

Über das Vorkommen sehr verschieden gestalteter Sporenformen an einem und demselben Fruchtkörper eines Cortinarius

beobachtet im November 1954
von Dr. Ernst Thirring, Wien
(Fortsetzung)

b) Mutationsvorgänge.

Wir wissen aus dem Studium dieser Erscheinungen an höheren Pflanzen und Tieren, daß sie entweder Kerne von Fortpflanzungszellen oder Kerne von Körperzellen betreffen können; im ersten Fall wirkt sich die Mutation natürlich auf alle Zellen des sich entwickelnden Organismus aus, im zweiten Fall nur auf Teile (Teilmutation). Nur eine solche kommt für unseren Fall in Betracht. Denn wäre schon bei einer Fortpflanzungszelle, also einer Spore, Mutation eingetreten, könnte sie nur die Kerne des daraus entwickelten Einkernmycels verändert haben, nicht aber auch die des zweiten Einkernmycels, mit dem es sich paarte, so daß in dem Zweikernmycel unseres Pilzes dann alle Zellen einen mutierten und einen unmutierten Kern enthalten hätten, was im Effekt wieder auf eine Kreuzung eines mutierten mit einem unmutierten Individuum hinausläufe, und Kreuzung haben wir ja oben gerade als Erklärungsgrund ausgeschlossen.

Die Tatsache, daß im Hymenium unseres Pilzes sich die abnormalen Basidien zwar zerstreut, aber doch mit gewissen relativen Häufungsstellen fanden, ließe sich recht gut mit der Annahme erklären, daß nur eine Zelle des noch jungen vielleicht 50–100 Zellen umfassenden Zweikernmyceliums mutiert hätte. Jede der Zellen des Mycels hätte sich normal durch Zellteilungen und Verzweigungen weitervermehrt, so daß nur ein Zweig mit seinen Verästelungen aus mutierten Zellen, zwischen vielen Zweigen mit normalen Zellen, sich im Substrat ausbreitete. Es ist dann gut denkbar, daß auch bei der Fruchtkörperbildung ein Ast des mutierten Zweiges mitbauen half, und die abnormen Basidien wären die Spitzen der letzten Verästelungen, zwischen die sich auch die Spitzen der Endverästelungen der viel häufigeren normalen Äste in Form normaler Basidien gedrängt hätten. Damit scheinen wir einer befriedigenden Erklärung schon recht nahezukommen. Aber bei der Frage, wie eine Mutation eine Zweikernzelle so verwandeln könnte, daß sich die davon abstammenden Basidien bei den meiotischen Teilungen durch Gleichheit der entwickelten Sporen als homozygot erweisen, türmen sich unerwartete neue Schwierigkeiten für eine einfache, klar verständliche Erklärung auf. Wollten wir annehmen, daß eines der Gene, die für die Ausbildung der normalen Sporen nötig sind, durch eine Genmutation sich in jenes Gen verwandelte, das nun zusammen mit den unverändert gebliebenen übrigen Genen der Erbmasse die Sporen zu Nebensporen auszuformen vermag, so ist dazu folgendes zu sagen: Genmutationen an sich sind nichts allzu Seltenes;

fast alle die vielen Mutanten, die die Aufklärung der Lage der Gene in den Chromosomen der *Drosophila* möglich machten, sind in knapp mehr als einem halben Jahrhundert seit der Wiederentdeckung der Mendelgesetze aufgefunden worden, und ganz Ähnliches gilt für die gut untersuchten Pflanzenmutanten der Löwenmäulchen, Nachtkerzen usw. Wir wissen, daß, wenn wir nur mit genügender Sorgfalt Tausende von Nachkommen einer reinen Zucht auf ihre Merkmale prüfen, immer ein bestimmter Prozentsatz von Mutanten zu finden ist, der unter normalen Zuchtverhältnissen recht niedrig ist, sich aber steigern läßt, wenn wir die Zuchten etwa mit Röntgen- oder Radiumstrahlen behandeln. Gerade dieser Einfluß ist es ja, wovon in diesen Tagen Rundfunk und Zeitungen warnen, wenn nach Atombombenversuchen durch Geigerzähler erhöhte Radioaktivverseuchung bestimmter Gegenden erkannt und gemeldet wird. Obwohl also derartige Wirkungen heute in aller Munde sind, dürften doch nur wenige Hörer und Leser darüber im Klaren sein, warum im großen und ganzen gesehen Mutationen von Genen gegenüber den Fällen, wo die Erbmasse ohne merkbare Veränderung von Generation zu Generation weitergegeben wird, nur einen verschwindenden Bruchteil ausmacht, so daß das Dogma der Konstanz der Arten, als Niederschlag der Erfahrung Tausender von Generationen aus der Urzeit der Menschen in die Bibel gelangt, durch Altertum und Mittelalter und in der Neuzeit über Linné bis Darwin sich unbestritten erhalten konnte.

