

Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft in Zürich

unter Mitwirkung von

A.U. DÄNIKER, P. FINSLER, H. FISCHER, A. FREY-WYSSLING, H. GUTERSOHN, P. KARRER, B. MILT
P. NIGGLI, P. SCHERRER, H. R. SCHINZ, FR. STÜSSI und M. WALDMEIER

herausgegeben von

HANS STEINER, ZÜRICH 7

Druck und Verlag: Gebr. Fretz AG, Zürich

Nachdruck auch auszugsweise nur mit Quellenangabe gestattet

Jahrgang 97

HEFT 2

30. Juni 1952

Abhandlungen

Das Problem der Vererbung von Reizwirkungen

Von

BERNHARD PEYER (Zürich)

Aus dem Zoologischen Museum der Universität Zürich

Die Vererbungsforschung nahm ihren Anfang mit der Wiederentdeckung der Mendelschen Regeln im Jahre 1900. Sie konnte somit im Jahre 1950 auf ein fünfzigjähriges Bestehen zurückblicken. Dieses Datum gab Anlass zu retrospektiven Betrachtungen, von denen hier namentlich der Vortrag «Fünfzig Jahre Vererbungsforschung» genannt sei, den ERNST HADORN 1950 an der Versammlung der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft in Davos hielt. Aus diesem inhaltsreichen Referate geht hervor, dass eine Frage, die früher lebhaft diskutiert wurde, mehr oder weniger in den Hintergrund getreten ist, nämlich die Frage nach der Vererbung von Reizwirkungen.

Sehr eingehend ist diese Frage von RICHARD SEMON (1912) zu einer Zeit erörtert worden, zu der die in rascher Entwicklung begriffene Vererbungslehre schon Resultate von grosser Tragweite aufzuweisen hatte. Greift man heute wieder zu der einst vielbeachteten Schrift von SEMON, so steht man bei der Lektüre unter dem Eindruck, wie sehr sich inzwischen die ganze Diskussionsbasis durch die erfolgreiche Arbeit der Genetik geändert hat. Es erübrigt sich deshalb, die Argumentation SEMON's im einzelnen auf Grund des heutigen Standes zu diskutieren. Dagegen ist hervorzuheben, dass sich seine Fragestellung durch grosse Klarheit auszeichnet. Sie lautet: Dürfen wir annehmen, dass unter günstigen Umständen durch im elterlichen Körper ausgelöste Erregungen die erblichen Potenzen der Keimzellen und damit die Reaktionsnormen der Nachkommen verändert werden können?

SEMON suchte darzutun, dass wir in manchen Fällen eine solche Einwirkung annehmen müssen. Er bezeichnete sie als somatische Induktion im Gegensatz zur Parallelinduktion, die, von aussen kommend, auf den ganzen Körper und durch den Körper hindurch direkt auch auf die Keimzellen wirkt, wie zum Beispiel im Falle einer Bestrahlung.

Von den modernen Genetikern wird die Hypothese einer somatischen Induktion durchwegs abgelehnt. So schreibt zum Beispiel THEODOSIUS DOBZHANSKY (1949): "Inheritance of acquired characters—a reflection of phenotypic changes in the structure of the genotype—apparently does not take place. The few remaining believers in this contingency, epigones of Lamarckism, can adduce no critical evidence in support of their convictions; at any rate up to the present their speculations have proved barren as working hypotheses."

Die Urteile weiterer Genetiker lauten ähnlich. Nur wenige Biologen vertreten heute auf Grund von Überlegungen nicht-genetischer Natur andere Anschauungen.

Für die hier beabsichtigte generelle Diskussion scheint es mir nicht notwendig zu sein, die einschlägige Literatur eingehend aufzuzählen, zumal da die Arbeiten, die ich für die vorliegenden Ausführungen hauptsächlich benützt habe, zum Teil ausführliche Literaturnachweise enthalten. Ich beschränke mich auf die Nennung folgender Publikationen: W. C. ALLEE and KARL P. SCHMIDT (1951), ARAMBOURG, CUÉNOT, GRASSÉ, HALDANE, PIVETEAU, SIMPSON, STENSÖ, TEILHARD DE CHARDIN, VALLOIS, VIRET, WATSON (1950), E. C. CASE (1951), L. CUÉNOT (1936, 1951), TH. DOBZHANSKY (1949), L. C. DUNN (1951), A. ERNST (1942), H. FRITZ-NIGGLI (1948), W. K. GREGORY (1951), E. GUYÉNOT (1946), E. HADORN (1950), G. HEBERER (1943), GLENN L. JEPSEN, E. MAYR and G. G. SIMPSON (1949), F. KOBEL (1947), R. S. LULL (1947), E. MAYR (1947), L. PLATE (1932, 1933, 1938), B. RENSCH (1947), O. H. SCHINDEWOLF (1936, 1950), R. SEMON (1909, 1911, 1912), G. G. SIMPSON (1949, 1950), M. J. D. WHITE (1948). Auf eine Anführung der älteren Literatur, der ich manche Anregung verdanke, muss verzichtet werden.

Die gesamte Biologie unserer Tage steht unter dem Eindruck der gewaltigen Fortschritte, die während der letzten Jahrzehnte von der Vererbungs-forschung erreicht worden sind. Dem Fernerstehenden will es aber scheinen, dass hinsichtlich der Sicherheit der Aussagen der Genetik bedeutende Unterschiede bestehen. Die Feststellungen darüber, wie das Erbgut übermittelt wird, haben zu sicheren Erkenntnissen geführt, die wohl noch erweitert, aber nicht mehr umgestossen werden können und die schon zuverlässige Voraussagen gestatten. Anders scheint es sich zu verhalten hinsichtlich der Aussagen der Genetik darüber, wie in der Natur Mutationen entstehen, mit anderen Worten hinsichtlich der These, dass Mutationen lediglich auf «Random Variation»¹⁾ beruhen, bei der somatische Induktion völlig ausgeschlossen ist.

Für die heroische Frühzeit der Genetik erwies sich diese aus den Anschauungen von A. WEISMANN hervorgegangene theoretische Vorstellung als eine überaus wertvolle Arbeitshypothese. Im Verein mit der Wiederauffindung der Mendelschen Regeln und dem Nachweis ihrer allgemeinen Gültigkeit für Pflanzen wie für Tiere setzte sie der früher üblichen vagen Spekulation über Vererbung im allgemeinen ein Ende. An Bedeutung lässt sich diese Wendung etwa mit dem Fortschritte vergleichen, der etwas mehr als hundert Jahre

¹⁾ Rein zufällige, richtungslose, erbliche Variation.

früher in der Chemie dadurch erreicht wurde, dass die überlieferte, rein spekulative Annahme von vier Elementen durch wirkliche Untersuchung der chemisch charakterisierbaren Grundstoffe beseitigt wurde. Es will mir nun aber scheinen, dass die genannte Arbeitshypothese der Genetik deswegen, weil sie mit so grossen Erfolgen verknüpft ist, in der Meinung der Genetiker allmählich zum unantastbaren Dogma wurde, das keiner Nachprüfung mehr bedürfe.

