild-

Tabelle 2. Nachkommen von „Buchholz“ × vermutlich homozygot wildfarbige Sauen.

	Namen der Sauen	Zahl der wildfarbigen Ferkel
1	Biene	8
2	Britta	7
3	Bambina	7
		22

farbigen Nachkommen von Berkshires diese schwarzen Flecke im wildfarbigen Fell. Wir haben damals vermutet, daß wildfarbige Schweine die heterozygot für das Gen *rub_{ti}* sind, immer schwarze Flecke tragen und andererseits solche Schweine, die keine schwarzen Flecke im Fell besitzen, auch nicht das Gen *rub_{ti}* führen. Nun besitzt aber Britta selbst schwarze Flecke, lieferte aber mit „Buchholz“ keine *rub_{ti}-rub_{ti}*-Tiere. Entweder beruht also diese schwarze Fleckung nicht auf dem Gen *rub_{ti}* selbst, sondern auf einem anderen Gen, das auch bei Berkshires vorkommt, oder Britta ist trotz ihrer rein wildfarbigen Nachkommenschaft mit „Buchholz“ eine Heterozygote. Bei der relativ geringen Nachkommenschaft wäre es denkbar, daß zufällig von ihr mit „Buchholz“ keine *rub_{ti}-rub_{ti}*-Tiere fielen. In diesem Fall hätten wir die 7 wildfarbigen Nachkommen von Britta zu den 52 wildfarbigen der Tabelle 1 hinzuzuzählen und bekämen dann eine Aufspaltung von 59 wildfarbigen:59 schwarzen.

Wir sind heute jedoch überzeugt davon, daß die schwarzen Flecke im wildfarbigen Fell nicht durch das Gen *rub_{ti}* bedingt werden, sondern durch ein anderes Gen. Dazu veranlaßt uns vor allen Dingen die Tatsache, daß von den Sauen, die mit „Buchholz“ getigerte bzw. schwarze Nachkommen lieferten, die also sicher heterozygotisch für *rub_{ti}* waren, einige keine schwarze Flecken besaßen. Es braucht aber nicht besonders betont zu werden, daß von dieser Frage unbetroffen die in Tabelle 1 wiedergegebene Mendelspaltung in 52:59 eine „einfache, ohne weiteres durchsichtige“ ist.

Außer den Rückkreuzungen mit dem homozygot rezessiven Eber „Buchholz“ haben wir unsere Sauen mit zwei wildfarbigen Ebern, „Bob“ und „Cäsar“ gekreuzt. Die Nachkommenschaft von „Bob“ mit drei Sauen ist in Tabelle 3 zusammengestellt.

Da alle 21 Nachkommen wildfarbig waren, besagt diese Tabelle für die Untersuchung der Farbvererbung nichts Wesentliches. Es ist möglich, daß die Wildfarbigkeit aller Ferkel auf Homozygotie Bobs im Wildfarbigkeitsfaktor zurückzuführen ist, denn von diesen Sauen sind Bea-

Tabelle 3. Nachkommen von „Bob“ (vielleicht homozygot wildfarbig) \times wildfarbige Sauen.

	Namen der Sauen	Zahl der wildfarbigen Ferkel
1	Beatrice	8
2	Clara	7
3	Cecilie	6
		21

trice und Cecilie sicher heterozygot, wie aus ihren Nachkommenschaften mit „Cäsar“ bzw. „Buchholz“ hervorgeht. Sollte unsere Annahme, daß „Bob“ für Wildfarbigkeit homozygotisch war, richtig sein, so wäre damit gleichzeitig bewiesen, daß die schwarzen Flecke im wildfarbigen Fell auch dann erscheinen können, wenn rub_{ii} in dem betreffenden Tier gar nicht vorhanden ist. „Bob“ war nämlich auf wildfarbigem Grund vereinzelt schwarz gefleckt.

Interessanter für den Erbgang der Farbfaktoren ist die in Tabelle 4 wiedergegebene Nachkommenschaft des heterozygoten Ebers „Cäsar“ (der übrigens trotz seiner Heterozygotie keine schwarzen Flecke hatte) mit einer Reihe heterozygoter Sauen.