Wollen wir den wesentlichen Unterschied zwischen normalen Lebensvorgängen und Mutationsvorgängen richtig begreifen, so müssen wir erst klar erfaßt haben, daß das Leben von Zellen und höheren Organismen in einem ununterbrochenen Strom äußerst verwickelt, aber doch wunderbar geordnet ineinander greifender chemischer Kettenreaktionen und Kreisprozesse besteht, der nie abreißt, denn selbst wenn ein Individuum abstirbt, gleicht es nur dem toten Arm eines Stromes, der seinen Lauf einstellt; der Hauptstrom fließt in den Nachkommen weiter. In einem sehr unvollkommenen mechanischen Bild könnte man sich diesen Lebensstrom als ununterbrochen laufenden Betrieb einer Fabrik vorstellen, in die immer wieder Rohstoffe (Nahrung) eingebracht, von komplizierten Maschinen und chemischen Apparaturen (Zellstrukturen, Protoplasma, Kernsubstanzen) zu veredelten Fertigwaren verarbeitet werden und aus der schließlich unverwendbarer Abfall wieder ausgeschieden wird. Unvollkommen ist der Vergleich darin, daß eine gewöhnliche Fabrik ihr Ziel in der Erzeugung anderer Waren sieht, während eine Zelle oder ein höherer Organismus als Erzeugungsziel (Plansoll) sich selbst sieht. Es wird also – und das ist das eigentliche Wunder des Lebendigen – in diesen Zellen und Organismen an einer immer wiederkehrenden Selbstverdoppelung der Individuen gearbeitet, wobei die Prototype (Erzeugungsmusterstücke) für richtiges Passen und Zusammenspiel aller komplizierten Einzelteile der Maschinen und Apparaturen in den kompliziert gebauten Riesenmolekülen der Gene vorliegen – dem lebenden Kompendium der für jede Art patentierten Fabrikationsgeheimnisse. Ein weiterer Vorzug gegenüber gewöhnlichen Fabriken besteht in der großen Elastizität, mit der sich der Betrieb des Lebendigen an Krisen, Engpässe in der Rohstoffversorgung, klimatische Konjunkturschwankungen usw. anzupassen vermag. Bei diesen normalen Lebensprozessen sind also ununterbrochen unzählbare Zehnerpotenzen von Einzelmolekülen an normalen chemischen Kettenreaktionen und Kreisprozessen beteiligt, die auch in voraussehbarer Weise – etwa durch Zufuhr einer bestimmten Kalorienmenge, oder durch Injektion einer bestimmten Dosis Insulin oder anderer Medikamente – beeinflußt werden können.

Das Wesentliche an einer Genmutation ist nun, daß diese ein Einzel- oder Punktereignis ist, das nur einzelne Moleküle in Mitleidenschaft zieht, sich also nur an einem ganz bestimmten Punkt abspielt und nicht Ausgangspunkt für eine Kettenreaktion wird. Versuchen wir den Mutationsvorgang in unser Bild vom laufenden Fabriksbetrieb einzubauen, so ist er kein alltägliches Ereignis, das mit der Erzeugung zu tun hätte und demnach auch voraussehbar wäre, sondern ein ganz unberechenbares Elementarereignis, etwa wie ein Meteorfall oder das Einfallen einer Granate durchs Hallendach. Man ver-

steht jetzt schon, woher es kommt, daß bei radioaktiver Strahlungsbehandlung von Organismen der Prozentsatz mutierter Zellen oder Individuen steigt. Hier liefert der spontane radioaktive Zerfall eines Atoms kleinste Geschloßpartikel, die entweder Heliumatomkerne (Alpha-partikel) oder die noch viel winzigeren Elektronen (Beta-partikel) sein können, die mit unvorstellbarer Wucht aus dem zerfallenden Kern des Atoms weggeschleudert werden. Die Wirkung, die ein solches Geschloß auf eine Zelle (Fabrik) ausübt, kann sehr verschieden sein: entweder – und das ist der häufigste Fall – das Geschloß saust bei der einen Seite herein und bei der anderen hinaus, ohne irgendeinen lebenswichtigen Teil der Maschinerie zerstört zu haben; dann hat die Zelle keinen irgendwie faßbaren Schaden erlitten und lebt ungestört weiter. Oder: das Geschloß prallt auf eines der wichtigen Genriesenmoleküle und reißt aus seiner Mitte irgendein Atom, sagen wir einen Hauptpfeiler des komplizierten Molekülgerüsts heraus, so daß dieses völlig zerstört wird. Handelt es sich in diesem Fall um den Kern einer haploiden Zelle, so kann der Verlust dieses Gens, das das einzige dieser Art war, zur Stilllegung des ganzen Werkbetriebes und zum Absterben der Zelle führen, da nun kein Prototyp mehr für diese Genart vorhanden ist. Trifft das gleiche Schicksal einen diploiden Kern, so wird durch die Beschädigung oder Zerstörung eines Gens aus dem einen Gensatz die Zelle nicht so schwer getroffen, weil ja das zweite Gen gleicher Art im anderen Gensatz noch intakt ist. (Man denke an ein Elektrizitätswerk mit zwei gleichen Turbogeneratoren, das bei Beschloß einen Treffer in die Turbine des einen Generators erhalten hat, so daß dieser ausfällt, während das Werk mit dem anderen Generator noch Strom zu liefern vermag!). Nur wenn die so geschädigte diploide Zelle dann Reifungsteilungen (Meiosen) durchmacht, werden zwei der 4 entstehenden haploiden Zellen das geschädigte Gen allein mitbekommen, und dann gehen diese Zellen entweder gleich zugrunde, oder, falls bei einer Paarung zwei gleichgeschädigte haploide Zellen zusammen ein diploides Individuum zu bilden versuchen, sterben die Embryonen früh ab. Man nennt daher solche beschädigte Gene Letalfaktoren, die also nur in heterozygoten Zellen zusammen mit dem ungeschädigten Gen gefunden werden, aber Absterben verursachen, falls sie homozygot in einer diploiden Zelle vorkommen.