Verfolgen wir nun die weitere Entwicklung an Hand eines Zitates aus E. HADORN (1950): «Im Jahre 1927 berichtete H. J. Muller am Internationalen Genetikerkongress in Berlin, dass es ihm gelungen sei, durch Röntgenstrahlen Änderungen von Erbfaktoren in grosser Zahl und mit voraussagbarer Häufigkeit zu erzeugen.» Diese experimentell herbeigeführten Änderungen der genotypischen Grundlage sind vorwiegend destruktiver Natur. Bei der Art der verwendeten experimentellen Machtmittel — es wird gleichsam ohne die Möglichkeit genauen Zielens in den Chromosomenapparat der Keimzellen hineingeschossen — war auch kaum etwas anderes zu erwarten. Die grosse Bedeutung dieser Experimente liegt darin, dass sich mit der grössten Präzision feststellen lässt, wo der Schuss getroffen hat und dass embryologisch verfolgt werden kann, wie sich die experimentell erzeugten Mutationen in der Ontogenese auswirken. Das bedeutet für die Erforschung der Wirkungsweise der Gene ein überaus wertvolles Hilfsmittel.

Mit der hier zu erörternden Frage der Möglichkeit einer somatischen Induktion stehen die genannten Experimente in keinem Zusammenhang, wohl aber die Fortschritte, die von der experimentellen Genetik im letzten Jahrzehnt erzielt wurden. Ich zitiere, wiederum nach E. HADORN (1950): «Es wurde die mutationsauslösende Wirkung von Chemikalien entdeckt. Trotz zahlreicher Versuche mit den verschiedensten Stoffen, die bei den verschiedenartigsten Lebewesen verfüttert, injiziert oder sonstwie angewandt wurden, konnte bis zum Jahre 1944 niemand über erfolgreiche Mutationsexperimente mit Chemikalien berichten. Die entscheidende Wendung trat ein, einerseits nachdem man neue Stoffe prüfte, andererseits weil neue Behandlungsmethoden entwickelt wurden.

Ch. Auerbach und J. M. Robson in Edinburgh wiesen nach, dass der Kampfstoff Senfgas (Yperit) die Erbsubstanz ähnlich trifft und zum Mutieren bringt, wie man dies für ionisierende Strahlungen kennt. Dem Zoologischen Institut der Universität Zürich gelang es, durch eine besondere Technik die Chemikalien in direkten Kontakt mit den nackten Keimdrüsen zu bringen und auf diese Weise zahlreiche Mutationen mit Phenollösungen zu bewirken. In den letzten fünf Jahren nun hat das Studium 'mutagener' Substanzen einen gewaltigen Aufschwung genommen.»

Bisher ist es allerdings nicht gelungen, mit bestimmten chemischen Einwirkungen Mutationen in bestimmter Richtung herbeizuführen.

Wieso sind nun die genannten Experimente für die Frage der Vererbung von Reizwirkungen von Bedeutung? Der Zusammenhang ergibt sich meines

Erachtens aus der folgenden fundamentalen Überlegung: Im lebenden Organismus sind wahrscheinlich alle Funktionen von Organen der verschiedensten Art mit chemischen Änderungen verbunden. Ist es doch eines der Hauptziele der Physiologie, die Art dieser Änderungen aufzudecken. Wenn es für irgendeine Funktion, zum Beispiel für die Muskeltätigkeit oder für das Sehen, gelungen ist, sie auf chemische Vorgänge zurückzuführen, so gilt sie damit für «erklärt».

Tiefgreifende Veränderungen der Funktion, wie zum Beispiel der Wegfall des Sehens bei dauernd in lichtlosen Räumen lebenden Tieren oder eine bedeutende Herabsetzung der Muskeltätigkeit bei Übergang zu feststehender Lebensweise dürften zweifellos mit beträchtlichen Änderungen im internen Chemismus des betreffenden Tieres verbunden sein. Nachdem nun nachgewiesen worden ist, dass durch die Einwirkung von chemischen Substanzen Mutationen experimentell herbeigeführt werden können, so liegt die Vermutung nahe, dass auch Änderungen im internen Chemismus des Somas, die mit einschneidenden Änderungen der Funktion zusammenhängen, unter günstigen Umständen genügende Intensität erreichen können, um Mutationen herbeizuführen. Es liegt auf der Hand, dass dieser Vermutung zunächst mehr theoretische als praktische Bedeutung zukommt.

Für berechtigt halte ich sie deswegen, weil für diesen Versuch, phänotypisches und genotypisches Geschehen in einen Zusammenhang zu bringen, nicht eine geheimnisvolle Einwirkung von nicht analysierbaren mystischen Kräften in Anspruch genommen wird, sondern eine Einwirkung chemischer Natur, die prinzipiell nicht verschieden ist von den Einwirkungen, die im Experiment mit mutagenen Substanzen erwiesenermassen Mutationen herbeiführen. Der Einwand, dass damit gerichtete Kräfte postuliert werden, dürfte im Hinblick auf Hormonwirkungen und ähnliche phänotypische Vorgänge nicht ins Gewicht fallen.

Durch die Tatsache, dass es der experimentellen Vererbungsforschung gelungen ist, durch Einwirkung von chemischen Substanzen Mutationen herbeizuführen, ist meines Erachtens für die Beurteilung der Frage der Vererbung von Reizwirkungen eine neue Situation herbeigeführt worden, durch die der Genetik nahegelegt wird, die folgenden beiden Fragen erneut zu überprüfen:

1. Ist die These: Mutationen entstehen in der Natur ausschliesslich durch «Random Variation», noch zeitgemäss, das heisst, ist sie mit den neuen Ergebnissen der experimentellen Genetik vereinbar?

2. Ist diese These für die theoretische Interpretation des Tatsachenmaterials der Vererbungslehre überhaupt notwendig?

Die Gründe, die mich dazu führen, eine erneute Überprüfung der genannten These durch die Genetiker selber für notwendig zu erachten, liegen einmal in den Vorstellungen über die Natur der Gene und über ihre Wirkungsweise, sodann in der Vermutung, dass die Ähnlichkeit von Phänokopien und Mutationen kaum bedeutungslos sein dürfte, ferner in den Meinungsverschiedenheiten der Genetiker hinsichtlich der taxonomischen Reichweite von Mutationen und schliesslich in gewissen Verhältnissen bei Pflanzen.

Die Vorstellungen über die Natur der Gene und über ihre Wirkungsweise

Die Erkenntnisse der Genetik über die Natur der Gene und über ihre Wirkungsweise haben sich schrittweise entwickelt. Der erste bedeutsame Schritt war, dass aus experimentellen Ergebnissen auf die Existenz von Genen geschlossen wurde. Dann kam — nach Überwindung einigen Widerstandes von seiten führender experimenteller Genetiker, welche die Anschauung als zu spekulativ ablehnten — die Einsicht in die Übereinstimmung der zytologischen Verhältnisse mit den auf experimentellem Wege gewonnenen Resultaten und hierauf der Nachweis der linearen Anordnung der Gene mit all ihren Konsequenzen. Im weiteren vermittelte das Studium der Letalfaktoren wertvolle Einsichten in die Wirkungsweise der Gene. Alle diese Untersuchungen führten schliesslich zu begründeten Vermutungen über die chemische Natur der Gene und über ihre Grössenordnung.

Wie verträgt sich nun die These «Mutationen entstehen in der Natur ausschliesslich durch Random Variation» mit den genannten Anschauungen?