Tabelle 4. Nachkommen von „Cäsar“ (heterozygot) \times heterozygot wildfarbige Sauen.

	Namen der Sauen	wildfarbig	Nicht wildfarbig (d. h. schwarz, wie Berkshires oder \pm schwarzweiß getigert)
1	Asta	8	1
2	Bessy	6	3
3	Billy	8	2
4	Berta	4	5
5	Beate	5	4
6	Belladonna . . .	3	3
7	Bella	4	2
8	Amalie	3	1
9	Bavaria	7	—
10	Brigitte	5	1
11	Alma	4	2
12	Adelheid	3	3
13	Billy	4	—
14	Blanka	7	—
15	Beatrice	6	1
16	Cilly	6	1
		83	29
erwartet:		84	28

Auch in diesem Fall finden wir wieder eine geradezu als ideal zu bezeichnende Mendelspaltung von 83 wildfarbigen:29 nicht-wildfarbigen, die teils berkshireähnlich schwarz oder \pm schwarz-weiß getigert waren. Zu erwarten war ein Verhältnis von 84 wildfarbigen:28 nicht-wildfarbigen. In die Tabelle 4 mußten natürlich nicht nur diejenigen Sauen aufgenommen

werden, welche mit „Cäsar“ rub_{ii} - rub_{ii} -Individuen lieferten, sondern außerdem diejenigen, die auf Grund ihrer Nachkommenschaft mit „Buchholz“ sicher Heterozygoten waren, wenn sie auch mit „Cäsar“ keine rub_{ii} - rub_{ii} -Ferkel ergaben. Unter den rub_{ii} - rub_{ii} -Individuen befinden sich übrigens 15, bei denen die Haarstruktur ähnlich der wildfarbiger Schweine ist. Dies bestätigt die bereits früher vermutete Unabhängigkeit der Vererbung von Wildfärbung und wildähnlicher Haarstruktur.

1931 (S. 320) haben wir aus der entsprechenden Paarung zweier heterozygoter Individuen der Konstitution $\frac{Rub\ Uni}{rub_{ii}\ uni}$ 90 Nachkommen beschrieben, die ebenfalls eine ideale Spaltung in 68 wildfarbige:22 rub_{ii} - rub_{ii} -Tiere ergab (erwartet 67,5:22,5). Addieren wir unsere neuen Resultate zu denen von 1931, so erhalten wir 151 wildfarbige:51 nicht-wildfarbigen, also fast genau die idealen Werte von 151,5:50,5!

Interessanterweise fiel in dem Wurf von Cäsar mit Berta, also von zwei gefärbten Eltern, außer den oben in der Tabelle 4 erwähnten vier wildfarbigen und fünf berkshireähnlich schwarzen ein weißes Ferkel. Wie schon in entsprechenden Fällen, die wir 1931 beschrieben, ist es auch diesmal schwer zu entscheiden, wie wir dieses „rezessive“ Weiß zu erklären haben. Entweder beruht es auf einem schon 1931 von uns vermuteten Gen, das bei rub_{ii} - rub_{ii} -Individuen die Ausbildung der Färbung unterdrückt, oder das weiße Tier besitzt das gewöhnliche Weiß, das nach unserer Interpretation von 1931 ja durch mindestens zwei komplementäre Faktoren bedingt ist. Es würde in diesem Fall also einen Rekombinationstyp darstellen. Welcher von beiden Erklärungen der Vorzug zu geben ist, lassen wir dahingestellt. Auf Grund der Aszendenz unseres Tieres können beide Möglichkeiten in Betracht kommen, denn seine eine Urururgroßmutter väterlicherseits war ein weißes veredeltes Landschwein, sein einer Urururgroßvater väterlicherseits, unser bekannter Eber „Daniel“, kommt ferner als Träger des Suppressors für die durch rub_{ii} bedingte Färbung in Betracht. Mütterlicherseits haben wir leider keine entsprechenden Anhaltspunkte, denn Alma, die Mutter Bertas, stammt aus der Kreuzung eines Berkshireebers mit einer F_2 -Sau (Russischer Wildeber \times Hannov. braunschweig. Landschwein). So muß leider auch diesmal wieder eine Entscheidung des Problems der Vererbung der weißen Rasse beim Schwein als nicht genügend geklärt bezeichnet werden. (Größeres Zahlenmaterial bzgl. dieses komplizierten Pro-

blems vgl. KOSSWIG u. OSSENT, 1931 S. 329 bis 337 und S. 347—365).

