

Das Erbmateriale - in neuer Sicht

Autor(en): **Stettler, Reinhard F.**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizerische Zeitschrift für Forstwesen = Swiss forestry journal
= Journal forestier suisse**

Band (Jahr): **113 (1962)**

Heft 12

PDF erstellt am: **29.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-768066>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Das Erbmateriale – in neuer Sicht

Von Reinhard F. Stettler, Berkeley, Kalifornien USA

Oxf. 165.3

Department of Genetics, University of California

Die Frage danach, was eine Buche zur Buche macht oder eine Föhre zur Föhre, beschäftigt uns nur selten. Und doch ist sie bloss die logische Weiterführung der Frage danach, was verantwortlich ist für die Unterschiede zwischen der Wald- und Schwarzföhre oder gar zwischen zwei Waldföhren verschiedener Herkunft. Offensichtlich haben wir es hier mit verwandten Fragen auf verschiedener Stufe zu tun; und wir könnten spekulieren, dass, fänden wir die Lösung auf der untersten Stufe der Hierarchie, diese Lösung eine gewisse Aussagekraft hätte für die oberste Stufe.

Nun haben populationsgenetische Studien (Lush, 10) demonstriert, daß Unterschiede in der Erscheinungsform (phänotypische Varianz) im wesentlichen aus zwei Komponenten zusammengesetzt sind: der *genetischen* und der *umweltbedingten* Varianz. Man erkennt sogleich, daß der relative Beitrag dieser beiden Komponenten zur Gesamtvarianz variieren kann. Es sind Fälle bekannt, wo die phänotypische Varianz weitgehend durch die genetische Komponente bestimmt ist und umgekehrt. Die Erfahrung lehrt uns aber, dass selbst äußerst extreme Umweltfaktoren nicht imstande sind, eine Buche föhrenähnlich zu machen; es ist indessen durchaus im Rahmen des Möglichen, dass zwei Waldföhren verschiedener Herkunft unter bestimmten Umweltfaktoren kaum voneinander zu unterscheiden sind. Dies erklärt sich daraus, dass die genetische Komponente eine gewisse *Reaktionsnorm* bestimmt, einen begrenzten Variationsbereich, innerhalb dessen die Umweltkomponente gewissermassen «Variationen zum Thema» komponieren kann.

Auf welche Art und Weise ist nun diese Reaktionsnorm in der genetischen Komponente festgehalten? Oder mit andern Worten: Welches ist die physische Basis der genetischen Komponente und der Information, die sie enthalten muss? Diese Frage – seit einem halben Jahrhundert eine der Kernfragen der Vererbungslehre – steht im Begriffe, im wesentlichen gelöst zu werden. Entscheidende Resultate liegen bereits vor. Sie sollen hier kurz zusammengefasst und auf ihre Bedeutung für die Baumforschung untersucht werden. Drei Aspekte sind dabei von Interesse: der *Sitz des Erbmateriale*, seine *chemische Natur* und seine *Wirkungsweise*. Das getrennte Problem der Übertragung des Erbmateriale von einer Generation auf die andere wird dabei nur am Rande berührt werden.

1. Der Sitz des Erbmaterials

Seit Sutton (15) und Boveri (4) unabhängig voneinander Anno 1903 die Chromosomentheorie der Vererbung postulierten, hat sich über die Jahre eine Masse von Daten angesammelt, die diese Theorie in den Grundzügen bestätigen. Man darf heute als gesichert annehmen, daß in höheren Organismen das Gros des Erbmaterials im Kern, im Chromatin der Chromosomen, beherbergt ist. Im Präzisionsprozess der Zellteilung verdoppeln sich die Träger des Erbmaterials und werden normalerweise in gleichen Teilen an die Tochterzellen weitergegeben. Im Verlauf der Reduktionsteilung wird die Anzahl der Chromosomen in den Geschlechtszellen auf die Hälfte reduziert, so dass nach Vereinigung der männlichen und weiblichen Geschlechtszellen das befruchtete Ei wieder die volle Anzahl hat. Sowohl im Entwicklungsablauf eines Organismus als auch in seinem Generationswechsel stellen die Chromosomen somit ein Element der Kontinuität dar. Sie bilden das Medium, durch welches in unterschiedlicher Masse sowohl Gleichheit als auch Verschiedenheit auf die Nachkommenschaft übertragen werden.