Zur Beantwortung dieser Frage wenden wir uns zunächst denjenigen Genwirkungen zu, durch die nicht der morphologische Bau einer Art, sondern ihre Reaktionsnormen bedingt werden. Es sei zum Beispiel auf den Schimmelpilz *Neurospora* hingewiesen, von dem G. W. BEADLE (1941) nachwies, dass bestimmte chemische Leistungen dieses Pilzes von einer ganzen Anzahl von Genen abhängen. Wir dürfen annehmen, dass diese Verhältnisse sich im Laufe der Stammesgeschichte durch eine ganze Reihe von Mutationsschritten herausgebildet haben. Die Vorstellung, dass dabei die jeweils vor einem solchen Mutationsschritt im Pilze vorliegende phänotypische chemische Situation von vorneherein keinen Einfluss auf die Entstehung der Mutation haben könne, bereitet Mühe, seitdem man weiss, dass Mutationen durch Einwirkung von chemischen Substanzen experimentell herbeigeführt worden sind. Gleiches dürfte für die genbedingten Unterschiede im serologischen Verhalten gelten, die für gewisse Wirbeltiere von der Schule von Wisconsin nachgewiesen worden sind; vergleiche dazu TH. DOBZHANSKY (1949, p. 86).

Wir müssen notwendigerweise annehmen, dass sich im Lauf der Stammesgeschichte auch Differenzierungen des Genapparates vollzogen haben müssen und dass dabei ungezählte Gene neu entstanden sind. Nach den heutigen Vorstellungen greifen Gene steuernd in den Ablauf der ontogenetischen Entwicklungsvorgänge ein. Das Studium von durch Letalfaktoren gestörten Entwicklungsabläufen hat in vielen Fällen schon Aufschluss über den Zeitpunkt dieses Eingreifens gegeben und zu begründeten Vermutungen über die Art der Einwirkung geführt. Es ist sehr wahrscheinlich geworden, dass diese Einwirkungen chemischer Natur sind. Ein neu entstehendes Gen wird seine Aufgabe nur dann erfüllen können, wenn sein chemischer Charakter sich in das schon bestehende Kräftespiel der Ontogenese einfügt. Das gleiche dürfte auch für die Mutation schon bestehender Gene gelten. Dies führt zu der Frage, ob die dogmatisch erstarrte Vorstellung von Random Variation zur Erfassung dieser Verhältnisse noch ausreicht.

Zur Frage der Dosierung der Einwirkung und der speziellen Gestaltung ihres chemischen Charakters ist folgendes zu sagen: Wie schon erwähnt, ist es nicht verwunderlich, dass mit den verhältnismässig rohen experimentellen Mitteln, die verwendet werden mussten, um eine genotypische Grundlage überhaupt zu erschüttern, bisher nur vorwiegend destruktive Wirkungen erzielt wurden. Dagegen erscheint es mir durchaus vorstellbar, dass von einer Änderung im phänotypischen Chemismus ausgehende Reize sowohl hinsichtlich ihrer Intensität als auch ihrer chemischen Natur, die zur Herbeiführung nicht einer destruktiven, sondern einer konstruktiven Mutation erforderlichen Qualitäten aufweisen könnten.

Die Ähnlichkeit von Phänokopien und Mutationen

Als Phänokopien werden nach dem Vorschlage von R. GOLDSCHMIDT (1935) experimentell bewirkte, nicht erbliche Änderungen des Phänotypus bezeichnet, die phänotypisch zum gleichen Effekt führen, wie eine genbedingte Mutation und die so gleichsam eine Mutation kopieren. Wohl das schönste Beispiel einer Phänokopie ist die von H. GLOOR (1947) experimentell herbeigeführte phänotypische Nachahmung der Mutation «tetraptera» von *Drosophila*.

Es ist eine durch ungezählte Beobachtungen bestätigte Tatsache, dass der lebende Organismus auf Veränderungen der Umweltsbedingungen phänotypisch meist im Sinne der Selbsterhaltung reagiert. Dabei ist aber anzunehmen, dass die Befähigung zu solchem Reagieren schon durch das Erbgut bedingt ist.

Das Ausmass der Reaktionen erscheint auf den ersten Blick bei den Pflanzen besonders eindrucksvoll. Es braucht nur an die zahlreichen Standortsmodifikationen erinnert zu werden, die sowohl im morphologischen Bau als im physiologischen Verhalten zu weitgehenden Differenzen der phänotypischen Ausbildung geführt haben. Wenn auch gewisse generelle Erfahrungen über bestimmte Änderungen der Umweltsverhältnisse und ihre Beantwortung durch bestimmte phänotypische Reaktionen vorliegen, so sind wir doch von einer genauen Kenntnis der sich dabei im einzelnen abspielenden Vorgänge noch weit entfernt. Da auch in den Somazellen ein wohl ausgebildeter Chromosomenapparat vorhanden ist, so besteht die Möglichkeit, dass dieser nicht nur die genbedingten Entwicklungsvorgänge steuert, die in der Ontogenese zur Erreichung der für die Art typischen morphologischen und physiologischen Qualitäten führen, sondern dass der gleiche Chromosomenapparat auch auf Umweltseinwirkungen von physikalisch-chemischer Natur mit Änderungen in der Steuerung des phänotypischen Ablaufes reagiert, der aber zur Hauptsache doch erbbedingt bleibt. Überlegungen dieser Art liegen deshalb nahe, weil es sich selbst bei einer einfachen pflanzlichen Standortsmodifikation um bestimmte Differenzierungen von ungezählten Tausenden von Somazellen handelt. Sichereres wissen wir zurzeit nicht. Es sind auch Erwägungen anderer Art herangezogen worden, auf die hier nicht eingetreten werden soll.

In diesem Zusammenhange sei hier auch des erstaunlichen Falles von *Bonellia* gedacht. Wie F. BALTZER (1912, 1914, 1914a) nachgewiesen hat, erfolgt bei diesem Echiuriden die Geschlechtsbestimmung nicht syngam, sondern erst spät im Laufe der Ontogenese. Es ist ein Umweltfaktor daran beteiligt, denn für die junge *Bonellia* ist ja der Rüssel des Muttertieres Umwelt. Der Ablauf des ganzen Vorganges ist jedenfalls genbedingt; andererseits kann aber kein Zweifel darüber bestehen, dass in diesem Falle die phänotypische Differenzierung nicht ausschliesslich durch Gene gesteuert wird, sondern dass ein Umweltfaktor mit fast genartiger Bestimmtheit entscheidend eingreift.

Unter den Tieren finden sich umweltsbedingte Modifikationen namentlich bei gewissen Korallen; zum Beispiel weist *Madrepora muricata* je nach dem Standort sehr verschiedene Wuchsformen auf (zitiert nach W. C. ALLEE and KARL P. SCHMIDT, 1951).

Werfen wir nun im Zusammenhang mit dem Vergleich von Phänokopien und Mutationen einen Blick auf die osteologischen Verhältnisse beispielsweise bei den Säugetieren. Die Erfahrung zeigt, dass die vielen osteologischen Charaktere, die sich für die Bestimmung von rezenten und von fossilen Säugetieren als sehr zuverlässig erwiesen haben, im Erbgut verankert sein müssen. So weist zum Beispiel die Scapula der Säugetiere gewisse morphologische Eigentümlichkeiten auf, die sie von der Scapula der übrigen Tetrapoden unterscheiden. Innerhalb der Säugetiere lassen sich eine Primaten-, eine Huftier-, eine Raubtier-Scapula usw. unterscheiden, innerhalb der Raubtiere ein Pinnipedier- und ein Fissipediertypus, innerhalb der Fissipedier eine Caniden-, eine Felidenscapula usw. und so hinunter bis zu den Gattungen und zu den Arten. Die Artunterschiede in der Form der Scapula sind so geringfügig, dass ihnen kaum ein entschiedener Selektionswert zugeschrieben werden kann; wohl aber zeigt eine vergleichende Betrachtung der Muskulaturverhältnisse und der Bewegungsweise, dass die genannten erblich fixierten Differenzen der Form des Knochens in engster Beziehung zur Ausgestaltung der Muskulatur stehen; der Knochen wird gleichsam durch die Ansprüche der Muskulatur modelliert.

