

<b>Zeitschrift:</b>	Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft = Actes de la Société Helvétique des Sciences Naturelles = Atti della Società Elvetica di Scienze Naturali
<b>Herausgeber:</b>	Schweizerische Naturforschende Gesellschaft
<b>Band:</b>	138 (1958)
<b>Rubrik:</b>	Discours d'introduction du Président annuel et Conférences principales

### Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 18.02.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

**A.**

**Partie scientifique**

Discours d'introduction du Président annuel  
et Conférences principales

Communications faites aux séances de sections

---

**Wissenschaftlicher Teil**

Eröffnungsrede des Jahrespräsidenten  
und Hauptvorträge

Vorträge, gehalten in den Sektionssitzungen

---

**Partita scientifica**

Discorso inaugurale del Presidente annuale  
e Conferenze principali

Comunicazioni fatte alle sedute delle sezioni

Leere Seite  
Blank page  
Page vide

## **Eröffnungsrede des Jahrespräsidenten der S. N. G.**

in Niederurnen anlässlich der 138. Jahresversammlung in Glarus,  
13. bis 15. September 1958

von

**Dr. TH. REICH (Glarus)**

### **Über die Altersdisposition**

Sehr verehrte Damen und Herren!

Im Namen der Naturforschenden Gesellschaft des Kantons Glarus heiße ich Sie zur 138. Jahresversammlung der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft herzlich willkommen. Verschiedene Male hat der Zentralvorstand in den vergangenen Jahrzehnten den Wunsch geäußert, wieder einmal auf Glarner Boden zusammenzukommen. Immer wieder haben wir gezögert. Nun haben wir Sie gar aus eigenen Stücken zu uns eingeladen. Dies muß seinen bestimmten Grund haben. In der Tat sind es sogar drei Ereignisse, die dieses Jahr für unsere kantonale Gesellschaft von großer Bedeutung sind:

Am 4. Dezember 1883 trat unsere Gesellschaft zum erstenmal als kantonale Organisation zusammen, und zwar unter dem Vorsitz von Pfarrer Gottfried Heer, Betschwanden, in den «Drei Eidgenossen» in Glarus. Wir ehren mit der Durchführung der diesjährigen Jahresversammlung die Gründer unserer Gesellschaft, und Sie, verehrte Anwesende, helfen uns, diese Aufgabe zu erfüllen. Wir feiern den 75. Geburtstag der Naturforschenden Gesellschaft des Kantons Glarus!

Vom 30. August bis 2. September 1908 tagte die S.N.G. während ihrer 91. Jahresversammlung unter dem Vorsitz des Gründers unserer Gesellschaft, Ständerat Dr. h. c. GOTTFRIED HEER, in Glarus, zum letztenmal auf Glarner Boden. Seither sind volle 50 Jahre verstrichen. Wenn Sie heute, verehrte Damen und Herren, zu uns gekommen sind, helfen Sie uns, einer immer größer gewordenen Verpflichtung nachzukommen. Die S.N.G. tagt heute zum viertenmal im Lande Glarus: 1851 unter dem Vorsitz von Dr. med. J. J. JENNI in Glarus; 1882 im Bad Stachelberg in Linthal unter dem Jahrespräsidenten Dr. med. F. KÖNIG; das drittemal, wie schon gesagt, 1908 in Glarus.

Im Verlauf der letzten zwei Wochen fand in Glarus die erste Maturitätsprüfung statt. Ein über 50jähriger Wunsch ist in Erfüllung gegangen. Auch für unsere Gesellschaft ist dieses Ereignis von größter Bedeutung.

Sie werden es uns nicht verargen, verehrte Versammlung, wenn wir Ihnen mit etwas Stolz davon erzählen.

Wir sind Ihnen dankbar, und wir sind uns der Ehre bewußt, daß Sie zu uns gekommen sind. Wir können Ihnen nicht das bieten, was eine Stadt als Tagungsort vermag. Sie müssen sich mit einigen Unzulänglichkeiten abfinden. Doch bitten wir Sie, auch die Vorteile zu sehen, die der kleine Rahmen für die Durchführung einer solchen Tagung bietet. Ich bin sicher, daß Sie gute Gastfreundschaft erhalten werden, und ich hoffe, daß Sie sich gerne an diese Tage erinnern werden.

Unsere Gesellschaft ist 75 Jahre alt geworden. In zwei Paragraphen umschreiben unsere Statuten unsere Aufgabe. Ist es nicht vermessens, wenn wir unsere Arbeit unter den Titel: Naturforschende Gesellschaft des Kantons Glarus, Zweiggesellschaft der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft, stellen? Stellen diese Worte nicht zu hohe Anforderungen an uns? Können wir Ihnen überhaupt genügen, wenn wir an die Naturforschung von heute denken? Unsere Mitglieder sind zum größten Teil Laien. – Die Paragraphen haben aber nicht nur einen materiellen Inhalt, sondern enthalten auch eine ethische Forderung, die sie unausgesprochen an uns richten. Ihr materieller Inhalt läßt sich von keinem von uns bewältigen. Die ethische Forderung der Naturforschung aber: die Erforschung der Wahrheit der uns umgebenden Welt, erlaubt doch jedem von uns, sich in die Reihe einer Naturforschenden Gesellschaft einzugliedern. Denn wenn sich auch das Wissen und Können in gewissem Sinn absolut messen läßt, so kann das Erlebnis des Strebens nach der Wahrheit doch in jeder Stufe unseres Wissens realisiert werden. Wenn auch zwischen dem Vortrag eines Berufsforschers und einer laienhaften Diskussionsmitteilung ein großer Unterschied besteht, so treffen sie sich doch auf ideellem Gebiet. Es sind Mitteilungen von Selbsterlebtem, Selbstbeobachtetem, Selbstüberlegtem. In diesem Sinn hat auch die Arbeit in unserer Gesellschaft ihre Berechtigung, und wir danken Ihnen, die Sie, zum großen Teil von bedeutenden Gesellschaften kommend, unserer Einladung gefolgt sind.

Wenn auch viele unserer Veranstaltungen durch eigene Kräfte bestritten werden, so tragen doch die Mehrzahl unserer Referenten außerkantonale Namen. Selten lehnt ein angefragter Forscher eine Einladung ab, in unserem Kreise über sein Gebiet zu sprechen. Leider können unsere Referenten kaum spüren, wie dankbar wir ihnen sind, daß sie zu uns kommen, und wieviel Anregung sie uns bringen. Ich möchte die Gelegenheit benützen, Ihnen dies hier zu sagen.

Hin und wieder bleibt es nicht bei dem einen Besuch eines Referenten. Es kommt zu Besuch und Gegenbesuch, und von einem solchen Vortrag möchte ich Ihnen berichten. Im November 1950 referierte uns Prof. Dr. H. R. SCHINZ, Zürich, über: «Neues aus der Krebsforschung». Schon drei Jahre früher wurde ich durch unseren mathematisch sehr interessierten medizinischen Chefarzt, Dr. ROBERT FRITZSCHE, auf neue statistische Methoden aufmerksam gemacht (1). Mein Interesse war geweckt, getragen durch die menschlichen Beziehungen.

Frühere Erfolge in der Wesenserkennung einer Krankheit mit Hilfe von Morbiditäts- oder Mortalitätsstatistiken lassen uns immer wieder hoffen, mit diesem Hilfsmittel neue Erkenntnisse zu erhalten. Das berühmteste Beispiel dieser Art ist wohl die Aufdeckung des Zusammenhangs zwischen Tabes und Paralyse und vorausgegangener Syphilis (2). Erst nach dem Erkennen der statistischen Zusammenhänge wurde der diesen Krankheiten gemeinsame Erreger aufgefunden.

Vielleicht die einzige unbestrittene Eigenschaft des Karzinoms ist seine Altersdisposition. Wir haben es mit einer Krankheit zu tun, die mit steigendem Alter immer häufiger in Erscheinung tritt. Solche Beobachtungen untersuchen wir immer anhand von Mortalitätszahlen: Es sind dies die Anzahl der Todesfälle pro 10 000 oder 100 000 Lebende der verschiedenen Altersklassen. Dadurch eliminieren wir die Unterschiede, die aus der heterogenen Alterszusammensetzung einer Bevölkerungsgruppe resultieren könnten.

Schon vor mehr als 25 Jahren haben die Herren SCHINZ und SENTI (3) anhand der Zürcher Statistik gezeigt, daß die Altersdisposition der Karzinome nicht einheitlich ist: Es gibt Organkarzinome, deren Mortalität in einem bestimmten Alter ein Maximum erreicht, mit höherem Alter wieder abnimmt. Wir sprechen von Gipfelbildung. Es gibt auch Organkarzinome, die diese Abnahme der Mortalität im höchsten Alter nicht aufweisen. – Die kommenden Jahre haben gezeigt, daß diese Beobachtungen mit sehr geringer Wahrscheinlichkeit als Zufall betrachtet werden können. Im Gegenteil sind wir dazu gekommen, das, was man schlechthin als Altersdisposition bezeichnet, genauer zu analysieren. Es bestehen hier Möglichkeiten, dem wahren Grund, der zu einer Häufung der Krankheit in einem bestimmten Alter führt, näher zu kommen.

In unserer gemeinsamen Arbeit hat Herr Schinz den Begriff der Altersdisposition wie folgt klassiert:

1. Von einer *echten oder direkten Altersdisposition* sprechen wir, wenn der Körper auf Grund seines allgemeinen Alterns, das mit der betreffenden Krankheit nicht in Zusammenhang steht, für eine bestimmte Krankheit anfälliger wird. Die äußeren Gegebenheiten zu erkranken wären also für alle Altersstufen gleichermaßen vorhanden. Das Alter des Körpers bestimmt, ob er der Krankheit widersteht oder erliegt.

2. Wir sprechen von einer *unechten oder indirekten Altersdisposition*, wenn für das Auftreten der Krankheit eine irreversible Schädigung des Körpers während seines ganzen Lebens verantwortlich ist. Bei dieser Art Altersdisposition wird die Schädigung, die in der Zeiteinheit wirkt, für alle Menschen als mehr oder weniger gleich aufgefaßt. Den einen Menschen trifft die Krankheit aber früher, weil er ihr anfälliger ist. Ein anderer Mensch widersteht ihr länger.

3. Eine *vorgetäuschte Altersdisposition* ist dann vorhanden, wenn für das Auftreten der Krankheit ebenfalls, wie bei der unechten Altersdisposition, eine irreversible Schädigung des Körpers während seines ganzen Lebens verantwortlich ist. Hier wird aber die Schädigung, die in der Zeiteinheit wirkt, als verschieden vorausgesetzt. Die Gesamt-

schädigung, die für die Manifestation der Krankheit nötig ist, wird als für alle Menschen gleich groß postuliert. Diese vorgetäuschte Altersdisposition ist, wenn man so sagen darf, am wenigsten an das zahlenmäßige Alter eines Menschen gebunden. Könnte die Schädigung auf Null gehalten werden, würde die Krankheit überhaupt nie auftreten, auch wenn jemand noch so alt würde.

Es hat sich nun gezeigt, daß es uns möglich ist, anhand der Mortalitätsstatistik nachzuweisen, ob wir es mit einer echten Altersdisposition zu tun haben oder mit einer der beiden andern. Die unechte Altersdisposition von der vorgetäuschten zu unterscheiden, gelingt leider nicht mit Hilfe der Statistik. Hier könnte das Experiment klären.

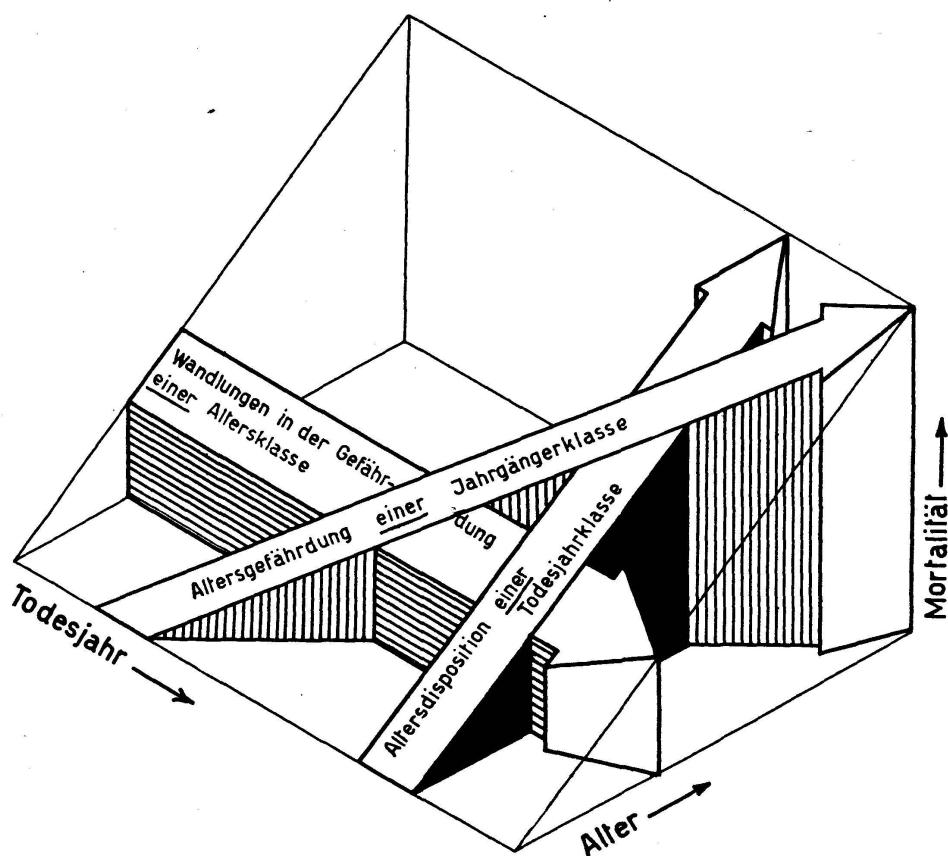


Abb. 1. Drei Möglichkeiten, eine Mortalitätsstatistik zu untersuchen.

Abbildung 1 zeigt, wie wir eine Mortalitätsstatistik sehen. Wir müssen das Bild räumlich lesen. Auf den Koordinaten der Grundfläche haben wir die verschiedenen Todesjahre einerseits und die verschiedenen Altersstufen anderseits aufgetragen. In der Vertikalen werden die Mortalitätsziffern aufgetragen. Die Zeichnung ist so gehalten, wie wenn Jahr für Jahr die gleichen Verhältnisse angetroffen würden. Die drei körperhaften Pfeile zeigen uns die Möglichkeiten, wie wir eine Statistik lesen können:

1. Wir wählen ein bestimmtes Todesjahr und betrachten die Mortalitäten für die verschiedenen Altersstufen. Das ist die bis jetzt gebräuchlichste Art, solche Statistiken zu betrachten. Sie wird durch den Pfeil: Altersdisposition einer Todesjahrklasse gezeigt.

2. Wir nehmen eine bestimmte Gruppe gleichaltriger Menschen. Wir betrachten z. B. die Mitglieder eines bestimmten Jahrgängervereins. Diese können wir während ihres ganzen Lebens verfolgen und ihre Mortalitäten aufzeichnen. In der Zeichnung: Altersgefährdung einer Jahrgängerklasse. Diese Art der Betrachtung haben wir auch beim bekannten Statistiker Clemmesen gefunden (4).

3. Wir interessieren uns für ein bestimmtes Alter und verfolgen die ihm eigene Mortalität im Verlauf der Jahrzehnte. In der Zeichnung: Wandlungen in der Gefährdung einer Altersklasse.

Beginnen wir bei der dritten Art: Wandlungen in der Gefährdung einer Altersklasse (Abb. 2). In der Zeichnung links unten unserer Abbildung nehmen wir an, daß im Jahre 1930 aus irgendeinem Grund die Mortalität zugenommen hat. Bei echter Altersdisposition resultiert diese

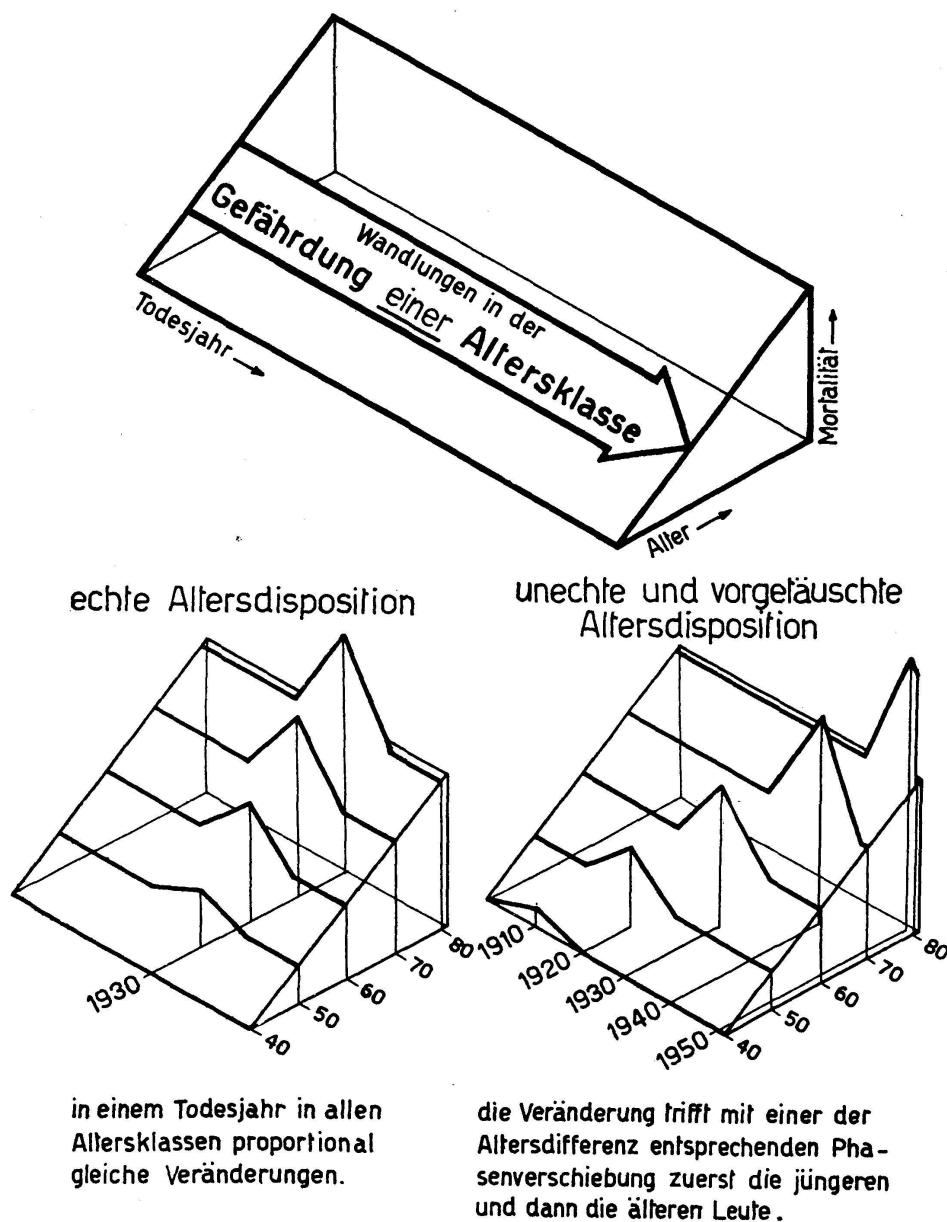


Abb. 2

Wandlung in allen Altersklassen proportional gleiche Veränderungen. Die Zeichnung daneben zeigt, daß sich bei unechter oder vorgetäuschter Altersdisposition eine Wandlung, die 1910 die 40jährigen getroffen hat, die 50jährigen erst im Jahre 1920 erreicht und sich bei den 60jährigen erst im Jahre 1930 auswirkt. Dies ist unsere Theorie. Abbildung 3 zeigt uns, daß wir in der Empirie auch wirklich die beiden Fälle antreffen. Auf der Abszisse sind in gewöhnlichem Maßstab die Kalenderjahre aufgetragen. Die Ordinate zeigt die Mortalitäten in logarithmischem Maßstab. Durch diese Art der Darstellung lassen sich die verschiedenen Kurven besser miteinander vergleichen. Paralleler Kurvenverlauf bei logarith-

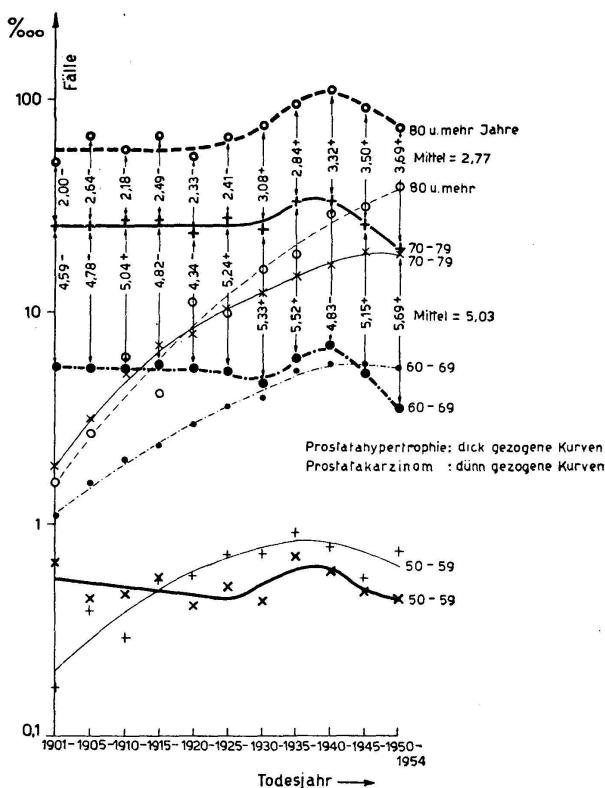


Abb. 3. Vergleich der Sterblichkeit in den verschiedenen Altersklassen seit der Jahrhundertwende für Prostatahypertrophie und Prostatakarzinom.

mischer Ordinate heißt: proportional gleiche Verhältnisse. Die dargestellten Mortalitätsziffern sind der schweizerischen Mortalitätsstatistik entnommen. Die dick gezogenen Kurven der Prostatahypertrophie zeigen, daß die verschiedenen Altersklassen im Verlauf der Jahrzehnte genau gleiche Wandlungen erlitten haben. Es ist also genau das Bild, das wir bei echter Altersdisposition erwarten. Wir konnten auch eine Methode entwickeln, das Parallelverlaufen auf seine statistische Signifikanz zu prüfen (5), und wir dürfen annehmen, daß unsere Beobachtungen «Paralleles Verlaufen» statistisch gesichert ist. Ganz anders verhalten sich die entsprechenden Kurven des Prostatakarzinoms. Wir sehen, daß ein Maximum, das sich bei den 50- bis 59jährigen um das Jahr 1935 zeigt, bei den 10 Jahre älteren etwa im Jahre 1945 auftritt, bei den 70- bis 79jährigen gerade noch angedeutet wird und bei den Ältesten überhaupt nicht in Erscheinung tritt. Dies läßt uns schließen, daß wir

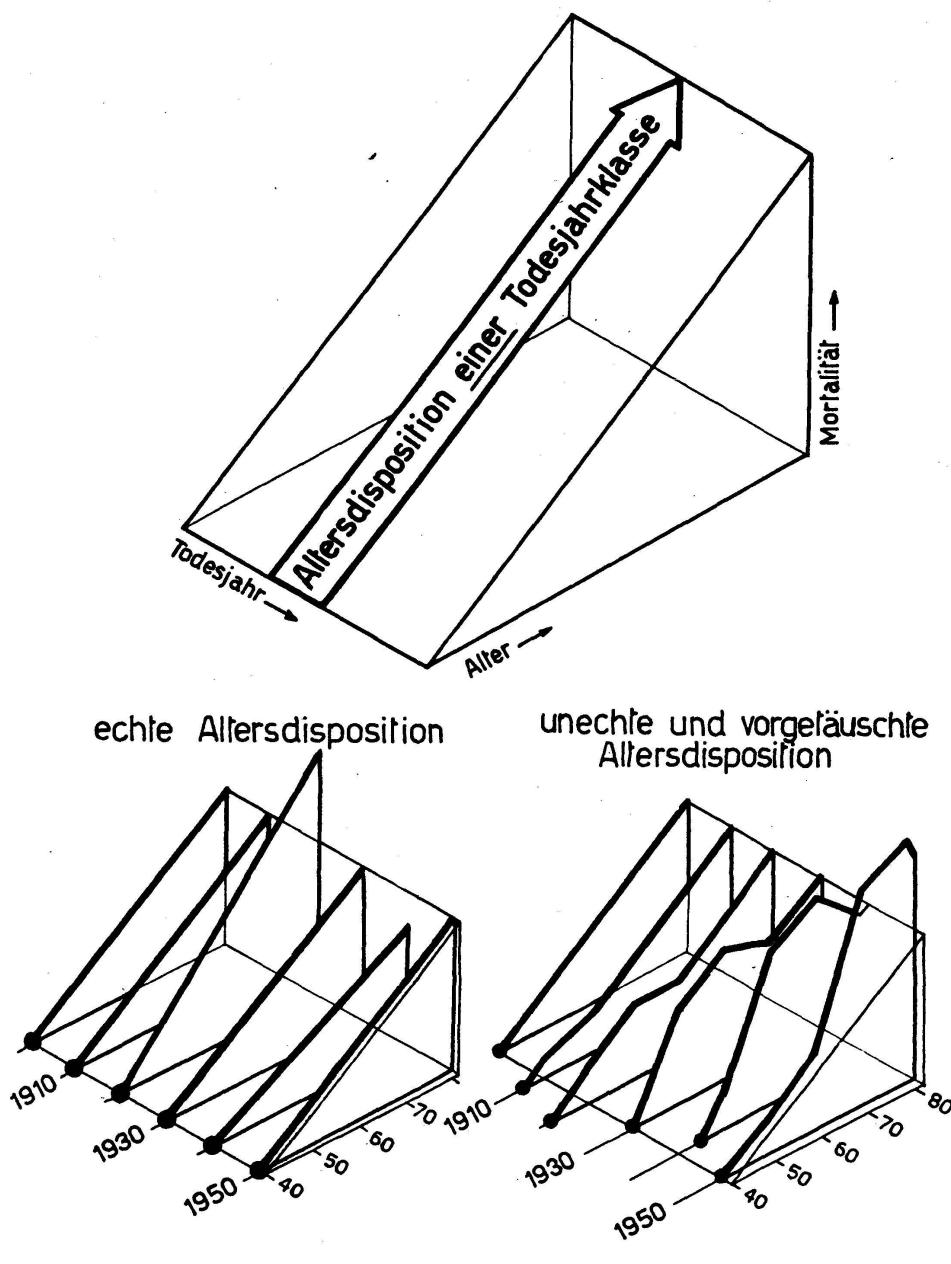


Abb. 4

bei dieser Krankheit eine unechte oder vorgetäuschte Altersdisposition haben, wogegen die Prostatahypertrophie eine echte Altersdisposition aufweist.

Betrachten wir auf die übliche Art die Altersdisposition einer Todesjahrklasse, zeigt uns Abbildung 4 die theoretische Überlegung, daß bei echter Altersdisposition das erste Auftreten der Todesursache bei Zu- oder Abnahme der Gefährdung im *gleichen* Alter beobachtet werden muß. Das Alter des Körpers ist ja verantwortlich, und so kann die

Krankheit, auch wenn sie zunimmt, keine jüngeren Menschen treffen. Dies könnte erst im Verlauf der Generationen möglich sein. Bei unechter und bei vorgetäuschter Altersdisposition verschieben sich die Punkte des ersten Auftretens der Todesursache. Bei Zunahme findet die Verschiebung auf jüngere, bei Abnahme auf ältere Leute statt. Ebenso zeigt die Abbildung, daß bei echter Altersdisposition keine Gipfelbildung auftritt, während die anderen beiden Arten Gipfelbildung, Verschiebung von Gipfeln und deren Verschwinden aufweisen können.