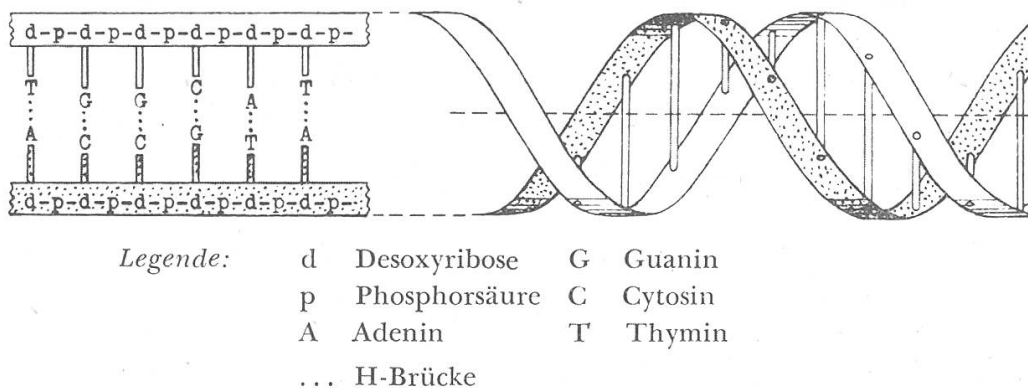
Unter normalen Bedingungen ist die spezifische Anzahl von Chromosomen eines Organismus konstant. Ja sie gehört mit zu den charakteristischen taxonomischen Daten einer Art. Nichtsdestoweniger kommen Abweichungen von dieser Normzahl vor. Man unterscheidet dabei *Euploidie* von *Aneuploidie*, je nachdem, ob es sich um Zusatz oder Wegfall eines ganzen *Chromosomensatzes* oder bloss *einzelner Chromosomen* handelt. Für beide Fälle liegen zahlreiche Beispiele vor, die eindrucklich demonstrieren, wie stark sich eine anormale Chromosomenzahl im Phänotyp manifestieren kann — oder umgekehrt: wie eng die Reaktionsnorm mit einem ausgewogenen Erbmaterial zusammenhängt. So mag es von Interesse sein, daß beispielsweise die «mongoloide Idiotie» im Menschen anscheinend kausal verbunden ist mit dem Vorhandensein eines der kleinsten Chromosomen in dreifacher anstatt nur zweifacher Dosis (Lejeune et al., 9).

Es ist nun wichtig, hervorzuheben, daß dabei nicht die Gesamtzahl als solche, sondern die relative Zahl eines jeden Chromosoms im Verhältnis zum ganzen Satz von Bedeutung ist. Man denke sich einen Organismus mit einem Chromosomensatz von zwei Paaren, also vier Chromosomen. Die Totalzahl Vier könnte theoretisch anstatt durch zwei Paare ($2+2$) auch durch Kombinationen von $3+1$, $1+3$, $4+0$, $0+4$ zustandekommen, ohne dabei das Endbild zu ändern. Boveri erbrachte den ersten experimentellen Nachweis, daß die verschiedenen Kombinationen nicht gleichwertig sind, daß Chromosomen also eine Identität haben. In vielen Fällen läßt sich dieselbe an morphologischen Merkmalen oder am typischen Verhalten des Chromosoms während der Teilung erkennen. Noch bedeutsamer ist, daß solche identifizierbaren Chromosomen oft mit ganz spezifischen Funktionen assoziiert werden können. Man denke etwa an den X/Y-Geschlechtsmechanismus, der in manchen Tieren und Pflanzen für die Geschlechtsdifferenzierung maßgebend ist. So

führt im Menschen die Gegenwart von zwei X-Chromosomen zur weiblichen, die Gegenwart von einem X- und einem Y-Chromosom zur männlichen Geschlechtsausbildung.

Nicht nur ganze Chromosomen, sondern auch Teile eines bestimmten Chromosoms hinab bis zu kleinsten Partikeln können mit bestimmten Funktionen identifiziert werden. Dies läßt sich besonders einfach durchführen an den Riesenchromosomen, die man im Speicheldrüsengewebe von Dipteren findet. Dies ist mit ein Grund, weshalb die kleine Fruchtfliege *Drosophila* ein so beliebtes Studienobjekt der Vererbungslehre ist. An ihrem Beispiel konnte zum erstenmal die enge Beziehung zwischen einzelnen Erbfaktoren (Genen), verantwortlich für eine spezifische Funktion, und bestimmten mikroskopischen Chromatin-Strukturen der Chromosomen nachgewiesen werden (Painter, 11).