Andererseits lehrt die Erfahrung namentlich beim Menschen, dass die Form der Knochen nicht ausschliesslich genbedingt ist, sondern dass sicher sehr oft auch rein modifikatorische Gestaltungen der Knochen auftreten. So stellt sich zum Beispiel nach einer Fraktur oder nach einer operativ gesetzten Änderung der funktionellen Verhältnisse die Architektur der Spongiosa in tiefgreifender Umwandlung sinnvoll auf die neue Art der Beanspruchung ein. Um bei dem gewählten Beispiel zu bleiben, sei erwähnt, dass in zwei Arbeiten von H. FREY (1923, 1924) auf das Vorkommen von Modifikationen der Form der menschlichen Scapula hingewiesen wird, die durch eine bestimmte, mit besonderen Berufsarten zusammenhängende vorwiegende Art der Beanspruchung bedingt sein sollen. Ob dieser Hinweis durch weitere Befunde bestätigt werden wird oder nicht — in der genannten Arbeit finden sich keine statistischen Angaben — ist für die vorliegenden Ausführungen deswegen nicht entscheidend, weil sich weitere osteologische Verhältnisse in gleichem Sinne

heranziehen lassen, so zum Beispiel die Form des Femur bei anthropomorphen Primaten und beim Menschen, die im Hinblick auf die Erwerbung des aufrechten Ganges von Bedeutung ist. Den unter besonderen Verhältnissen beim Menschen auftretenden funktionell bedingten, rein modifikatorischen Formverhältnissen des Femur stehen die offenbar erblich fixierten Femurformen gegenüber, die wir an rezenten und an fossilen Skeletten feststellen können. Unter Voraussetzung der Richtigkeit des oben erwähnten Befundes von H. FREY verwende ich das Beispiel der Scapula zur Veranschaulichung der Vermutung, dass funktionell bedingte Modifikationen von Knochenformen zu den in einer ganzen Anzahl von Mutationsschritten erreichten erblich fixierten Knochenformen in einem ähnlichen Verhältnis stehen, wie Phänokopien zu Mutationen.

Der Grund für die eingehende Erörterung dieses Beispiels liegt in folgendem: Die Artunterschiede der erblich fixierten Scapulaformen sind, wie schon erwähnt, so verschwindend klein, dass ihnen kein dezidierter Selektionswert zugeschrieben werden kann, wohl aber hängen diese Unterschiede aufs engste mit der feineren Ausgestaltung der Muskulatur und ihrer Funktion zusammen. Eingangs wurde die Überlegung vorgebracht, dass alle Funktion mit chemischen Vorgängen verbunden ist, und es wurde die Vermutung ausgesprochen, dass unter günstigen Umständen phänotypisch auftretende Änderungen der Funktion von Änderungen im phänotypischen Chemismus begleitet sein könnten, deren Intensität zur Herbeiführung von Mutationen ausreicht. Gleichartige Überlegungen lassen sich nicht nur für den ganzen Skelettapparat, sondern für alle Organsysteme aufstellen.

In besonderen Situationen, wie zum Beispiel bei andauernder Aridität der Umwelt, bei dauerndem Aufenthalt in lichtlosen Räumen, der mit einer Herabsetzung der Intensität des gesamten Stoffwechsels verbunden ist, bei Endoparasitismus usw. könnten sich überdies ebenfalls Änderungen im phänotypischen Chemismus einstellen, die ein zur Bewirkung einer Mutation hinreichendes Ausmass erreichen. Nachdem es der experimentellen Genetik gelungen ist, Mutationen durch Einwirkung von chemischen Substanzen herbeizuführen, dürfte es nicht mehr gerechtfertigt sein, Vermutungen dieser Art als vitalistisch zu bezeichnen und sie mit dieser Begründung von vorne herein abzulehnen.

Zum Verhältnis von Phänokopien zu Mutationen seien mir noch folgende Bemerkungen gestattet: Durch die Errungenschaften der Vererbungslehre ist eine grundlegende Wandlung herbeigeführt worden. Noch in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts war die Überzeugung verbreitet, dass die Frage, wie das Erbgut auf die Nachkommenschaft übertragen wird, direkter Erforschung nicht zugänglich sei. Eine Beantwortung dieser Frage wurde deshalb auf rein spekulativem Wege durch Hypothesen, wie zum Beispiel die Pangeneshypothese von CHARLES DARWIN (1868) versucht. Die phänotypischen Vorgänge dagegen, bei denen Reaktionen des Organismus auf von der Umwelt ausgehende Reize klar ersichtlich waren, hielt man für viel einfacher, so wie einst die frühe Pharmakologie ihre «Simplicia» gegenüber Heilmitteln anorganischer Natur für das Einfachere ansah.

Die weitere Entwicklung gestaltete sich überraschenderweise ganz anders, als noch zu Ende des 19. Jahrhunderts zu erwarten war. Heute liegen die Dinge so, dass dank den Leistungen der Genetiker schon ein tiefer Einblick in den Mechanismus der Vererbung erreicht worden ist. Andererseits erscheinen uns heute die phänotypischen Vorgänge deswegen als schwerer durchschaubar, weil ihr Ablauf nicht nur durch momentan einwirkende Reize bedingt wird, sondern weil jedenfalls auch eine Steuerung durch Genwirkungen mitbeteiligt ist. Von einer genauen Analyse dieses Zusammenspieles sind wir noch weit entfernt. Nach dem Urteil der Genetiker sollen phänotypische Vorgänge für die Entstehung von Mutationen von vornherein völlig bedeutungslos sein. Aus den oben angeführten Gründen scheint mir dieses Urteil gerade durch den neuesten Erfolg der Genetik, die Herbeiführung von Mutationen durch Einwirkung von chemischen Substanzen, nicht bestätigt zu werden und einer Nachprüfung zu bedürfen.

Wir haben uns meines Erachtens sogar zu fragen, ob nicht gerade eine eingehende zytologische und chemische Untersuchung der Vorgänge, die sich beim Entstehen einer in eindeutiger Weise umweltsbedingten Modifikation abspielen, letzten Endes den Schlüssel zur Eröffnung weiterer Einsichten in die Genese von Mutationen liefern könnte. Dies wäre namentlich dann zu erwarten, wenn es sich bestätigen sollte, dass modifikatorische Änderungen der phänotypischen Entwicklung von Änderungen abhängen, die in den kleinsten Einheiten der Chromosomen von somatischen Zellen durch Änderungen des internen Chemismus des Somas bewirkt werden.

Experimentell lassen sich modifikatorische Änderungen des Phänotypus mit den verschiedensten Mitteln und in verschiedenstem Ausmass verhältnismässig leicht herbeiführen; die genotypische Grundlage dagegen besitzt eine viel bedeutendere Stabilität. Deshalb wurde es erst nach langem Bemühen und unter Einsetzung experimenteller Machtmittel von vorwiegend destruktiver Wirkung möglich, Veränderungen der genotypischen Grundlage durch das Experiment herbeizuführen. Dass es aber schliesslich doch gelang, dürfte auch für die vergleichende Betrachtung von phänotypischem und genotypischem Geschehen von Bedeutung sein.