Nicht immer aber muß das Auftreffen eines Elementargeschosses auf ein Genmolekül so verheerende und zerstörende Wirkung haben, wie in dem eben besprochenen Fall. Trifft das Geschloß z. B. nur auf ein ganz außen am Molekülgerüst sitzendes Atom, das keine zentrale Bedeutung für den Gerüstaufbau hat, so kann es dieses aus dem Anziehungsbereich der Affinitätskräfte der benachbarten Atome des Moleküls herausschleudern. Dadurch wird für einen kurzen Zeitmoment das Genmolekül mindestens eine freie Wertigkeit besitzen, die schon im nächsten Augenblick durch Angliedern eines gleichwertigen Atoms eines anderen Elementes oder Radikals, das von benachbarten Nahrungsmolekülen her stammt, abgesättigt werden kann. Das Genmolekül hat dann also die wichtigsten Wesenszüge seines Aufbaus unverändert beibehalten, immerhin aber eine chemische Veränderung erlitten, von der sich erst erweisen muß, ob sie sich ähnlich gut im komplizierten Zusammenspiel aller Gene im Stoffwechsel bewähren können, wie das bei unverändertem Genbestand bisher der Fall war. Ist das nicht der Fall, werden die mutierte Zelle oder der mutierte Organismus und seine Nachkommen über kurz oder lang im Konkurrenzkampf unterliegen, und die Mutation wird wieder verschwinden. Aber in wohl seltenen Ausnahmefällen kann das Zusammenspiel mit den übrigen Genen sogar noch besser klappen als ursprünglich, und dann können die mutierten Formen oder ihre Nachkommen die Ausgangsart überflügeln und sie allmählich zum Verschwinden bringen. In diesem Falle wäre also durch Mutation aus einer Art eine neue entstanden. Daß dies nicht öfter geschieht, hängt damit zusammen, daß bei den normalen Stoffwechselvorgängen, die sich ja nur in einem relativ engen Temperaturbereich (im Extrem zwischen dem Gefrierpunkt und der Gerinnungstemperatur der Eiweißkörper) abspielen, die Zusammenstöße der am Stoffwechsel beteiligten Moleküle mit relativ so geringer Energie – wie bei einem fair geführten Fußballspiel – erfolgen, daß das Mole-

kulargefüge der Gene sie leicht aushält, ohne zerstört zu werden, so wie ja auch richtig konstruierte Maschinen so gebaut sein sollen, daß sie die Beanspruchungen durch den Betrieb aushalten, ohne in kurzer Zeit kaputt zu sein. Mutation auslösende Ursachen können also nur sehr energiereiche Vorgänge sein. Als solche haben wir schon die Alpha- und Betastrahlen als »korpuskulare« Strahlen kennengelernt, die trotz ihrer winzigen Masse sehr hohe kinetische Energie besitzen, da ihre Geschwindigkeit, die ja mit dem Quadrat in die Energieformel eingeht, um Zehnerpotenzen höher liegt als die Geschwindigkeit der Wärmebewegung der am Stoffwechsel beteiligten Molekel. Daß aber auch Röntgenstrahlen oben als mutationsfördernde Mittel genannt werden, also eine Strahlungsart, die so wie das Licht elektromagnetische Wellenstrahlung ist, hängt damit zusammen, daß auch die Wellenstrahlung bei ihrer Entstehung an der Strahlungsquelle Energie in bestimmten kleinen Mengen, »Quanten« mitbekommt, die sie an Körper, auf die die Strahlung auftrifft, bei Absorption der Strahlung wieder abgibt. Strahlen verschiedener Wellenlänge führen verschieden große Energiequellen mit sich, die aber alle ganzzahlige Vielfache eines kleinsten »elementaren Wirkungsquantums« h (Atom der Energie) sind. Die jeder Wellenstrahlung bestimmter Wellenlänge l – etwa einer Rundfunkwelle mit 300 m Wellenlänge – mitgegebene Energie ist $h \cdot v$, wobei v die Frequenz der Welle ist, das ist ihre Schwingungszahl in einer Sekunde. Da jede Welle bei einer Schwingung so weit läuft, wie es ihre Wellenlänge angibt, muß die Multiplikation der Wellenlänge mit der Schwingungszahl in der Sekunde den Weg der Strahlung in einer Sekunde ergeben, d. i. ihre Geschwindigkeit, die aber für alle elektromagnetischen Strahlungen, gleichgültig welche Wellenlängen sie besitzen, dieselbe ist, nämlich die Lichtgeschwindigkeit $c = 300\,000\,000\text{ m/sec}$. Das sind 300 Millionen Meter. Da $c = l \cdot v$, ergibt sich $v = c : l$. Unsere Radiowelle mit der Wellenlänge $l = 300\text{ m}$ hat daher die Frequenz $v = 300\,000\,000\text{ m} : 300\text{ m} = 1\,000\,000$ oder 1 Million Hertz = 1 000 kHz. Sie besitzt also Quanten mit $1\,000\,000\text{ h}$ Energie. Das ist wegen der Kleinheit des Wirkungsquantums h nur ein winziger Energiebetrag, der unsere Gene nicht erschüttern kann; der Rundfunk könnte also seine Quanten in noch viel größeren Mengen in den Äther senden, ohne daß dies unsere Gene zerstörte. Offenbar kann dies aber auch unser gewöhnliches Sonnenlicht nicht, denn dies gehört ja zu den ganz gewöhnlichen Einflüssen der Umwelt des Lebendigen auf der Erde, und würde schon das Licht unsere Gene zerstören, so gäbe es überhaupt keine richtige Vererbung mehr. Die Wellenlängen des sichtbaren Spectrums reichen von ca. 0,0008 mm (rotes Ende des Spectrums) bis 0,0004 mm (violetttes Ende); wir wählen aber zur einfacheren Bestimmung der Frequenz ein noch etwas kürzerwelliges »Licht« jenseits des violetten Endes von 0,0003 mm Wellenlänge, also ultravioletttes Licht, das wir zwar nicht mehr mit dem Auge, aber durch Schwärzung einer photographischen Platte, die wir dort hinlegen, aber vor dem Auftreffen des uns sichtbaren Lichtes schützen, feststellen können. Diese Strahlung hat also eine Frequenz, die – wir drücken c jetzt in mm aus – gleich ist $v = 300\,000\,000\,000\text{ mm} : 0,0003\text{ mm} = 1\,000\,000\,000\,000$. Man sieht: das Quant dieser Strahlensorte hat schon 1 000 Billionen h , könnte also eine Milliarde mehr Arbeit leisten als das Quant des Rundfunks. Aber erst bei den Röntgenstrahlen, deren Wellenlängen zwischen einem Millionstel und einem Hundertmillionstel mm liegen, steigt etwa bei einer Strahlung von 0,00000003 mm Wellenlänge das ausgesendete Energiequant auf den Wert von 10 Trillionen h , und das sind Energiegrößen, die auch ausreichen, um ein Gen zu mutieren. Noch kürzere Wellenlängen und dementsprechend höhere Energie haben die Gammastrahlen radioaktiver Elemente und die aus dem Weltenraum kommenden kurzwelligsten durchdringenden Höhenstrahlen mit Wellenlängen von Billiontel mm, die vielleicht die natürliche Ursache der normalen, nicht durch Strahlen aus von Menschenhand geschaffenen Röntgenröhren oder Atombomben, sozusagen künstlich hervorgerufenen Mutationen sind.