Schematische Darstellung der Molekülstruktur von DNS
(nach Watson und Crick, 1953)



Zusammenfassend kann man sagen, daß auf der Suche nach dem Sitz des Erbmaterials zunehmend kleinere physische Einheiten als Träger erkannt werden können: Zellkern → Chromosomensatz → Chromosom → Chromosomensegment → Chromatinpartikel. Denkt man sich diese Reihe in den submikroskopischen und molekularen Bereich weiter, so stellt sich schließlich die Frage: welches sind die entscheidenden chemischen Bausteine des Erbmaterials?

2. Die chemische Natur des Erbmaterials

Im Jahre 1944 gelang es Avery und seinen Mitarbeitern (2) in einem bahnbrechenden Experiment mit *Pneumococcus* nachzuweisen, daß aus hitzegetöteten Bakterien vom Stamm A eine Substanz extrahiert werden kann, die fähig ist, spezifische A-Eigenschaften auf einen Stamm B zu übertragen. So «transformierte» Bakterien gaben die neuerworbenen A-Eigenschaften an ihre Nachkommen weiter. Analoge Versuche wurden mit gleichem Ergebnis an anderen Bakterienarten und an Viren ausgeführt. In allen

Fällen wurde die für die erbliche Transformation verantwortliche Substanz als *Nukleinsäure* erkannt. Nukleinsäuren sind lange Kettenmoleküle, sogenannte *Polynukleotide*, deren Glieder (Nukleotide) auch wieder recht komplexe Moleküle sind. Jedes Nukleotid setzt sich aus drei Komponenten zusammen: einer Stickstoffbase, einem Zucker und einem Phosphorsäurestamm (Sager und Ryan, 12). Alle bisher studierten Nukleinsäuren können in zwei Gruppen zusammengefaßt werden: die *Desoxyribonukleinsäuren* (DNS) und die *Ribonukleinsäuren* (RNS).

Wenn wir heute ein relativ klares Bild haben von der Molekularstruktur der DNS, so ist dies im wesentlichen den kristallographischen Untersuchungen von Watson und Crick (16) zu verdanken. Im Jahre 1953 postulierten sie für die DNS ein Modell, das heute zum klassischen «Watson-Crick-Modell» geworden ist. Die Bausteine des DNS-Modells sind:

- Phosphorsäure
- Zucker Desoxyribose
- Stickstoffbasen¹ Adenin
- Guanin
- Cytosin
- Thymin

Diese Bausteine denke man sich zusammengesetzt in zwei parallelen Ketten, die aus einem Rückgrat von Zucker und Phosphorsäure bestehen und durch die senkrecht davon abstehenden Basen mit Hilfe von Wasserstoffbrücken zusammengehalten werden. Die beiden Ketten bilden eine Doppelspirale, ähnlich einer Leiter, die um ihre Längsachse verdreht ist (s. Abb.). Dabei sind die gegenüberliegenden Basen nicht etwa zufällig gepaart, sondern Adenin (A) paart immer mit Thymin (T) und Guanin (G) mit Cytosin (C). Mit anderen Worten: die beiden Ketten sind komplementär. Kennt man also die Basenfolge der einen Kette, so kann man diejenige ihrer Partnerkette voraussagen. Dies wurde experimentell nachweisbar, als es dem späteren Nobelpreisträger A. L. Kornberg 1957 gelang, DNS in einem zellfreien System synthetisch herzustellen (8). Die Reaktion fand nur statt, wenn eine geringe Menge von DNS als «Starter» verwendet wurde. Unter Verwendung von verschiedenen Starter-DNS mit verschiedenen Basenzusammensetzungen fand Kornberg, daß die synthetisch produzierte DNS in ihrer Basenzusammensetzung jeweils der Starter-DNS entsprach.

Dieses Resultat beleuchtete auch einen anderen Aspekt des Modells. Watson und Crick hatten postuliert, daß sich bei der Synthese von DNS jeweils die Doppelspirale entwinde und sich die beiden Ketten voneinander trennen. Jede Kette bilde dann eine neue Komplementärkette, so daß das Endresultat eine genaue Verdoppelung des ursprünglichen DNS-Materials sei. Kornbergs Daten waren vereinbar mit dieser Vorstellung: feinere

¹ Hier werden nur die vier häufigsten erwähnt. In gewissen Organismen können andere N-Basen an ihre Stelle treten.