In Tabelle 5 sind endlich noch einige Würfe von vielleicht homozygoten, wildfarbigen Sauen mit „Cäsar“ wiedergegeben, die nur wildfarbige Ferkel lieferten.

Tabelle 5. Paarungen von „Cäsar“ mit Sauen, von denen unsicher ist, ob sie homo- oder heterozygot im Wildfarbigkeitsfaktorsind, dasienicht mit „Buchholz“ geprüft wurden. (Die Tatsache, daß sie mit dem heterozygoten „Cäsar“ nur wildfarbige Nachkommen ergaben, spricht für Homozygotie der betreffenden Sauen.)

	Namen der Sauen	Zahl der wildfarbigen Ferkel
1	Britta	9
2	Bernhardine	8
3	Bambina	7
4	Anna	6
5	Asra	7
		37

Infolge der praktischen Ziele OSSENTS können wir heute nicht mehr über eine solche Mannigfaltigkeit von Farbtypen berichten, wie 1931. Unser Material ist heute bereits weitgehend durch planmäßige Selektion dem zunächst erstrebten Zuchtziel nähergebracht worden, so daß wir nur noch mit wenigen Farbfaktoren zu arbeiten haben. Wir können im übrigen bzgl. der Faktorenanalyse der Farbvererbung beim Schwein nur auf unsere Arbeit von 1931 verweisen, zu der diese Mitteilung eine Ergänzung darstellen möge. Wir haben selbst 1931 bei der Besprechung mancher Kreuzungsergebnisse betont, daß uns trotz unseres großen, — durch die vorliegende Mitteilung auf annähernd 1200 Tiere angewachsenen Materials, — definitive Schlußfolgerungen noch verfrüht erschienen. In den Fällen aber, in denen wir uns für berechnigt hielten, bestimmte Allelenpaare oder -serien zur Erklärung der Farbvererbung beim Schwein zu postulieren, halten wir daran auch heute trotz der von WALTHER u. *Mitarbeitern* gemachten Einwände ganz energisch fest. Es scheint uns überhaupt ein Mißverständnis zu sein, wenn die genannten Autoren allgemein auf Grund unserer Untersuchungen von einem „sehr undurchsichtigen Bild“ der Farbvererbung des Schweines reden und meinen, wir hätten unter all diesen Farben keine einfachen Mendelspaltungen angeben können. Zum Beweis des Gegenteils verweisen wir auf unsere frühere Arbeit und auf die oben wiedergegebenen Aufspaltungen in Tabelle 1 und 4. Immer basiert unsere Aufstellung von Allelenpaaren oder -serien, auf

die wir besonderen Wert legen, auf dem Vorhandensein statistisch gesicherter Mendelspaltungen. WALTHERS und seiner *Mitarbeiter* Kritik kann sich also gar nicht auf diese für uns wesentlichsten Punkte beziehen, sondern vielmehr nur auf unsere Annahme von „zahlreichen Modifikatoren, Suppressoren, Intensifikatoren, Reduktoren und Expansoren“. Wir haben allerdings für unsere Aufspaltungen auf Grund der bekannten Tatsachen der vergleichenden Genetik der Säugetiere und der Angaben über die Geschichte einiger Schweinerassen gewisse sich \pm -ähnliche Formen als Kollektivtypen zusammengefaßt. Wir erwähnten oben bereits das Beispiel der Dalmatiner Tiger, die trotz Homozygotie bzgl. des Gens *rub_{ii}* sehr verschieden gefärbt sein können. Diese Variabilität beruht nach unserer Annahme auf Unterschieden des genotypischen Milieus (also von Modifikationsfaktoren), mit dem der Faktor *rub_{ii}* jeweils zusammenzuwirken hat. Nach WALTHERS und seiner *Mitarbeiter* Auffassung aber sollten diese Verschiedenheiten auf wechselnder Penetranz des Gens *rub_{ii}* beruhen, wobei sie unter Penetranz den Umstand verstehen, „daß in dem Phänotyp Übergänge“ zwischen zwei durch Allele bedingten, homozygoten Rassen vorkommen können. Da wir WALTHERS und seiner *Mitarbeiter* Annahmen nicht nur in unseren Fällen, — auf die einzugehen WALTHER und seine *Mitarbeiter* unterlassen, da dies von ihrem „Gesichtspunkt aus betrachtet zwecklos“ ist, — sondern auch in den von den Autoren selbst zitierten Beispielen (mit Ausnahme der *Atresia ani*) für völlig unbegründet und außerdem ihre Definition der Penetranz für unangebracht und ihre Anwendung in praxi für verfehlt erachten, sei etwas näher auf die Angelegenheit eingegangen.