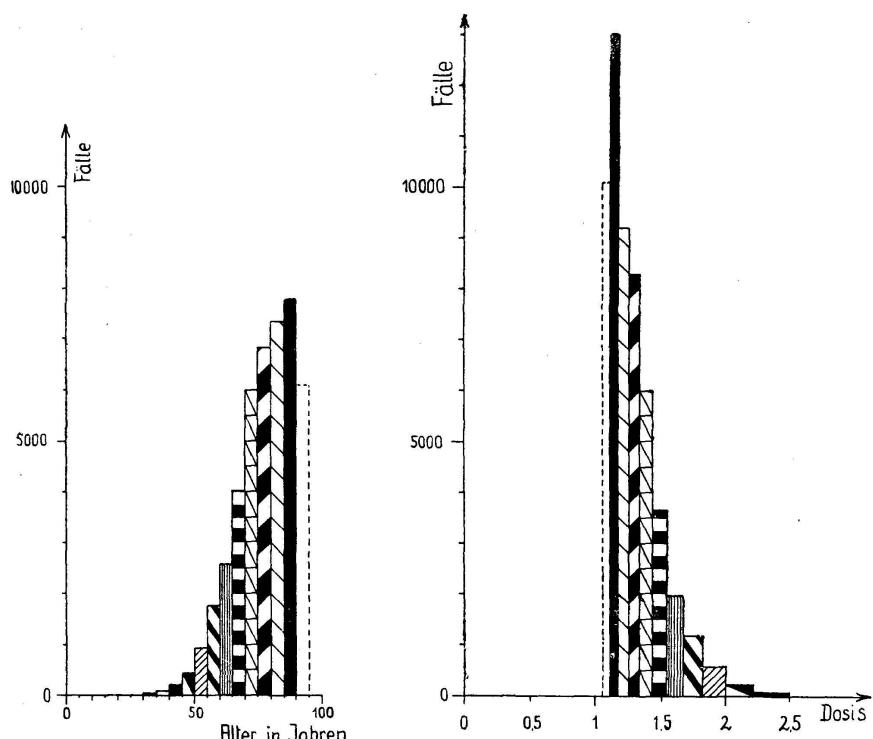


Abb. 5. Absterbeordnung für 100 000 Jahrgänger auf Grund der Karzinomtodesstatistik des Jahres 1952 für die ganze Schweiz (links) unter Ausschluß aller anderen Todesursachen und dadurch bedingte Dosisverteilung (rechts).

Es ist uns gelungen, das erste Auftreten einer Todesursache als Kollektivverscheinung zu erfassen. Auf Grund der Mortalitätsverhältnisse eines bestimmten Kalenderjahres, z. B. 1952, können wir die Absterbeordnung einer Jahrgängerkategorie (Jahrgängerverein) berechnen, wenn wir annehmen, daß alle Glieder dieser Kategorie nur auf Grund der einen ins Auge gefaßten Krankheit sterben können und alle anderen Todesursachen ausgeschlossen sind. Dies gibt im Falle der Karzinome für die Todesfälle der Männer in der ganzen Schweiz im Jahre 1952 das Bild der linken Seite unserer Abbildung 5. Was für eine Kurve bestimmen diese empirischen Säulen? Bei vorgetäuschter Altersdisposition gilt das Gesetz von Druckrey und Küpfmüller: «Dosis pro Zeiteinheit mal Expositionszeit = konstante Menge.» Oder, was dasselbe heißt: Je größer die durchschnittliche Einzelschädigung, desto schneller wird die Krankheit auftreten und umgekehrt, und zwar in umgekehrt proportionalem Verhältnis.

nalem Verhältnis. Dadurch erhalten wir eine Dosisanfälligkeitsteilung. Es ist dies die rechte Seite unserer Abbildung. Jeder Säule rechts entspricht die gleich markierte Säule links. Da wir rechts durch die Bildung reziproker Werte ungleich dicke Säulen erhalten, muß ihre Höhe angepaßt werden. Wir müssen berücksichtigen, daß nicht die Ordinatenlängen unter einer Kurve eine bestimmte Anzahl repräsentieren, sondern ein parallel begrenztes Flächenstück unter der Kurve die Anzahl für

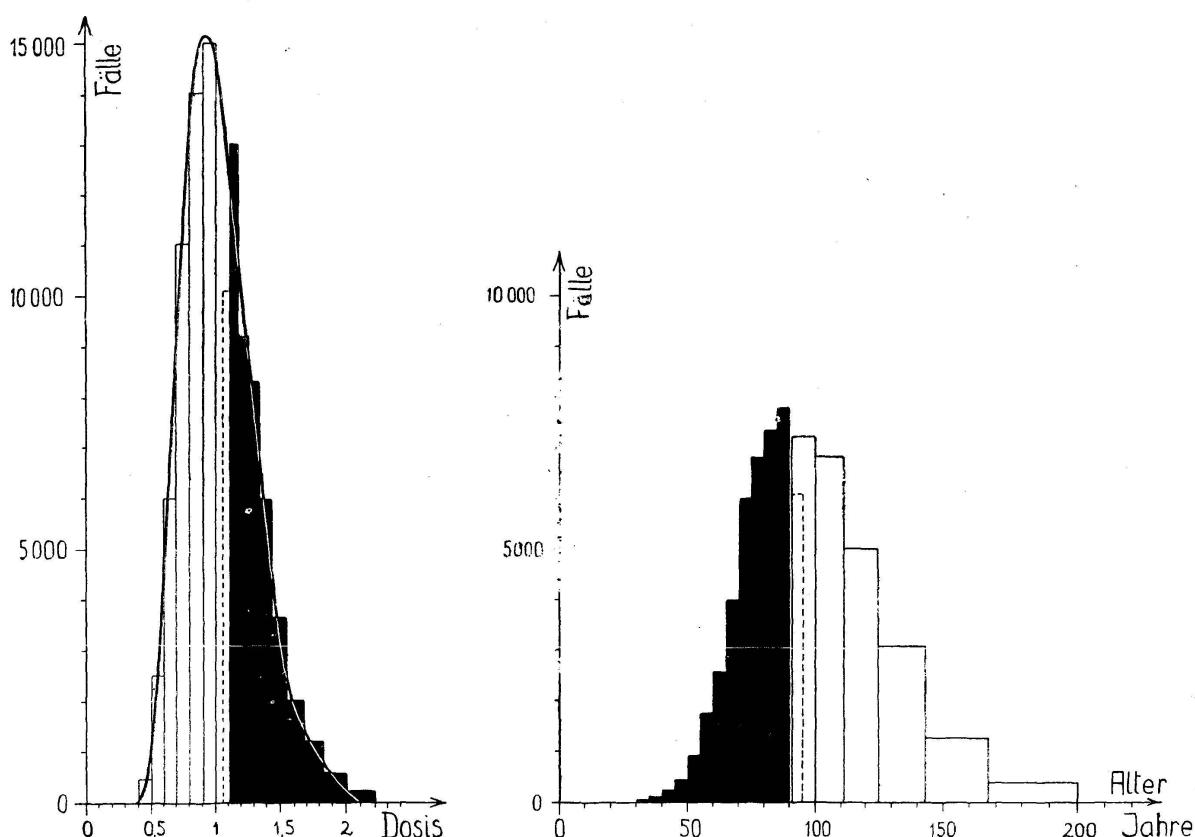


Abb. 6. Schwarze Säulen: Zusammenhang zwischen empirisch aufgenommener Altersdisposition (rechts) und daraus folgender Variabilität der Dosisanfälligkeit (links). Weiße Säulen: Theoretisch extrapolierte Variabilität der Dosisanfälligkeit (links) und die daraus folgende Verteilung der Altersdisposition (rechts).

das betreffende Abszissenintervall darstellt. Es ist nun sehr verlockend, diese Dosisverteilungskurve theoretisch zu extrapolieren und sie als Gaußsche Verteilungskurve zweiter Art anzunehmen. Die Anfälligkeit auf schädigende Einflüsse würde also – auf die ganze Menschheit bezogen – dem Gaußschen Verteilungsgesetz gehorchen. Wie dies aussieht, zeigt uns Abbildung 6. Die schwarzen Säulen sind auf Grund der Empirie gezeichnet, die weißen erhalten wir durch unsere Extrapolation. Nun können wir in umgekehrter Richtung wiederum die Absterbeordnung unserer Jahrgängerklasse hypothetisch ergänzen, was durch die weißen Säulen rechts dargestellt ist. Tragen wir also die Prozentsätze der Über-

lebenden oder der Gestorbenen einer Jahrgängerklasse in ein Gaußsches Wahrscheinlichkeitsnetz ein, so werden die Punkte mehr oder weniger auf einer Geraden liegen, wenn wir die Abszisse logarithmisch wählen. Abbildung 7 zeigt uns die theoretische Überlegung, daß bei echter Altersdisposition bei Zu- oder bei Abnahme der Gefährdung die Gaußkurve im gleichen Alter beginnt. Bei den andern beiden Dispositionen würde sich der Kurvenbeginn praktisch parallel verschieben. Tragen wir unsere Prozentzahlen in ein Gaußsches Wahrscheinlichkeitsnetz, erhalten wir im ersten Fall zwei Geraden, die auseinanderlaufen, im zweiten Fall verlaufen die Geraden parallel. Wir haben jeweilen nicht die

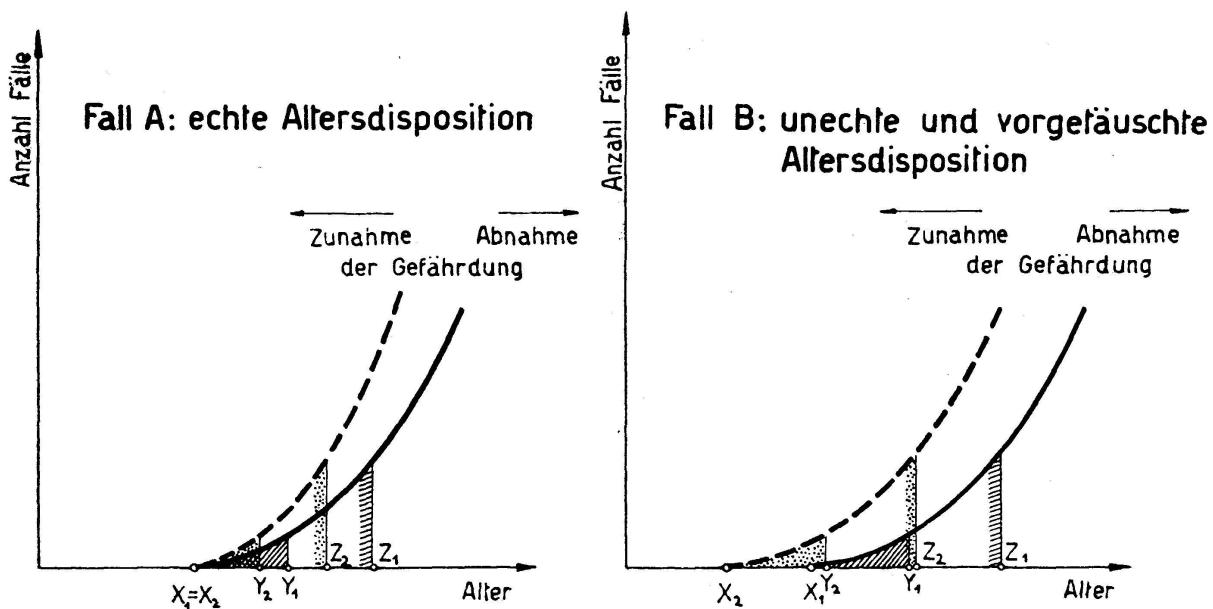


Abb. 7. Wandlungen im altersmäßigen Beginn der Absterbekurve einer Jahrgängerklasse bei zu- bzw. abnehmender Gefährdung für die verschiedenen Altersdispositionen.

Prozentsätze der Verstorbenen, sondern jene der noch bis zu einem bestimmten Alter Überlebenden notiert. Wie die Verhältnisse in diesem Fall aussehen, zeigt uns Abbildung 8: links sehen wir, daß die Geraden bei echter Altersdisposition von einem bestimmten Alter ausgehend auseinanderlaufen und bei den andern beiden Altersdispositionen parallel verlaufen.

Abbildung 9 zeigt uns sechs empirische Beispiele. Es handelt sich um den Vergleich der Karzinomgefährdung in der Schweiz zwischen den Zeitperioden 1926–30 und 1950–54. Verläuft die gestrichelte Gerade unter der ausgezogenen, hat die Gefährdung in der Zwischenzeit abgenommen und umgekehrt. Betrachten wir als Beispiel das Organkarzinom Magen der Frau. Die Gefährdung hat abgenommen. Wie beurteilen wir, ob die Geraden parallel verlaufen oder nicht? Wir benötigen für jedes Alter die Ordinatendifferenz. Im Prinzip könnten wir diese aus der Zeichnung herausmessen. Genauer wird jedoch unser Vorgehen, wenn wir für

die zwei in Frage stehenden Prozentwerte die entsprechenden Probitwerte nachschlagen. Deren Differenz ist ein Maß für unsere gesuchte Ordinatendifferenz. In den kleinen Diagrammen links sind diese Probitdifferenzen in Abhängigkeit des Alters in größerem Maßstab aufgezeichnet. Wir können nun unter Annahme einer linearen Regression den Regressionskoeffizienten berechnen, der uns ein Maß gibt für die durchschnittliche Steigung dieser Differenzwerte. Ist die Steigung Null, verlaufen die beiden Geraden im Wahrscheinlichkeitsnetz parallel. Ist die Steigung von Null verschieden, laufen die Geraden auseinander oder

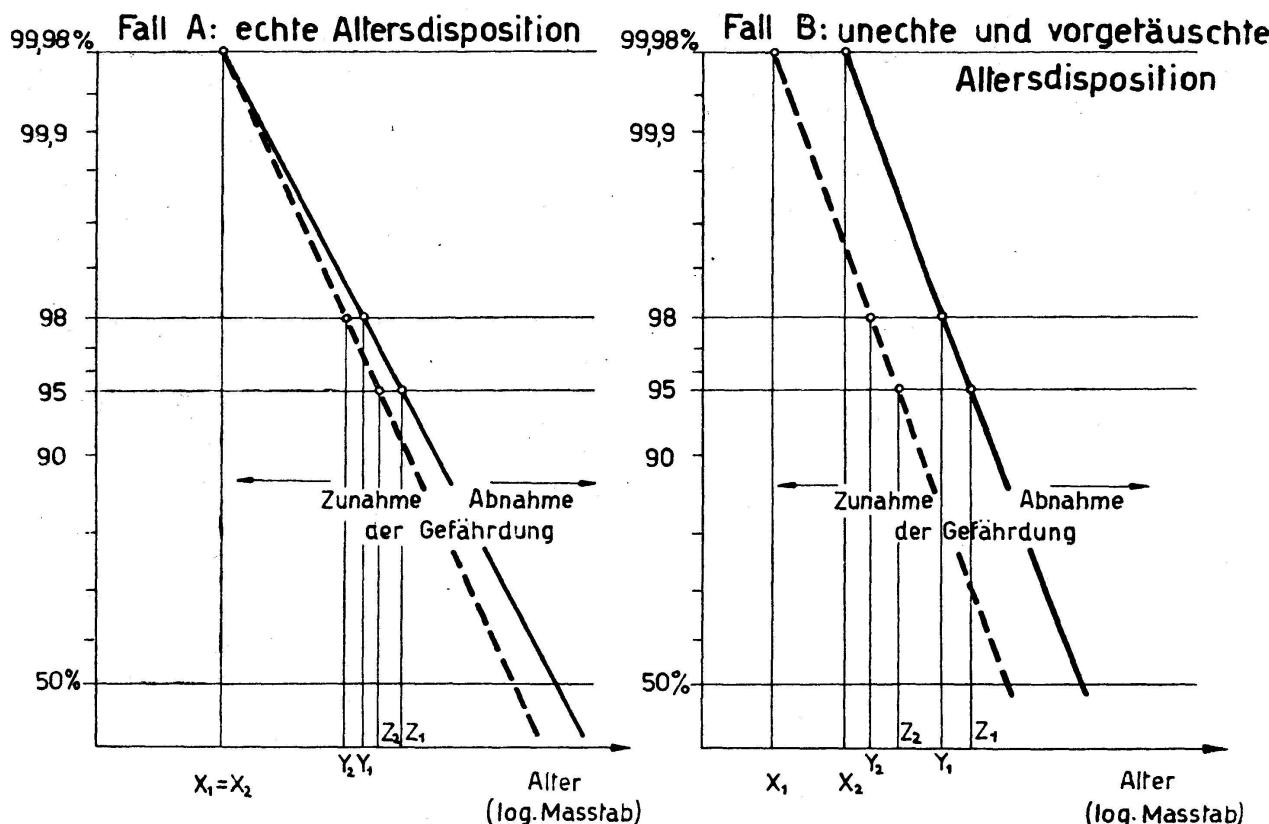


Abb. 8. Prozentual Überlebende einer Jahrgängerkasse bei zu- bzw. abnehmender Gefährdung im Wahrscheinlichkeitsnetz bei logarithmischer Abszisse für die verschiedenen Altersdispositionen.

zusammen. Wir haben bis jetzt diese Methode auf die wichtigsten Organkarzinome von Mann und Frau in der Schweiz für die Vergleichsperioden 1926–30 und 1950–54 angewendet (6). Für Frankreich war es uns möglich, die Jahre 1948 und 1955 zu vergleichen (7). Von der Bundesrepublik Deutschland standen uns die Zahlen der Jahre 1933 und 1950 der Freien Hansestadt Hamburg zur Verfügung (8). Es hat sich übereinstimmend gezeigt, daß bei Organen zunehmender Gefährdung die Geraden auseinanderlaufen; bei Organen abnehmender Gefährdung hingegen laufen die Geraden zusammen. Wir treffen also ein widersprüchliches Verhalten an. Dieser Widerspruch ist aber eine Folge unserer Methode. Aus praktischen Gründen sind wir gezwungen, die Absterbeordnung einer Jahr-

gängerklasse auf Grund der Mortalitätsverhältnisse eines bestimmten Todesjahres aufzustellen. Richtig wäre natürlich, die Mortalitätszahlen, die einer bestimmten Jahrgängerklasse zukommen, im Verlauf der Jahrzehnte zu verfolgen. Dies ist uns aber aus praktischen Gründen nicht möglich, weil einfach die Zahlen über eine so große Zeitperiode nicht vorhanden sind. Es läßt sich sehr leicht erklären, daß dieser Mangel das widersprüchliche Verhalten bewirkt. In Wirklichkeit laufen die

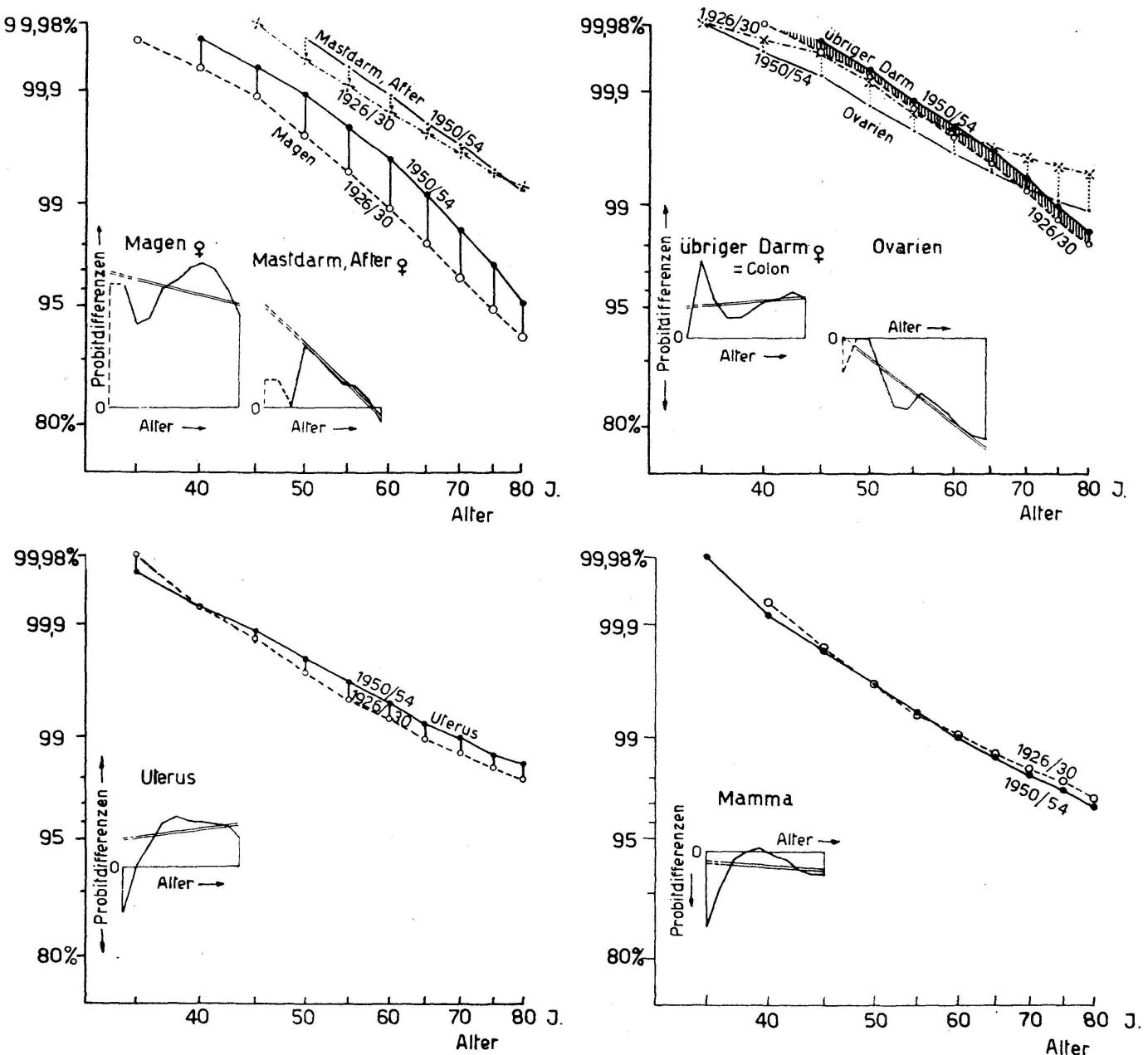


Abb. 9. Prozentual verstorbene Frauen einer Jahrgängerklasse in Abhängigkeit des Alters (logarithmischer Abszissenmaßstab) auf Grund der Mortalitätsverhältnisse 1926–30 und 1950–54 im Gaußschen Wahrscheinlichkeitsnetz für die wichtigsten Organkarzinome. Die kleinen Diagramme zeigen die Veränderungen der Ordinatendifferenzen (Probitdifferenzen) pro Altersklasse in Abhängigkeit des Alters.

Geraden also parallel. Daraus schließen wir, daß das Karzinom keine echte Altersdisposition besitzt. – Wir sollten eigentlich das erste Auftreten einer Todesursache auf Grund der Altersgefährdung einer Jahrgängerkasse beurteilen, sind aber aus praktischen Gründen gezwungen, die Altersdisposition einer Todesjahrklasse dazu heranzuziehen. Wir tun dann so, wie wenn die Altersdisposition einer Todesjahrklasse über die verschiedenen Altersstufen der Altersgefährdung einer Jahrgängerkasse im Verlauf der Jahrzehnte entsprechen würde.

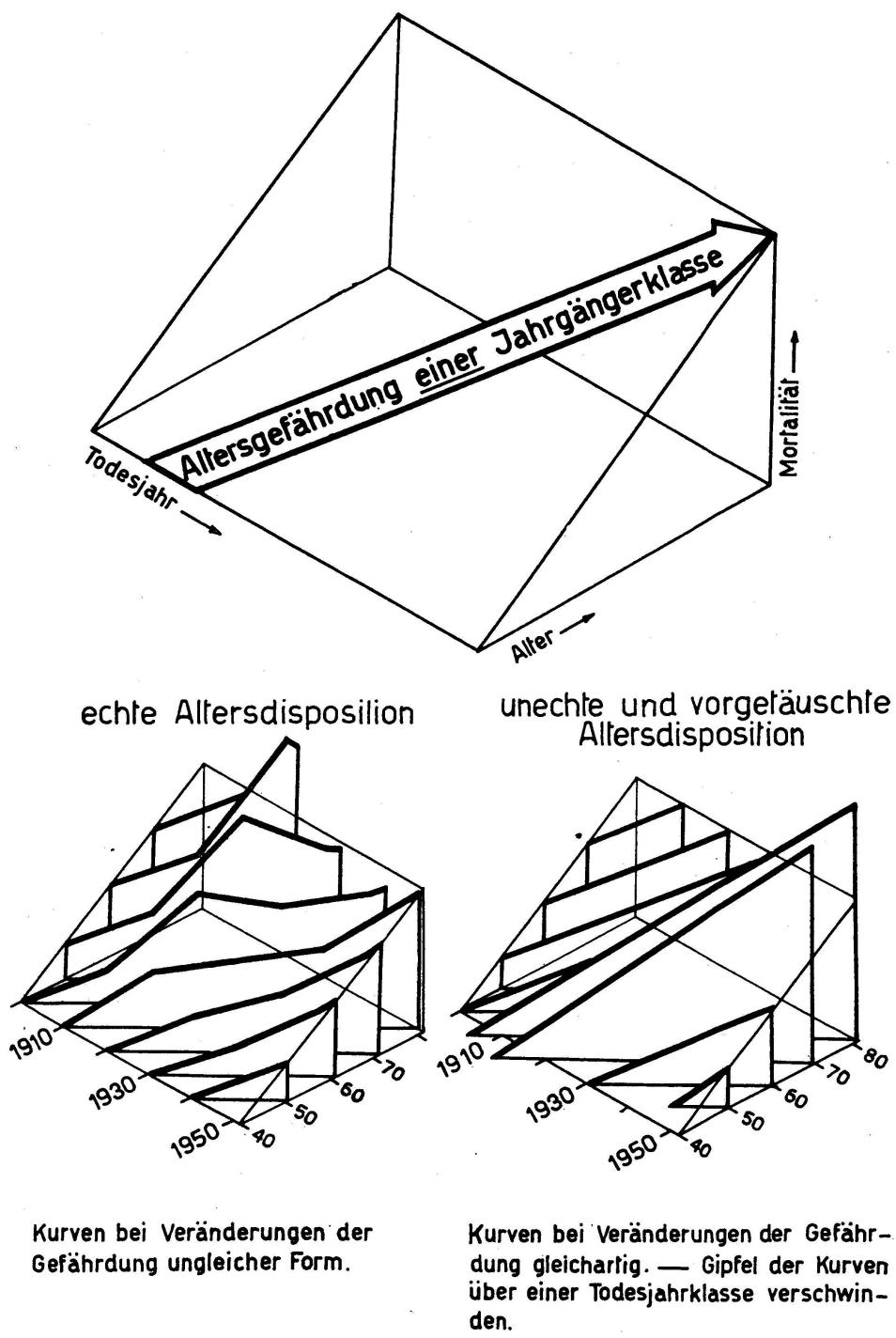


Abb. 10

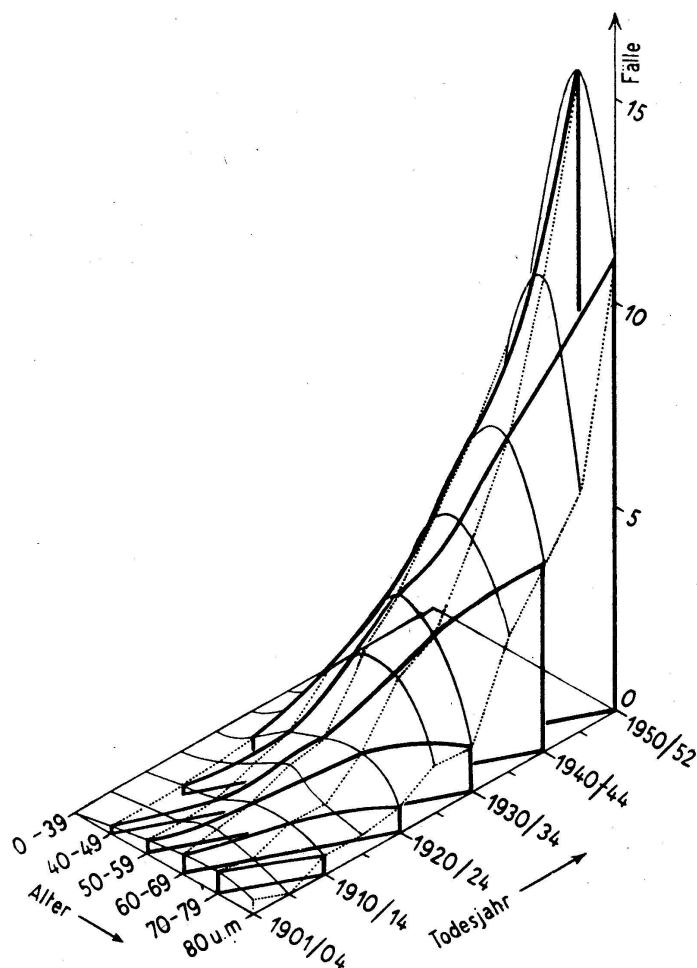


Abb. 11. Wandlungen in der Mortalität des männlichen Lungenkarzinoms für die ganze Schweiz seit der Jahrhundertwende (bezogen auf je 10 000 Lebende der betreffenden Altersklasse).