Versuchen wir nach dieser Diskussion des Unterschiedes zwischen normalen Stoffwechselvorgängen als chemischen Kettenreaktionen, für deren Auslösung die relativ geringe Energie von Molekülzusammenstößen infolge der bei Normaltemperaturen

verhältnismäßig langsamen Wärmebewegung ausreicht, und Mutationsvorgängen als Punktereignissen, die nicht als Kettenreaktionen weiterlaufen und nur durch stärkere Energiestöße auslösbar sind, uns die Bedeutung der beiden Faktoren: Vererbung und Mutation für die Ausbreitung des Lebens auf der Erde klarzumachen. Vererbung – das heißt im wesentlichen die Fähigkeit identischer Selbstverdoppelung – mußte schon dem ersten Lebewesen, über dessen Entstehung wir nichts Sicheres aussagen können – (wir können es uns ebensowohl durch das einmalige Zusammentreffen sehr unwahrscheinlicher, aber doch möglicher Umstände bei der Bildung komplizierter organischer Verbindungen in wässriger Lösung entstanden, wie durch einen einmaligen Schöpfungsakt erschaffen vorstellen) – die Möglichkeit geben, seine lebende Substanz soweit zu vermehren, wie es die Umweltsbedingungen zuließen. Keineswegs wäre es also instand gewesen, eine seinen Lebensbedingungen sicher nicht entsprechende Umwelt, z. B. trockenes Land zu besiedeln. Vererbung, beruhend auf normalen Stoffwechselvorgängen, konnte also nur der Vermehrung schon vorhandenen Lebens dienen, während Mutation das Mittel zur Vervielfältigung des Lebendigen wurde. So entstand in einem viele Jahrhundertmillionen währenden, alle Möglichkeiten durchprüfenden Dauerprozeß die überwältigende Fülle der heute die Erde besiedelnden, allen verschiedenen Lebensbezirken angepaßten Formen der Lebewesen, wobei Mutation und Auslese für die Erzeugung des Neuen, die Vererbung aber immer wieder für die Vermehrung aller alten und neuen Formen sorgte, soweit sie sich ihrer Umwelt am besten angepaßt erwiesen. So wirkten sich also die energiereichen Quanten der von Atomprozessen in entferntesten Fixsternen herrührenden durchdringenden Höhenstrahlung ähnlich segensreich auf unsere Erde aus, wie ein leiser warmer Frühlingsregen auf die Flur, dem wir die Vielfalt unserer Natur mit all ihren Schönheiten verdanken, und die Menschheit sollte sich hüten, durch unbedachtes Hantieren mit Atom- und Wasserstoffbomben auch nur stellenweise diesen mild rieselnden Regen in einen Wolkenbruch zu verwandeln, der die Zahl der Mutanten gefährlich steigern, das bisherige Gleichgewicht der Arten stören und damit unabsehbare Unheil heraufbeschwören könnte.

Daß Geschosse des Kernzerfalls radioaktiver Substanzen ebenso wie die Quanten (Photonen) sehr kurzweiliger Strahlungen, wie schon auf p. 35 erwähnt, weit häufiger durch Zellen oder ganze höhere Organismen hindurchschießen können, ohne Schaden anzurichten, hängt mit folgendem Umstand zusammen: So wie im Makrokosmos des Sternenhimmels die Sterne nur als äußerst zerstreute winzige Inseln in einem ungeheuer weiter ausgedehnten leeren Raum erscheinen, ist auch im Bereich des Mikrokosmos der Atome und Moleküle die Erfüllung des Raumes mit Materie um nichts dichter. Auch hier sind die Atomkerne winzigste Inseln, die – im Vergleich zu ihrer wahren Größe gemessen – durch sehr viel größere Distanzen von ihren Planeten, den Elektronen, und durch noch größere Distanzen von benachbarten Atomkernen eines Moleküls getrennt sind. Ein Geschosß wird darum beim Durchfliegen einer Zelle zwar oft nahe genug an einem Atomteilchen vorbeifliegen, um durch dessen Kräfte etwas aus der Bahn gelenkt zu werden, die so die Form eines unregelmäßigen Zickzackkurses annimmt, wobei das Geschosß dann bei jeder Kursänderung etwas von seiner Energie einbüßt, aber ein wirkliches Zusammenprallen, bei dem die ganze Energie auf einmal verbraucht würde, ist so unwahrscheinlich, daß ein derartiger Treffer zu den seltenen Ausnahmefällen gehört.