Experimente, auf die hier nicht eingegangen werden soll, bestärkten sie. Im Mechanismus der «semiconservative replication» — wie diese Art von Synthese sinnvoll benannt wird (setzt sich doch das neugebildete DNS-Molekül zur Hälfte aus «altem», zur Hälfte aus «neuem» Material zusammen) — erfüllen sich denn zwei grundlegende Anforderungen an das Erbmateriale: a) die genaue *Kopierung* der Erbinformation von Zellgeneration zu Zellgeneration und b) die Möglichkeit zur *Mutation*. Denkt man sich die Erbinformation in der spezifischen Basenfolge der beiden Ketten enthalten, so ergibt sich die genaue Kopierung dadurch, daß jede Kette bei der Neubildung ihrer Komplementärkette gewissermaßen als Matrize funktioniert. An dieser Matrize wird die neue Kette aufgebaut, indem ein Nukleotid um das andere sich anreihet, je nachdem wie es die Originalfolge diktiert. Nach Abschluß der Synthese ist die neue Kette *identisch* mit derjenigen, mit welcher sie nicht gepaart hat und *komplementär* mit ihrer Partnerkette. Es ist nicht überraschend, daß in diesem Prozeß hie und da Fehler unterlaufen. Beispielsweise könnte sich einmal Cytosin mit Adenin paaren anstatt mit Thymin. Die neugebildete Kette wäre dann an einer Stelle nicht komplementär mit der Partnerkette und an derselben Stelle nicht identisch mit der andern Kette. Mehr noch: Wenn diese neue «fehlerhafte» Kette im nächsten Zyklus als Negativ funktioniert, dann würde dieser Fehler kopiert, es sei denn, daß zufälligerweise an derselben Stelle ein Komplementärfehler vorkomme. Dies wäre denn ein plausibler Mechanismus zur Erklärung von Mutationen, jenen Änderungen sprunghafter Natur, die vererbbar sind.

Die bisherigen Ausführungen befaßten sich mit dem Chemismus der DNS. Was denjenigen der RNS betrifft, so sind unsere Kenntnisse etwas weniger genau. Dies hängt unter anderem damit zusammen, daß RNS-Moleküle im Gegensatz zu DNS nur mit Schwierigkeiten intakt aus Zellen gewonnen werden können (12). Bekannt ist, daß es sich bei der RNS ebenfalls um ein Polynukleotid handelt, in dem die Nukleotide durch Phosphatgruppen zusammengehalten werden. Die Desoxyribose der DNS ist hier aber durch Ribose ersetzt. Wiederum sind hauptsächlich vier Basen an der Kette beteiligt: Adenin, Guanin, Cytosin und Uracil (anstelle von Thymin in der DNS). Auch hier scheint die Spezifität des Moleküls durch die individuelle Basenfolge gegeben zu sein. Die enge Verwandtschaft zu DNS ist unverkennbar. Freilich ist hier die Sekundärstruktur des Moleküls noch nicht endgültig abgeklärt (Geiduschek et al., 5); in zahlreichen Untersuchungen wurde es als einsträngiges Polymer vorgefunden (12).

3. Die Wirkungsweise des Erbmateriale

Nachdem in den fünfziger Jahren die Frage nach der Identität des Erbmateriale und seinem Chemismus im wesentlichen beantwortet worden war, griffen verschiedene Forscher das nächstliegende Problem auf: In welcher Form ist die Erbinformation in den Nukleinsäuren aufbewahrt — welches

ist gewissermaßen der genetische Code, und wie wird er in die Sprache des Zellmetabolismus übersetzt?

Auf Grund von Beadles und Tatum's Arbeit war seit 1941 (3) bekannt, daß *Gene* die Zellprozesse durch *Enzyme* steuern (jene hochspezifischen Katalysatoren biochemischer Prozesse), das heißt, daß ein bestimmtes Gen verantwortlich ist für die Bildung eines spezifischen Enzyms. Mutationen in einem Gen können zur Blockierung dieser Enzymbildung führen. Dies kann zur Folge haben, daß das Enzym vielleicht in ungenügender Menge vorhanden ist und daß dadurch die bestimmte chemische Reaktion entweder zu langsam oder überhaupt nicht abläuft. Dies wiederum beeinflußt eine Reihe weiterer Prozesse, die auf das Endprodukt der blockierten Reaktion angewiesen sind. So kann eine einzige Genmutation schließlich in einer äußerst komplexen chemischen Änderung der Zelle, ja geradezu in der morphologischen Veränderung ganzer Organe eines Organismus resultieren. Enzyme sind also Schlüsselstellen im Haushalt eines Organismus.