Betrachten wir nun die Altersgefährdung einer Jahrgängerklasse im Verlauf der Jahrzehnte, zeigt uns Abbildung 10, daß bei echter Altersdisposition etwa die Verhältnisse angetroffen würden, die wir bei der Altersdisposition einer Todesjahrklasse bei den andern beiden Altersdispositionen antreffen: wir haben Gipfelbildung, Verschiebung von Gipfeln und deren Verschwinden. Bei unechter und bei vorgetäuschter Altersdisposition hingegen haben wir lauter gleichartige Kurven, ob die Gefährdung ab- oder zunimmt. Abbildung 11 zeigt uns die empirischen Verhältnisse für das Lungenkarzinom des Mannes in der Schweiz. Die Figur ist räumlich zu lesen. Wir sehen, daß die Kurven der verschiedenen Jahrgängerklassen gleichartig verlaufen. Die letzte Abbildung 11 zeigt uns noch die entsprechenden Verhältnisse für das Magenkarzinom. Betrachten wir die beiden Lokalisationen Lungen und Magen vom Gesichtspunkt der Altersdisposition einer Todesjahrklasse, weisen die Lungen eine ausgesprochene Gipfelbildung auf, wogegen der Magen keinen Gipfel aufweist. – In früheren Jahren beobachten wir auch beim Magen Gipfel. Dies erklären wir aber durch die früher schlechte Diagnose der Todesursachen gerade der ältesten Leute. – Wir haben also beim Betrachten der Mortalitätsverhältnisse der Todesjahrklassen einen ausgesprochenen

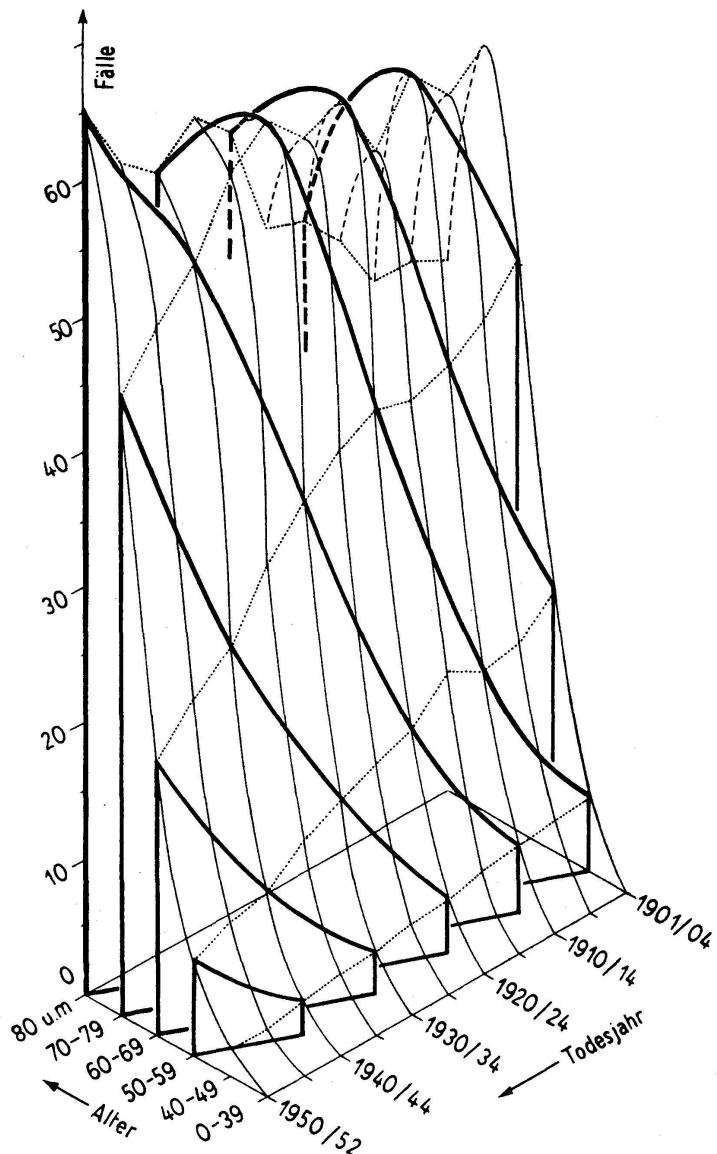


Abb. 12. Wandlungen in der Mortalität des männlichen Magenkarzinoms für die ganze Schweiz seit der Jahrhundertwende (bezogen auf je 10 000 Lebende der betreffenden Altersklasse).

Widerspruch: beim Lungenkarzinom ein immer ausgeprägter, stärker sich zeigender Gipfel; beim Magenkarzinom Verschwinden des Gipfels. Betrachten wir die gleichen Krankheiten vom Gesichtspunkt der Altersgefährdung einer Jahrgängerklasse, löst sich dieser Widerspruch, und beide Organkarzinome weisen gleichartige Kurven auf. Es ist dies ein weiterer Grund, weshalb wir dem Karzinom eine echte Altersdisposition absprechen.

Damit habe ich gezeigt, daß die schärfere Fassung des Begriffes der Altersdisposition nicht nur sinnvoll ist, sondern auch statistische Möglichkeiten bestehen, wenigstens die echte Altersdisposition von den beiden andern, der unechten und der vorgetäuschten Altersdisposition, zu unterscheiden. Der Besuch eines auswärtigen Referenten hat also ein Gespräch entstehen lassen. Es ist ein Beispiel des Lebens in unserer Gesellschaft, wie es nun gerade den Sprechenden getroffen hat.

Bin ich zu Beginn meiner Begrüßung zu bescheiden gewesen? Vor 50 Jahren tagten Sie zum letztenmal in unserem Kanton. In dieser Zeit sind ein paar unserer Mitglieder über unsere Gesellschaft hinaus bekannt geworden. Es ist immer gefährlich, Namen zu nennen, da jede menschliche Bedeutung relativ ist und Nichtgenannten Unrecht geschehen kann. Trotzdem möchte ich drei unserer Mitglieder dieser Zeit hier nennen: Sie werden mit mir einig gehen, wenn ich Herrn JAKOB OBERHOLZER erwähne, der in unermüdlichem Eifer die Geologie der Glarner Alpen erforschte und dessen Lebenswerk mit dem Dr. h. c. ausgezeichnet wurde. – Unter uns weilt Dr. h. c. RUDOLF STREIFF-BECKER, dessen Verdienste vor allem für die Föhn- und Gletscherforschung hervorragen. Mit erstaunlicher Vitalität stellt sich unser Vertreter im Senat der S.N.G. immer wieder neue Aufgaben. Herr STREIFF ist uns Beispiel, daß es nicht darauf ankommt, wo, sondern wie ein Mensch seine Aufgaben löst. Als Kaufmann hat er mit Energie und Zuversicht ausweglose Situationen gemeistert, als Wissenschaftler zeichnen ihn dieselben Charaktereigenschaften aus. – Auf der Teilnehmerliste der 91. Jahresversammlung der S.N.G. vor 50 Jahren figuriert unter Genf Fräulein A. GROBÉTY, eine junge Wissenschaftlerin. Sie wurde später Arztfrau in Ennenda: Frau Dr. HOFFMANN-GROBÉTY hat sich große Verdienste für unsere Gesellschaft erworben. Ihre wissenschaftliche Arbeit wurde vor kurzem von der Universität Genf durch die Verleihung des «Prix Arthur de Claparède» gewürdigt. Mit der Erwähnung dieser drei Mitglieder möchte ich allen danken, die für unsere Gesellschaft gearbeitet haben.

Sehr verehrte Damen und Herren; ich hoffe, daß sie in diesen drei Tagen etwas vom Leben unserer 75 Jahre alten Gesellschaft verspüren werden. Wir hoffen, daß Sie sich im Lande Glarus wohl fühlen und daß Sie eine wertvolle Tagung sowohl in wissenschaftlicher wie in menschlicher Beziehung erleben. Mit diesem Wunsche möchte ich die 138. Jahresversammlung der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft eröffnen.

#### Literatur

- (1) FRITZSCHE, R.: Die mathematische Beurteilung einer Statistik über Sofort- und Frühaufstehen nach Operationen als Thromboseprophylaxe (Schw. Med. Wschr. **81**, 469 [1951]).
- (2) ERB, W.: Zur Pathologie der Tabes dorsalis (Dtsch. Arch. f. Klin. Med. **24**, 1 [1879]); Zur Ätiologie der Tabes dorsalis (Berl. Klin. Wschr. **20**, 481 [1883]); Syphilis und Tabes (Berl. Klin. Wschr. **41**, 9 [1904]).
- (3) SCHINZ, H. R., SENTI, A.: Krebssterblichkeit in Zürich (Zürcher stat. Nachr., Heft 3 [1932]).
- (4) CLEMMESSEN, J.: Bronchial Carcinoma-A Pandemic (Danish Med. Bull. **1**, 37 [1954]).
- (5) SCHINZ, H. R., REICH, TH.: Über die Prostatahypertrophie im Vergleich zum Karzinom in der schweizerischen Todesstatistik (Oncologia **9**, 11 [1957]).
- (6) SCHINZ, REICH: Wandlungen im altersmäßig erstmaligen Auftreten der wichtigsten Organkarzinome (Oncologia **10**, 11 [1957]).
- (7) SCHINZ, REICH: Wandlungen der Karzinomsterblichkeit in Frankreich und in der Schweiz (Oncologia **11**, 312 [1958]).
- (8) In Oncologia, im Druck.

# Erbmasse und ionisierende Strahlung

Von

H. R. SCHINZ<sup>1</sup>

Wenn ich von dem Jahrespräsidenten Herrn REICH aufgefordert worden bin, vor Ihnen über Erbmasse und ionisierende Strahlung zu berichten, so bin ich mir bewußt, daß in der Tat heute sehr viel darüber gesprochen wird, aber relativ wenig Sichereres bekannt ist. Im Vordergrund meines Berichtes werden eigene Versuche stehen, wie sie in meinem strahlenbiologischen Laboratorium durchgeführt worden sind. Wir wollen aber nicht vergessen, daß wir aufbauen auf grundlegenden Erkenntnissen früherer Zeiten. Die Forschungen und Feststellungen des größten Biologen des 18. Jahrhunderts, CARL VON LINNÉ, sind unser Ausgangspunkt. Sie sehen ihn hier im Bilde mit der *Linnaea borealis* in der Hand (Abb. 1). Er beschrieb, benannte und klassifizierte die diskontinuierliche, abgestufte, in Raum und Zeit scheinbar konstante Mannigfaltigkeit der Lebewesen. Wir können von einer statischen Vielfalt sprechen, welche sich nach Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten in Arten und Gattungen gliedern läßt, wobei diese Arten und Gattungen Naturdinge, Realitäten außer unserem Denken sind. Vor 200 Jahren – 1758 – erschien sein «Systema naturae» in 10. Auflage. Darin sind die Tiere zum ersten Male konsequent binär bezeichnet. Diese 10. Auflage ist auch heute noch grundlegend für die zoologische Nomenklatur und Systematik. Die Linnésche Lehre vom *Beharrungsvermögen* der Arten hat nach wie vor Gültigkeit. Hundert Jahre später – 1858 – erklärte der größte Biologe des 19. Jahrhunderts, CHARLES DARWIN, den ich Ihnen nach einer Photographie aus dem Besitze meines verstorbenen Vaters vorstelle (Abb. 2), daß diese diskontinuierliche Mannigfaltigkeit der Lebewesen eine im Raum und mit der Zeit gewordene sei und daß die Arten und Gattungen veränderlich, plastisch seien. Die Darwinsche Lehre vom *Abänderungsvermögen* der Arten präzisiert das Beharrungsvermögen und schränkt es ein. Die Mannigfaltigkeit ist eine dynamische, instabile und inkonstante. Die Arten und Gattungen sind Zustandsbilder in einem Prozeßgeschehen.

<sup>1</sup> Hauptreferat an der Jahresversammlung der S.N.G. in Glarus. Der Vortrag wurde durch eine große Zahl von Diapositiven erläutert, von denen hier nur einige wenige reproduziert werden. Ich danke Frau PD Dr. Hedi Fritz-Niggli und Herrn Dr. W. Schmid, der auch die farbigen Abbildungen entworfen hat, für ihre wertvolle Mithilfe und den Laborantinnen Frl. J. Berger, Frau I. Misani und Frl. H. Inauen für die sorgfältige Auszählung der Fliegen.



Abb. 1. Carl von Linné (1707–1778), der größte Biologe des 18. Jahrhunderts.

Das Beharrungsvermögen – in der Biologie *Vererbung* genannt – und das Abänderungsvermögen – in der Biologie als *Mutabilität* bezeichnet – sind die Grunderkenntnisse, die wir nach Linné und Darwin vor allem MENDEL, DE VRIES und MORGAN verdanken und auf denen wir weiterbauen. Die Gegenwart ist mit der Kausalanalyse dieser Vorgänge beschäftigt. Wir wissen heute, daß wir Mutationen des Erbgutes nicht nur spontan beobachten, sondern daß wir sie künstlich erzeugen können. Dies war die große Entdeckung des amerikanischen Zoologen H.J. MULLER (Abb.3) im Jahre 1927. Röntgenstrahlen und alle andern Arten ionisierender Strahlung beeinflussen, ändern und schädigen die Erbmasse. Sie wirken mutagen.

Unsere eigenen Versuche basieren auf fünf neueren, allgemein anerkannten und unbestrittenen Entdeckungen des 20. Jahrhunderts auf dem Gebiete der allgemeinen Biologie. Sie lauten:

I. Die Gesetze der Vererbung und der Veränderung des Erbgutes durch Mutationen infolge spontaner Einwirkungen gelten für alle Lebewesen in gleicher Weise.

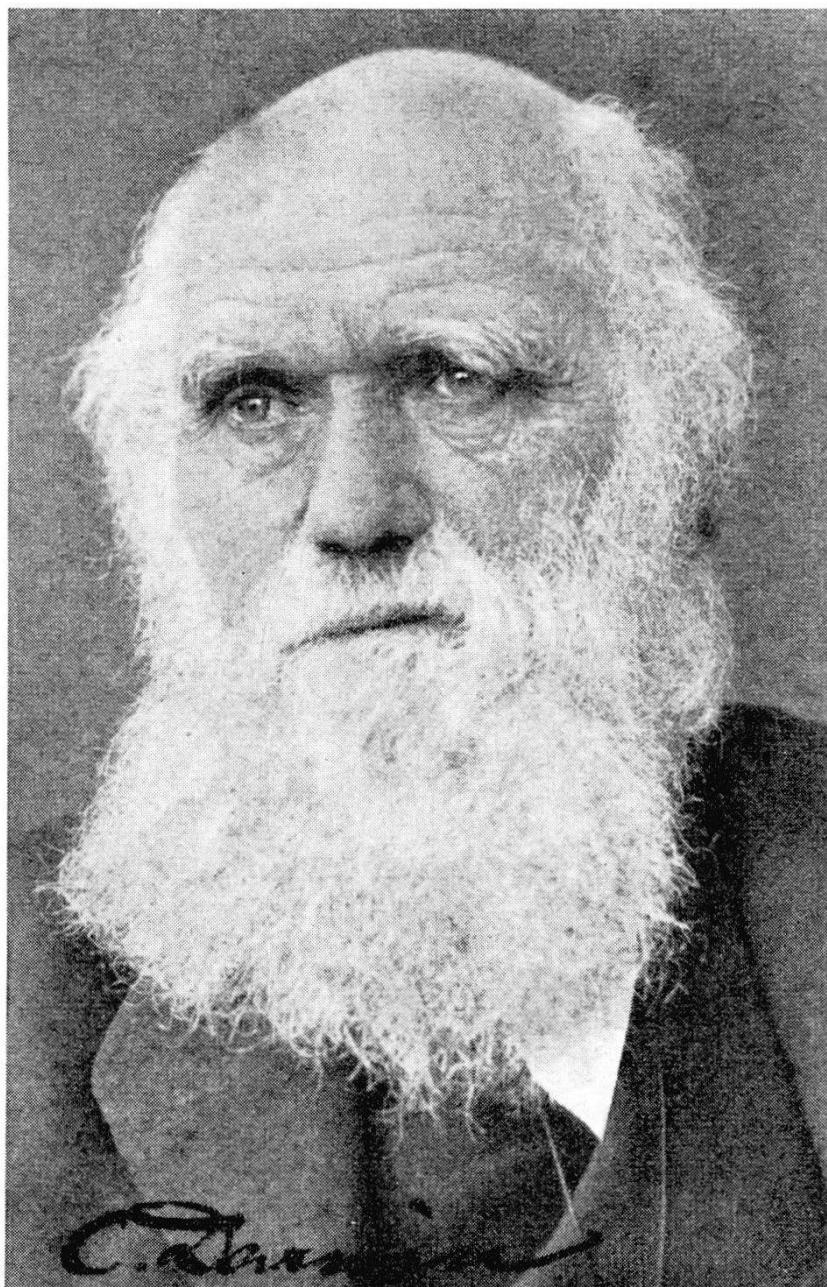


Abb. 2. Charles Darwin (1809–1882), der größte Biologe des 19. Jahrhunderts.

2. Das Leben des Individuums als Repräsentant der Art ist eingeschlossen zwischen Erzeugung und Tod. Der Phänotypus ist sterblich und plastisch.

3. Das Leben der Art ist die Wiederholung der Individuen gleicher Beschaffenheit aus dem Keimplasma. Der Genotypus ist unsterblich und über lange Zeiträume konstant.

4. Die spontanen Mutationen liefern das Rohmaterial für die Umwandlung der Arten. Die natürliche Auslese wählt unter ungeheuren Opfern die passendsten Genkombinationen aus, wobei Zeiträume von Millionen und Millionen von Jahren zur Verfügung stehen. Die gegen-



Abb. 3. H. J. Muller.

wärtige spontane Mutationsrate dürfte für die genetische Variabilität und für die Weiterentwicklung der Lebewesen genügen.

5. Schon kleine Dosen ionisierender Strahlung erzeugen Erbänderungen, die sich von den spontanen Mutationen prinzipiell nicht unterscheiden. Sie können für das Keimplasma und für die betroffene Nachkommenschaft von einschneidender, ja von tödlicher Bedeutung sein.

Heute ist es besonders wichtig, die genetischen Strahlenschädigungen abzuschätzen, weil der Mensch im Atomzeitalter in zunehmendem Maße energiereichen ionisierenden Strahlungen ausgesetzt wird, denn neue solche Strahlungsquellen sind entstanden durch die Kriegsführung mit Atombomben, durch die Atombombenversuche nach dem Kriege, durch den Bau und Betrieb von Atomreaktoren – Atomzertrümmerungs-

maschinen größten Ausmaßes –, durch den Bau und Betrieb von Atomkraftwerken und durch die zunehmende Verwendung radioaktiver Elemente in der Technik zur Materialprüfung, in der Chemie zur Strukturmittlung, in der Biochemie zur Untersuchung des Stoffwechsels, in der Biologie zur Analyse aller Lebensvorgänge und in der Heilkunde zur Erkennung und Behandlung von Krankheiten.

Beim Durchgang der ionisierenden Strahlung durch den Körper des Lebewesens entstehen Ionen, indem Elektronen aus den Atom- und Molekularhüllen herausgerissen werden. Es sind dabei *Quantenstrahlung* – wie die Röntgen- und Gammastrahlen – und *Partikelstrahlung* – wie Elektronen, Alphateilchen und Neutronen, wobei die letzteren indirekt ionisieren – im Prinzip *gleichwertig*.

Die überwiegende Mehrzahl aller spontanen oder induzierten Mutationen ist schädlich. Dies dürfte sich beim Menschen deshalb besonders ungünstig auswirken, weil bei ihm anstelle der natürlichen Auswahl aus ethischen Motiven eine Kontraselektion tritt, so daß auch das körperlich und seelisch Untaugliche erhalten bleibt.

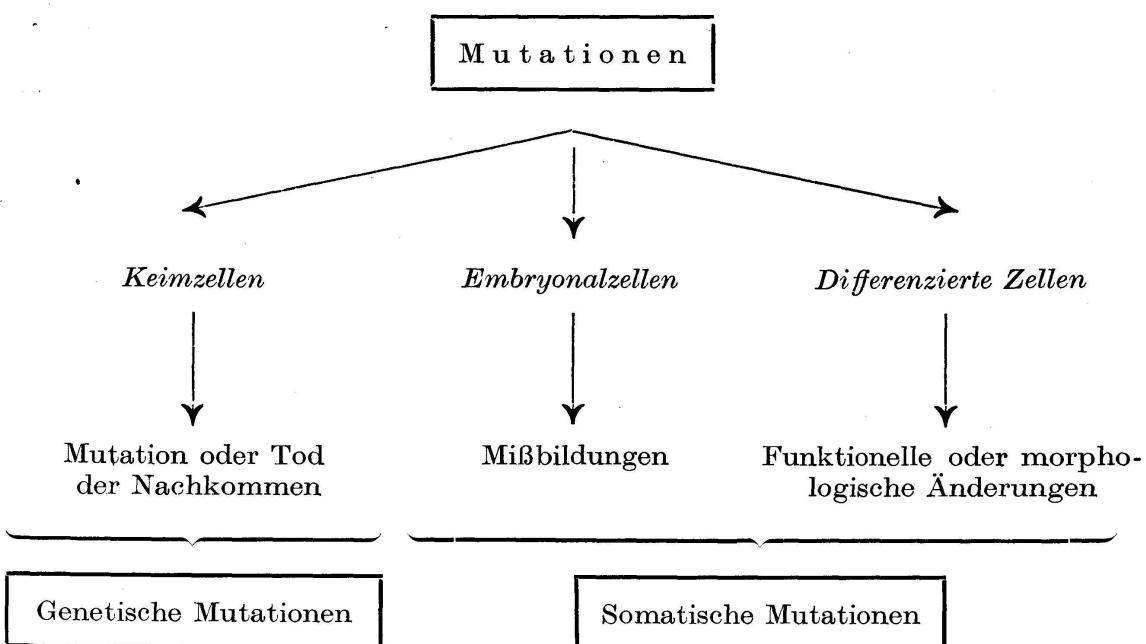


Abb. 4. Schema der Mutationen.

Es gibt verschiedene *Arten* von Mutationen. Spielt sich der Mutationsvorgang in den Keimzellen ab (Abb. 4), so sprechen wir von *genetischen Mutationen*. Entsteht die Mutation in den Embryonalzellen, so kommt es zu Mißbildungen. Findet diese Erbänderung in differenzierten Zellen statt, so beobachten wir funktionelle oder morphologische Unterschiede gegenüber dem Ausgangsindividuum. Die Erbänderungen in Embryonalzellen und in differenzierten Zellen nennen wir *somatische Mutationen*.

In Abb. 5 habe ich den Zeitpunkt des Mutationsschrittes einerseits im Soma und anderseits in der Keimbahn eingezeichnet. Die weißen Kreise stellen die Zellfolgen des Somas dar, die schwarz ausgefüllten Kreise bedeuten eine somatische Mutation, die frühembryonal (Punkt 1) oder spät (Punkt 2) auftreten kann. Schraffiert ist die Keimbahn. Punkt 3 ist eine normale Keimbahnzelle. Deren Enkelzelle (Punkt 4) hat mutiert, und nun trägt die Hälfte der Gameten direkter Deszendenz die Mutation (schraffierte Kreise mit zentralem schwarzem Punkt). Eine solche Keimbahnmutation kann sich auch in einer Gamete abspielen

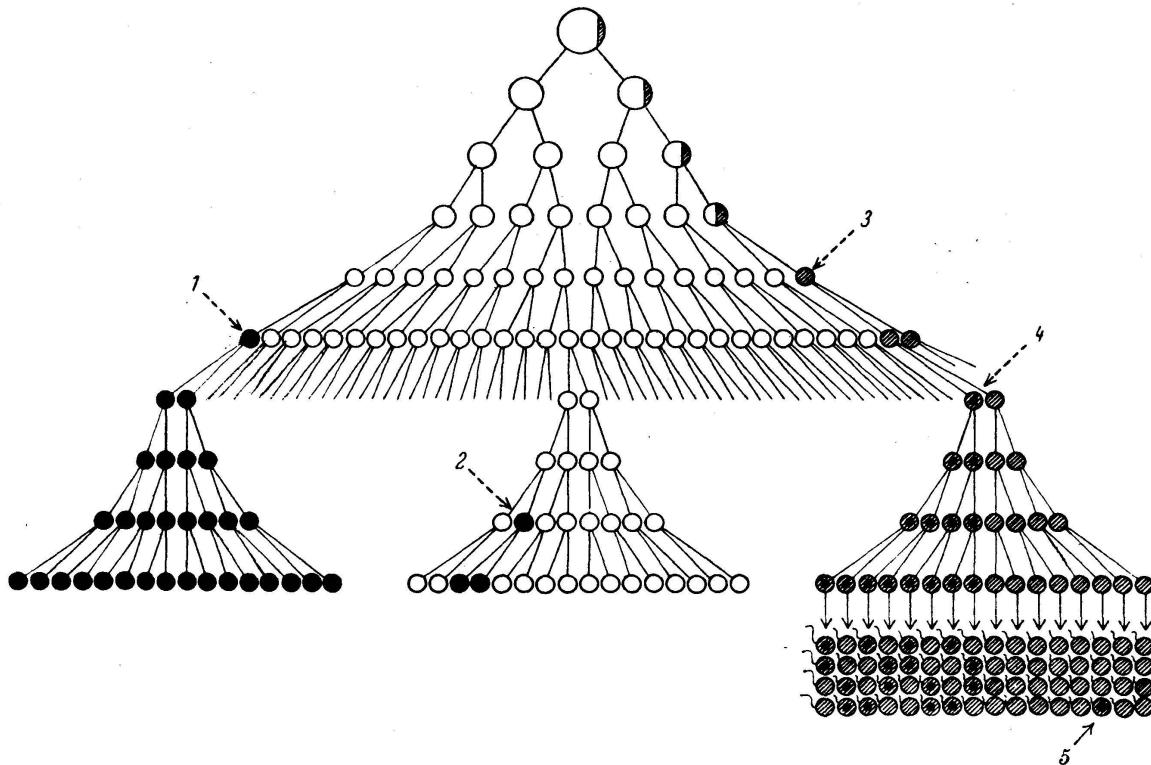


Abb. 5. Schema der Mutationsentstehung: weiß = Soma, //// = Keimbahn, schwarz = Mutation. 1 = frühe Mutation im Soma, 2 = späte Mutation im Soma, 3 = Urkeimzelle, 4 = frühe Mutation in der Keimbahn; die Hälfte der Gameten direkter Deszendenz tragen die Mutation, 5 = späte Mutation in der Keimbahn: Gamete. Jeder Kreis stellt eine Zelle dar.

(Punkt 5). In dem Schema stellt also jeder Kreis eine Zelle dar. Morgan und seine Schule haben an der Taufliege (*Drosophila melanogaster*) Hunderte solcher Mutationen spontan erhalten und weitergezüchtet. Sie sind im Laufe von Tausenden von Fliegengenerationen entstanden. In der freien Natur würden sie rasch ausgemerzt, denn sie sind fast immer ungünstig. Im Bilde werden solche Augen-, Flügel- und Körperfarbe-Mutationen vorgeführt. Wie Sie wissen, gelang es dann, diese Mutationen in den Chromosomen zu lokalisieren und die bekannten Chromosomenkarten aufzustellen.

Phänotypisch manifestieren sich solche Mutationen, indem sie sichtbare Körpereigenschaften ändern: *Sichtbare Mutationen*. Sie können die Vitalität beeinflussen: *Vitalitätsmutationen*, sie können die Fertilität

herabsetzen: *Sterilitätsmutationen*, sie können – und das ist am häufigsten – den frühzeitigen Tod des Genträgers verursachen: *Letalfaktor*. Beim Menschen überwiegen die Letalfaktoren und die Vitalitätsmutationen.

Wie bereits betont, erzeugen ionisierende Strahlen die gleichen Mutationstypen, wie sie auch natürlicherweise entstehen, nur treten sie viel häufiger auf. Da, wie bereits ausgeführt, die genetischen Strahlen-effekte meist schädlich sind, so geht daraus hervor, was für eine große Verantwortung Physiker, Ingenieure, Biologen und Ärzte auf sich nehmen, wenn sie mit ionisierender Strahlung arbeiten. Es handelt sich dabei nicht nur um die Verantwortung den Mitmenschen, sondern vor allem der Nachwelt gegenüber.

Folgende Gesetzmäßigkeiten der genetischen Strahlenwirkung galten bisher als sichergestellt, während wir selber bei einigen dieser Befunde ein Fragezeichen setzen möchten:

1. Die Strahlen müssen die Zellen direkt treffen.
2. Der Strahleneffekt ist irreversibel. Es gibt keine Gen-Heilung, wohl aber eine Gen-Elimination.
3. Schon die kleinste absorbierte Strahlenenergie ist wirksam. Es gibt vielleicht keine unterschwellige Strahlendosis.
4. Es wird direkte Dosisproportionalität angenommen. Hier setzen wir ein Fragezeichen.
5. Es gibt keinen Zeitfaktor oder Erholungsfaktor. Jede Einzeldosis, ob groß oder klein, soll ohne Verlust zur Auswirkung kommen. Hier setzen wir das zweite Fragezeichen.
6. Die gesetzte Schädigung ist heredozellulär. Sie wird von Zelle zu Zelle weitergegeben und vom betroffenen Individuum auf die Nachkommen übertragen.