Die Meinungsverschiedenheiten der Genetiker hinsichtlich der taxonomischen Reichweite von Mutationen

Unter Hinweis auf die Ausführungen von B. RENSCH (1947), TH. DOBZHANSKY (1949), GLENN L. JEPSEN, E. MAYR and G. G. SIMPSON (1949), E. MAYR (1947) und G. G. SIMPSON (1949) lassen sich die Meinungsverschiedenheiten der Genetiker hinsichtlich der taxonomischen Reichweite von Mutationen kurz folgendermassen charakterisieren:

Die meisten Genetiker sind der Meinung, dass es in dieser Hinsicht nur eine Art von Mutationen gibt, auf denen trotz des geringen Ausmasses der einzelnen Mutationsschritte die gesamte Evolution beruht. Sie berufen sich dabei hauptsächlich auf grundlegende Arbeiten, in denen die Möglichkeit

der Erhaltung einer Mutation in Beziehung zur Grösse der Population mathematisch behandelt wurde, sowie auf umfassende Studien, in denen in Fortsetzung der Bestrebungen der klassischen Tier- und Pflanzengeographie die Mechanismen geographischer und physiologischer Isolierung und deren Auswirkung auf die Artbildung unter Beibringung eines bedeutenden Materiales neuer Tatsachen untersucht worden sind.

Anderer Meinung ist ein hervorragender Meister der Genetik, RICHARD GOLDSCHMIDT, dessen Ansicht in dieser Frage von den meisten Genetikern abgelehnt wird, während sie auf paläontologischer Seite namentlich von O. H. SCHINDEWOLF (1936, 1950) aufgegriffen wurde.

GOLDSCHMIDT unterscheidet Mikromutationen und Makromutationen (systemic mutations). Ich zitiere nach TH. DOBZHANSKY (1949, p. 52): "According to Goldschmidt, all that evolution by the usual mutations—dubbed 'micro-mutations'—can accomplish is to bring about 'diversification strictly within a species, usually, if not exclusively for the sake of adaptation of the species to specific conditions within the area which it is able to occupy'.

New species, genera and higher groups arise at once, by cataclysmic saltations—termed macromutations or systemic mutations—which bring about in one step a basic reconstruction of the whole organism. The role of natural selection in this process becomes 'reduced to the simple alternative: immediate acceptance or rejection.' A new form of life having been thus catapulted into being, the details of its structures and functions are subsequently adjusted by micromutation and selection."

Die Entscheidung dieser Frage ist Sache der Genetiker. Dem Fernerstehenden will ein Dualismus von Mikromutationen und von prinzipiell davon verschiedenen Makromutationen aus allgemeinen Gründen nicht einleuchten. Im Zusammenhang mit der hier uns beschäftigenden Frage der Vererbung von Reizwirkungen sei folgendes hervorgehoben: Ich habe persönlich keinen hinreichenden Überblick über das Tatsachenmaterial der Genetik. Deshalb hat es mir einen tiefen Eindruck gemacht, dass ein Forscher, der die Hauptarbeit seines Lebens genetischen Studien gewidmet hat, zu der Überzeugung gekommen ist, dass die bisher beobachteten Mutationen zum Verständnis des Evolutionsgeschehens nicht ausreichen. In diesem Zusammenhang sei auch auf die bemerkenswerten Ausführungen von D. DWIGHT DAVIS (1949) hingewiesen, aus denen ich folgende Stelle wiedergebe: "Neo-Darwinism has focused attention on adaptation, not only at the population and subspecies levels but also at the higher levels of families, orders etc. The origin of new major adaptive types, such as characterize the higher taxonomic categories, is the most controversial feature of neo-Darwinian evolution. The mathematical models of population geneticists are abstract generalisations of how such major adaptations may have arisen. Existing statistical techniques cannot, however, demonstrate how a specific adaptive relation has arisen."

In einem früheren Abschnitt (siehe p. 68) auseinandergesetzte Überlegungen führen mich dazu, in der genannten Frage rein vermutungsweise folgende Stellung einzunehmen: Aus Gründen, die später (siehe p. 78) kurz angedeutet

werden sollen, habe auch ich den Eindruck, dass die Frage noch nicht gelöst ist, wie Mutationen entstehen, die aufs engste mit dem Bau und den funktionellen Leistungen von Organen zusammenhängen und die dementsprechend einen entschiedenen Selektionswert besitzen.

Trotzdem scheint mir aber keine Notwendigkeit dafür vorzuliegen, für erbliche Änderungen von grösserer Tragweite eine besondere Art von Mutationen anzunehmen. Dieses Postulat scheint mir vielmehr aus der These hervorgegangen zu sein, dass Mutationen in der Natur ausschliesslich durch Random Variation herbeigeführt werden. Damit wird die Diskussion in einer Weise präjudiziert, die andere Lösungsmöglichkeiten von vorneherein ausschliesst.

Falls es sich bestätigen sollte, dass dem phänotypischen Geschehen nicht jede Bedeutung für die Auslösung von Mutationen abgesprochen werden kann, so wäre es nicht mehr notwendig, nach besonders gearteten Makromutationen zu suchen. Systemic mutations wären dann eben nichts anderes als Mutationen, deren Zustandekommen auf Reize chemischer Natur zurückzuführen ist, die ihrerseits mit tiefgreifenden Änderungen der Funktion zusammenhängen.

Verhältnisse bei den Pflanzen

Ein Hinweis auf gewisse Verhältnisse bei Pflanzen scheint mir im vorliegenden Zusammenhang insofern gerechtfertigt, als hier, insbesondere bei den Angiospermen, Soma und Keimbahn nicht so scharf getrennt erscheinen wie bei den Tieren. Dies zeigt sich namentlich am Beispiel der pflanzlichen Chimären. Ich zitiere nach A. BRUHIN (1950): «Spontan oder gehäuft durch Einwirkung von Aussenfaktoren (Temperatur, Strahlung, Chemikalien) oder durch Altern können in ruhenden Pflanzenkeimen (Samen) einzelne Zellen mutieren. Bleibt die Teilbarkeit erhalten und liegen diese Zellen im oder in der Nähe des Vegetationspunktes, können aus ihnen ganze Gewebekomplexe, ganze Sektoren entstehen, die in ihrer Gesamtheit aus mutierten Zellen bestehen. Aus diesen Sektoren können Organe entstehen, die z. T. ganz oder nur teilweise die neuen abgeänderten Eigenschaften tragen. Ist dieses Organ eine Blüte, werden die in ihr entstehenden Samen die neuen Eigenschaften in sich tragen und zum mindesten in ihrer Nachkommenschaft zur Ausbildung bringen. Es entstehen so auf einem Umwege Mutanten.»

A. BRUHIN weist darauf hin, dass bei dem von ihm an den verschiedensten Standorten, von 500 bis 2800 m Höhe über Meer, untersuchten Arten von *Crepis*, insbesondere bei *Crepis aurea*, in den extremen Verhältnissen grosser Höhen der Chimärenbildung grosse Bedeutung zukommt.