Da sich WALTHER und seine *Mitarbeiter* mehrfach bei Benutzung des Wortes Penetranz auf die Arbeiten von TIMOFÉEFF-RESSEVSKY beziehen, dürfen wir wohl annehmen, daß sie den Ausdruck im Sinne dieses Autors verwendet wissen wollen. Dieser bezieht sich aber, wie uns Herr Kollege TIMOFÉEFF auf Anfrage freundlicherweise bestätigte, *nur und ausschließlich* auf die Fähigkeit eines Gens, sich *überhaupt* phänotypisch zu manifestieren. *Wie* es sich manifestiert, wird durch den Ausdruck Penetranz überhaupt nicht erfaßt! Wie man aber aus WALTHERS und seiner *Mitarbeiter* Arbeit entnehmen muß, versuchen sie mehrfach, gerade die verschiedene Art der phänotypischen Manifestierung durch wechselnde Penetranz eines Gens zu erklären. Es scheint uns, die Autoren

sind bisweilen einer abwegigen Verdeutschung des Wortes Penetranz zum Opfer gefallen. TIMOFÉEFF hat die Definition für das, was *er* unter Penetranz versteht, in einer russischen Arbeit gegeben, die WALTHER und seinen Mitarbeitern vermutlich nicht zugänglich war, wie auch wir auf sie erst von Herrn Dr. TIMOFÉEFF aufmerksam gemacht wurden.

Das, was WALTHER und seine Mitarbeiter (mit Ausnahme des Falles der Dickbeinigkeit) als Penetranz bezeichnen, ist nach TIMOFÉEFF entweder Expressivität, worunter der Grad der Ausprägung des durch ein bestimmtes Gen hervorgerufenen Merkmals verstanden wird, oder Spezifität, womit TIMOFÉEFF die Lokalisation und den Variationsmodus der Manifestierung des durch ein bestimmtes Gen hervorgerufenen Merkmals bezeichnet. Während nun Penetranz und Expressivität sowohl von äußeren, wie auch von inneren, d. h. genotypischen Faktoren abhängig sein können, ist die Spezifität fast ausschließlich genotypisch bedingt (also durch das, was wir Modifikationsfaktoren nannten). Wir können es dahingestellt sein lassen, ob wir die wechselnde, phänotypische Manifestierung, — z. B. des Gens *rub_{ti}* —, als verschiedene Expressivität oder (wohl besser) als Spezifität bezeichnen wollen. Sicher ist, daß sie Gen-bedingt ist. Am deutlichsten geht das daraus hervor, daß man durch Selektion reinzüchtende Rassen erzielen kann, bei denen keine wesentlichen Schwankungen in der phänotypischen Manifestierung eines bestimmten Gens mehr vorkommen. So sind z. B. die Berkshires homozygote Träger des Gens *rub_{ti}*, alle aber sehen fast gleich aus, weil durch planmäßige Selektion diejenigen Modifikatoren summiert worden sind, die das Gen *rub_{ti}* zwingen, sich in ganz bestimmter, spezifischer Weise zu manifestieren. Sobald man also nur einigermaßen genetisch einheitliches Material vor sich hat, ist von Manifestierungsschwankungen durch Außeneinflüsse genau so wenig mehr die Rede, wie das Vorhandensein klarer Mendelspaltungen mit also stets 100% iger Penetranz im Sinne TIMOFÉEFFS bei unserer Farbvererbungsanalyse bestritten werden kann.