Daß Enzyme zur chemischen Gruppe der Eiweiße oder *Proteine* gehören, war schon in den späten zwanziger Jahren von J. B. Sumner und J. H. Northrop nachgewiesen worden (nach Allfrey und Mirsky, 1). Diese langen Polypeptide sind Kettengebilde, in welchen ungefähr zwanzig verschiedene *Aminosäuren* wichtige Bausteine bilden. Dabei scheint die spezifische Folge der Aminosäuren für die Eigenheiten eines Proteins von so großer Wichtigkeit zu sein, daß in dieser Folge von Hunderten von Aminosäuren der Austausch einer einzigen durch eine andere den Charakter des Proteinmoleküls wesentlich zu ändern vermag. Das menschliche Hämoglobin ist dafür ein gutes Beispiel. Man kennt eine pathologische Form dieses Proteins, das sogenannte S-Hämoglobin, dessen Vorhandensein im Menschen zu schwerer Anämie führt. Die vergleichende Analyse von Normal- und S-Hämoglobin zeigte, daß sich die beiden Proteinmoleküle in einer einzigen Aminosäure unterscheiden (Ingram, 7). Dieses Beispiel ist um so bedeutsamer, als genetische Untersuchungen andeuten, daß die Produktion von S-Hämoglobin durch die Mutation eines *einzigsten* Gens bedingt ist. Hier wäre denn ein Fall gegeben, wo der Unterschied in einem einzelnen Gen → zum Unterschied in einer einzelnen Aminosäure → zum Unterschied in einem Protein → und über unzählige Zwischenstufen schließlich → zum Unterschied im gesamten Phänotyp führt. Untersuchungen an andern Organismen weisen darauf hin, daß für dieses Modellbeispiel Analogien bestehen.

Mit dem Wissen, daß die Identität der Proteine, und damit auch der Enzyme, im engsten Zusammenhang mit der spezifischen Folge ihrer Aminosäuren steht, läßt sich nun die ursprüngliche Frage nach dem genetischen Code wie folgt neu formulieren: Auf welche Weise steuern die Nukleinsäuren die Synthese der Proteine? Oder noch genauer: Wie steuern die Nukleinsäuren bei der Synthese der Proteine die genaue Anordnung der Aminosäuren? Drei Forschungsgruppen in den Vereinigten Staaten und in England

kamen unabhängig voneinander im Herbst 1961 zur Folgerung, daß der Schlüssel zum genetischen Code in der Parallele liegt zwischen der Basenfolge der Nukleinsäuren und der Aminosäurefolge der Proteine. Mit andern Worten: *Die Erbinformation ist in der spezifischen Folge der Stickstoffbasen der Nukleinsäuren gespeichert und wird bei der Bildung von Protein in die spezifische Folge der Aminosäuren übersetzt* (Speyer et al., 13). Zwei verschiedene Methoden waren für diesen Nachweis verwendet worden, wovon eine darin bestand, daß mit Hilfe von synthetischen Polynukleotiden in einem zellfreien System des Colon-Bazillus eine Art synthetisches Protein *in vitro* hergestellt wurde. Dies erlaubte eine vergleichende Analyse der Basenzusammensetzung des Polynukleotids und der dadurch «diktierten» Aminosäurezusammensetzung des resultierenden Polypeptids (Proteins). Wurde ein Polynukleotid ins System eingeführt, welches nur aus Uracil-Bausteinen bestand, so resultierte daraus vorwiegend ein Polypeptid, das sich nur aus Phenylalanin-Einheiten zusammensetzte. (Phenylalanin ist eine der zwanzig Aminosäuren [13].) Hier war denn zum erstenmal ein direktes Verhältnis entdeckt worden zwischen einer Base der Nukleinsäure und einer Aminosäure im Protein.

Nun läßt sich ja auf Grund theoretischer Überlegungen postulieren, daß dieses Verhältnis nicht 1:1 sein kann, denn es stehen ja nur vier verschiedene Basen zur Verfügung, die aber zwanzig verschiedene Aminosäuren diktieren müssen. Nimmt man immer je zwei von diesen vier Basen zusammen, so können sechzehn verschiedene Kombinationen oder «Worte» konstruiert werden, wenn man voraussetzt, daß der Code nur in einer Richtung gelesen werden kann (z. B. AA, AC, AG, AU, CC, CA . . . UG). Es braucht also mindestens Kombinationen von je drei Basen, sogenannte *Triplets*, um das Soll von zwanzig Aminosäuren zu erreichen, es sei denn, daß ein und dasselbe Basenwort zwei oder mehrere verschiedene Aminosäuren diktieren könne. Die experimentellen Daten der drei Forschungsgruppen – zu denen sich inzwischen noch weitere Laboratorien gesellt haben – scheinen dieses Postulat zu erfüllen. Der *Triplet-Code* wurde inzwischen für alle zwanzig Aminosäuren weitgehend entschlüsselt, das heißt, für jede Aminosäure kennt man die Base(n), die am Codewort beteiligt ist (sind). Unbekannt ist vorerst noch die jeweilige Reihenfolge innerhalb eines Codewortes. Beispielsweise (nach Speyer et al., 13):