Beachtet man ferner, daß Treffer an jedem Punkt der Zelle gleich wahrscheinlich sind, daß aber solche, die ein Protoplasmamolekül zerstören, bloß einen geringen Schaden stiften, der leicht mit Hilfe des intakt gebliebenen Kernes repariert werden kann, so daß er keinesfalls auf Nachkommen vererbt wird, so ist leicht einzusehen, daß nur solche Treffer, die im Zellkern erfolgen, Aussicht haben, dauernd erbliche Veränderungen (Mutationen) hervorzurufen. Da der Zellkern aber wesentlich kleineres Volumen als die ganze Zelle besitzt, steigt die Unwahrscheinlichkeit, Mutation auslösende Treffer zu erzielen, weiter an. Auch der Zellkern ist durchaus nichts Homogenes, bloß aus einer einzigen Molekülsorte Aufgebautes; wir haben es hier vielmehr mit Strukturen zu tun, an

deren Aufbau höchst verschiedenartige Moleküle beteiligt sind, die angefangen von einfachsten anorganischen Molekeln wie Wasser und Sauerstoff (H_2O und O_2 mit Molekulargewichten 18 und 32) und ionisierten Salzmolekeln über organische Verbindungen einfacheren Baues bis zu den höchstmolekularen Riesenmolekülen der Gene mit Molekulargewichten von mehreren Millionen reichen. Wie man sieht, ist es wieder nur ein Teil aller der im Zellkern erzielten Treffer, der Mutationen hervorrufen kann, der nämlich, durch welchen Genmoleküle unmittelbar betroffen sind; es müßte wieder die bisher errechnete Wahrscheinlichkeit mit einem echten Bruch multipliziert werden, wodurch sich die Wahrscheinlichkeit von neuem vermindert und die Unwahrscheinlichkeit steigt. Daß trotz dieser Potenzierung der Unwahrscheinlichkeit überhaupt Mutationen beobachtet werden, hängt allein von der Tatsache ab, daß sich ja auch die Lebewesen immer wieder vermehren, so daß stets genügende Trillionen von Zellen zur Verfügung stehen, daß auch unwahrscheinlichste Fälle Gelegenheit haben, sich zu realisieren. Daß man die Trefferwahrscheinlichkeit durch eine Verdichtung des Geschosßhagels, etwa indem man Lebewesen bewußt im Experiment stärkerer Radiumbestrahlung oder Röntgenstrahlen aussetzt, steigern kann, wurde schon erwähnt, und man kann (vergl. p. 34 oben!) daraus resultierende Mutationen auch als »künstlich« hervorgerufen bezeichnen. Man muß sich aber bewußt bleiben, daß solche »künstliche« Resultate doch etwas ganz anderes sind als »künstliche« Eingriffe in das chemische Stoffwechselgeschehen, wie die, von denen ich auf p. 37 unten sprach. Ein erfahrener Arzt, der einem ihm schon gut bekannten Patienten etwa gegen Zuckerkrankheit eine Dosis Insulin einspritzt, kann mit Sicherheit voraussagen, wie lange die erwünschte Wirkung vorhalten wird, wenn nicht zufällig, etwa durch Ausbruch einer Infektionskrankheit oder durch eine unvorhergesehene Kraftbeanspruchung oder Aufregung der Versuch gestört wird. Unter gleichbleibenden Bedingungen aber wird das Experiment gleich ablaufen und läßt sich in vorausschaubarer Weise beliebig oft wiederholen. Das ist nun bei allen Versuchen, Mutationen künstlich hervorzurufen, ganz anders; sie alle verlaufen »ungezielt«, rein zufallsmäßig, und nie läßt sich voraussagen, ob in einem bestimmten Fall eine Mutation eintreten und worin sie bestehen wird.

All dies mußte gesagt werden, um verständlich zu machen, daß die Vorstellung, unsere Zelle eines Zweikernmycels hätte durch Genmutation die Fähigkeit zur Bildung von Nebensporen erhalten, zur Erklärung unseres Befundes, wo je vier Nebensporen an den betreffenden Basidien zu finden waren, nicht tauglich ist. Denn hätte nur ein Kern mutiert, so gälte der gleiche Einwand, der schon p. 33 2. Absatz von unten erhoben wurde, daß dann die Basidien 2 Normalsporen und 2 Nebensporen tragen müßten. Die Alternativannahme aber, daß beide Kerne nahezu gleichzeitig gleichsinnig mutiert worden wären, ist nicht zu halten; sie setzte voraus: 1. daß innerhalb eines kurzen Zeitintervalls in einer Zelle sich zweimal das seltene Ereignis eines Volltreffers zutrug, 2. daß der eine Treffer den einen und der zweite Treffer den anderen Zellkern traf, 3. daß in jedem Kern der Treffer die gleiche Genmolekülsorte traf, 4. daß der Treffer in jedem der aus Tausenden von Atomen aufgebauten Gene ein gleich gelegenes Atom oder Radical losriß und 5. daß jedes Molekül durch Ausfüllung der Lücke mit einem gleichartigen, aus der Umgebung aufgeschnappten Atom oder Radikal sich gleich wie der Bruder im Nachbarkern veränderte. Das hieße vom Zufall doch etwas zuviel verlangen!

Es scheint also nach Versagen der beiden Erklärungsmöglichkeiten a) und b) nur noch die Möglichkeit c) »Chimärenbildung« übrigzubleiben. Darnach müßte unser *Cortinarius* durch gemeinsame Ausbildung eines Fruchtkörpers durch Zusammenwirken zweier verschiedener, wenn auch nahe verwandter Cortinariarten zustande gekommen sein. Bekannte Beispiele scheinbar einheitlicher Bildungen, die ihr Entstehen 2 Arten verdanken, sind ja die Flechten, bei denen je eine Algen- mit je einer Pilzart eine innige Symbiose eingehen. Und eine Analogie wäre auch die Bildung gemischter Vegetationskörper bei Pflanzung, wie sie im Obst- und Gartenbau geübt wird, wo auch ein Edelreis mit einer »Unterlage«, die der Wildform der gleichen Art oder einer anderen Art als das Edelreis

entnommen wurde, zu einer funktionierenden Einheit verwächst. In jedem solchen Fall behalten dabei aber die beiden Bestandteile ihren Artcharakter bei der Fortpflanzung. Treibt die Unterlage Wurzelschößlinge, die vom Gärtner nicht beschnitten werden, so können an diesen die wenig schmackhaften Früchte der Wildform entstehen, während an den Trieben des Edelreises schmackhaftes Obst reift. Ist die Pilzart der Flechten z. B. ein Ascomycet aus der Gruppe der Becherpilze, so können sich auch in den nichtfertilen Schichten der Außenwand der Becher Nester von Algen ansiedeln, die Algenzellen der eigenen Art bilden, und in der Schlauchschichte der Becher entstehen Pilzsporen, die zwar vom Stoffwechsel der Alge profitieren, aber in ihren Erbeigenschaften durchaus unverändert bleiben.