I. Nachdem ich die Grundtatsachen der Strahlenbiologie und der Strahlengenetik erörtert habe, möchte ich zur Schilderung unserer eigenen Versuche übergehen. Uns fehlen die Räume, die Mittel und das Personal zu entsprechenden Versuchen an Säugetieren, vor allem an Mäusen. Ich werde aber über die entsprechenden amerikanischen und englischen Mäusearbeiten auf Grund der neuesten Genfer Atomkonferenz referieren. Hingegen haben wir unsere Versuche an der *Drosophila* durchgeführt, wobei sich die Experimente über mehrere Jahre erstrecken. Für deren Durchführung danke ich vor allem Frau Fritz-Niggli, Herrn Schmid und den Doktoranden Ott, Shenfield und Steger. Wir haben folgende Mutationen durch Röntgenstrahlung erzeugt:

1. Induzierte dominante sichtbare Mutationen.
2. Induzierte rezessive sichtbare Mutationen.
3. Induzierte dominante und rezessive Partials.
4. Induzierte dominante Letalfaktoren.
5. Induzierte rezessive Letalfaktoren.
6. Induzierte Chromosomenbrüche.
7. Induzierte Translokationen.
8. Induzierte Gynander.
9. Induzierte somatische Mutationen.

Bei den Mutationen 1 bis 5 handelt es sich um Gen-Mutationen, bei 6 bis 8 um Chromosomen-Mutationen, bei 9 wahrscheinlich um beides. In jedem Experiment wurden Tausende von Fliegen kontrolliert und ein außerordentlich großes Fliegenmaterial verarbeitet. In den Schemata findet sich immer oben links das bestrahlte Männchen mit dem entsprechenden diploiden Chromosomensatz und rechts das unbestrahlte Weibchen mit seinem Chromosomensatz. Die Chromosomenanordnung ist so getroffen, daß nach unten, also auf einem Uhrzifferblatt gegen 6 Uhr, beim Männchen das XY-Chromosomenpaar und beim Weibchen das XX-Chromosomenpaar angegeben ist. Wenn wir im Uhrzeigersinn weiterwandern, so kommt das 2. Chromosomenpaar nach links zu liegen, auf einem Uhrzifferblatt also gegen 9 Uhr. Das 3. Chromosomenpaar liegt rechts, also gegen 3 Uhr, und in der Mitte findet sich das 4. kleine Chromosomenpaar.

Die Versuchsanordnung zur Erzeugung *sichtbarer dominanter Mutationen* ist in Abb. 6 dargestellt. Das bestrahlte Männchen und das nicht-bestrahlte Weibchen stammen aus einer reingezüchteten Wildrasse. Bei einmaliger Applikation von 2000 r erhielten wir in der F<sub>1</sub>-Generation Tiere mit Stummelflügeln (außen unten links), Tiere mit Libellenflügeln (außen unten rechts), in der Mitte unten links eine Verbreiterung der Pigmentstreifen bei den weiblichen Tieren und in der Mitte unten rechts Tiere mit Mikrophthalmus. Die induzierten Mutationen lagen zum Teil im X-Chromosom, zum Teil im 2. und 3. Chromosom, wobei in der Abbildung im Chromosomensatz in der Mitte der Abbildung die mutierten Orte mit einem Kreuz bezeichnet sind. Diese Mutationen vererbten sich dominant. Die Ausbeute bei konventioneller Röntgenstrahlung betrug auf 10000 Nachkommen über 100 Mutationen, während sich auf 10000 Nachkommen der Kontrollen nur 10 oder noch weniger Mutationen fanden. *Die induzierte Mutationsrate ist also zehnmal höher als die spontane.* Es wurden über 40000 Nachkommen geprüft, wobei es sich, aus der Paarungszeit mit jungfräulichen Weibchen berechnet, um Spermatidenbestrahlung handeln mußte. In Abb. 7 finden Sie solche Mutationen festgehalten, nämlich in A und B eine Fliege mit gespaltenem Thorax, mit gleichzeitigen Veränderungen in der Pigmentierung und Behaarung des Abdomens, in C handelt es sich um eine Mutation der Flügelform, in D um eine Erbänderung im Flügelgeäder, in E um eine Verbreiterung der Pigmentstreifen auf dem Abdomen, in F um nierenförmige Augen, in G um gekrümmte Flügel, in H um eine Pigmentmutation, indem das Weibchen gleich wie das Männchen pigmentiert ist.

In einer weiteren Versuchsreihe haben wir *recessive sichtbare Mutationen* durch Röntgenbestrahlung erzeugt (Abb. 8). Wiederum wurden normale Männchen bestrahlt mit einer Dosis von 2000 r. Die Bestrahlung erfolgte zum Teil mit konventioneller, zum Teil mit Betatronbestrahlung. Auf die Unterschiede in der Ausbeute gehe ich nicht ein. Zur Befruchtung dienten Weibchen mit fünf markierten Genen, nämlich gelbe Körperfarbe, weiße Augen, Flügeladerstörung, gegabelte Borsten und sogenannte vermilion-Mutation. Diese Gene finden sich beim Weibchen

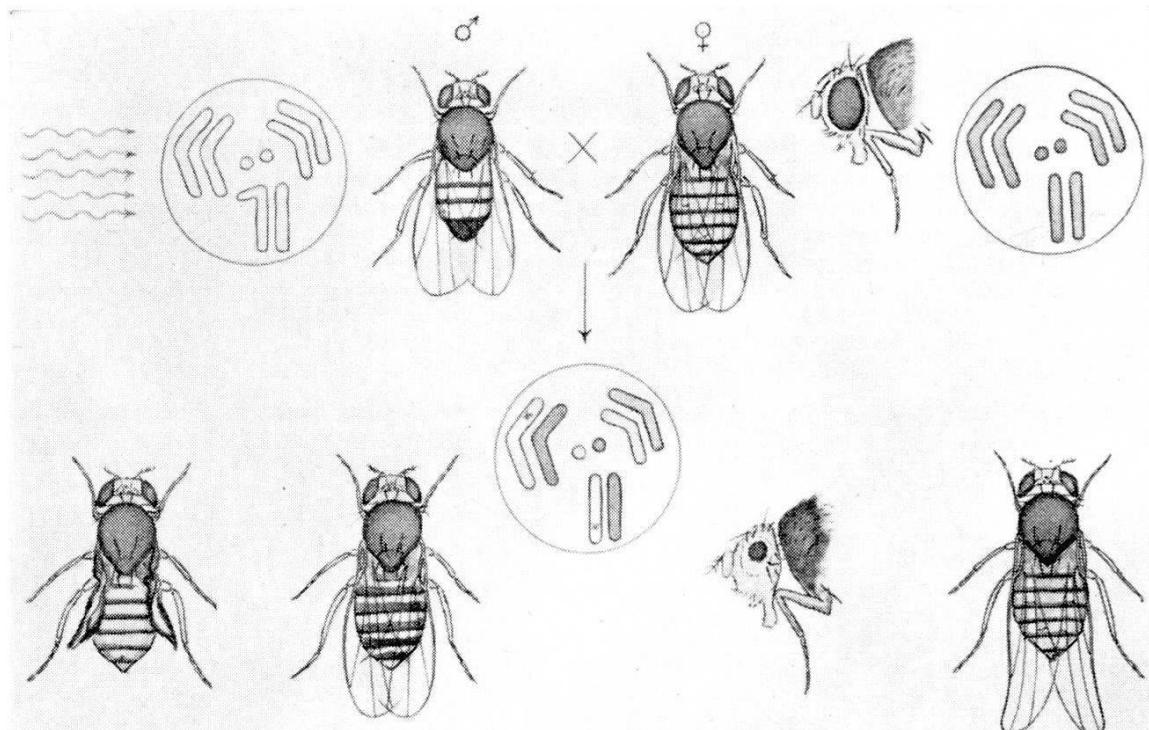


Abb. 6. Versuchsanordnung zur Feststellung strahleninduzierter sichtbarer dominanter Mutationen.

in den beiden X-Chromosomen. Das Weibchen hat weiße Augen und gelbe Körperfarbe. Im X-Chromosom des bestrahlten Männchens finden sich die entsprechenden Wildallele. Wenn keine Mutation in diesen Wildallelen bei den bestrahlten Männchen auftritt, so sieht die F<sub>1</sub>-Generation wie Wildfliegen aus. Erfolgte aber eine Mutation in einem dieser fünf Wildallele, so ist das in der F<sub>1</sub>-Generation sofort feststellbar, wobei wir nur die Weibchen untersuchen müssen. Wir fanden Tiere mit weißen Augen und normaler Körperfarbe, Tiere mit normalen roten Augen und gelber Körperfarbe, Tiere mit Gabelborsten, vermillion-Tiere und cross-veinless-Fliegen. Auf 10000 Nachkommen kamen 18 Mutationen, während wir auf 10000 Kontrolltiere keine einzige Mutation feststellen konnten. Die induzierte Mutationsrate ist also etwa 20mal höher als die spontane. Geprüft wurden 20000 Nachkommen nach Spermatidenbestrahlung des Vaters. Auf diese Versuchsanordnung werden wir zurückkommen bei Besprechung der Mäuseexperimente. In Abb. 8 haben wir in den Chromosomen der F<sub>1</sub>-Generation durch leere Kreise noch weitere Mutationen im männlichen X-Chromosom angegeben, die aber nicht feststellbar sind, weil deren Effekt durch das entsprechende Wildallel im Chromosom des nicht bestrahlten Weibchens überdeckt wird.

Aufgegliedert auf Genloci haben wir folgendes festgestellt:

- auf 10 000 Nachkommen 0,5 yellow-Mutationen
- auf 10 000 Nachkommen 7 white-Mutationen
- auf 10 000 Nachkommen 0,5 cross-veinless-Mutationen
- auf 10 000 Nachkommen 5 vermillion-Mutationen
- auf 10 000 Nachkommen 5 forked-Mutationen

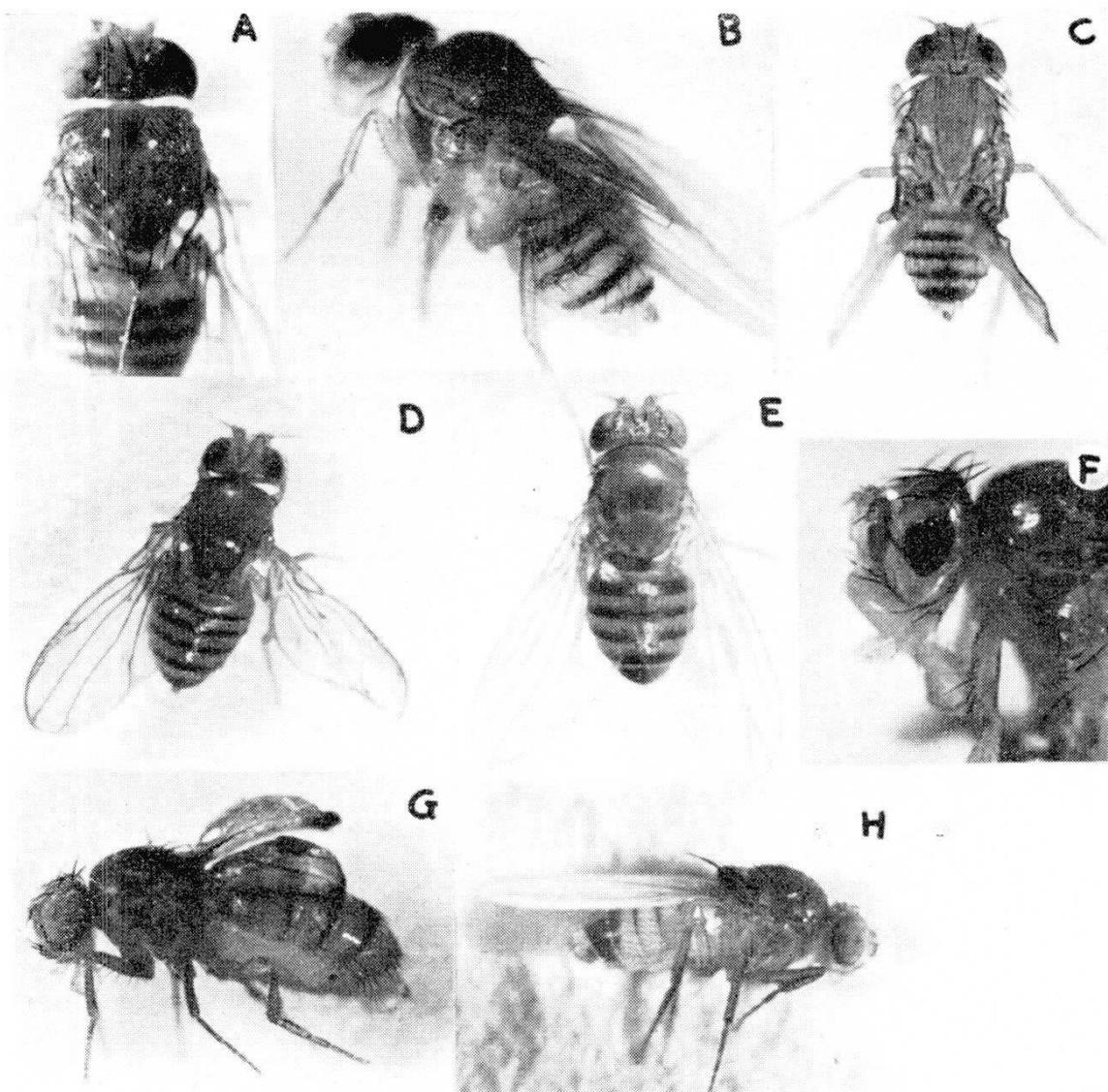


Abb. 7. Strahleninduzierte sichtbare dominante Mutationen bei *Drosophila melanogaster*.

Es handelt sich also um sehr seltene Ereignisse. In den Kontrollen traten diese Mutationen nicht auf, und sie sind erst zu erwarten, wenn über 100 000 Fliegen untersucht werden. Interessant ist die Feststellung, daß die verschiedenen Wildallele verschieden häufig mutieren. Auf die Unterschiede zwischen der Betatronstrahlung und der konventionellen Röntgenstrahlung gehe ich nicht ein.

In einer dritten Versuchsanordnung haben wir die Entstehung von «*Partials*» geprüft. Man versteht darunter nichtgeschlechtliche Mosaiktiere, Männchen oder Weibchen, bei denen eine in einer Chromatide einer Gamete neu induzierte Mutation nur in den Zellabkömmlingen einer der beiden ersten Blastomeren vorhanden ist, was ein Mosaik von Bezirken mit mutierten und nichtmutierten Zellen zur Folge hat, zum Unterschied der chromosomal bilateralen Mutationen, die man auch Radicals

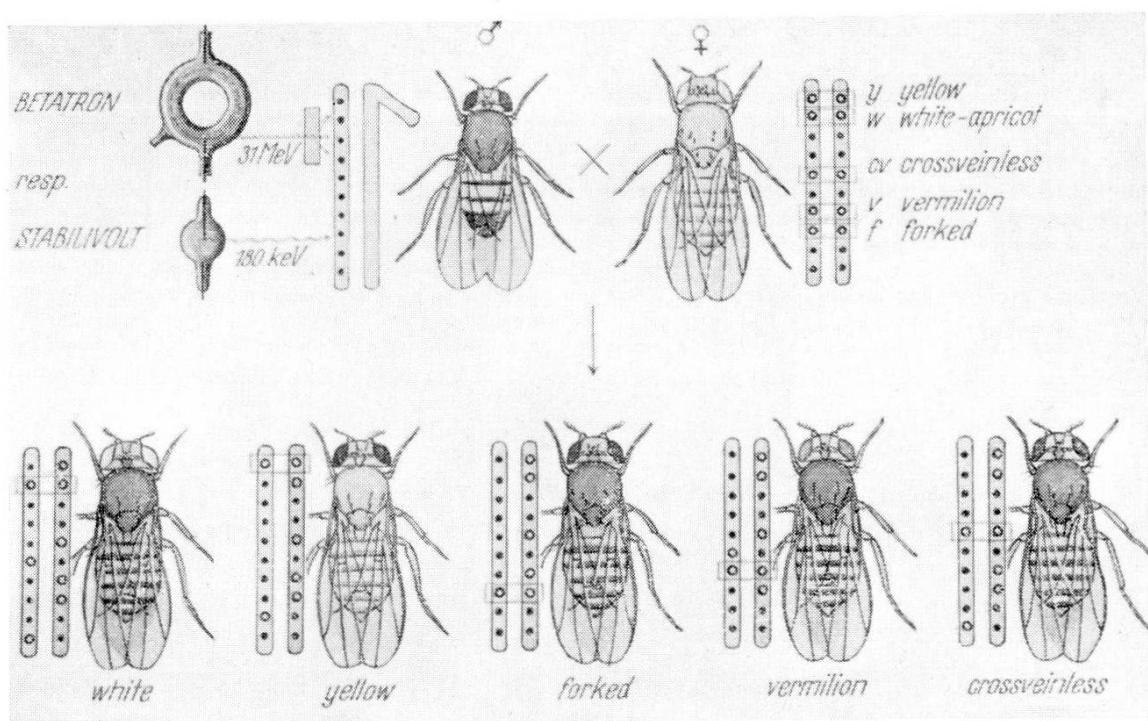


Abb. 8. Versuchsanordnung zur Feststellung strahleninduzierter sichtbarer rezessiver Mutationen.

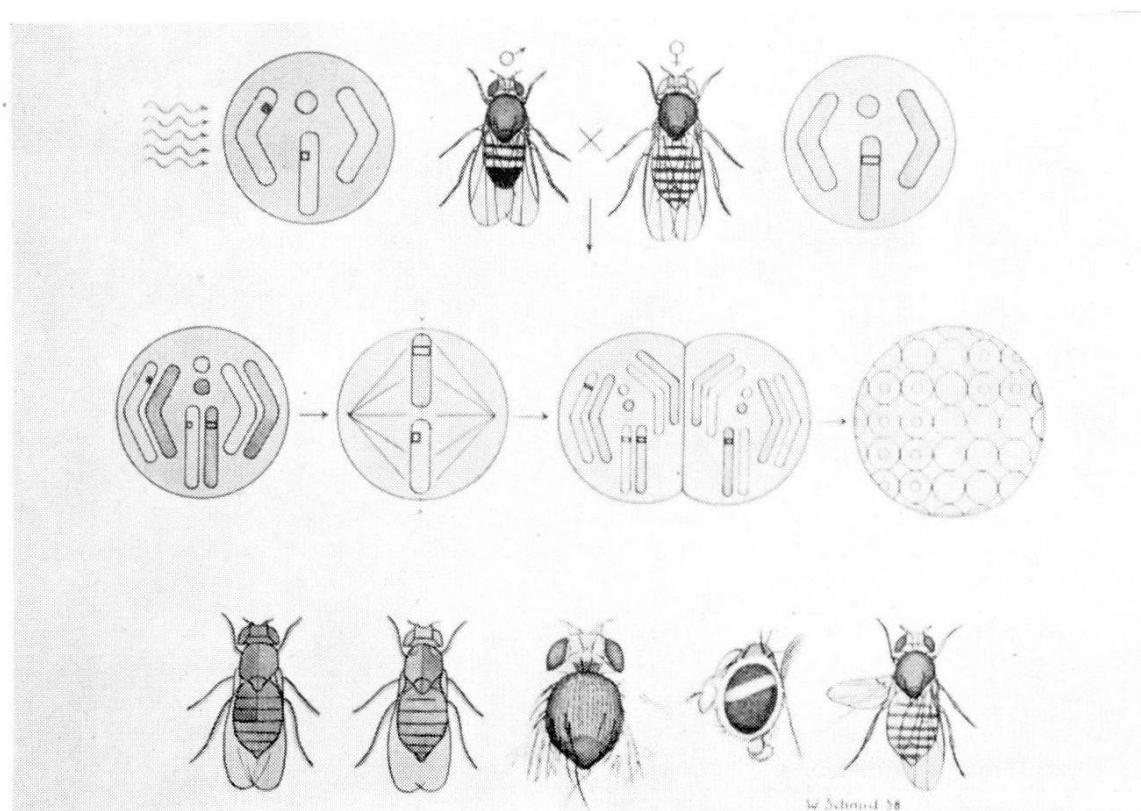


Abb. 9. Versuchsanordnung zur Feststellung strahleninduzierter Partials.

nennt. Verwechslungsmöglichkeiten von Partials bestehen mit chromosomalen Mutationen, also Radicals mit unvollständiger, einseitiger Expression des Phäns. In unserer Versuchsreihe wurden wiederum die Männchen mit 2000 r bestrahlt. Sie stammten aus der Wildzucht. Als Weibchen wurden solche Tiere verwendet, die mit der rezessiven Mutation white markiert waren (Abb. 9). Wenn sich bei den bestrahlten Männchen in der haploiden Gamete eine Mutation abgespielt hat, wobei es nur zu einer Chromatidmutation kam, so imponiert die entstandene Mutation gewöhnlich als Halbseitenveränderung. Man kann auch von Chromatid-Mosaiktieren sprechen. In der Mitte der Abbildung sieht man das Zwei-Blastomerenstadium, wobei links die rezessive Mutation white homozygot, rechts die Mutation white heterozygot vorhanden ist. Die dominante Mutation minute findet sich nur in der linken Blastomere im 2. Chromosom. Unten links sind zwei Verteilungsmuster solcher Chromatid-Mosaiktiere angegeben, in der Mitte ein halbseitliches minute-Muster mit dünnen und verkürzten Borsten und ein bandförmiger white-Fleck in einem Auge und rechts eine einseitige Flügelmutation.

In Abb. 10 finden sich solche Partials oder induzierte Mosaikmutationen. A zeigt eine einseitige Flügelmutation, in B sind heterozygote und in C homozygote Nachkommen abgebildet, in D und E findet sich eine einseitige Augenform-Mutation, in F eine halbseitige Pigmentmutation, d.h. ein weiblicher Phänotypus mit männlicher Sexualpigmentation auf der linken Hälfte des 5. Tergiten, in G und H wiederum eine einseitige Augenformmutation im Vergleich zu einem Normalauge (I). Wir fanden auf 10000 Nachkommen nach Bestrahlung mit 2000 r 36 Mosaiktiere und bei 10000 Kontrollen 0 Mosaiktiere.

In einer vierten Versuchsserie haben wir das Auftreten strahlen-induzierter *dominanter Letalfaktoren* untersucht. In Abb. 11 ist die Versuchsanordnung dargestellt. Wiederum wird ein Wildmännchen bestrahlt und mit einem normalen Weibchen gepaart. Unten links sieht man die Eiablage des befruchteten Weibchens. Ist ein dominanter Letalfaktor beim bestrahlten Männchen aufgetreten, so entwickelt sich das Ei nicht weiter. Fehlt es an einem solchen, so geht die Entwicklung normal vor sich (in der Abbildung unten rechts). Bei Bestrahlung reifer Spermien fanden sich auf 10 000 Nachkommen 3000 Letale gegenüber 500 bis 1000 Letalen bei 10 000 Kontrollen. Man kann natürlich nicht entscheiden, ob es sich bei den nichtgeschlüpften Larven um Weibchen oder Männchen handelt. Bei Spermatidenbestrahlung entstanden auf 10 000 Nachkommen 8000 Letale, also bedeutend mehr als bei der Bestrahlung reifer Spermien.

Die Versuchsanordnung zur Feststellung *rezessiver Letalfaktoren* ist etwas komplizierter und in Abb. 12 dargestellt. Als Weibchen verwendeten wir Tiere mit sog. Bar-Augen. Die Anordnung entspricht dem berühmten Muller-5-Test. Die Weibchen der  $F_1$ -Generation haben Bar-Augen. Bei Befruchtung durch normale Wildmännchen entstehen, falls kein rezessiver Letalfaktor aufgetreten ist, in der Enkelgeneration in gleicher Häufigkeit Männchen mit Bar-Augen und Männchen mit Normal-

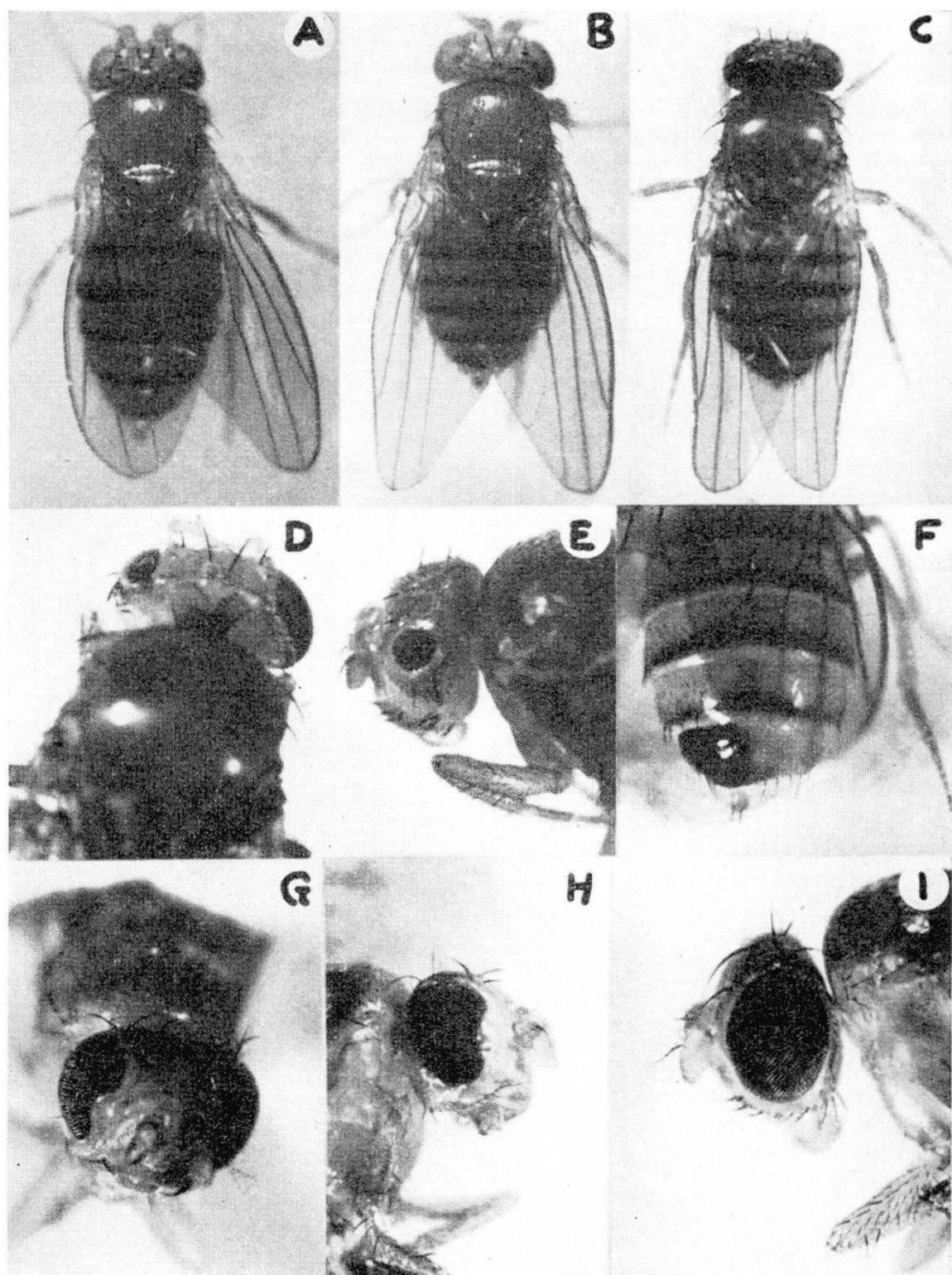


Abb. 10. Strahleninduzierte Partials.