<i>Triplet Code</i>	<i>mögliche Reihenfolge</i>	<i>Aminosäure</i>
3 Uracil (U)	UUU	Phenylalanin
2 Uracil (U) 1 Guanin (G)	UUG } UGU } GUU }	{ Cystein Valin (Leucin)
	usw.	

Diese Entdeckung, ein Markstein in der Geschichte der Biologie, hat nicht nur ein fundamentales Problem gelöst, sondern gleichzeitig den Fragenkreis erweitert. Nun, da das Prinzip verstanden ist, wo und wie Erbinformation gespeichert ist, drängt es, zu wissen, ob dieses Prinzip — an wenigen Organismen untersucht — Allgemeingültigkeit hat, oder ob in der ganzen Pflanzen- und Tierwelt verschiedene Systeme nebeneinander existieren. Weitere Beachtung erfordern sodann der Mechanismus zur *Freilassung* der gespeicherten Erbinformation und die Reihe von Reaktionen, die während des «Übersetzungsprozesses» durchlaufen werden.

Noch besteht eine Lücke zwischen den physikalisch-chemischen Daten und dem elektronenmikroskopischen Bild. Wie die Nukleinsäuremoleküle im Chromosom angeordnet sind, und welche strukturelle und funktionelle Rolle andere wichtige Chromosomenbausteine (zum Beispiel die Nukleoproteine) haben, sind noch unabgeklärte Fragen.

Begnügen wir uns denn hier mit der Feststellung, daß die Erbinformation, im Erbmaterial gespeichert, sich zu ganz bestimmten Zeitpunkten im Lebensablauf einer Zelle mitteilt und daß sie in der Produktion hochspezifischer Polypeptide resultiert, die in ganz bestimmter Weise den Metabolismus des betreffenden Gewebes steuern. Wichtig ist dabei, daß dieser Weg nicht nur in *einer* Richtung beschränkt wird, sondern daß auch Information aus der Zell-Umwelt zur Nukleinsäure zurückfließt und dort einen bestimmten Übersetzungsprozeß an- oder abschaltet (Jacob und Monod, 6). Dies ist denn die elementare Ebene der *Genotyp-Umweltreaktion*, deren Ergebnis sich darin manifestiert, daß verschiedene Genotypen in der gleichen Umwelt oder gleiche Genotypen in verschiedener Umwelt — Umwelt hier im engsten Sinne des Wortes — verschieden reagieren.

4. Bedeutung für die Baumforschung

Bäume, wie alle höheren Organismen der Pflanzen- und Tierwelt, tragen ihr Erbmaterial in Chromosomen, und cytochemische Analysen deuten an, daß diese Chromosomen sich nicht wesentlich unterscheiden von denjenigen der Maispflanze oder des Menschen. Wir dürfen daher annehmen, daß auch in den baumartigen Pflanzen die Erbinformation in der Nukleinsäure enthalten und den Gesetzmäßigkeiten unterworfen ist, wie sie in den vorausgehenden Ausführungen dargelegt wurden. Unter diesen Voraussetzungen erscheinen zwei Aspekte für die Baumforschung von besonderer Wichtigkeit:

1. Das Erbmaterial besteht aus bestimmten chemischen Molekülen, ist also etwas *Konkretes*. In diesem Sinne ist es eine statische Masse, die mit irgendeinem andern organischen Molekül verglichen, ja bis zu einem gewissen Grad synthetisch hergestellt werden kann. Was das Erbmaterial jedoch auszeichnet, ist das Dynamische seiner *Ausdrucksmöglichkeit*. Diese realisiert sich erst in einer bestimmten Umwelt. Die Umwelt beginnt auf der Stufe der