Pilzmycelien verschiedener Art kommen im Boden häufig dicht nebeneinander vor, sonst könnten wir nicht so oft ihre Fruchtkörper dicht nebeneinander an die Oberfläche treten sehen. Es ist also auch nicht ausgeschlossen, daß bei Durcheinanderwachsen der Äste zweier verschiedener Cortinariendiplomycelien im gleichen Substrat ein einzelner Mycelast der einen Art einmal am Aufbau des Fruchtkörpers der anderen Art mitbauen könnte. Unser Befund würde sich dann ganz ähnlich deuten lassen, wie das schon auf p. 9 unten für den Aufbau eines Fruchtkörpers aus mutierten und unmutierten Ästen eines Myceliums geschah, nur daß es sich, bei Annahme des Chimärencharakters unseres Fruchtkörpers, bei den Nebensporen entwickelnden Basidien um Basidien einer anderen Art handelte und nicht um mutierte Basidien der Ausgangsart, die selbst Normalsporen hervorbringt. Wären uns aus der Gegend unseres Fundortes tatsächlich 2 Cortinariarten bekannt, die bei sonstiger Ähnlichkeit des Baus sich durch gleiche Differenzen der Sporenformen unterscheiden, wie die beiden Sporensorten unseres Fundes, so würde ich nicht zögern, die Erklärung c) für die wahrscheinlichste und vermutlich richtige zu halten. Aber leider ist dies nicht der Fall. Für die Normalsporen ließe sich leicht eine passende Art finden; aber eine Art, die ausschließlich Sporen vom Typ unserer Nebensporen produzierte, ist uns im Wienergebiet noch nicht begegnet. Ich verdanke einem Hinweis in Lange (1. c. p. 6: »Sporen einer ganz außergewöhnlichen Type – zylindrisch beinahe wie bei *Boletus*«) die Kenntnis, daß *Cortinarius heterosporus* Bres. recht ähnliche Sporenform besitzen muß; doch ist die angegebene Größe viel zu klein. Lange hat sie selbst kaum gesehen, gibt daher auch keine Abbildung, sondern bloß die Beschreibung, wohl nach Möller. Auch die Sporenabbildung, die Moser in der 2. Auflage seines Bestimmungsbuches gibt (p. 179, Abb. XIII, 7) zeigt viel zu kurze Sporen. Ich ersehe aber aus der dicht darüber stehenden Abbildung XIII, 6, daß *Hydrocybe vilior* Karst. noch ähnlichere Sporen besitzt; aber auch hier bleiben Länge und Breite der Sporen im Maximum noch unter den von mir gemessenen Minimis. (Sporengrößen: von *Hydrocybe heterospora* (nach Moser, Nr. 1326, p. 191): 8–10/3–3,5 μ ; nach Lange, Fl. ag. dan. III, p. 38 8–9/2,5–3 μ !; von *Hydrocybe vilior* (Moser, Nr. 1282, p. 186): 9–12/4 μ).

Das Fehlen der Kenntnis eines passenden zweiten Partners für eine Chimärenbildung setzt also auch den Wert des Erklärungsversuches c) bedenklich herab. Hätte nur ich den hypothetischen Partner noch nie gefunden, könnte ich mich über dies Bedenken leichter hinwegsetzen, da meine Pilzerfahrungen nicht mehr als einundeinhalb Dezennien alt sind. Daß aber eine Art mit so auffälligen Sporenmerkmalen überhaupt noch nicht beschrieben wäre, ist reichlich unwahrscheinlich. Demnach haben sich alle bisher diskutierten Erklärungsversuche entweder als unmöglich oder als sehr unwahrscheinlich erwiesen, und das zwingt uns, nach weiteren Möglichkeiten Umschau zu halten, von denen nur noch zwei erwähnenswert scheinen: d) Polyploidie und e) Mutation eines parthenogenetischen Pilzes.

d) Polyploidie.

Nicht alle sprunghaften erblichen Veränderungen (Mutationen) müssen ihre Ursache in der schon oben besprochenen Veränderung des chemischen Aufbaues eines Gmoleküles haben. Sie können auch so entstehen, daß durch eine Störung, sozusagen

durch einen Unfall bei der Mitose, die gerechte Verteilung der unveränderten Gene, die die Erbmasse ausmachen, mißlingt. Es kommt z. B. vor, daß bei der Anaphase – dem Stadium, in dem normal das Auseinanderrücken der beiden identischen Chromosomenhälften (Chromatiden) jedes Chromosoms gegen die Pole der Teilungsspindel zu einsetzt – ein Chromatid zerreißt, so daß nur sein der Spindel genäherter Teil die vorgeschriebene Bewegung mitmacht, während das abgerissene Endstück am Schwesterchromatid hängen bleibt und von diesem zum falschen Pol hingezogen wird. So bekommt dann die eine Tochterzelle zu dem ihr gebührenden Anteil noch Gene im Überschuß dazu, die der anderen Tochterzelle nun fehlen. In beiden Tochterzellen ist dann das wohlausbalancierte Ineinandergreifen der Genwirkungen so gestört, daß die benachteiligte Zelle meist zugrundegeht, aber auch die übermäßig bedachte Zelle durch die Störung des Gleichgewichtes sich bald als Mißbildung erweist. Man nennt diese Erscheinung – wegen des Auftretens überzähliger Einzelchromosomen im Chromosomensatz – Polysomie. Wir können diese Polysomiefälle außer Betracht lassen, da sie sicher nicht imstand wären, das Auftreten homozygoter Basidien unseres Befundes zu erklären.