In einer populär gehaltenen Publikation äussert sich F. KOBEL (1947) bei der Besprechung von Chimären wie folgt: «So dürfen wir ohne Bedenken annehmen, dass die meisten an Sämlingspflanzen beobachteten Mutationen in Wirklichkeit in irgendwelchen Körperzellen entstehen, aus denen nach vielen Zellteilungen in der ersten Hypodermalschicht Geschlechtszellen ge-

bildet werden. Selbstverständlich ist es aber auch möglich, dass Mutationen in den Geschlechtszellen selbst oder in ihren Mutterzellen auftreten. Wenn sie unter Sämlingspflanzen gefunden werden, ist ihr Ursprung nicht mehr feststellbar. Die Unterscheidung von generativen und somatischen Mutationen ist daher eigentlich ungerechtfertigt; denn viele an Sämlingspflanzen beobachtete erbliche Neubildungen sind eigentlich somatischen Ursprungs.»

Im Fall der pflanzlichen Chimären kommt die genetische Forschung nicht darum herum, sich mit dem Zusammenspiel von phänotypischem und genotypischem Geschehen zu befassen. Könnte darin nicht ein Hinweis darauf liegen, dass es sich empfehlen dürfte, dem phänotypischen Geschehen nicht allgemein und von vorneherein jede Bedeutung für die Herbeiführung von Mutationen abzuspochen, sondern die Frage einer Nachprüfung zu unterziehen?

In den vorangehenden Ausführungen habe ich meine Zweifel an der Gültigkeit der These zum Ausdruck gebracht, dass Mutationen in der Natur ausschliesslich durch Random Variation entstehen sollen. Zur Vermeidung von Missverständnissen möchte ich dabei aber betonen, dass es mir fern liegt, die Bedeutung dieser Anschauung zu verkennen. Es muss ohne weiteres zugegeben werden, dass es sich um eine konsequente und leistungsfähige wissenschaftliche Theorie handelt. Sie bildet den Kernpunkt der heute vorherrschenden biologischen Richtung, die sich selber als Neo-Darwinismus bezeichnet. Wohl die meisten heutigen Biologen gehen mit dieser Richtung einig in der Anerkennung einer gewaltigen und richtungweisenden Bedeutung der Selektion für die stammesgeschichtliche Entwicklung. Meinungsverschiedenheiten bestehen hauptsächlich hinsichtlich der Beantwortung der Frage, wie Mutationen von entschiedenem Selektionswert entstehen.

Solange diese Frage nicht sicher gelöst ist, dürfte es sich empfehlen, den Ausdruck Mutation ohne Rücksicht auf die Art der Genese lediglich zur Bezeichnung einer erblichen Veränderung im Gegensatze zur nicht erblichen Modifikation zu verwenden und ihn nicht stillschweigend mit allen Attributen einer Mutation im Sinne von H. DE VRIES zu belasten. In dem genannten allgemeinen Sinn ist der Ausdruck Mutation 1869 von dem Paläontologen W. WAAGEN vorgeschlagen und später von weiteren Paläontologen gebraucht worden.

In den Abschnitt, in dem die Bedeutung der Ähnlichkeit von Phänokopien und Mutationen erörtert wird, ist eine Betrachtung von vorwiegend vergleichend anatomischer Natur eingefügt worden. Zur Ergänzung jener Ausführungen sei folgendes beigefügt: Die Entscheidung der uns hier beschäftigenden Frage der Vererbung von Reizwirkungen liegt bei der Genetik; deshalb sind die genetischen Argumente in den Vordergrund zu stellen. Solange die Frage aber nicht entschieden ist, können, allerdings nur in untergeordneter Weise, auch andere Argumente herangezogen werden.

Dahin gehören beispielsweise Argumentationen folgender Art: Ein Körperteil zeigt eine bestimmte morphologische Differenzierung, die in einem klaren Abhängigkeitsverhältnis zur Art der funktionellen Beanspruchung steht und die zum mindesten hinsichtlich des Grades ihrer Ausbildung eine reine Modifikation darstellt. Da nun nachgewiesen werden konnte, dass die gleiche Differenzierung, bevor die Funktion einsetzen kann, schon embryonal vorhanden ist, so wird daraus geschlossen, dass in einem solchen Falle ein Einfluss des phänotypischen Geschehens auf die genotypische Grundlage wahrscheinlich ist.

Der bekannteste Fall dieser Art ist von RICHARD SEMON (1912) untersucht worden. SEMON fand, dass beim Menschen «die Ausbildung der Sohlenhaut schon vom fünften Monat des Fötallebens an derjenigen anderer Hautpartien, z. B. des Fussrückens, vorausschleitet und dabei durchaus den durch die funktionelle Inanspruchnahme vorgezeichneten Bahnen folgt» (R. SEMON, 1912, p. 22 u. ff. und Abb. 1).

In dem Buche «Les problèmes de la vie» berührt EMILE GUYÉNOT in dem Abschnitt «Un problème d'adaptation: les callosités» die gleiche Frage, ohne allerdings auf den von SEMON untersuchten Fall näher einzutreten. Mit bemerkenswerter Zurückhaltung beschliesst GUYÉNOT seine Ausführungen mit den Worten: « A chaque instant, en étudiant le monde de la vie, nous rencontrons, sous mille formes, cette adaptation des structures au fonctionnement que nous constatons sans pouvoir l'expliquer. Dans nos tentatives pour une interprétation 'mécaniste' des phénomènes de la vie, nous sommes bien forcés de reconnaître qu'il manque, dans les prémisses, une donnée que nous ne pouvons représenter encore que par un simple point d'interrogation.» — Dem Phänomen der schon vor dem Einsetzen der Funktion bereits embryonal angelegten Kallositäten hat auch L. CUÉNOT (1951) unter Anführung weiterer Beispiele eine ausführliche Erörterung gewidmet.

Meine Ausführungen beziehen sich zur Hauptsache auf den heutigen Stand der Genetik, zum Teil aber gehen sie auf RICHARD SEMON zurück. Deshalb seien hier einige Bemerkungen über das Werk dieses grossen Forschers nachgetragen, die sich in den vorangehenden Textabschnitten nur mit Unterbrechung des Ganges der Argumentation hätten unterbringen lassen.

Obwohl SEMON's Arbeit schon im Jahre 1912 erschienen ist, so zeigen seine Anschauungen in einer Hinsicht einen durchaus modernen Zug. Er betont nämlich, dass die erblichen Veränderungen, für die er eine somatische Induktion postuliert, nur scheinbar kontinuierlich, in der Tat aber in Sprüngen erfolgen, und er braucht dafür den anschaulichen Vergleich mit der Bewegung des Sekundenzeigers und des Stundenzeigers einer Uhr.

In die Diskussion über die Vererbung von Reizwirkungen hat SEMON offensichtlich zur Verteidigung des Hauptwerkes seiner späteren Jahre, der «Mneme» eingegriffen, dessen Grundideen sich nicht mit der These vertragen, dass Mutationen ausschliesslich durch vom phänotypischen Geschehen völlig unabhängige richtungslose Variation herbeigeführt werden.