Zelle, nämlich im Prozeß der Übersetzung des Codes in die Sprache der Polypeptide. Dabei spielt nicht nur der momentane Chemismus des Cytoplasmas und seiner Organelle eine Rolle, sondern auch die genetische «Nachbarschaft» eines bestimmten Nukleinsäuremoleküls (6). Diese Nukleinsäureumwelt setzt sich auseinander mit der Zellumwelt, diese wiederum mit derjenigen des Zellverbandes und so fort bis hinauf auf die Stufe der Wechselwirkung eines ganzen Baumes mit seiner Baumumwelt. Außerdem ist der ganze Prozeß eine Funktion der Zeit. Zu jedem Zeitpunkt in seiner Entwicklung stellt somit ein Baum das *kumulative* Endprodukt einer bestimmten Genotyp-Umweltreaktion dar. Der resultierende Phänotyp kann dabei im Extremfalle weitgehend durch die spezifische Reaktion einer ausgesprochen kurzen Zeitspanne «gestempelt» sein; oder aber er kann ein Endbild präsentieren, in dem gewissermaßen alle Reaktionen mit gleichem Gewicht vertreten sind. In keinem Falle aber kann der Genotyp von der Umwelt getrennt werden.

Wollen wir uns nun in bezug auf spezifische Merkmale ein genaues Urteil bilden über die relative Bedeutung der genetischen Komponente (was wichtig ist für den Erfolg der Selektion) oder der Umweltkomponente (was wichtig ist für den Erfolg pfleglicher Maßnahmen), so stehen uns grundsätzlich zwei Möglichkeiten offen:

a) Wir halten die Umweltfaktoren konstant und variieren die Genotypen. Dies erfordert Installationen, die eine genaue Kontrolle der Umweltfaktoren erlauben.

b) Wir halten den Genotyp konstant und variieren die Umweltfaktoren. Dies erfordert vegetative Vermehrung (Klonung) eines Genotyps und Anbau unter verschiedenen Bedingungen.

Der erste Weg kommt für Baumpflanzen offensichtlich nur während einer relativ kurzen Zeitspanne in Frage. Auch dann muß man sich bewußt sein, daß ein «Klimaraum» nur ein äußerst enges Spektrum der Umweltfaktoren simulieren kann und daß Faktoren wie Pathogene, Insekten, Symbionten, so dann auch jahreszeitliche Unterschiede, Form der Niederschläge usw. nicht erfaßt werden. Die Beurteilung der genetischen Variablen ist somit äußerst beschränkt. Klimaräume eignen sich demzufolge mehr zum Studium eines bestimmten Extremregimes, wobei einer oder zwei Faktoren variiert werden, womöglich unter Gleichhaltung der Genotypen.

Der zweite Weg, der Anbau eines Klones unter verschiedenen Bedingungen, ist nicht nur theoretisch sauber, sondern auch praktisch ausführbar. Er gestattet die Beurteilung des Genotyps unter Bedingungen, in denen sich ein Baumleben normalerweise abspielt; er erlaubt auch die Beurteilung pfleglicher Maßnahmen bezogen auf einen definierten Genotyp. Schwierigkeiten in der vegetativen Vermehrung haben dieses Verfahren bisher auf wenige Baumarten beschränkt; das Studium der für diese Schwierigkeiten verantwortlichen Faktoren scheint deshalb von Bedeutung.

Der meistbegangene Weg ist ein Kompromiß zwischen diesen beiden Extremen. Es sei hervorgehoben, daß dieser Mittelweg durchaus wesentliche Aussagen über die genetische beziehungsweise Umweltkomponente liefert, vorausgesetzt, daß eine sorgfältige statistische Versuchsanlage zugrunde liegt. In diesem Zusammenhang sei auf die klare Diskussion von K. Stern (14) verwiesen.

2. Der zweite Aspekt, der herausgeschält werden soll, hat mit der Erkenntnis zu tun, daß das genetische Material in seiner Gesamtheit in jeder Zelle *immer vorhanden* ist, daß sich seine einzelnen Faktoren (Gene) aber nicht notwendigerweise *immer ausdrücken*. Gewisse Gene sind vor allem in der Jugendperiode aktiv, andere erst nach einem Mindestalter, wiederum andere nur in Spezialfällen, beispielsweise als Reaktion auf Schädlingsbefall. Mehr noch: Im gleichen Zeitpunkt sind in verschiedenen Zellen des gleichen Baumes verschiedene Gene oder Gruppen von Genen aktiv. So werden zwei gleichwertige Knospenanlagen im einen Fall zur Bildung von vegetativem, im andern Fall zur Bildung von Blütengewebe veranlaßt. Mit andern Worten: Der Vorgang der *Differenzierung* muß verstanden werden als die selektive Aktivierung beziehungsweise Inaktivierung bestimmter Gene.