Dagegen treten öfter Fälle einer anderen Störung der Mitose auf, bei der die einleitenden Prozesse der Kernumwandlung bis zur Metaphase (Asterstadium) sich völlig normal abspielen, also auch die Chromosomen aus je zwei identischen Chromatiden bestehen. Dann aber unterbleibt die Anaphase, die Chromatiden werden nicht verteilt, sondern wandeln sich alle wieder in einen Ruhekern um. Bei der nächsten nicht gestörten Teilung wird dann offenbar, daß sich dadurch die Chromosomenzahl verdoppelt hat. Es kann also durch diese Störung aus einer haploiden Zelle – diesmal ohne Mitwirkung einer anderen haploiden Zelle, wie das normal bei Befruchtung geschieht, – eine diploide Zelle geworden sein ($2n$), aus einer schon ursprünglich diploiden Zelle aber eine tetraploide Zelle ($4n$), ja es können durch weitere Unterdrückung einer schon eingeleiteten Kernteilung aus tetraploiden Zellen oktaploide Zellen mit 8fachem Chromosomensatz ($8n$) entstehen. Alle Zellarten, die, auf diese Weise oder auch durch Kreuzung, eine Chromosomenzahl größer als $2n$ erhalten haben, bezeichnet man als polyploide Zellen. Im Gegensatz zu den früher erwähnten polysomiden Zellen ist durch die Vermehrung um ganze Gensätze das Gleichgewicht der Genwirkungen bei Polyploiden nicht gestört, es handelt sich um »ausbalancierte« Mutationen, die zwar das Aussehen (Phänotypus) der Zellen verändern, nicht aber die Lebensfähigkeit vermindern. Polyploide zeigen oft gegenüber den Ausgangszellen deutliche Zunahme der Zellgröße proportional der Anzahl der Chromosomensätze.

Im Gegensatz zu den Genmutationen scheinen die Störungen, die zur Polyploidie führen, wohl von Stoffwechselvorgängen abhängig, also chemisch bedingt zu sein. Darauf weist die Tatsache hin, daß sich der Prozentsatz polyploid veränderter Fortpflanzungszellen einer höheren Pflanze bedeutend steigern läßt, wenn man diese mit gewissen Pflanzengiften, z. B. Colchizin u. a. behandelt.

Es wäre also gut denkbar, daß bei unserem Fund eine Zelle des ursprünglichen Zweikernmycel eine derartige Teilungsstörung erlitten hätte, wobei in beiden Kernen – sie halten normal stets gleichen Schritt bei den Teilungen – die Anaphase unterblieb, so daß hernach die Zelle statt zweier haploider Kerne zwei diploide besaß und selbst also tetraploid geworden wäre. Die davon abstammenden Basidien wären ebenfalls tetraploid und könnten bei der Meiose 4 Sporen mit je einem diploiden oder je zwei haploiden Kernen versorgen.

So ließe sich dann der Größenunterschied der Nebensporen gegenüber den Normalsporen als Folge ihrer Diploidie deuten und es wäre eventuell auch der Formunterschied so zu erklären, daß zwei hintereinander gelegene haploide Kerne die langgestreckte Form der Spore bedingen. Ähnliche diploide Sporen mit zwei haploiden Kernen sind von anderen Gattungen der *Agaricales* schon bekannt, so von Mycenaarten mit Basidien, die bloß 2 Sporen entwickeln, von denen *M. galericulata* die bekannteste ist.

Gegen diese Annahme spricht nur, daß an den Basidien unseres Fundes kein merkbarer Größenunterschied zwischen normalen diploiden und den (hypothetisch) tetraploiden, Nebensporen erzeugenden, Basidien zu sehen war, obwohl, nach den Erfahrungen an höheren Pflanzen, tetraploide Zellen angenähert doppeltes Volumen von diploiden Zellen gleicher Art haben sollten.

Man sieht, auch der Erklärung d) kann nur zweifelhafte Wahrscheinlichkeit zugebilligt werden. Wir wenden uns daher dem letzten Erklärungsversuch zu, der

e) Mutation einer »parthenogenetischen« Art.

Alle bisher unter b) angestellten Überlegungen gingen von der Annahme aus, unser Pilz sei eine »getrenntgeschlechtliche« Art, d. h. eine, bei der die Zweikernmycelien nur durch Zusammentreffen zweier bestimmter, sexuell differenzierter Einkernmycelien zustandekommen, wie dies in Heft 1 beschrieben wurde.

Das ist nun bei vielen Pilzen der Fall, aber doch nicht bei allen. Ich entnehme der vorzüglichen Mycenamonomographie von Kühner, in der in mustergültiger Weise die für die Arten dieser Gattung bisher in Bezug auf das Mycelverhalten und die Sexualität bekannt gewordenen Tatsachen zusammengestellt sind, daß allein in dieser Gattung schon eine Reihe von Arten als parthenogenetisch erkannt wurde.

Man versteht darunter solche Arten, bei denen auch einzeln aus einer Spore gekeimte und isoliert gehaltene Einkernmycelien sich – offenbar durch Copulation zweier Zellen des gleichen Mycels – in Zweikernmycelien umbilden können.

Prüfen wir also einmal, unter der Voraussetzung, unser Pilz gehöre zu den parthenogenetischen Arten, ob sich eine Ereignisfolge denken ließe, die zu dem von uns beobachteten Befund führen könnte. Ich gebe hier eine solche hypothetische Ereignisfolge, deren Wahrscheinlichkeitswert infolge mangelnder Erfahrung in der Cortinarienzucht natürlich sehr unbestimmt bleiben muß:

1. Auskeimen einer Spore zu einem mehrzelligen Einkernmycelium mit normalen Haplokerne auf geeignetem Substrat, das eine Zellvermehrung nicht verhindert.
2. Auslösung einer nicht letalen Genmutation durch Zufallstreffer in den Kern einer der Zellen des Einkernmyceliums.
3. Vermehrung der Zellzahl des Myceliums um mindestens einen Teilungsschritt, wobei sowohl mutierte als unmutierte Zellen an Zahl zunehmen.
4. Kopulation je zweier Zellen des Mycels, wodurch viele Zweikernzellen mit 2 unmutierten Kernen und mindestens eine Zweikernzelle mit zwei mutierten Kernen entstehen.
5. Weitere Entwicklung des gemischten Diplomycels durch Zellteilungen, Verzweigungen und Schnallenbildungen.
6. Entwicklung des Fruchtkörpers unter Teilnahme des mutierten Zweiges, dessen Endverzweigungen diploide, in Bezug auf das mutierte Gen homozygote Basidien sind, die daher 4 gleiche mutierte Sporen bilden.