Der Hinweis auf die «Mneme» ruft einer weiteren Überlegung: Zur Begründung ihrer theoretischen Haltung berufen sich die Genetiker vielfach

darauf, dass bis jetzt sichere Fälle von somatischer Induktion nicht nachgewiesen seien. Nun scheint mir allerdings zweifelhaft, ob während der letzten Jahrzehnte überhaupt ausreichende, auf diese Frage ausgerichtete Experimente vorgenommen worden sind. Ganz abgesehen davon halte ich angesichts der nach der ganzen Sachlage zu erwartenden Schwierigkeiten solcher Versuche ein Abstellen auf negative Befunde nicht für sehr beweiskräftig. Es sei nur daran erinnert, dass es beim Menschen bisher nicht gelungen ist, sichere Unterschiede im histologischen Bau oder im mikrochemischen Verhalten des Nervengewebes nachzuweisen, die dem Aufbau des Erfahrungsinhaltes von den Jahren der Kindheit bis ins hohe Greisenalter entsprechen könnten. Trotzdem ist damit die Vorstellung, dass diese psychischen Vorgänge von körperlichen Veränderungen begleitet sein dürften, nicht als eine müssige Spekulation erledigt; wohl aber erscheint es, solange wir über diese phänotypischen Vorgänge nichts wissen, zweifellos verfrüht, die Genese von Genleistungen, die ins psychische Gebiet übergreifen, im einen oder andern Sinne diskutieren zu wollen.

Seitdem eine Evolution, ein Transformismus als erwiesen betrachtet werden kann, fehlt es nicht an Versuchen, auf indirektem Weg durch vergleichende Betrachtung der abgestuften Mannigfaltigkeit der Organismenwelt unter Berücksichtigung der von der Paläontologie und von der Stratigraphie gelieferten zeitlichen Angaben sich ein Bild davon zu machen, in welcher Weise sich die stammesgeschichtlichen Entwicklungsvorgänge vollzogen haben. Die Resultate dieser spekulativen Bestrebungen sind verschieden.

Die einen haben den Eindruck, dass rein zufällige, richtungslose Variation im Verein mit richtungweisender Selektion nicht ausreicht, um zu verstehen, wie zum Beispiel aus ursprünglich landlebenden Wirbeltieren Ichthysaurier, Wale und Sirenen hervorgingen, wie aus normalbeblätterten Pflanzen Kakteen und ähnliche konvergente Bildungen entstanden oder wie sich bestimmte, sehr komplizierte Symbioseverhältnisse herausbildeten.

Andere, wie zum Beispiel B. RENSCH (1947) kommen angesichts der gleichen Phänomene zu der Überzeugung, dass die oben erwähnte theoretische Vorstellung für das Verständnis der stammesgeschichtlichen Entwicklung völlig ausreiche. Zur Überwindung der Schwierigkeiten weist B. RENSCH dabei namentlich auf die grosse Bedeutung hin, die pleiotrope Genwirkung erlangen kann. Es liegt mir fern, die Bedeutung von Untersuchungen dieser Art zu verkennen. Sie dürften ganz unabhängig von der uns hier beschäftigenden Frage von dauerndem Werte sein. Dagegen möchte ich bezweifeln, dass damit tatsächlich alle Schwierigkeiten aus dem Wege geräumt werden.

Ich habe den Eindruck, dass die theoretische Stellungnahme von B. RENSCH und anderen Forschern nicht so sehr auf einer unmittelbaren, unvoreingenommenen vergleichenden Betrachtung der morphologischen Organisationsverhältnisse und der bestehenden Reaktionsnormen beruht, als vielmehr auf der Überzeugung, dass die These der Entstehung von Mutationen lediglich auf Grund von Random Variation eine zwingende Notwendigkeit darstelle, und dass man sich deshalb zu bemühen habe, sich damit abzufinden. Falls die

Richtigkeit der genannten These erwiesen werden kann, so heisst es auf diesem Wege weiterfahren, falls dagegen die hier entwickelte andersartige Hypothese, die eine gelegentliche Herbeiführung von Mutationen durch phänotypische Vorgänge nicht ausschliesst, sich als berechtigt erweisen sollte, so kann meines Erachtens kaum zweifelhaft sein, welche der beiden Vorstellungen die besseren Möglichkeiten für das Verständnis der stammesgeschichtlichen Entwicklung bietet. Die Entscheidung liegt indessen, wie schon erwähnt, bei der Genetik. Einer spekulativen Interpretation der stammesgeschichtlichen Entwicklung kann nur eine sekundäre Bedeutung zuerkannt werden.

Im Gegensatz zu der Auffassung von TH. DOBZHANSKY (1949) scheinen mir die Dinge heute nicht mehr so zu liegen, dass der These der Genetiker: «Mutationen entstehen in der Natur ausschliesslich durch Random Variation» nur der Glaube von wenigen Epigonen des Lamarckismus gegenübersteht, für den sie keine ernstlich diskutierbaren Gründe anzuführen haben.

Dass im lebenden Organismus funktionelle Vorgänge mit chemischen Änderungen verbunden sind, ist unbestreitbar. Dass durch Einwirkung von chemischen Substanzen Mutationen experimentell herbeigeführt worden sind, ist eine Tatsache. Wenn hier auf Grund dieser beiden Gegebenheiten die Vermutung geäussert wird, dass bedeutende quantitative oder qualitative Änderungen in der Funktion von Organen, aber auch Änderungen von Umweltbedingungen, mit Änderungen im Chemismus des Phänotypus verbunden sein können, die unter günstigen Umständen zur Herbeiführung einer Mutation ausreichen dürften, so halte ich dies für eine durchaus diskutabile Hypothese. Dass daneben rein zufällig entstandene richtungslose Mutationen eine grosse Rolle spielen können, soll in keiner Weise bestritten werden.

Kausalität ist die Seele des Experimentes. Es ist deshalb etwas befremdend, dass gerade von den experimentell tätigen Genetikern die Möglichkeit der Existenz kausaler Beziehungen zwischen phänotypischem Geschehen und dem Auftreten von Mutationen völlig vernachlässigt wird, trotzdem diese Möglichkeit durch die jüngsten Ergebnisse der experimentellen Vererbungsfor schung in den Bereich des Vorstellbaren gerückt worden ist.

Wie schon einleitend betont wurde, stützen sich die vorliegenden Überlegungen auf die Ergebnisse der experimentellen Genetik, durch die sie überhaupt erst möglich gemacht worden sind. Durch diese Ergebnisse ist für die Behandlung von Fragen, welche die Biologie seit langem beschäftigen, eine völlig neue Diskussionsbasis geschaffen worden. Es dürfte deshalb nicht angehen, meine Überlegungen in einen der historischen «-ismen» einordnen zu wollen; vor allem aber können gegen sie Einwände von der Art, wie sie mit Recht gegen den alten Lamarckismus vorgebracht wurden, nicht erhoben werden, denn diese Überlegungen rechnen nicht mit einer Einwirkung von geheimnisvollen, nicht weiter analysierbaren Kräften, sondern lediglich mit Einwirkungen chemischer Natur, die prinzipiell nicht verschieden sind von den Einwirkungen, die im Experiment erwiesenermassen Mutationen herbeigeführt haben.

Die hier erneut aufgeworfene Frage nach der Vererbung von Reizwirkungen ist von bedeutender Tragweite; die gesamte Biologie ist daran interessiert. Aus den oben angeführten Gründen halte ich eine experimentelle Nachprüfung für notwendig, allein nur die Genetiker können darüber entscheiden, wann der Moment gekommen sein wird, um die Frage der Vererbung von Reizwirkungen mit Aussicht auf Erfolg experimentell in Angriff zu nehmen. Beruhen doch die Fortschritte der experimentellen Genetik zum grossen Teil darauf, dass sie nicht verfrüht ins Weite schweifte, sondern sich auf die schrittweise sichere Beantwortung konkreter Fragen konzentrierte.