Endlich noch einige Bemerkungen zu den von WALTHER und seinen Mitarbeitern geschilderten Fällen, die „starke phänotypische Schwankungen und Störungen“ zeigen sollen. Im Falle der Dickbeinigkeit verwenden WALTHER und seine Mitarbeiter den Ausdruck Penetranz übrigens ganz im Sinne TIMOFÉEFFS, da sie alle verschiedenen Typen von Dickbeinigkeit zusammenfassen und so auch eine klare Mendelspaltung bekommen. Unter welchen Begriff die

Schwankungen in der phänotypischen Manifestierung der Dickbeinigkeit fallen, wird dagegen nicht erörtert. Da die Verfasser keine weiteren Zuchten mit ihren dickbeinigen Tieren anstellen konnten, ist es vollständig unbestimmt, ob für die verschieden starke Manifestierung Modifikationsfaktoren oder Außeneinflüsse verantwortlich gemacht werden müssen. Dieser Fall scheidet also als Beweis dafür, daß beim Schwein mit verschieden starker „Penetranz“ etwas erklärt werden kann, von vornherein aus. Im Falle der *Atresia ani* ist durch KINZELBACHS¹ schöne Experimente wahrscheinlich gemacht worden, daß das Gen für diese Anomalien keine absolute Penetranz besitzt. (Vorausgesetzt, daß das Merkmal monofaktoriell bedingt ist!) Nur in diesem Fall können wir die Berechtigung der Interpretation anerkennen. Ob aber die kleinen, von WALTHER und seinen Mitarbeitern angegebenen Zahlen (7 Individuen!) ausreichen, um den Nachweis der Koppelung der Gene für *Atresia ani* und dicke Vorderbeine zu erbringen, möchten wir dahingestellt sein lassen. Im zweiten Falle, dem der angeborenen Blindheit, können WALTHER und seine Mitarbeiter selbst den Erbgang nicht „auch nur einigermaßen“ klären. Wenn sie aber hier auf Grund der schwankenden phänotypischen Manifestierung von einem „Bild schwankender Penetranz“ sprechen, so wird jetzt plötzlich Penetranz *nicht*, wie im Falle der dicken Vorderbeine, auf die Manifestierungswahrscheinlichkeit als solche bezogen, sondern auf das, was TIMOFÉEFF Expressivität bzw. Spezifität nennt! Für die Pummelform, die die genannten Autoren beim Schwein untersuchten, scheinen die Angaben zunächst noch nicht eingehend genug, als daß es möglich wäre, zu entscheiden oder auch nur zu vermuten, unter welche Rubrik die interessanten Verhältnisse einzuordnen sind.

Zusammenfassend müssen wir also zu den Vorschlägen WALTHERS und seiner Mitarbeiter feststellen:

1. Abgesehen von dem Falle der von KINZELBACH untersuchten *Atresia ani* liegt keinerlei Berechtigung vor, den Nachweis für schwache Penetranz eines Gens beim Schwein als erbracht zu betrachten.

2. Da die Autoren den Namen Penetranz für zwei ganz verschiedenartige Erscheinungen verwenden, ist eine unerwünschte Verwirrung entstanden. *In unseren Fällen der Farbvererbung liegt stets 100% ige Penetranz vor.* Manifestierungsschwankungen, wie sie sowohl für Farb-

¹ KINZELBACH, W.: Z. ind. Abst. i. V.l. 1931, 60.

gene, wie auch für von WALTHER und seinen Mitarbeitern beschriebene Anomalien vorkommen, können genotypisch oder phänotypisch bedingt sein. Im Falle der *Farbvererbung* sind sie in all den Fällen, auf die wir schon in unserer 1931 erschienenen Arbeit Wert legten, zweifellos zum überwiegenden Teil *genotypisch* bedingt, was daraus hervorgeht, daß Selektion erfolgreich betrieben werden kann. In den von WALTHER und seinen Mitarbeitern selbst zitierten Beispielen (Dickbeinigkeit und Blindheit) fehlen Experimente, die uns darüber aufklären, ob die schwankende Manifestierung genotypisch oder phänotypisch bedingt ist. Jedenfalls darf hierfür der schon anderweitig

vergebene Ausdruck „Penetranz“ überhaupt nicht angewandt werden, wenn nicht eine überflüssige Verwirrung angerichtet werden soll.