Augen. Ist im X-Chromosom des bestrahlten Männchens ein rezessiver Letalfaktor aufgetreten, so beobachten wir nur Männchen mit Bar-Augen, während die Männchen mit Normal-Augen ausfallen, da das 2. X-Chromosom beim Männchen ja fehlt und damit auch das entspre-

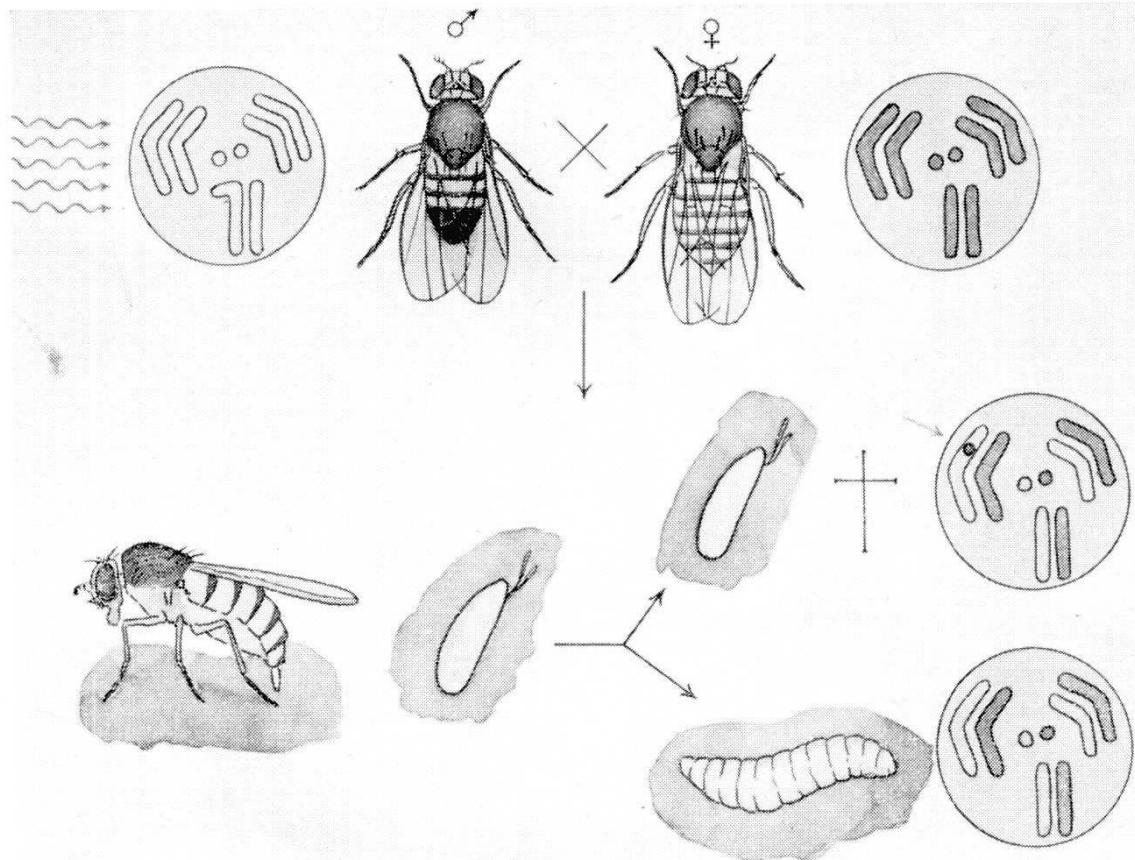


Abb. 11. Versuchsanordnung zur Feststellung strahleninduzierter dominanter Letalfaktoren.

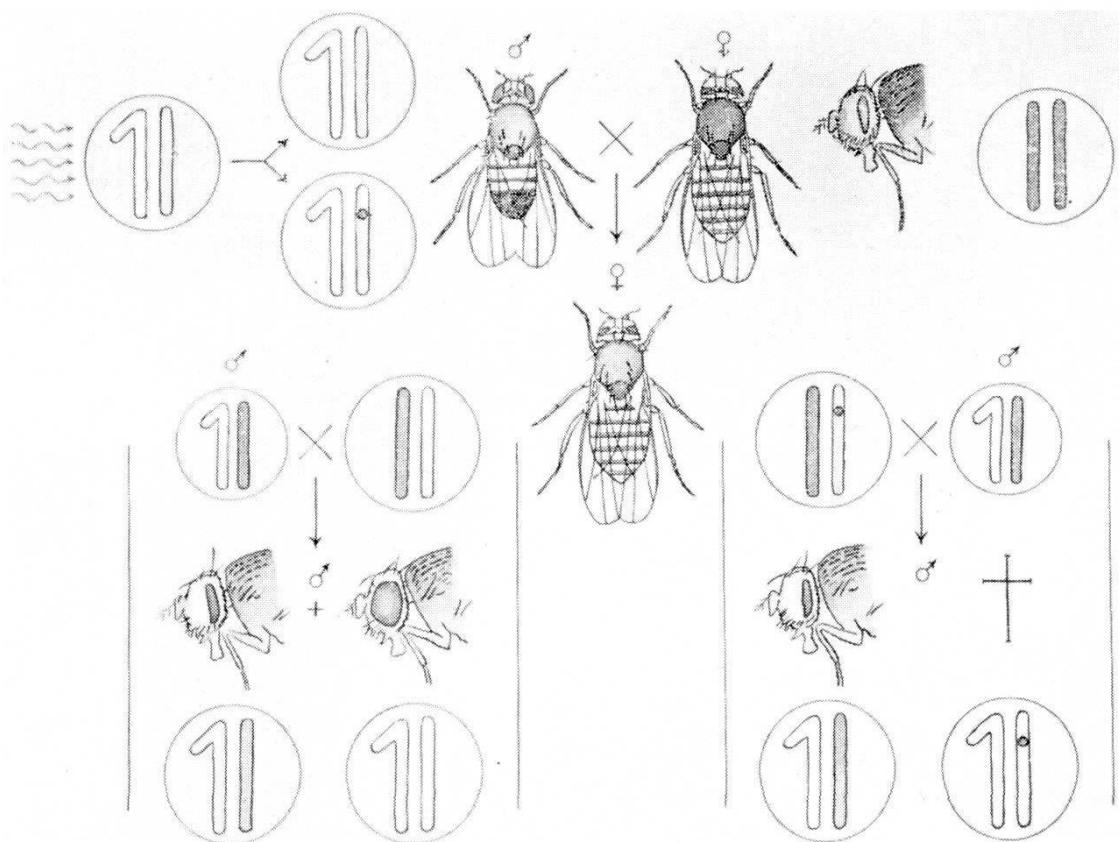


Abb. 12. Versuchsanordnung zur Feststellung strahleninduzierter rezessiver Letalfaktoren.

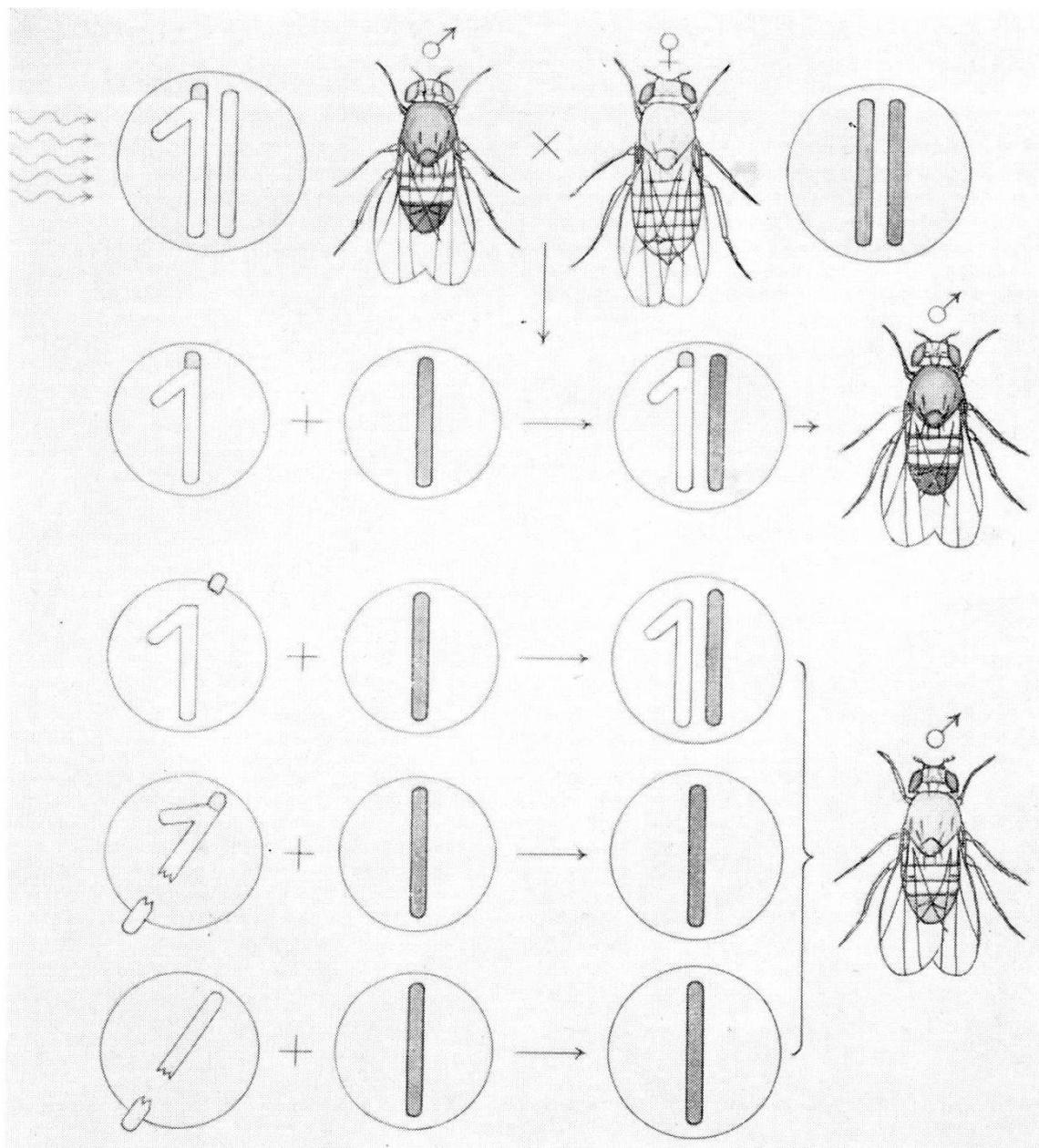


Abb. 13. Versuchsanordnung zur Feststellung strahleninduzierter Chromosomenbrüche.

chende Wildallel in diesem X-Chromosom. Die Ausbeute betrug: 300 Letalfaktoren auf 10 000 Nachkommen bestrahlter Männchen gegenüber 10–20 Letalfaktoren bei den Kontrollen. Auch hier war bei der Spermatidenbestrahlung die Ausbeute größer, nämlich 900 Letalfaktoren auf 10 000 Nachkommen bestrahlter Männchen.

Der Nachweis strahleninduzierter *Chromosomenbrüche* in den Geschlechtschromosomen bei *Drosophila* ist genetisch möglich. Bei dieser Versuchsanordnung (Abb. 13) wird ein *Drosophila*-Stamm benutzt, dessen Männchen ein Y-Chromosom mit einem kleinen translozierten X-Chromosomenstück besitzen. In diesem angehefteten Stück findet sich das normale Wildallel zur Mutation «gelbe Körperfarbe», die bei dem befrucht-

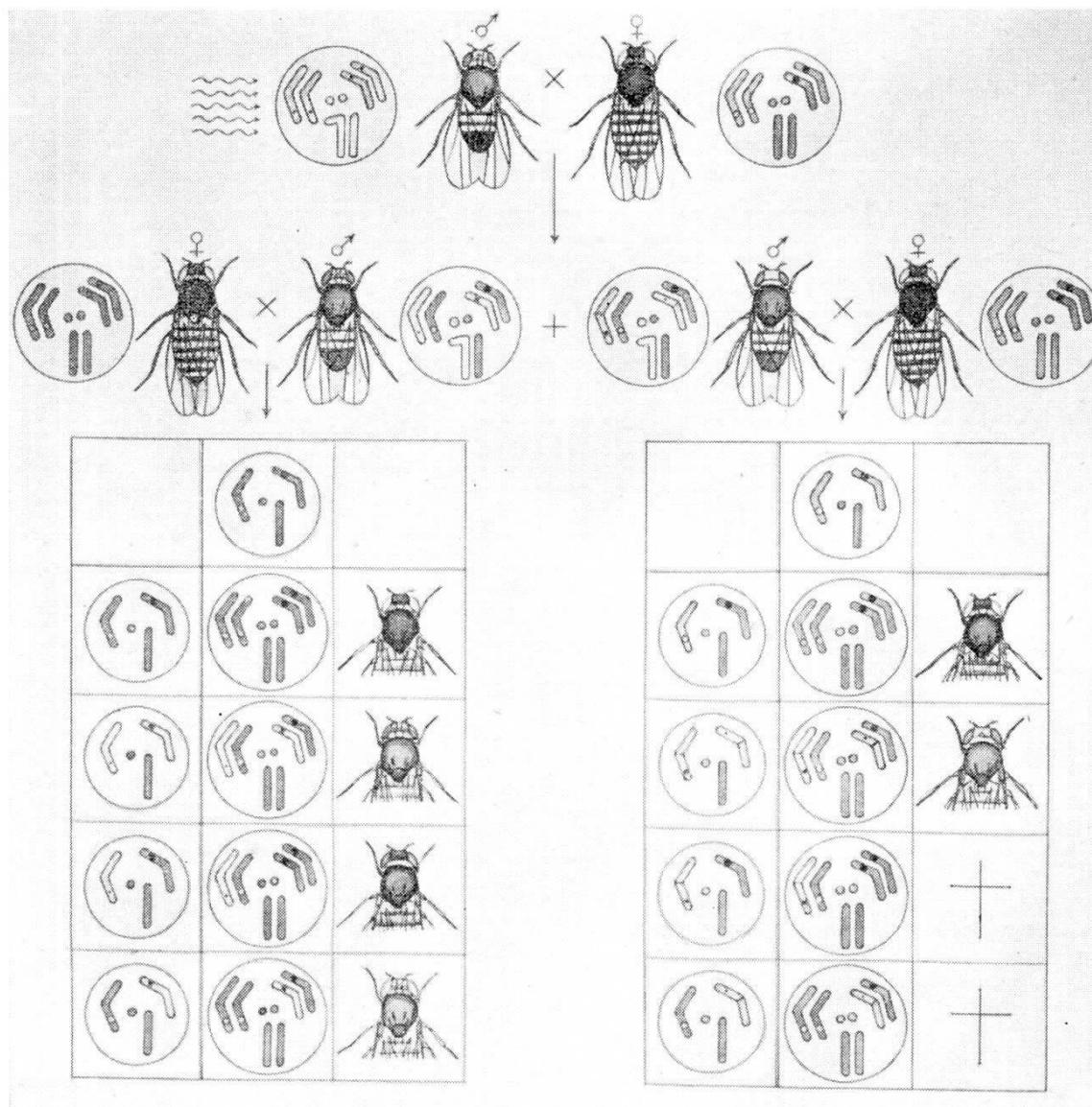


Abb. 14. Versuchsanordnung zur Feststellung strahleninduzierter Translokationen.

teten Weibchen doppelt vorhanden ist in den beiden X-Chromosomen. Nur die Männchen werden bestrahlt. Kommt ein Chromosomenbruch zustande, so entstehen Männchen, welche gelbe Körperfarbe haben, fehlt ein solcher Bruch, so haben die männlichen Nachkommen eine schwarze Körperfarbe wie die Väter. Bricht das Y-Chromosom oder das X-Chromosom, so sind die Träger dieser Chromosomenbrüche steril, weil das ganze gebrochene Chromosom eliminiert wird. Es handelt sich also dann um XO-Männchen. Auf 10 000 Nachkommen fanden wir 220 Brüche gegenüber 20 Brüchen bei den Kontrollen, wobei die Spermatiden bestrahlt worden waren.

Auch der Nachweis *strahleninduzierter Translokationen* ist auf genetischem Wege möglich (Abb. 14). Ein normales Wildmännchen wird bestrahlt und ausgekreuzt mit einem Weibchen, das homozygot für den Faktor «White» = weiße Augen im 2. Chromosom und für ebony =

schwarzer Körper im 3. Chromosom ist. Erfolgt nun durch die Bestrahlung eine reziproke Translokation zwischen den Chromosomenstücken, die beim Männchen die entsprechenden Wildallele tragen, so läßt sich dieses Geschehen nach erneuter Auskreuzung der  $F_1$ -Männchen mit homozygoten Weibchen der gleichen genetischen Beschaffenheit wie die unbestrahlte Mutter in der  $F_2$ -Generation erkennen. Fehlt eine Translokation, so entstehen in der  $F_2$ -Generation vier Phänotypen, nämlich Tiere mit weißen Augen und schwarzer Körperfarbe, Tiere mit roten Augen und wilder Körperfarbe, Tiere mit roten Augen und schwarzer Körperfarbe und Tiere mit weißen Augen und der Körperfarbe der Wildfliege. Hat aber ein Bruch mit nachfolgender Translokation stattgefunden, und zwar zwischen dem 2. und 3. Chromosom, so erhalten wir in der Enkelgeneration statt der vier Typen, welche normalerweise auftreten, nur zwei Typen, nämlich schwarze Tiere mit weißen Augen und braune Tiere mit roten Augen. Die beiden andern Typen fallen aus, weil es sich um unbalancierte Chromosomensätze handelt, sei es, daß zuviel oder zu wenig Chromosomensubstanz vom 2. oder vom 3. Chromosom vorhanden ist. Auf 10000 Nachkommen erhielten wir 570 Tiere mit reziproken Translokalationen zwischen dem 2. und 3. Chromosom gegenüber 20 Translokalationen bei den Kontrollen.

Ionisierende Strahlen erzeugen auch *Gynander* (Abb. 15). Es sind geschlechtliche Mosaiktiere der  $F_1$ -Generation, die entstanden sind durch Elimination eines z. B. durch Strahlen geschädigten X-Chromatids vor oder bei der Teilung der Zygote in die ersten beiden Blastomeren. Gynander treten nur in weiblichen XX-Fliegen auf. Spontan entstanden sind etwa ein Drittel aller im Strahlenexperiment festgestellten Gynander. Die eine der beiden ersten Blastomeren ist vom XX-Typus und führt zur Bildung der weiblichen Zellbezirke mit dem integumentalen Phänotypus des Vaters, weil das X des Vaters die dominanten Gene enthält; die andere Blastomere enthält nur ein X-Chromosom, das mütterliche, und wird zur Stammzelle der XO-Zellbezirke vom männlichen Phänotypus mit den rezessiven integumentalen Merkmalen der Mutter. Die Größe des Anteils vom männlichen oder weiblichen Integumentbezirk ist außerordentlich variabel. Neben Halbseitengynandern mit je ungefähr gleichviel männlichem und weiblichem Gewebe gibt es Fliegen, die nur einen ganz kleinen andersgeschlechtlichen Fleck aufweisen. Da bei der *Drosophila* Sexualhormone fehlen, ist die mosaikartige Zusammensetzung des Tieres leicht feststellbar.

Die Anordnung der männlichen und weiblichen Zellen im erwachsenen Tier erfolgt auf ganz verschiedene Weisen, doch werden dabei eine ganze Anzahl bestimmter Baupläne bevorzugt, wie die unterste Reihe der Abbildung zeigt. Die Abgrenzung der männlichen und weiblichen Mosaikteile wird ermöglicht durch Markierung der verwendeten Weibchen in den X-Chromosomen. In unserem Experiment besitzt das Weibchen homozygot die Gene yellow, white, vermilion, cross-veinless und forked. Nach Bestrahlung der Männchen mit 2000 r fanden sich

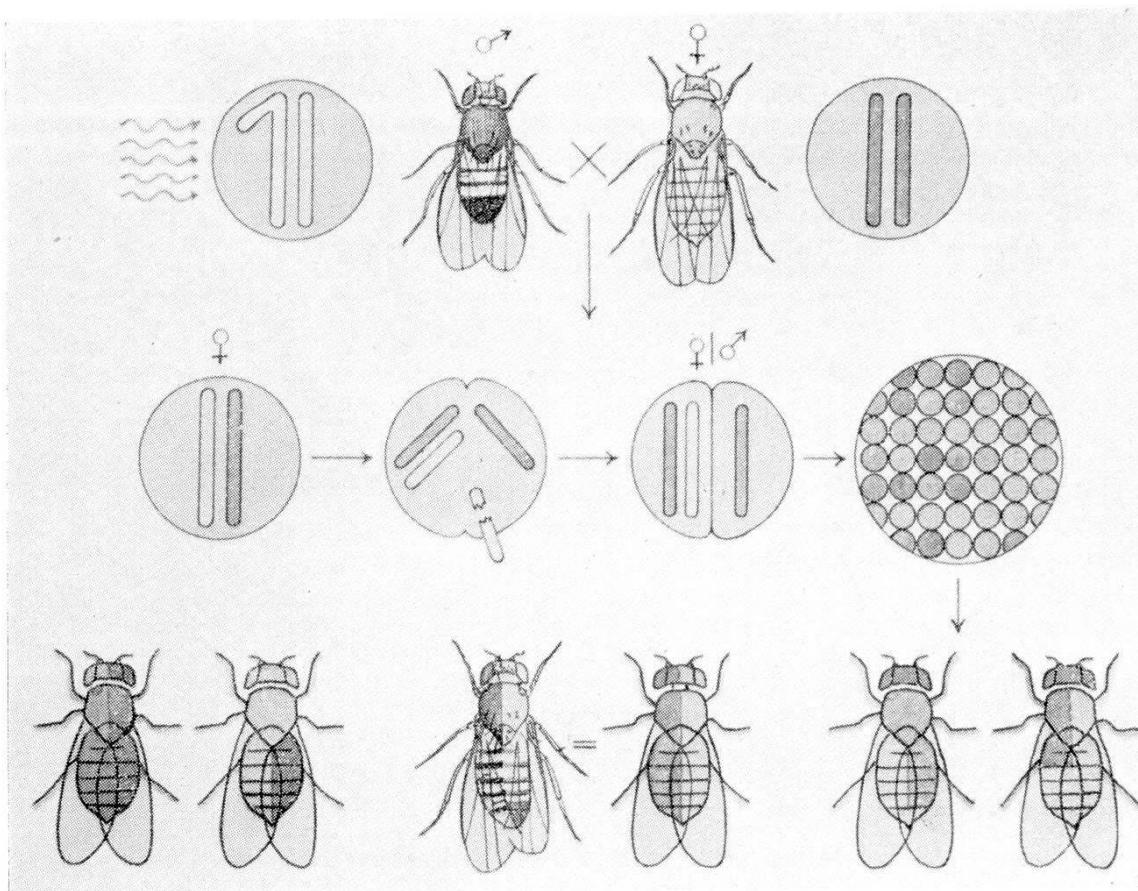


Abb. 15. Versuchsanordnung zur Feststellung strahleninduzierter Gynander.

auf 10 000 Nachkommen bestrahlter Väter neun Gynander gegenüber vier Gynandern bei den Kontrollen.

In Tabelle 1 seien unsere genetischen Mutationsversuche mit *Drosophila melanogaster* nochmals übersichtlich zusammengestellt.

Einleitend habe ich ausgeführt, daß auch *somatische Mutationen* entstehen können. Auf Abb. 16 sehen wir deren Entstehung. Der Vater ist ein normales Wildtier, die Mutter enthält die rezessive Mutation «white», die in den beiden X-Chromosomen lokalisiert ist. Bestrahlt wird ein Embryonalstadium. Wenn in einer solchen bestrahlten somatischen Zelle eine Mutation eintritt, dann enthalten alle deren Zellnachkommen diese Mutation, die sichtbar wird, wenn sie dominant ist. In der Abbildung ist die Mutation im 2. Chromosom angegeben, und die Nachfolgezellen sind rechts mit einem Doppelkreis markiert. In der unteren Reihe sieht man solche somatische Mutationen, z. B. links außen eine Verkrüppelung des rechten Mittelbeines, dann folgt eine Mißbildung des linken Flügels, dann ein Hemithorax und rechts außen ein weißer Augenfleck. Es ist aber manchmal schwierig oder unmöglich, solche somatische Mutationen zu unterscheiden von modifikatorischen Mißbildungen, die als somatische Phänokopien in Erscheinung treten. Wenn die gleichen Mißbildungen in einer Zucht sehr häufig auftreten und durch alle möglichen äußeren Schädigungen erzeugbar sind, dann dürfte es sich

Tab. 1. Genetische Mutationsversuche mit *Drosophila melanogaster*<sup>1</sup>

Art der Mutation (M)	Auf 10 000 Individuen		Ungefähr Ver-doppelungs-dosis der M
	spontane M	nach 2000 r 180 kV	
<i>Dominante sichtbare M</i> .....	10	100	~200 r
<i>Rezessive sichtbare M</i> .....	0	18	~400 r
(5 Testfaktoren)			
<i>Dominante Partials</i> (Mosaiktiere)	0	36	—
<i>Dominante Letalfaktoren</i>			
Spermienbestrahlung .....	500–1000	2000	~500–1000 r
Spermatidenbestrahlung .....	2000	8000	400 r
<i>Rezessive Letalfaktoren</i>			
Spermienbestrahlung .....	16–20	300	~100–200 r
Spermatidenbestrahlung .....	10–20	900	~50 r
<i>Chromosomenbrüche</i>			
(X-Chromosom bei ♂) .....	<20	220	—
<i>Translokationen</i> .....	<20	570	—
<i>Gynander</i> .....	4	9	—

<sup>1</sup> Bei sichtbaren M Prüfung von jeweils 40 000 Nachkommen; bei Letalfaktoren, Translokationen und Chromosomenbrüchen Prüfung von 1000 bis 3000 Gameten

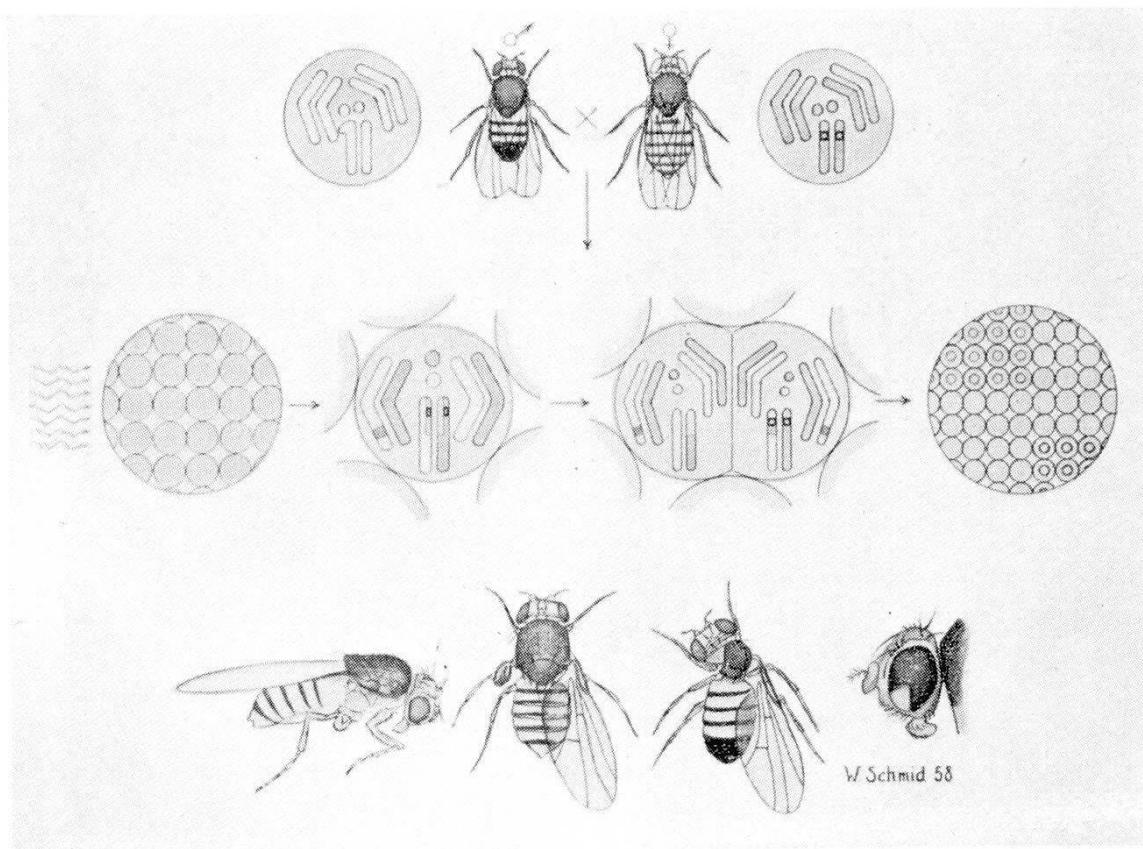


Abb. 16. Versuchsanordnung zur Feststellung strahleninduzierter somatischer Mutationen und von somatischem Crossing over.

um Modifikationen und nicht um somatische Mutationen handeln. Letztere sind viel seltener als Modifikationen. Oft sind Rückschlüsse auf die Pathogenese sehr schwierig und unsicher. Nur bei Versuchen, die auf bestimmte Gene gezielt angestellt werden, kann man mit größerer Wahrscheinlichkeit auf somatische Mutationen schließen und muß dabei ferner nachweisen, daß es sich nicht um dominante Keimzellenmutationen handelt.