Dieses An- und Abschalten wird direkt oder indirekt gesteuert durch den jeweiligen physiologischen Zustand der Zelle, indem beispielsweise der Überfluß einer bestimmten Substanz jene Gengruppe, die für ihre Synthese verantwortlich ist, vorübergehend inaktiviert (6). Darin liegt denn die Möglichkeit einerseits zur *gerichteten* Differenzierung, andererseits zur «*Herausforderung*» verborgenen genetischen Materials, sowohl auf der Stufe der Zelle als auch auf der Stufe eines ganzen Organismus. Ein besseres Verständnis dessen, wie bestimmte physiologische Faktoren bestimmte Genotypen beeinflussen, ist deshalb in einem Programm mit der Absicht nach Verbesserung von Zellpopulationen, wie es die Plusbaum-Auswahl darstellt, von Wichtigkeit. In methodischer Hinsicht scheint dabei die an zahlreichen Tier- und Pflanzenorganismen erfolgreich ausgeführte *Zell- und Gewebekultur* besonders versprechend. Unter vereinfachten Bedingungen kann auf diese Weise die Wirkung einzelner Faktoren auf die Differenzierung genetisch identischer Ausgangszellen studiert werden. Resultate solcher Studien können wesentliche Anhaltspunkte geben für die gerichtete Steuerung auf der komplexeren Stufe des gesamten Baumorganismus. Im weiteren Sinne eröffnet dies uns spezifische Wege zur vorübergehenden oder dauernden Realisierung vorhandenen Erbmaterials, ohne daß wir durch einseitige Selektionen genetische Opfer bringen müssen.

*

Diese Ausführungen veranschaulichen einmal mehr, wie eng die verschiedenen Disziplinen der Biologie zusammenhängen und wie schwierig es ist, Trennungslinien zu ziehen zwischen Gebieten wie etwa der Genetik, Biochemie, Physiologie und Ökologie. Um so wichtiger ist es denn, daß wir uns einerseits Forschungsergebnisse und Methoden aus Nachbargebieten zunutze machen und andererseits nicht davor zurückscheuen, bestimmte Modelle an geeigneteren Objekten zu prüfen, bevor wir sie an Bäumen untersuchen. In diesem Sinne liegt die Kunst der Baumforschung darin, die spezifischen Gesetzmäßigkeiten des Baumes von den generellen unterscheiden zu können.

Literatur

- 1 *Allfrey V. G. und Mirsky A. E.*, 1961: *Sci. Am.* 205, 74
- 2 *Avery O. T., MacLeod C. M. und McCarthy M.*, 1944: *Jour. Exp. Medicine* 79, 137
- 3 *Beadle G. W. und Tatum E. L.*, 1941: *Proc. Natl. Acad. Sci. (Wash.)* 27, 499.
- 4 *Boveri Th.*, 1903: Vortrag Deutsche Zool. Ges.
- 5 *Geiduschek E. P., Moohr J. W. und Weiss S. B.*, 1962: *Proc. Natl. Acad. Sci. (Wash.)* 48, 1078.
- 6 *Jacob F. und Monod J.*, 1961: *Jour. Mol. Biol.* 3, 318.
- 7 *Ingram V. M.*, 1957: *Nature (London)* 180, 326.
- 8 *Kornberg A. L.*, 1959: Nobel Lecture, Dec. 1959.
- 9 *Lejeune J., Gautier M. und Turpin R.*, 1959: *C. R. Acad. Sci. (Paris)* 248, 172.
- 10 *Lush J. L.*, 1945: *Animal Breeding Plans III*, Ed. Iowa State College Press, Ames, Iowa.
- 11 *Painter T. S.*, 1933: *Science* 78, 585.
- 12 *Sager R. und Ryan F. J.*, 1961: *Cell Heredity*, J. Wiley & Sons Inc., New York, London.
- 13 *Speyer J. F., Lengyel P., Basilio C. und Ochoa S.*, 1962: *Proc. Natl. Acad. Sci. (Wash.)* 48, 441.
- 14 *Stern K.*, 1960: *Plusbäume und Samenplantagen*, Sauerländer, Frankfurt am Main.
- 15 *Sutton W. S.*, 1903: *Biol. Bull.* 4, 231.
- 16 *Watson J. D. und Crick F. H. C.*, 1953: *Nature (London)* 171, 737.

Ich danke den Herren Professoren Dr. J. A. Jenkins und Dr. D. W. Muelder sowie Herrn K. Sittmann für ihre Anregungen und für die kritische Durchsicht des Manuskripts.