Wir würden empfehlen, nur dann andere Interpretierungsmöglichkeiten vorzuschlagen, wenn wirklich nachgewiesen werden kann, daß ihnen in jedem speziellen Fall eine größere Wahrscheinlichkeit und ein höherer Erklärungswert zukommt, als den bisher verwendeten. Sonst können Rückschlüsse nicht ausbleiben, die die züchterische Arbeit unnötig erschweren und eine induktive Wissenschaft, wie die Genetik es doch ist, unberechtigterweise in Mißkredit bringen müssen.

(Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Züchtungsforschung, Müncheberg, Mark.)

Einhufige Schweine.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von **H. P. Ossent.**

Nach Mitteilungen von DARWIN (1) sind einhufige Schweine schon seit Aristoteles' Zeiten in den verschiedensten Teilen der Erde gelegentlich beobachtet worden, und es ist daher anzunehmen, daß diese Einhufigkeit der Schweine schon bei den verschiedensten Rassen als Mu-

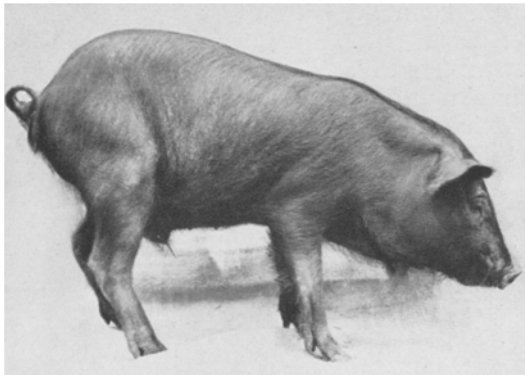


Abb. 1. Einhufiges Ferkel (ca. 18 Wochen alt).

tation aufgetreten ist. DARWIN schreibt ferner, daß diese „Eigentümlichkeit streng erblich“ sei, doch es ist niemals etwas darüber bekannt geworden, ob jemals irgendwelche praktisch-züchterischen Konsequenzen aus dieser Einhufigkeit gezogen worden sind, und auch über den Erbgang dieser Eigenschaft ist bisher niemals berichtet worden.

Es ist mir nunmehr gelungen, einige solcher einhufigen Schweine als Ferkel aus Südamerika zu importieren. Diese Tiere (Abb. 1) sind gegenüber unseren Kulturrassen bisher verhältnismäßig spitz in ihren Körperformen und sehr hochbeinig, der Kopf ist verhältnismäßig flach und lang und besitzt an den Kieferwinkeln sog. Anhänge (Glöckchen), wie sie auch bei den alten irischen Schweinen beschrieben sind und noch vereinzelt unter unseren einheimischen Kulturrassen beobachtet werden können. In ihrer Farbe sind die einhufigen Ferkel dunkelbraun mit schwachen Wildstreifen (Livreezeichnung) und es ist wohl anzunehmen, daß es sich hier um dunkelwildfarbige Farbvariationen handelt, wie diese auch in unserer Arbeit über die Vererbung der Haarfarben beim Schwein beschrieben worden sind (2).

Bezüglich der Einhufigkeit dieser Schweine handelt es sich nicht um Einhufer im Sinne von Pferden und Eseln, bei denen bekanntlich sämtliche Zehen zurückgebildet sind und nur die mittelste (3.) benutzt wird, sondern es sind bei den einhufigen Schweinen die Knochen der 3. und 4. Zehe vorhanden, wie bei den Paarhufern, aber sie sind gemeinsam in *einer* Hufschale gelagert. Die Abb. 2 zeigt einen solchen Huf von unten. Es ist lediglich an der schwachen Einkerbung vorn oberhalb des Hufes zu erkennen, daß es sich um *Zweizeher* handelt.

Schon 1863 sind die Füße von einhufigen