In Abbildung 17 sehen wir einige somatische Mutationen nach Bestrahlung später Embryonen und junger Larven mit 800 r. Bei A handelt es sich um eine Mißbildung am linken Hinterbein, bei B um eine doppelseitige Flügelmißbildung, in C um eine Mißbildung des rechten Mittelbeines, in D um einen Hemithorax und in E um einen Defekt des linken Flügels. Diese abgebildeten Mißbildungen können natürlich auch durch Röntgenstrahlen ausgelöste Modifikationen sein. Das kann man oft nicht sicher sagen. Die Ausbeute beträgt: 5 bis 10% der bestrahlten und geschlüpften Tiere zeigten somatische Mutationen.

Es bleibt mir noch die Besprechung des *somatischen Crossing over*. Durch Strahleneinwirkung kann in einer somatischen Zelle eine noch wenig abgeklärte Bedingung geschaffen werden, in deren Folge die Chromosomen Crossing over eingehen, was unter normalen Bedingungen nicht beobachtet wird. Das Crossing over wird erkennbar bei Fliegen, die heterozygot sind für rezessive Gene, deren phänotypischer Effekt in einem kleinen Fleck erkennbar wird. PATTERSON erhielt über 10% solcher Mosaikfliegen nach Larvenbestrahlung. Da bei *Drosophila*-Männchen normalerweise kein Crossing over stattfindet und ein solches durch Bestrahlung auch beim Männchen induziert werden kann, so wird es erkennbar, wenn die Fliegen heterozygot sind. Auf Abbildung 16 sehen wir neben der somatischen Mutation ein solches somatisches Crossing over abgebildet, und zwar zwischen zwei Chromatiden der beiden X-Chromosomen. Die beiden linken Chromatiden bilden die X-Chromosomen der linken Tochterzelle, die beiden rechten Chromatiden die X-Chromosomen der rechten Tochterzelle. Die Nachkommen der linken Zelle zeigen nur die chromosomale somatische Mutation, die Nachkommen der rechten Tochterzelle zeigen sowohl Partien mit der dominanten somatischen Chromosomenmutation wie auch Bezirke, bei denen die rezessive Mutation «white» infolge des somatischen Crossing over homozygot auftritt und damit sichtbar wird. In unseren eigenen Versuchen haben wir kein somatisches Crossing over nachgewiesen.

In Tabelle 2 haben wir die verschiedenen Sorten von Mosaiktieren, die auftreten können, zusammengestellt. Es handelt sich um zwei Gruppen, nämlich um Mosaiktiere aus genetisch differenten und solche aus genetisch identischen Zellkomplexen. Die Pseudomosaiktiere entstehen durch modifikatorische Einflüsse, und man könnte sie deshalb auch Mosaikmodifikationen nennen.

Dies ist der Bericht über unsere *Drosophila*-Bestrahlungsversuche. Das Unheimliche der genetischen Strahlenwirkung liegt darin, daß das bestrahlte Individuum selber scheinbar nicht betroffen und die Strahlen-

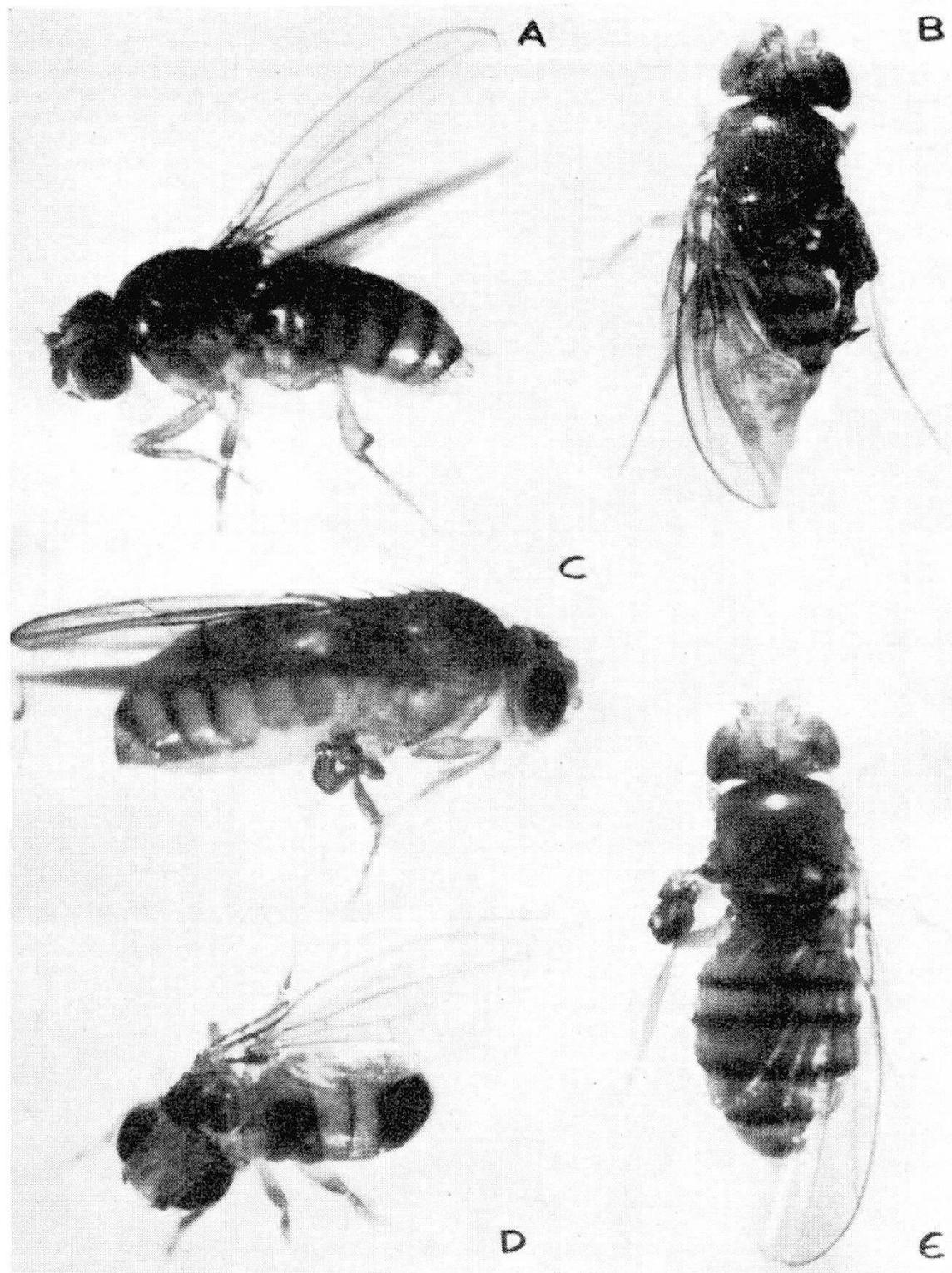


Abb. 17. Strahleninduzierte somatische Mutationen nach Bestrahlung später Embryonal- oder früher Larvenstadien mit 800 r. Ausbeute: rund 10 % der Geschlüpften.

Tab. 2. *Mosaiktiere*

1. Partials	Individuen aus zwei genetisch differenten Zellkomplexen aufgebaut
2. Gynander	
3. Somatische Mutationen	
4. Somatisches Crossing over a) direkt strahleninduziert b) indirekt über Genmutation induziert (z. B. Minute-Reaktion)	
5. Intersexen	Individuen aus genetisch identischen Zellkomplexen aufgebaut
6. Pseudo-Mosaiktiere (durch bilateral unregelmäßige Expression eines Gens)	

wirkung am Körper nicht spürbar ist; das Entstehen und die Wirkung von schädigenden Genen und deren Übertragung auf die Nachkommen ist erst in den näheren oder ferneren Generationen bemerkbar. Jede Zunahme der ionisierenden Strahlung in der Umgebung der Lebewesen führt zu einer Erhöhung der Mutationsrate und damit zu einer Erhöhung der Erbschäden. Obwohl jedes einzelne Gen nur selten mutiert, nämlich einmal auf 100000 oder einmal auf eine Million Keimzellen, ist die gesamte spontane Mutationsrate doch recht hoch, denn die Zahl der Gene pro Zelle ist ja sehr groß. Jede Zelle enthält 5000 bis 15000 Einzelgene, je nach Tierart. Diese Mutationsrate wird durch Röntgenbestrahlung stark gesteigert, und es stellt sich das Problem, wie groß die Höhe der noch tragbaren zusätzlichen Strahlendosis für den Menschen sein darf. Bevor wir darauf eine Antwort zu geben versuchen, wollen wir noch die Resultate der Mäuseversuche betrachten.

II. Großangelegte Experimente mit Mäusen sind in den Atomforschungszentren in Amerika und in England im Gange. Die Ergebnisse werden jeweils mit Spannung erwartet, da natürlich die Maus mit dem Menschen näher verwandt ist als die Drosophila. Die Versuche werden an gleichen Mäusestämmen einerseits vom Ehepaar Russell in den USA und anderseits von Carter in England durchgeführt, wobei die Versuchsanordnung bei diesen Autoren die gleiche ist und sich mit unseren Drosophila-Experimenten zum Nachweis induzierter rezessiver sichtbarer Mutationen deckt.

Die Maus hat 40 Chromosomen. Davon sind bis heute 15 Koppelungsgruppen bekannt. Bestrahlt werden männliche Mäuse aus einer Reinzucht; die unbestrahlten weiblichen Tiere sind mit folgenden rezessiven Genen markiert, die sie in doppelter Dosis enthalten:

- a = non agouti: schwarzes Haarmuster
- b = brown: braunes Eumelanin (Haar)
- ch = chinchilla: Allel der Albinoserie
- d = dilute: Verdünnungsfaktor (Haar)
- p = pink: rosa Auge
- s = piebald: Scheckung (Haarmuster)
- se = short ear: kurzes Ohr

Wie aus Tabelle 3 hervorgeht, die ich Nachtsheim entnehme, erhielt Russell nach einmaliger Applikation von 600 r auf rund 48 000 Versuchstiere total 53 Mutationen, während bei den rund 38 000 Kontrollen nur 2 Mutationen beobachtet wurden. Die durchschnittliche Mutationsrate bei den Kontrollen betrug also 0,05% oder 1 mutiertes Tier auf 19 000 Normalmäuse, gegenüber 1% bei den bestrahlten Tieren, oder 1 mutiertes Tier auf 900 Tiere, deren Väter bestrahlt wurden. Wenn wir von den 7 betrachteten Genen die Zahlen auf ein Gen umrechnen, so beträgt die Ausbeute bei den Kontrollen 0,007% oder 1 Mutation auf 135 000 Normalmäuse und bei den Nachkommen der bestrahlten Vätern 0,14 % oder 1 Mutation auf 6300 Mäuse. *Die Nachkommen der ersten Generation der mit 600 r bestrahlten männlichen Mäuse haben eine 20fach erhöhte Mutationsrate.*

Tab. 3. Strahleninduzierte und spontane Mutationen bei der Maus

Autoren	Dosis (r)	Zahl d. unders. Tiere	Zahl der Mutationen pro Lokus <sup>1</sup>							
			a	b	c <sup>eh</sup>	d	p	s	se	Sa
Russell .....	600	48 007	—	11	3	6	8	25	—	53
	0	37 868	—	—	—	1	—	1	—	2
Carter und Mitarbeiter .	40	10 024	—	—	—	—	—	1	—	1
	0	18 355	—	—	—	1	—	1	—	2

<sup>1</sup> a, b, c<sup>eh</sup>, d sind die Symbole für 4 Gene, die die Pigmentproduktion und -verteilung im Haarkleid beeinflussen, p ändert die Augenfarbe (pink-eyed), s ruft Scheckung hervor, se führt zu Kurzohrigkeit (short-eared).

Auf Grund der Dosisangabe von 600 r ergibt sich folgendes: Pro 1 r erhalten wir eine Mutation auf eine halbe Million Tiere, wobei sieben Gene berücksichtigt sind. Daraus ergibt sich für ein Einzelgen eine Mutation auf vier Millionen Nachkommen.

Die einzelnen Mutationen sind verschieden häufig. So hat man die Mutation «scheckig» 25mal, die Mutation «brown» elfmal, die Mutation «schwarz» und die Mutation «Kurzohr» kein einzigesmal beobachtet, auch spontan nicht. Spontan entstehen 30 solcher Mutationen auf eine Million Nachkommen, so daß 30 r notwendig sind, um die natürliche Mutationsrate zu verdoppeln. Die Versuchsanordnung von Carter und Mitarbeitern war die gleiche. Auf 18 355 Kontrollen beobachtete er zwei Mutationen, 10 024 Nachkommen von mit 40 r bestrahlten Vätern wurden untersucht. Es fand sich nur eine Mutation. Mit diesen Zahlen kann man natürlich vorläufig nichts anfangen, und es müssen weitere Versuchsresultate abgewartet werden. Solche sind nun bekanntgegeben worden. An der Genfer Atomkonferenz 1958 haben die Autoren W.L. und L.B. RUSSELL über neuere Resultate berichtet, die in Tabelle 4 zusammengestellt sind. Die früheren Ergebnisse mit 600 r sind an größerem

Zahlenmaterial bestätigt worden, außerdem wurden noch andere Bestrahlungsdosen gewählt. Bei 1000 r wurde nur das hintere Körperdrittel bestrahlt, da Ganzbestrahlungen mit dieser Dosis tödlich wirken. Die vermutliche Verdoppelungsdosis bei der Maus bei einmaliger kurzzeitiger Bestrahlung beträgt etwa 33 r, berechnet auf Grund der Erfahrungen bei 600 r.

Tab. 4. Strahleninduzierte Mutationen bei der Maus  
Einmalige Bestrahlung von Spermatogonien

Dosis (r)	Zahl der Nachkommen	Anzahl der Mutationen an 7 loci	Durchschnittliche Mutationsrate für einen locus auf $10^6$ Gameten
0	106 408	6	0,81
300	40 408	25	8,85
600	119 326	111	13,29
1000	31 815	23	10,33

Die gleichen Autoren haben auch Bestrahlungen mit Gammastrahlen durchgeführt, die über längere Zeit eingewirkt haben. Darüber gibt Tabelle 5 Auskunft. Wir sehen, daß die durchschnittliche Mutationsrate bei chronischer Bestrahlung anstelle einmaliger kurzzeitiger Bestrahlung bei gleicher Dosis niedriger ist. Die vermutliche Verdoppelungsdosis bei der Maus bei chronischer Bestrahlung beträgt rund 200 r, berechnet auf Grund der Erfahrungen bei 1000 r.

Tab. 5. Strahleninduzierte Mutationen bei der Maus  
Chronische Gammabestrahlung von Spermatogonien

Dosis (r)	Zahl der Nachkommen	Anzahl der Mutationen an 7 loci	Durchschnittliche Mutationsrate für einen locus auf $10^6$ Gameten
0	66 107	6	1,30
100	18 973	4	3,01
600	10 446	1	1,37
1000	12 937	6	6,63

Soweit die bisher bekanntgewordenen Mäuseversuche. Ich glaube, man darf sie auf den Menschen übertragen. Wichtig ist, daß die chronische Strahleneinwirkung als Gammastrahlung aus einer Radiumquelle sehr viel weniger wirksam ist als die einmalige kurzzeitige Röntgen-Bestrahlung. Die Verdoppelungsdosis beträgt ja bei der kurzzeitigen Bestrahlung 33 r, bei der chronischen Bestrahlung rund 200 r.

III. Uns interessiert vor allem die *spontane* und *induzierte* Mutationsrate beim Menschen. Nur wenn wir die spontane Mutationsrate einigermaßen kennen, können wir Berechnungen über die Gefährdung durch zusätzliche ionisierende Strahlung anstellen. Es ist aber schwierig, die spontane Mutationshäufigkeit beim Menschen festzustellen, denn neue Phäne und neue Phänotypen entstehen:

1. als erbliche genetische Mutationen,
2. als nicht erbliche echte oder falsche Phänokopien (mimetische Modifikationen),
3. als erbliche echte oder falsche Genokopien (mimetische Gene),
4. als somatische Mutationen.

Aus diesen Gründen schwanken die Angaben der Literatur über die spontane Mutationsrate für die verschiedenen Erbleiden ganz außerordentlich. Überdies verfügen wir über keinen Kataster der Erbleiden in der Bevölkerung, sondern Erbfamilien werden durch Zufall entdeckt und sind nur ein mehr oder weniger willkürlicher Teilausschnitt aus der Gesamtbevölkerung. Meistens fällt die Schätzung der spontanen Mutationsrate zu hoch aus, indem spontane Fälle nicht immer neue Mutationen, sondern häufig Phänokopien sind. Nachtsheim und Vogel haben die errechneten Mutationsraten verschiedener Erbleiden beim Menschen zusammengestellt und erhalten aus eigenen und fremden Beobachtungen z. B. folgende Werte für die Häufigkeit von Genmutationen *pro Million Gameten*: Chondrodystrophie 42 in Dänemark gegen etwa 100 in Deutschland, Retinoblastom 4 bis 5 in Berlin-Brandenburg gegen angeblich 14 in England und Neurofibromatose 100 in den USA. Es handelt sich dabei um Krankheiten mit autosomal dominantem Erbgang, während die Anstellung solcher Berechnungen bei autosomal rezessivem Erbgang unmöglich ist. Für geschlechtsgebundenen rezessiven Erbgang finden sich für die Hämophilie Werte von 20 bis 32, für die progressive Muskeldystrophie von 40 bis 100. Über die gesamte Mutationsrate beim Menschen wissen wir nichts.

Hingegen sind wir ziemlich gut orientiert über die natürliche und über die künstliche Strahlung, der wir Menschen ausgesetzt sind. Der menschliche Körper ist radioaktiv und erzeugt eine *Eigenstrahlung*. Man spricht auch von interner Strahlung, die bedingt ist durch aus der Atmosphäre inhaliertes und dann im Körper resorbiertes Radon, durch das im Körper immer vorhandene radioaktive Kalium 40 und den im Körper immer vorhandenen radioaktiven Kohlenstoff C14. Es handelt sich also um das Vorhandensein von natürlichen radioaktiven Elementen im Organismus. Die *Umgebungsstrahlung* setzt sich zusammen aus der kosmischen Strahlung, aus der Strahlung der natürlichen radioaktiven Substanzen im Erdboden, im Wasser und in der Luft (Radium und seine Folgeprodukte usw.) und durch den Radongehalt in der Luft. Beides zusammen nennen wir die *natürliche Strahlung*, deren Einwirkung unabwendbar ist. Man berechnet dabei die Gonadendosis pro Jahr und pro 30 Jahre Reproduktionszeit in Röntgeneinheiten oder in rad-Einheiten,

was praktisch ziemlich identisch ist. Die in Großbritannien und Schweden errechneten Werte finden sich auf Tabelle 6.

Tab. 6. *Jährliche Gonadendosis in rad*

Strahlenquelle	Großbritannien (nach Spiers)	Schweden (nach Sievert)
<i>Externe Strahlung</i> .....	0,072	0,081–0,137
Kosmische + Erdstrahlung + Radon in Luft		
<i>Interne Strahlung</i> .....	0,023	0,017
durch Radon $K^{40}$ $C^{14}$		
<i>Total</i>	0,095	0,098–0,154

In Abbildung 18 sind die Verhältnisse graphisch dargestellt. Schrägschraffiert ist die Eigenstrahlung oder innere Strahlung, und weiß gelassen ist die Umgebungsstrahlung oder äußere Strahlung. Die totale Gonadendosis pro Jahr beträgt 0,09 r, was in 30 Jahren 2,85 r ausmacht.

An der wissenschaftlichen Ausstellung der Genfer Atomkonferenz 1958 konnte jeder Besucher in wenigen Minuten eine Radioaktivitätsmessung seines eigenen Körpers vornehmen lassen (Abb. 19). Links sehen Sie das Resultat der Messung von mir und rechts die Meßanordnung. Die schrägen Striche geben die Streuung an, die Abszisse enthält das Körpergewicht in Kilogramm, die Ordinate die Impulse, d. h. die Zerfallsakte pro Sekunde. Es ist bemerkenswert, daß bei gleichem Körpergewicht die Werte bei den Frauen immer etwas tiefer liegen als bei den Männern, weil die Frauen mehr Fett und weniger Muskulatur haben und sich das Kalium 40 hauptsächlich in der Muskulatur findet. Diese Meßmethode mißt nur einen Teil der Radioaktivität des Körpers, nämlich jenen Teil, der rückwärts ausgestrahlt wird und die Körperoberfläche durchdringt. Dieser Anteil ist aber der Gesamtradioaktivität des menschlichen Körpers proportional. Die natürliche Radioaktivität des menschlichen Körpers entspricht ungefähr der Dosis eines Leuchtzifferblattes von Armbanduhren.

Zu dieser natürlichen Radioaktivität kommen nun *zusätzliche Strahlenmengen* hinzu, vor allem durch diagnostische Röntgenuntersuchungen, dann durch Atombombenversuche, durch die Durchleuchtung in Schuhgeschäften, durch die Leuchtzifferblätter von Uhren und durch die Television, um einige zusätzliche Strahlenquellen anzuführen. Den Hauptanteil liefert die diagnostische Röntgenuntersuchung. Die errechneten Dosen gehen aus Tabelle 7 hervor. Wir entnehmen derselben, daß die jährliche Gonadendosis durch Röntgenuntersuchungen zwischen 20

# Natürliche Strahlenbelastung des Menschen

## Dosis in r auf die Keimdrüsen

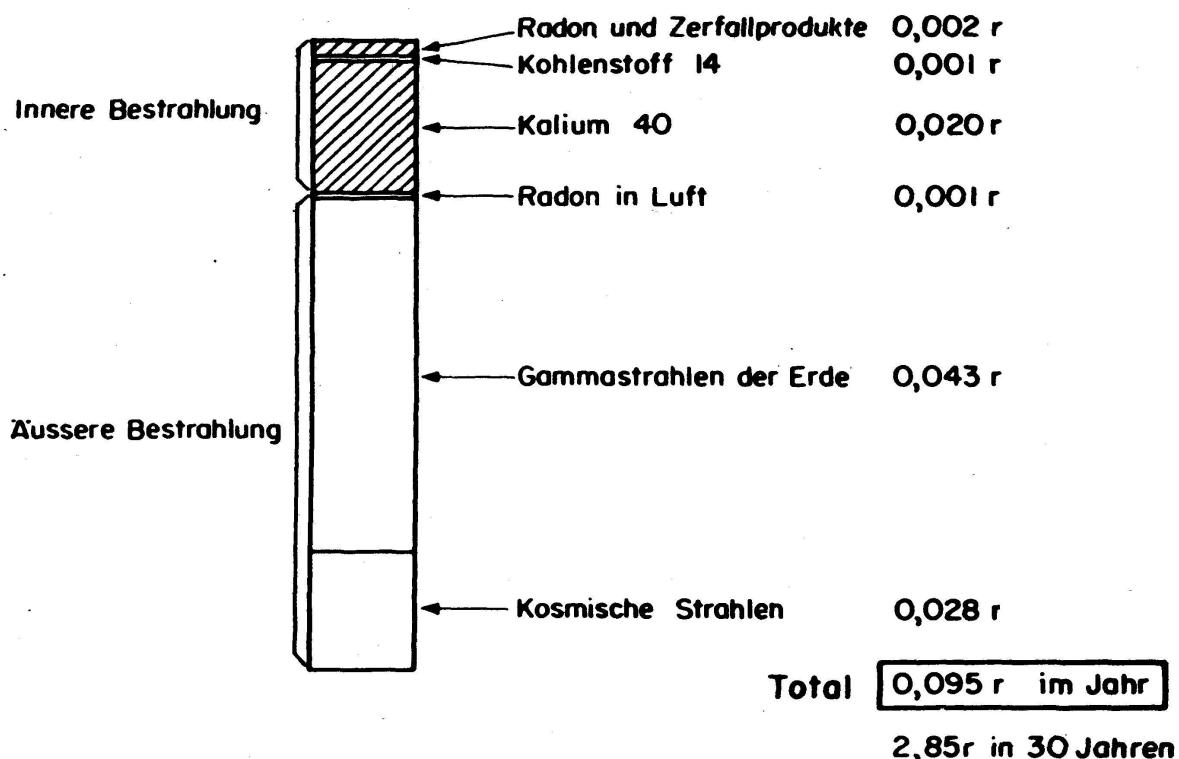


Abb. 18. Natürliche Strahlenbelastung des Menschen.

und 100 Millirad schwankt. Diese Untersuchungen sind nützlich und geschehen mit Einverständnis der Betroffenen. Wir dürfen dabei nicht vergessen, daß die Einführung der Röntgenstrahlen in die Medizin der größte Fortschritt war seit der Einführung des Mikroskopes in die Heilkunde und daß durch die Röntgenuntersuchung und die Strahlentherapie unendlich viel Nutzen gestiftet wird. Dieser zusätzliche Strahlendosis gegenüber treten alle anderen zusätzlichen Strahlen weit zurück. Die Bevölkerung ist beunruhigt durch die Atombombenversuche und

Tab. 7. Jährliche Gonadendosis durch Röntgenuntersuchungen

Land	Autor	Gonadendosis in mrad
Dänemark .....	Hammer-Jacobson 1957	28
Großbritannien .....	Medical Research Council	22
Schweden .....	Lars-Eric Larsson 1957	40
USA .....	Laughlin and Pullmann 1957	135 ± 100

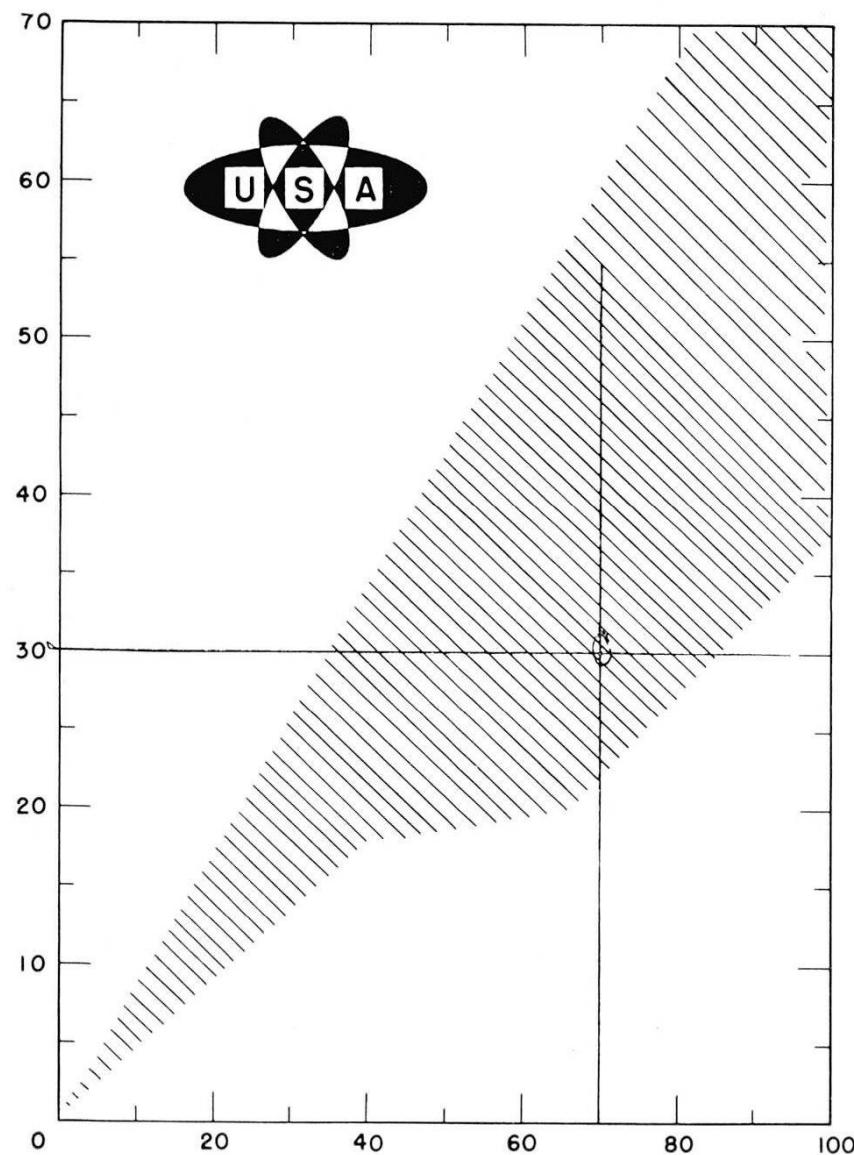
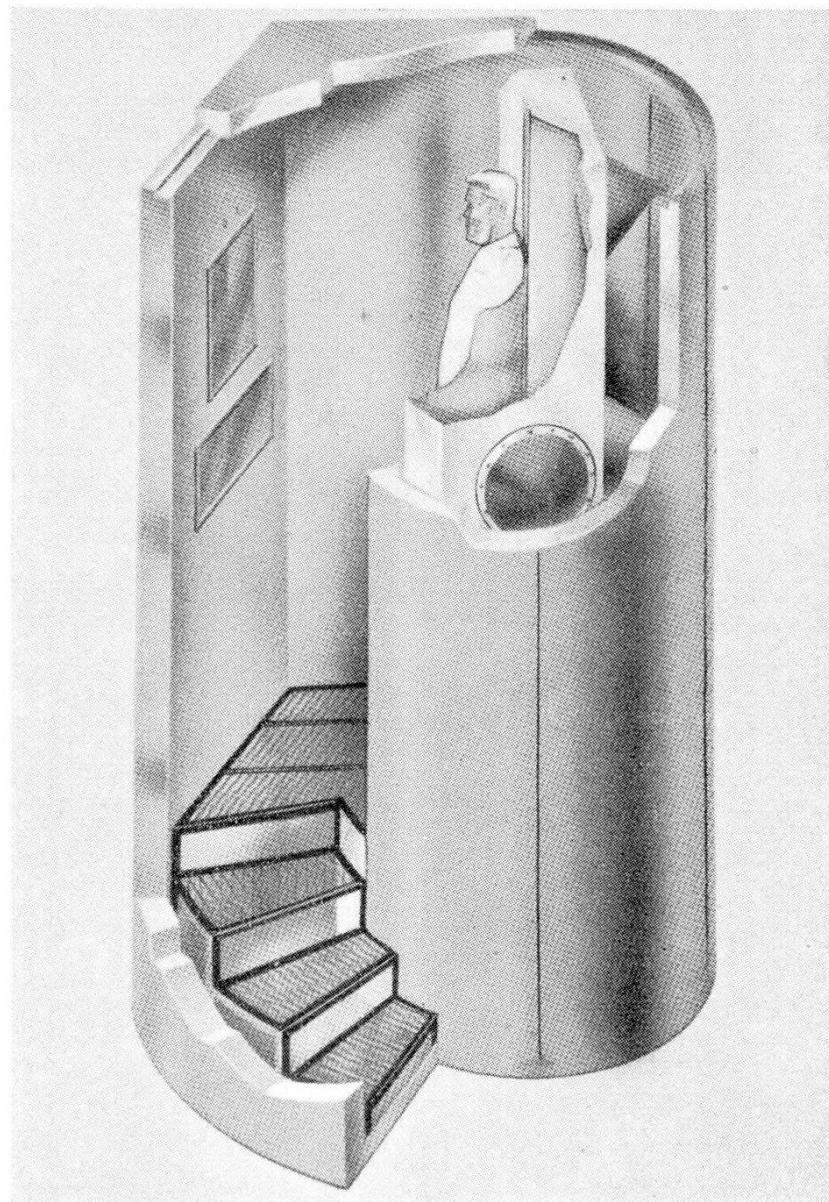


Abb. 19. Radioaktivitätsmessung meines Körpers.