Nachdem ich so »mit saurem Schweiß zu sagen brauchte, was ich nicht weiß«, bleibt noch zusammenzufassen, welche Mitarbeit auch der Pilzliebhaber oder Systematiker bei der Lösung der hier aufgeworfenen Probleme, deren restlose Lösung wohl erst durch zukünftige Experimentalforschung in gut ausgestatteten Laboratorien zu erwarten ist, jetzt schon mit Aussicht auf Teilerfolge leisten könnte, wenn er ein Mikroskop besitzt.

Es wäre bei der mikroskopischen Untersuchung von Lamellenschnitten auf folgende Punkte zu achten:

1. ob sich die Annahme Dr. Hallermeiers über das Vorkommen einer regressiven Entwicklung, bei der ausgewachsene Sporen kleiner und anders geformt sein müßten als vorangehende Entwicklungsstadien, bestätigen läßt.

2. ob an einzelnen Pilzindividuen das Auftreten merklich differenter, reifer Sporen, die an einer Basidie sitzen, über das ganze Hymenium verbreitet vorkommt, und ob sich dabei ein bestimmtes Zahlenverhältnis feststellen läßt? (Wichtig für die Auffindung möglicher Pilzbastarde und für den Nachweis der Gültigkeit des in Heft 1 aufgestellten Satzes!)
3. ob bei Befunden gleich dem unserigen, im gleichen Fundgebiet wie das kritische Exemplar, 2 Arten vorkommen, die gleichen Sporencharakter wie je eine der Sporenformen des kritischen Exemplars haben? (Wahrscheinlichkeitsbeweis für Chimärenbildung!)
4. ob bei Befunden ähnlich dem unseren mit verschiedene Sporenformen homozygot erzeugenden Basidien ein der Sporengröße parallel gehender Größenunterschied der Basidien zu beobachten ist (Wahrscheinlichkeit einer Polyploidie!)

Wo dies möglich ist, sollten solche Funde an botanische oder histologische Institute, die Möglichkeiten zur Mycelzucht und zur Fixierung und Färbung besitzen, eingesendet werden, um Anhaltspunkte über die Kernverhältnisse zu gewinnen.

Eine solche verständnisvolle Mitarbeit der Pilzliebhaber könnte sich ähnlich segensreich für die Lösung mykologischer Probleme auswirken, wie die bewußte Mitwirkung der Steinbrucharbeiter in den Schiefern von Solnhofen oder Holzmaden beim Aufspüren von Fossilien die Lösung paläontologischer Probleme ermöglichte.

Über Pilzsoziologie*)

Von Karl Höfler

Die Pilzsoziologie ist eine junge Disziplin. Während über Systematik und Autökologie der Pilze ein umfassendes und zeitlich weit zurückreichendes Schrifttum besteht, ist die Zahl der Arbeiten über Synökologie der Pilze und deren Soziologie – im modernen Sinne – noch gering. Dies haben Haas (1952) in seinem Referat über Pilzkunde und Pflanzensoziologie auf der Tagung der Österreichischen Mykologischen Gesellschaft in Fritzens und W. Bridge Cooke in seinem vorzüglichen Sammelreferat über Soziologie und Ökologie der Pilze (1953) mit Nachdruck betont. Aber das Interesse am Gegenstand ist allgemein und in verschiedenen Ländern unabhängig erwacht; die Zahl der Mitarbeiter steigt stetig an.

Jacob E. Lange, der Systematiker und Autor des klassischen Tafelwerkes über Blätterpilze, hat 1923 auf wenig Seiten aus seinen vegetationskundlichen Erfahrungen einiges mitgeteilt und Anregungen gegeben, die auch bei uns in Österreich (Friedrich, Leischner-Siska) auf fruchtbaren Boden gefallen sind. Man verdankt sodann Haas (1932) die erste auf breiter Beobachtungsgrundlage ruhende, pilzgeographisch-vegetationskundliche Studie, worin die Zuordnung der Pilze zu verschiedenen Waldgesellschaften auf verschiedener geologischer Unterlage (in Trias und Jura von Württemberg) erfaßt wird. Bald folgt in England (Oxford und Haslemere) eine Reihe von Arbeiten von Wilkins und seiner Schule (1937–1946) mit ökologisch-soziologischer Zielsetzung.

Um 1936 setzen unsere Wiener Beiträge ein (Friedrich 1936–42, Leischner-Siska 1939, Höfler 1938). Noch hatten die Autoren in den verschiedenen Ländern voneinander nichts gewußt. Erst einige Jahre nach dem Weltkrieg hat man von verschiedener Seite die einschlägige Literatur gesammelt und in wertvollen Referaten verarbeitet, von denen die von Cooke (1948, 1951, 1953) und Hueck (1953) hervorgehoben seien. In Cooke's jün-

*) Vortrag, gehalten am 5. Okt. 1955 in der allg. Versammlung der Zool.-Bot. Gesellschaft, Eingeladen Österr. mykologische Gesellschaft und Teilnehmer der Mykologentagung, Wien 1. — 8. Okt. 1955.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Zeitschrift für Pilzkunde](#)

Jahr/Year: 1956

Band/Volume: [22_1956](#)

Autor(en)/Author(s): Thirring Ernst

Artikel/Article: [Über das Vorkommen sehr verschieden gestalteter Sporenformen an einem und demselben Fruchtkörper eines Cortinarius 33-42](#)