Die hier vorgebrachten Überlegungen sind bewusstermassen rein spekulativer Natur. Ein nicht selber genetisch tätiger Biologe kann weder neue Tatsachen beibringen, noch ist er in der Lage, das schon vorliegende Tatsachenmaterial der Genetik in ausreichender Weise zu überblicken und zu interpretieren. Aus diesem Grunde sind die vorliegenden Ausführungen, die ich im Interesse einer theoretischen Abklärung für notwendig halte, lediglich im Sinne einer an die Genetiker gerichteten Frage aufzufassen.

Zusammenfassung

Auf Grund der Tatsache, dass Mutationen durch Einwirkung von chemischen Substanzen experimentell herbeigeführt wurden, sowie auf Grund der Überlegung, dass die Funktionen von Organen im lebenden Organismus durchwegs mit chemischen Änderungen verbunden sind, wird die Möglichkeit erwogen, dass tiefgreifende Änderungen der Funktion mit Änderungen im internen Chemismus des Somas verbunden sein könnten, die zur Auslösung von Mutationen ausreichen. Zur Unterstützung von Vorstellungen dieser Art werden angeführt: Überlegungen über die Natur der Gene und ihrer Wirkungsweise, die Vermutung, dass die Ähnlichkeit von Phänokopien und Mutationen kaum bedeutungslos sein dürfte, die Meinungsverschiedenheiten unter den Genetikern hinsichtlich der taxonomischen Reichweite von Mutationen und schliesslich Überlegungen über gewisse Verhältnisse bei Pflanzen. Den Genetikern wird die Prüfung der Frage nahegelegt, ob die These «Mutationen werden in der Natur ausschliesslich durch Random Variation herbeigeführt» noch notwendig und mit den jüngsten Ergebnissen der experimentellen Vererbungsforshung vereinbar ist.

Verzeichnis der zitierten Literatur

- ALLEE, W. C. and SCHMIDT, K. P. (1951): *Ecological Animal Geography*. 2nd ed. Chicago (Univ. Press).
- ARAMBOURG, C., CUÉNOT, L., GRASSÉ, P.-P., HALDANE, J. B. S., VALLOIS, H. V., VIRET, J., WATSON, D. M. S. (1950): *Paléontologie et Transformisme*. Paris (Michel).
- BALTZER, F. (1912): Über die Entwicklungsgeschichte von Bonellia. *Verh. Dtsch. Zool. Ges.* 22. Jahresvers. Halle.
- (1914): Die Bestimmung und der Dimorphismus des Geschlechts bei Bonellia. *SB. phys. med. Ges. Würzburg*.
- (1914a): Die Bestimmung des Geschlechts nebst einer Analyse des Geschlechtsdimorphismus bei Bonellia. *Mitt. zool. Stat. Neapel*, 22.
- BEADLE, G. W., HOROWITZ, N. W., BOUNER, D., MITCHELL, H. K. and TATUM, E. L. (1945): Genic control of biochemical reactions in Neurospora. *Amer. Natural.* 79.
- and TATUM, E. L. (1941): Genetic control of biochemical reactions in Neurospora. *Proc. nation. Ac.* 27.

- BRUHIN, A. (1950): Beiträge zur Zytologie und Genetik schweizerischer Crepis-Arten. Arb. Inst. allg. Bot. Univ. Zürich, Serie B, Nr. 1. Zürich (Hug).
- CASE, E. C. (1951): The Dilemma of the Paleontologist. Contr. Mus. Paleontolog. Univ. Michigan, 9, 5. Ann Arbor (Univ. Mich. Press).
- CUÉNOT, L. (1936): L'Espèce. Paris (Doin).
- (1951): L'Evolution biologique. Paris (Masson).
- DARWIN, CH. (1868): Variation of animals and plants under domestication. London.
- DAVIS, D. DWIGHT (1949): Comparative Anatomy and the Evolution of Vertebrates. In: G. L. JEPSEN, E. MAYR and G. G. SIMPSON: Genetics, Paleontology, and Evolution. Princeton (Univ. Press).
- DOBZHANSKY, TH. (1949): Genetics and the origin of species. 2nd ed., 4th print. New York (Columbia Univ. Press).
- DUNN, L. C. (1951): Genetics in the 20th Century. New York (Macmillan).
- ERNST, A. (1942): Vererbung durch labile Gene. Erg.-Band, Arch. Jul. Klaus-Stiftg., 17.
- FREY, H. (1923): Untersuchungen über die Scapula, speziell über ihre äussere Form und deren Abhängigkeit von der Funktion. Z. Anat. Entw.gesch., 68, 4/6.
- (1924): Weitere Untersuchungen über die Scapula, speziell über die Scapula scaphoides. Z. Anat. Entw.gesch., 74, 1/3.
- FRITZ-NIGGLI, H. (1948): Vererbung bei Mensch und Tier, Zürich (Büchergilde Gutenberg).
- GLOOR, H. (1947): Phänokopieversuche mit Äther an Drosophila. Rev. Suisse Zool., 54, 27.
- GOLDSCHMIDT, R. (1935): Gen und Ausseneigenschaft. Z. ind. Abst.-Vererb.-lehre, 69.
- GREGORY, W. K. (1951): Evolution Emerging. New York (Macmillan).
- GUYÉNOT, E. (1946): Les problèmes de la vie. Genève (C. Bourquin).
- HADORN, E. (1950): Fünfzig Jahre Vererbungsforschung. Verh. Schweiz. Naturf. Ges. Davos 1950.
- HEBERER, G. (1943): Die Evolution der Organismen. Jena (Fischer).
- JEPSEN, GLENN L., MAYR, E. and SIMPSON, G. G. (1949): Genetics, Paleontology, and Evolution. Princeton (Univ. Press).
- KOBEL, F. (1947): Vererbung und Leben. Zürich (Büchergilde Gutenberg).
- LULL, R. S. (1947): Organic Evolution. 2nd ed. New York (Macmillan).
- MAYR, E. (1947): Systematics and the origin of Species. 3rd print. New York (Columbia Univ. Press).
- PLATE, L. (1932—1938): Vererbungslehre, 2. Aufl. Bd. 1, 1932; Bd. 2, 1933; Bd. 3, 1938. Jena (Fischer).
- RENSCH, B. (1947): Neuere Probleme der Abstammungslehre. Die transspezifische Evolution. Stuttgart (Enke).
- SCHINDEWOLF, O. H. (1936): Paläontologie, Entwicklungslehre und Genetik. Berlin (Bornträger).
- (1950): Grundfragen der Paläontologie. Stuttgart (Schweizerbarth).
- SEMON, R. (1909): Die mnemischen Empfindungen in ihren Beziehungen zu den Originalempfindungen. Leipzig (Engelmann).
- (1911): Die Mneme als erhaltendes Prinzip im Wechsel des organischen Geschehens. 3. Aufl. Leipzig (Engelmann).
- (1912): Das Problem der Vererbung «erworbener Eigenschaften». Leipzig (Engelmann).
- SIMPSON, G. G. (1949): Tempo and Mode in Evolution. New York (Columbia Univ. Press).
- (1950): The Meaning of Evolution. 3rd print. New Haven (Yale Univ. Press).
- WHITE, M. J. D. (1948): Animal Cytology and Evolution. Cambridge (Univ. Press).