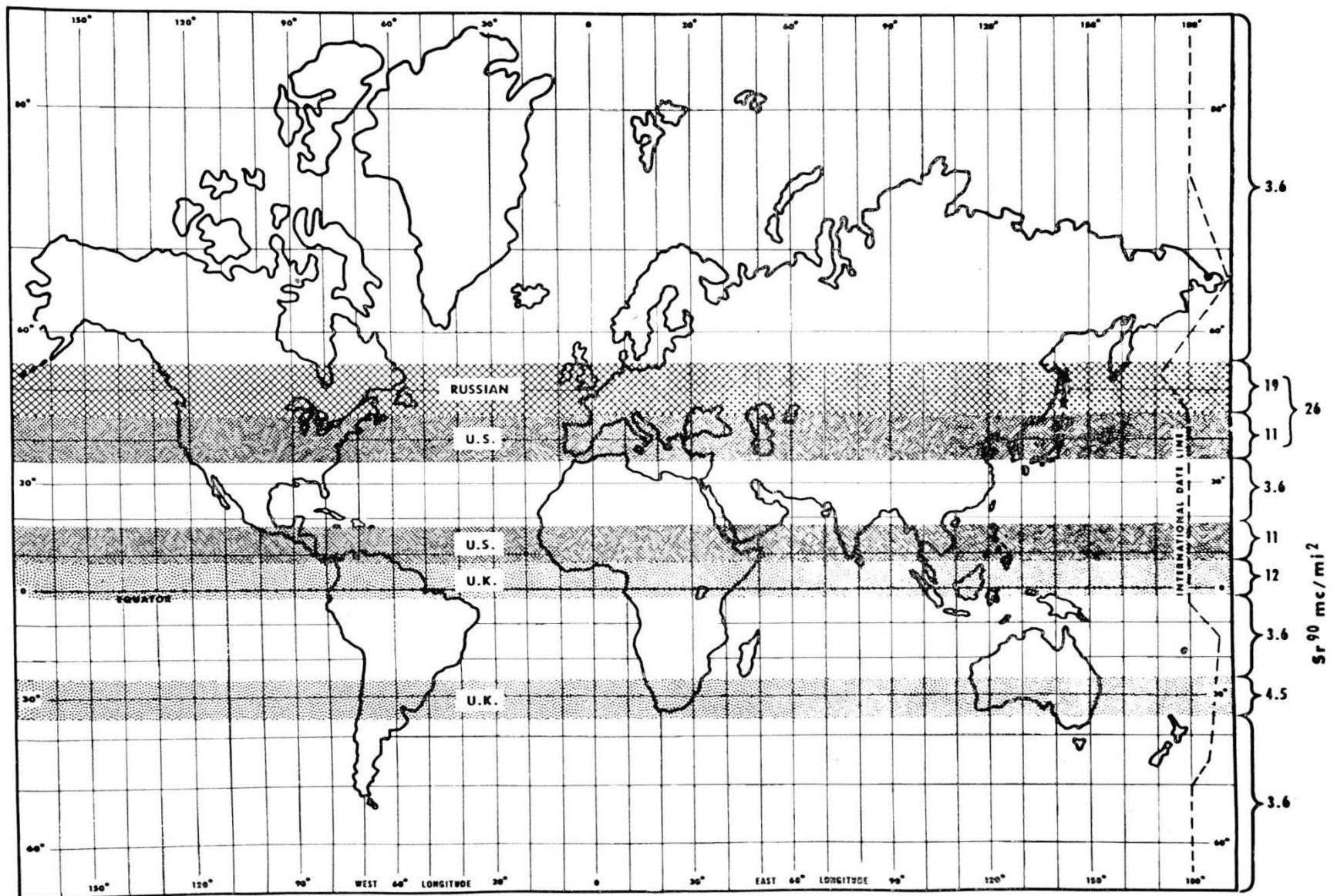


Abb. 20. Ausfall von radioaktivem Strontium 90 aus den Atombombenversuchen (nach LIBBY).

spricht vom Atomtod. Enorme Übertreibungen sind an der Tagesordnung. Wenn wir aber die Strahlung aus natürlichen Quellen gleich 100% setzen, so betrug 1956 der Zuschuß an Radioaktivität durch bereits explodierte Atomwaffen nur 0,04 %. Diese zusätzliche Strahlung trifft uns aber ohne unsere Einwilligung.

Am Symposium der Schweizerischen Akademie der medizinischen Wissenschaften in Lausanne im Frühjahr 1958 berichtete Libby zum erstenmal ausführlich über den Ausfall von radioaktivem Strontium 90 aus den Atombombenversuchen. Er zeigte uns die Ergebnisse der Messungen auf Ende 1957 (Abb. 20). Auf der Abszisse sind die Meridiane angegeben, auf der Ordinate links die Breitengrade, und rechts die Dosen von Strontium 90 in Millicurie pro Quadratmeile, wobei eine Quadratmeile ungefähr  $2,5 \text{ km}^2$  entspricht. Die radioaktiven Zonen ziehen gürtelförmig um die Erde herum. Man sieht 3 solche Gürtel, wobei die Verantwortlichkeit der Russen, der Vereinigten Staaten und des britischen Königreiches auseinandergehalten sind. Die weißen Partien im Norden und Süden und die Ozeane haben nur einen ganz geringen Fall out, am Nordpol und am Südpol soll er null betragen und auch über den Ozeanen ist er sehr gering. Interessant ist die Mitteilung, daß die Uran-235-Bomben und die Plutoniumbomben bis an die obere Grenze der Troposphäre hinaufreichen und daß die radioaktiven Schlacken innerhalb dreier Monate mit dem Regen auf die Erde gelangen, während die Wasserstoffbomben bis in die Stratosphäre hinaufreichen, wobei die radioaktiven Stoffe, vor allem Tritium, bis 10 Jahre in der Stratosphäre kreisen.

Die natürliche und zusätzliche Gonadendosis von der Geburt bis zum 30. Lebensjahr beträgt nach englischen Autoren ungefähr 4300 Millirad; dabei kommen 3400 Millirad auf die natürliche Strahlung und etwa 900 Millirad auf die zusätzlichen Strahlungen durch diagnostische Röntgenuntersuchungen, berufliche Strahlenbelastungen, Reaktorbetriebe, Schuhdurchleuchtungen, Leuchtziffern von Armbanduhren, Fernsehen und Atomkernversuchsexplosionen. *Die zusätzliche künstliche Belastung durch zivilisatorische Einflüsse macht rund 30% der natürlichen Belastung aus.*

Wenn die spontane Mutationsrate durch kosmische Strahlung, Uran- und Radiumstrahlen der Gesteine, Radongehalt der Luft und die natürliche Radioaktivität des menschlichen Körpers allein erzeugt würde, so wären 30 rad notwendig, in Wirklichkeit ist die natürliche Strahlung aber viel zu schwach, um die spontane Mutationsrate zu erklären. Sie ist nur einer der mutagenen Faktoren, wobei wir über die andern – chemische Substanzen und Wärmeenergie – noch sehr wenig wissen.

Einprägsam sind graphische Darstellungen. In Abbildung 21 sehen wir links eine Säule, welche der Strahlung von natürlichen Quellen entspricht und gleich 100 % gesetzt ist, darüber findet sich ein schwarzer Strich, der die Radioaktivität bereits explodierter Atomwaffen darstellt, während die Säule rechts die zusätzliche Strahlenbelastung durch zivilisatorische Einflüsse enthält. Es ist der weiße Teil der Gesamtsäule. Die

## Strahlenbelastung einer Population (England)

### (Keimdrüsen)

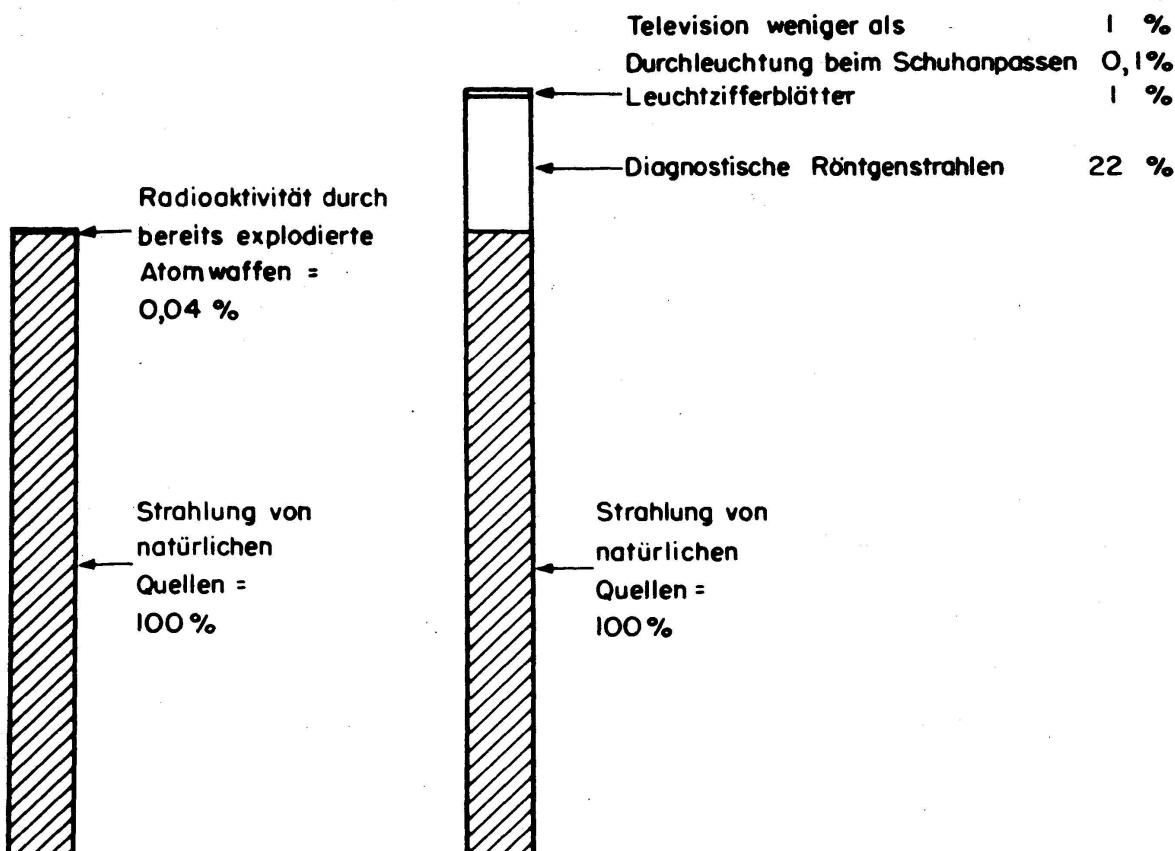


Abb. 21. Strahlenbelastung einer Population in England.

Angaben stammen aus dem Jahre 1956 und berücksichtigen die Fallout-Belastung noch nicht. Nach neuesten Angaben von LIBBY beträgt die Belastung durch Atombombenexplosionen bis heute etwa 5 % der natürlichen Strahlenbelastung.

Zusammengefaßt kommen wir zu folgenden Werten (Tab. 8). Unabwendbar ist die natürliche Strahlung, nützlich und mit Einverständnis der Betroffenen ist die zusätzliche Bestrahlung durch Röntgenuntersuchungen und ohne Einverständnis ist die Strahlung durch Atombombenexplosionen.

Tab. 8. Mittlere jährliche Gonadendosis der Bevölkerung pro Jahr

Natürliche Strahlung .....	$\pm 0,1 \text{ r}$ (unabwendbar)
Röntgenuntersuchungen .....	$\pm 0,02-0,03 \text{ r}$ (nützlich; mit Einverständnis)
Bombenexplosionen .....	$< 0,001 \text{ r}$ (ohne Einverständnis) (für Mitteleuropa)

Größer als die Gefährdung der Gesamtbevölkerung ist die berufliche Strahlengefährdung (Abb. 22). Wir haben am Kantonsspital Zürich das strahlengefährdete Personal im Jahr 1957 ständig kontrolliert und kommen zum Ergebnis, daß bei guter Disziplin des Personals in Röntgen- und Isotopenlaboratorien und bei gutem Strahlenschutz, der periodisch kontrolliert wird, die jährliche Toleranzdosis für das Berufspersonal auf 1 r herabgesetzt werden kann. Die höchsten Werte sind nur bei Personen zu finden, welche sich mit lokaler Radiumtherapie und mit Isotopentherapie beschäftigten, während die Gefährdung durch diagnostische und therapeutische Röntgenapparaturen einschließlich Betatron unter 1 r pro Jahr gehalten werden kann.

Mein Physiker Joyet hat eine approximative Berechnung angestellt über das Auftreten neuer strahleninduzierter Mutationen unter den Nachkommen einer Bevölkerung von 5 Millionen Einwohnern (Schweiz). Er errechnet pro Jahr durch natürliche Strahlenquellen rund 3000 Träger einer neuen Mutation und rund 1000 durch künstliche Strahlenquellen.

Unbiologisch ist es, wenn man diese Mutationswerte vergleicht mit tödlichen Verkehrsunfällen in der Bevölkerung oder mit der Zahl der an Poliomyelitis Erkrankten, denn hier handelt es sich um eine definitive Elimination oder um eine Ausheilung, ohne daß die Nachkommenschaft beeinflußt wird. Die Vorgänge spielen sich am Phänotypus ab und können bestensfalls verglichen werden mit somatischen Strahlenschäden, wie Leukämien, Röntgenkrebsen oder Röntgenverbrennungen, nicht aber mit genetischen Strahlenwirkungen.

Aus meinen Ausführungen geht hervor, daß wir allen Grund haben, die zusätzliche Strahlendosis so niedrig wie möglich zu halten. Allgemein wird eine Verdoppelungsdosis noch für tragbar erklärt. Diese Verdoppelungsdosis beim Menschen ist aber noch nicht sicher festgestellt, die Zahlenwerte schwanken zwischen 7 r und 80 r und durchschnittlich etwa bei 40 r (Tab. 9). Andere Autoren geben freilich 200 r als Verdoppelungsdosis beim Menschen an.

Tab. 9. *Verdoppelungsdosis beim Menschen*

7 r	—	80 r
oder		
40 r	+	100 %
—	—	80 %

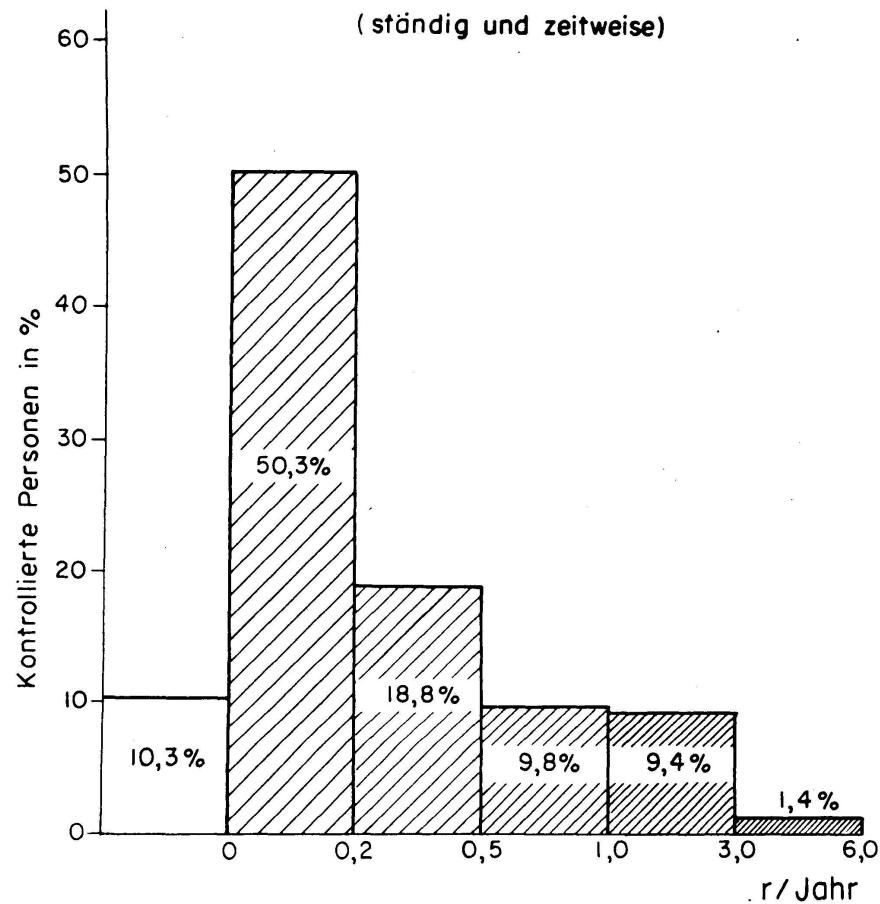
IV. Ich schließe mein Referat mit einer Feststellung, einem Wunsch und einem Blick in die Zukunft.

Die Feststellung: Durch zusätzliche ionisierende Strahlung wird die schädliche Mutationsrate erhöht. Wir wissen aber quantitativ noch sehr wenig über die spontane und die strahleninduzierte Mutabilität beim Säuger und fast gar nichts darüber beim Menschen.

**286 Personen (100 %)**

Gesamtes kontrolliertes Personal 1957

( ständig und zeitweise)



**66 Personen (100 %)**

ständig kontrolliert 1957

( 40 – 50 Wochen)

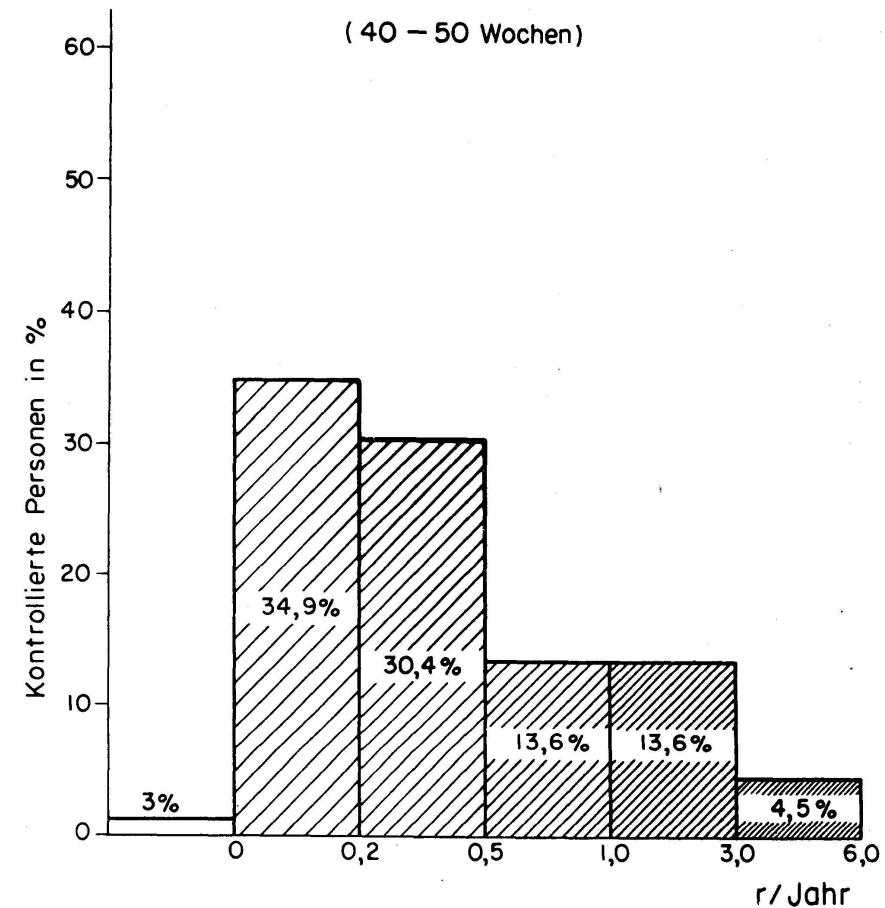
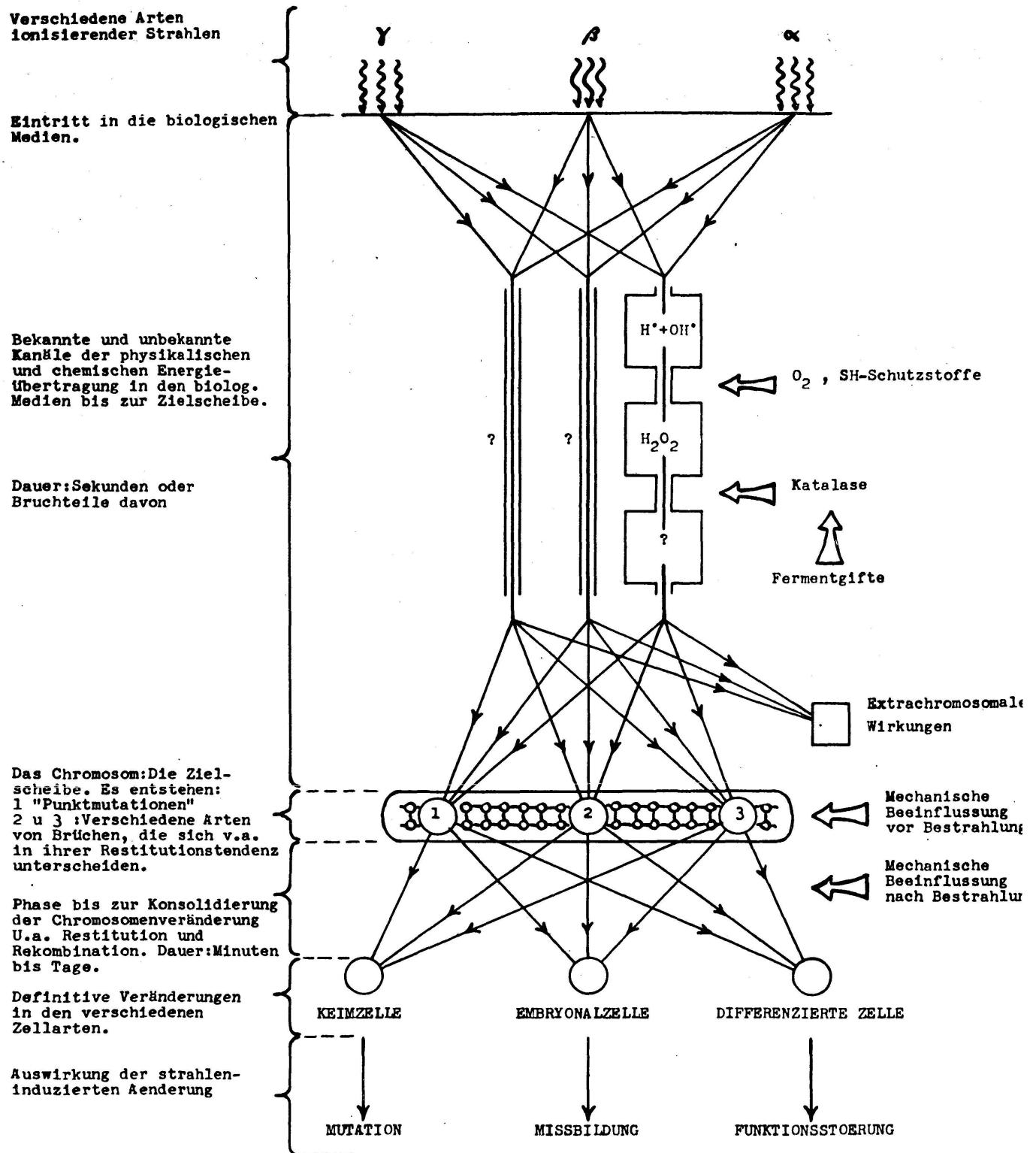


Abb. 22. Strahlenmessungsresultate beim Röntgenpersonal Kantonsspital Zürich.



### SCHEMA DER STRAHLENBIOLOGISCHEN GRUNDVORGÄNGE

W. Sch.

Abb. 23. Schema der strahlenbiologischen Grundvorgänge.

Der Wunsch: Intensive systematische Forschung auf dem Gebiet der Strahlengenetik ist notwendig und unerlässlich. Sie muß großzügig gefördert werden. Die Anwendung der Röntgenstrahlen und der Isotopen am Menschen soll ausschließlich den dafür ausgebildeten Ärzten vorbehalten bleiben und nicht in Laienhände abgleiten. Dafür ist eine gesetzliche Ordnung notwendig.

Der Blick in die Zukunft: Möge es gelingen, zur Energiegewinnung durch thermonukleare Fusionsprozesse an Stelle der heutigen schlackenreichen saubere Atomreaktoren zu bauen und Strahlenschutzstoffe zu finden zur Herabsetzung der genetischen Gefährdung.

In einem Schema, Abbildung 23, über die strahlenbiologischen Grundvorgänge sind die Einwirkungsmöglichkeiten auf dieselben eingezeichnet (dicke Pfeile). Die Zeit erlaubt es nicht, auf dieses Schema, das ich meinem Mitarbeiter W. Schmid verdanke, einzugehen.

Gestatten Sie mir als Schweizer zum Schluß ein persönliches politisches Bekenntnis, sorgt sich doch die ganze Welt um die Atombombengefährdung und um den Atomtod. Früher waren viele Menschen der Meinung, der Krieg sei ein notwendiges Übel, er sei Politik mit andern Mitteln. Nein, der Krieg ist nur ein Übel. Doch gehören zum Kriegsführen immer mindestens zwei, und es gelten nach wie vor die Worte Tells: «Es kann der Frömmste nicht im Frieden bleiben, wenn es dem bösen Nachbar nicht gefällt.» Wir in der Schweiz wissen seit Jahrhunderten, daß Neutralität an und für sich nichts bedeutet. Wir wissen aber auch, daß jede Nation das Recht und die Pflicht hat, sich mit Waffen zu verteidigen, wenn sie unrecht bedroht oder angegriffen wird. Respektiert wird nur die bewaffnete Neutralität, die auf einer ständigen militärischen, wirtschaftlichen und geistigen Wehrbereitschaft beruht. Daraus folgt, daß für unsere Soldaten, die das Vaterland gegen Angriffe von außen verteidigen wollen und verteidigen müssen, die besten Waffen gerade gut genug sind. Wir können nicht mit Gewehren gegen Atomwaffen kämpfen. Pazifistische Kreise im Westen bedenken bei ihrer Propaganda nicht, daß sie damit dem Kommunismus in die Hände arbeiten, während der freie Westen sich in einem ideologischen Kampf auf Leben und Tod mit dem kommunistischen Osten befindet. Die Angst vor den Atomwaffenversuchen wird beim gegenwärtigen Stand der Dinge maßlos übertrieben. Defaitistische Offenbarungen berühmter und idealistisch gesinnter alter Herren, wie Lord Russell und Albert Schweitzer, muß man mit Gelassenheit entgegennehmen.

1908 à 1958. Aux étudiants  
glaronais de R. et F. Chodat

## Le temps de la floraison<sup>1</sup>

Par

FERNAND CHODAT

### *1<sup>o</sup> De l'état végétatif à l'état reproductif: la notion de seuil*

Le graphique n° 1 figure cette succession d'états dans trois conditions: la normale, dite écologique, c'est-à-dire celle du climat au sein duquel se déroule habituellement le développement de la plante. Les conditions 2 et 3 seront celles de milieux ambients qui accélèrent ou retardent l'époque de floraison.

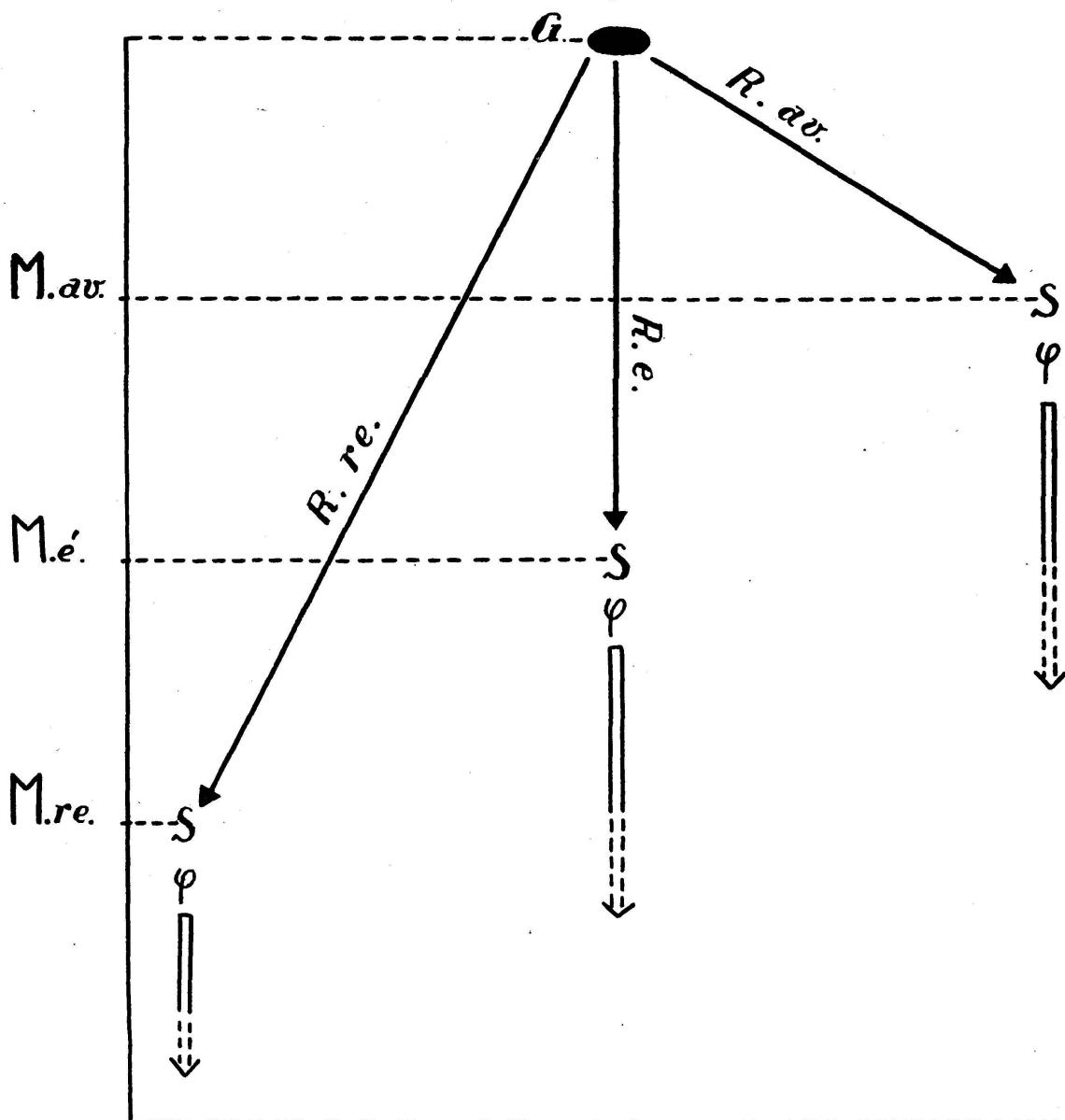
La notion du seuil, soit du passage de l'un de ces états à l'autre, est à retenir en premier lieu. Elle fut introduite, il y a près de soixante ans, par KLEBS (1) à la suite de ses expériences sur les microorganismes et quelques phanérogames. Ce moment critique, maturité de floraison ou «Blühreife», est celui où le végétal perd l'inaptitude absolue à fleurir. Notons d'emblée que ce temps peut être atteint en peu de semaines ou seulement au bout de quelques années pour les plantes vivaces.

Comment s'exprime cette perte? Quelque chose cesse, définitivement pour les plantes annuelles et bisannuelles, temporairement pour les plantes vivaces: allongement de la tige et des rameaux végétatifs, formation des feuilles, etc. Ces dernières précisions ne sont d'ailleurs peut-être pas valables pour toutes les plantes! D'autres tissus s'organisent: conversion d'une ébauche végétative (futur bourgeon) en ébauche reproductive (futur bouton). Ici, l'ignorance nous arrête: les botanistes ne sont nullement d'accord sur la nature (foliacée ou non) des organes d'une fleur, sur la zone anatomique (tunica ou corpus) qui différencie les appareils floraux. Ces divergences relatives à des territoires idoines résultent, peut-être, de faux problèmes, reflets d'une dichotomie cérébrale. Une meilleure compréhension physiologique de la mise à fleur éliminera, je crois, ce dilemme. Laissons ces doutes pour rappeler qu'en construisant sa fleur, le végétal s'achemine vers la condition de gamétophyte. Il ne s'agit pas que du sac embryonnaire, mais encore des tissus sporophytiques qui sont imprégnés, par anticipation, du tonus du

---

<sup>1</sup> Cette introduction ne prétend point être historique, ni exhaustive.

## Seuils de floraison



G = graine R. re. = régime retard R. e. = régime écologique R. av. = régime avance S = seuil  $\varphi$  = floraison M. av. = maturité avancée M. é. = maturité écologique M. re. = maturité retardée

gamétophyte. Frontière physiologique imprécise, précédant et préparant la frontière caryologique si nette! Les tissus floraux sont éphémères et construits différemment des appareils végétatifs destinés à pousser, assimiler et distribuer les sèves. Les pièces florales de croissance limitée, sans bourgeons axillaires, pauvres en chlorenchymes, accusent une fragilité tissulaire et cellulaire. Cette morphogenèse implique une modification profonde du métabolisme des méristèmes générateurs de fleurs. Il suffit que le méristème soit ravitaillé différemment (nutrition dysharmonique due à l'intervention actuelle ou antérieure d'effecteurs) pour que s'amorce

la série des réactions de mise à fleur, réactions contrôlées par le capital génétique. Car, ne l'oublions pas – et cela se fait souvent – il n'est pas question de créer des fleurs, mais simplement d'accélérer ou de retarder l'époque de leur apparition.

Toute l'impulsion végétative réapparaît, après la fécondation, qui ramène le végétal sous le signe diploïde.

Complétons le graphique n° 1 par l'énoncé d'un axiome: que la floraison soit précoce, normale ou tardive, les événements qui la déterminent sont qualitativement les mêmes.

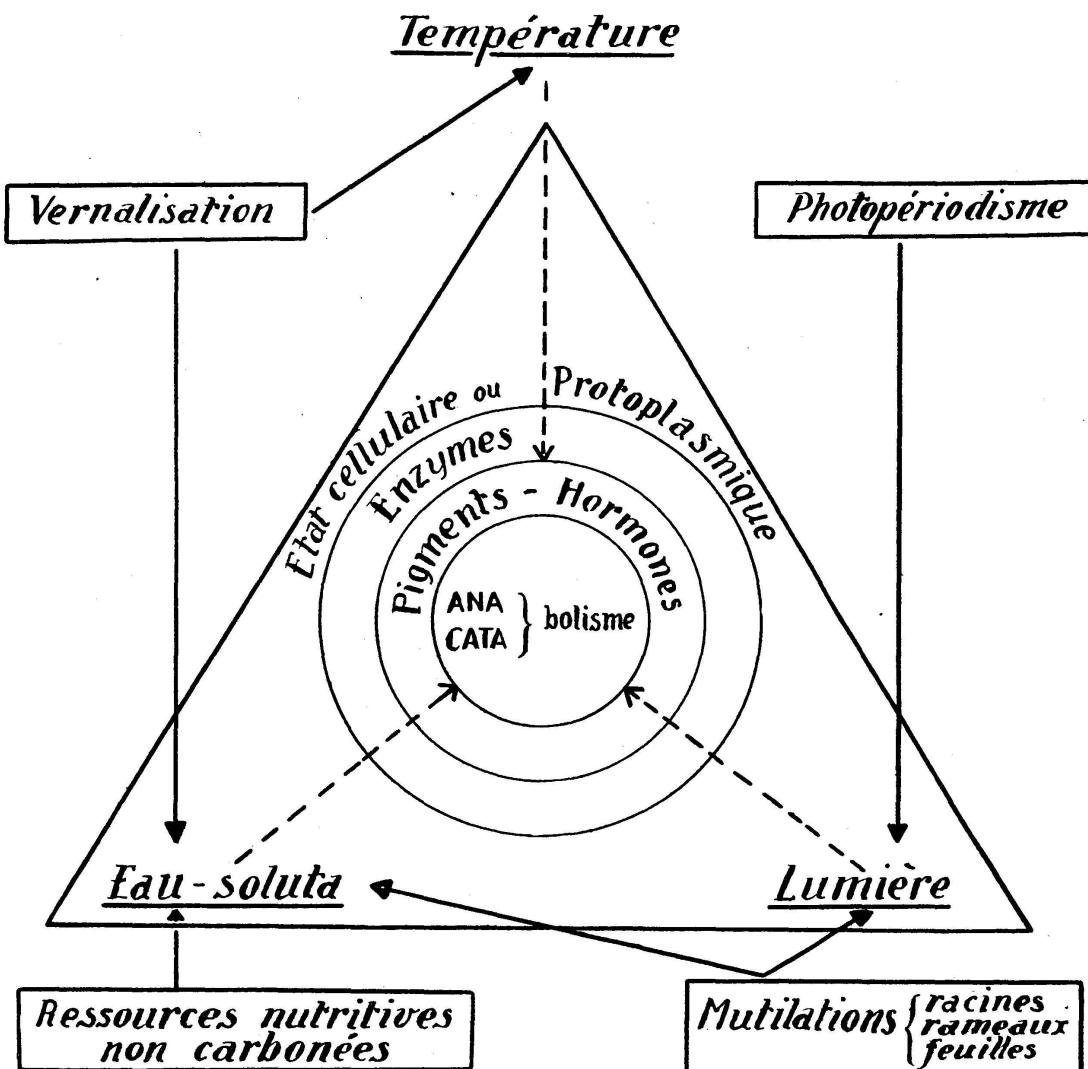
Constatons, enfin, que le mécanisme de la mise à fleur sera surtout dévoilé par l'étude des floraisons retardées ou accélérées.

## 2<sup>e</sup> *Contraintes du milieu ou composantes d'un régime*

Tout organisme, tant pour sa forme que pour son développement (floraison), représente un équilibre entre les contraintes du milieu et la réactivité de la matière vivante. L'espèce n'est vraisemblablement que la fixation de cet équilibre. La température, la lumière sont des contraintes du milieu externe. Les rythmes endogènes, dont BÜNNING (2) a souligné l'importance au cours de ces dernières années, appartiennent aux contraintes du milieu interne. J'y ajoute les contraintes exogènes indirectes; elles résultent de mutilations de la plante (ablation de rameaux, effeuillage, etc.) et créent un déséquilibre interne de nature tropho-hormonale par suppression, non des contraintes exogènes, mais bien de leurs organes percepteurs. Les effets des contraintes de ce dernier type sont importants pour l'analyse de l'époque de floraison.

Des contraintes dirigées constituent un régime. Le graphique 2 signale les principales composantes d'un régime et les moyens de les faire varier. Ces facteurs agissent sur la substructure protoplasmique qui règle le degré de liberté des enzymes (OPARINE, KURSANOV ([3])), et sur les états d'équilibre des polysystèmes enzymatiques, tantôt au profit des synthèses, tantôt à celui des hydrolyses. La gamme des pigments, constituée de molécules voisines ou en équilibre réversible, sélectionne les longueurs d'ondes et multiplie les photoréactions qui se succèdent ou alternent. Subtilement contrôlées par ces inductions (contraintes), les activités enzymatiques et les distributions d'énergie forment, en quantités variables, les hormones de croissance et polarisent en fin de compte la cellule vers l'anabolisme ou le catabolisme. Un ensemble d'informations, de valeurs inégales, suggère, en effet, une relation entre les types de métabolisme et le déclenchement et l'entretien des états végétatifs et reproductifs. Toute règle dans ce domaine de nos connaissances serait actuellement prématurée! Chez les plantes vernalisées, c'est-à-dire rendues aptes à fleurir, l'équilibre diastasique du végétal montrerait une prédominance marquée des processus hydrolytiques. Un titre tissulaire faible en hydrates de carbone, faible en azote minéral et haut en azote organique soluble, se rencontre chez des plantes en plein état végétatif.

## Composantes d'un régime et moyens de les faire varier.



Le graphique 2 suggère encore la remarque suivante: des traitements aussi différents que la réfrigération, l'éclairement, la mutilation, seuls ou conjugués, accélèrent ou retardent la mise à fleur. Les premiers percepteurs structuraux ou moléculaires de ces inductions variées sont assurément distincts dans la cellule. Bientôt cependant, ces flux d'énergie mesurée participent à un mécanisme biochimique commun et intermédiaire qui hâte ou retarde, selon son signe, le déploiement des potentialités géniques florigènes. Ainsi s'expliquent des constatations expérimentales de plus en plus nombreuses: le remplacement (partiel ?) d'un régime par un autre, grâce à des courts-circuits physiologiques, pour raccourcir ou prolonger la durée de l'état végétatif.

La symétrie du discours voudrait que je consacre un paragraphe aux effets florigènes des contraintes nutritives. Entre 1890 et 1910 KLEBS a montré que le rapport des ressources carbonées aux ressources azotées joue un rôle important dans les processus de sexualisation. KRAUSS et KRAYBYLL (4) en 1918, ont fixé pour diverses plantes supérieures les teneurs respectives en C et en N qui caractérisent l'état de floraison: beaucoup d'hydrates de carbone et une quantité modérée d'azote. Ces règles, dont on a voulu tirer parti dans la pratique agricole et horticole, ont rencontré tant d'exceptions qu'elles ont perdu une bonne partie de leur crédit. Une relation entre les disponibilités alimentaires réelles de la cellule et sa vocation végétative ou reproductive, est certainement capitale comme le montrent les plus récentes expériences. La démonstration de ce principe est par contre pleine d'embûches: les formes de carbone et d'azote à doser sont nombreuses; l'apport glucidique est difficile à contrôler chez les végétaux autotrophes; la plante s'impose, enfin, un menu variable suivant les circonstances et vraisemblablement différent de celui que nous lui proposons.

### 3<sup>e</sup> *Contraintes thermiques*

Une période de réfrigération, parfois bien antérieure à l'époque de floraison, est souvent nécessaire au déclenchement de cette dernière. Les exigences à cet égard sont si différentes de plantes à plantes qu'elles ont conduit à diverses classifications. CHOUARD (5) distingue des besoins absous, partiels (plantes préférantes) et nuls. Il a montré que ces groupes n'ont rien à faire avec la systématique (dans certains cas au moins) puisque l'on rencontre des espèces du genre *Oenothera* dans chacune de ces classes. Des variétés même, chez les laitues, les tabacs, les lins révèlent des exigences thermiques différentes.

On nomme souvent tempérament ces besoins physiologiques génotypiques. L'exemple le plus classique est celui des céréales d'hiver: si leurs semences imbibées ou leurs plantules n'ont pas bénéficié pendant un mois à peu près d'une température comprise entre 0° et 5° (vernali-sation), l'épiaison ne se fait pas au printemps et la plante reste en herbe. Des listes de végétaux appartenant aux trois catégories de CHOUARD sont progressivement établies. LANG (6) adopte d'autres appellations pour des classes qui correspondent assez exactement à celles de CHOUARD: plantes vivaces et bisannuelles (besoin absolu); plantes annuelles d'hiver (besoin partiel), plantes annuelles d'été (besoin nul). Une classification n'est point faite pour être satisfaisante, mais bien pour être provisoirement utile! Ces définitions physiologiques ne sont vraies que dans des conditions culturales très précises; dès que l'expérience s'en écarte, on voit, dans bien des cas, l'attribut s'effacer.

On peut encore grouper les végétaux selon l'âge auquel l'induction thermique est efficace au point de vue de la floraison: plantes vernalisables en graines (p. ex. *Secale*), à l'état de plantule (p. ex. *Campanula medium*) ou enfin à l'état de plantes adultes (*Dianthus barbatus* p. ex.).

Ce groupement, dû à WELLENSIEK et al. (7) apporte une information utile mais d'interprétation très compliquée: une semence peut être réfrigérée à l'obscurité, mais une plantule a besoin – une plante à plus forte raison – de lumière. Les conjectures étant différentes, on peut avoir des doutes, non sur les faits, mais sur l'opportunité d'un tel classement. Dans cet ordre d'idées, et pour illustrer la conjugaison des contraintes thermiques et lumineuses, mon collaborateur DANG (8) a déterminé les temps nécessaires à la floraison du blé Capelle d'hiver, vernalisé à 3° à 4° (au lieu de 0° à 1°) sous lumière de 3500 lux. L'effet synergique, dans le sens florigène, de la lumière, est indiscutable.

La définition classique de la vernalisation serait: un traitement *a frigore* qui hâte une mise à fleur qui, sans ce traitement, aurait été tardive ou nulle. Mais, où commence le «froid»? Les écoles soviétiques parlent de vernalisation à chaud, valables pour les plantes subtropicales. WELLENSIEK limite sa définition aux traitements opérés aux basses températures (0° à 5°).

Cet auteur exclut encore le comportement du chou-fleur qui est insensible, à l'état de plantule, aux basses températures (MILLER [9]). Une réfrigération est cependant nécessaire à ce légume pour fleurir, mais à l'état adulte et pendant (?) ou peu de temps avant que les fleurs se forment. Mon collaborateur GAGNEBIN (10) a maintenu durant 600 jours à l'état végétatif un chou-fleur de type bisannuel cultivé à une température supérieure à plus de 15°!

Les propriétés acquises par la vernalisation sont rémanentes. L'expérience indique la date exacte à laquelle débute l'induction thermique; d'autres mesures permettent de juger à partir de quand elle devient superflue. Rémanent voudrait donc dire, que l'époque à laquelle s'expriment embryologiquement les effets de la vernalisation, est postérieure à la fin de cette dernière. Pratiquement, cette affirmation est vraie dans bien des cas. On pourrait rappeler ici, que l'expression embryologique est une étape déjà tardive de la morphogenèse, dont les échelons antérieurs, protoplasmique, cytologique, nous sont encore presque inconnus!

Un débat a eu lieu au sujet de la réversibilité de l'«état vernalisé». Les expériences de GREGORY (11), qui fut un pionnier dans ce domaine, lui permettaient de dire que des plantes dont on a interrompu la vernalisation pour les remettre à une température supérieure, perdaient le stimulus acquis au cours de la réfrigération. AVAKIAN (12) et d'autres auteurs soviétiques défendent au contraire la thèse de l'irréversibilité de ces transformations. L'opposition de ces opinions semble avoir perdu de son intérêt depuis que l'on a observé que la réversibilité était possible jusqu'à un certain moment du processus, apparemment nulle au-delà.

Il est prouvé que les tissus méristématiques sont suffisants pour percevoir l'induction de réfrigération (vernalisation de semences simplement imbibées). La propagation de ce stimulus à tous les tissus qui dérivent du méristème influencé est une autre notion qui s'est imposée à tous les chercheurs. Comme le dit CHOUARD, cette propagation appelle une explication biochimique qui reste à trouver! Il ajoute que des bour-

geons qui naîtraient, après vernalisation par caulogenèse adventive (par exemple d'une souche tubérisée) ne sont jamais vernalisés.

Les propos précédents nous amènent à parler des importantes expériences faites dès 1936 par MELCHERS (13) sur la jusquiaume bisannuelle et qui sont également valables pour la jusquiaume blanche, le tabac, les petunias. L'auteur greffe un rameau de jusquiaume bisannuelle non vernalisée (donc à floraison inhibée) sur une plante de jusquiaume normalement vernalisée. Le greffon reçoit du porte-greffé une sève qui restitue au greffon le pouvoir de fleurir. STOUT (14) a obtenu de semblables résultats pour la betterave. Plus récemment ZEEVAART (15) a employé comme donneur de sève une pomme de terre vernalisée et comme accepteur une jusquiaume bisannuelle non vernalisée. Ce dernier greffon récupère, dans ces conditions, la faculté de fleurir. Le transfert ne dépend donc pas des espèces réunies par la greffe. Certaines plantes cependant, tant en homogreffe qu'en hétérogreffe ne répondent pas à l'apport de sève de la plante donatrice vernalisée: tomate, chou-fleur, *Cheiranthus cheiri*, etc.

Les résultats de MELCHERS et ceux qui l'ont suivi, même s'ils ne sont pas reproductibles chez toutes les plantes, suggèrent l'existence d'une substance ou d'un complexe de molécules, responsable de l'état vernalisé et diffusable de la plante donatrice à la plante réceptrice. Cette «vernaline» qui a fait l'objet de nombreuses hypothèses n'a pu, jusqu'à présent, être identifiée ou isolée.

Postuler la formation d'une hormone n'est certes pas l'unique interprétation des effets physiologiques du froid. Il n'est en lui-même créateur de rien; son rôle est de sélectionner des activités enzymatiques cryophiles. Rappelons, à cet égard, que les basses températures inhibent partiellement l'organisation de l'azote minéral et contribue ainsi au déséquilibre trophique que nous avons évoqué plus haut. La rémanence de cette sélection des pouvoirs diastasiques pourrait être considérée comme une adaptation enzymatique, caractéristique de la cellule mériostématique.

Face à ces énigmes, tournons-nous vers d'autres conséquences de la réfrigération. La vernalisation artificielle provoque chez les lins des modifications organographiques: les plantes traitées par le froid ne développent qu'une partie de leurs rameaux latéraux et prennent de ce fait un port plus ou moins monocaule (*L. austriacum*). Ces constatations, faites avec mon collaborateur DANG (16), se retrouvent chez les céréales et diverses autres plantes. HARTMAN (17) a remarqué que les *Cichorium intybus* vernalisés donnent des feuilles plus longues, plus étroites, plus pointues et plus poilues que celles des sujets non vernalisés. SIRONVAL (18), dans ses études sur le fraisier des quatre-saisons, insiste judicieusement sur l'évolution organographique qui précède la mise à fleur.

Disons, pour clore ce paragraphe, que les effets de la vernalisation, en ce qui concerne la floraison, peuvent, dans certains cas, être obtenus par d'autres interventions que celle du froid. DANG (19) et moi-même avons fait fleurir des lins non vernalisés par simple ablation des rameaux latéraux. Par sélection, mon collaborateur GAGNEBIN (20) a tiré d'une

race bisannuelle de chou-fleur, une lignée qui se passe de la réfrigération tardive de ces légumes. Par ailleurs, des vicariances de la thermophase par la photophase sont à l'étude dans notre station genevoise. Tout cela montre que la plante connaît des «raccourcis» qui lui évitent la route du froid. Veux-je, par là, sous-estimer l'importance de la vernalisation ? Nullement ! Je crois simplement que la réfrigération est la solution *écologique*, vraisemblablement adaptative, du problème de la préparation d'une mise à fleur.

#### 4<sup>e</sup> *Contraintes lumineuses*

En abordant cet autre aspect des conditions déterminant la floraison, n'oublions pas qu'il est étroitement enchevêtré avec celui des inductions thermiques. On est en présence d'antagonisme et de synergie de ces deux influences, politique biologique encore bien mystérieuse !

TOURNOIS dès 1912 (21), puis plus tard (1918-1920) GARNER et ALLARD (22) indépendamment, ont découvert une réaction de la plante vis-à-vis de la durée de la période d'éclairement (longueur du jour) qui alterne avec la période d'obscurité (nuit). L'observation fondamentale de ces phénomènes, connus sous le nom de photopériodisme, fut faite à propos de tabacs de la variété Maryland : pendant l'été, aucune de ces plantes ne développa de fleurs : elles apparurent au cours de l'hiver suivant, dans les orangeries où étaient conservées ces plantes. L'interprétation de ce comportement, confirmée par des expériences complémentaires, fut dès lors la suivante : les longs jours d'été entravent la mise à fleur, les jours courts de l'hiver favorisent la floraison. Le rythme répété, jour court/nuit longue, c'est-à-dire une périodicité, est un des éléments essentiels de ce mécanisme. Bientôt furent reconnues des plantes dont l'exigence photopériodique était inverse ; pour elles, des «jours longs» sont nécessaires pour la mise à fleur dans le délai écologique. Les céréales, la plupart des crucifères, certaines lignées de laitues, *Sedum kamtschaticum*, *Rudbeckia bicolor* et bien d'autres plantes encore appartiennent à ce groupe de végétaux dits à «jours longs». Des genres et des espèces sont, au point de vue de la floraison, indifférents à l'induction photopériodique. (*Helianthus*, *Euphorbia Peplus*, etc.). CHOUARD a nommé héméro-périodiques les plantes à jours longs, nyctipériodiques celles à jours courts et enfin photoapériodiques les indifférentes. Les sous-groupes : absolues, préférantes, etc., rencontrés dans cette classification, révèlent, comme dans le cas de la vernalisation, le caractère relatif de ces distinctions.

Notons ici que ces proportions (durée) de lumière et d'obscurité s'inscrivent en général dans un cycle de 24 heures. Divers essais, dont nous parlerons plus loin, font appel à des cycles plus étendus. Le choix de la durée du cycle est en fait plus qu'une convention expérimentale. Ici intervient la contrainte du rythme endogène (BÜNNING), sorte de périodicité de perception et de réaction, liée aux structures les plus fondamentales de la matière vivante. La rotation terrestre impose un

rythme exogène (périodicité nocti-diurne) de 24 heures. Il est probable que beaucoup d'organismes vivants ont fixé, par adaptation, un rythme endogène correspondant à la même durée. De récentes expériences apprennent toutefois que la nature vivante en connaît d'autres. Les interférences inévitables, produites par l'onde induite (induction externe) et l'onde autonome (rythme endogène), compliquent singulièrement l'image que nous nous faisons de la propagation des effets d'une induction rythmée dans l'être vivant.

Revenons à quelques questions apparemment plus simples : Quelle est la durée minimale d'une induction photopériodique efficace et quand doit-elle être imposée ? La première question est surtout une affaire d'espèce. La seconde, d'ordre plus général, est en partie résolue, pour certaines plantes au moins. Mon collaborateur STROUN (23), s'inspirant d'une méthode de PIVNOVSKI, a apporté dans sa thèse et dans des travaux ultérieurs d'utiles précisions à cet égard. En soumettant des céréales à une induction photopériodique défavorable à la floraison (jours courts), induction de durée déterminée, et en répétant cette épreuve sur des lots comparables à diverses périodes successives, STROUN a pu définir indirectement l'âge à partir duquel la plante enregistre l'induction (test : retard de floraison) et celui à partir duquel la stimulation lumineuse devient superflue. Cette enquête montre que dans le cas cité, le photostade commencerait pour un blé de printemps 20 jours après le semis et durerait 25 à 27 jours. L'intérêt des recherches de STROUN développant celles de FEDOROV (24), est encore d'avoir établi une concordance entre le déroulement de la perception au photopériodisme et celui de la différenciation morphologique des ébauches florales (cône de croissance). L'épi des Graminées se forme secrètement alors que la plante est encore en herbe ; les céréalistes ont subdivisé la progression de cette morphogenèse florale en diverses étapes. Disons, en simplifiant, que ces expériences ont montré que le photostade commence avant la différenciation des primordia floraux. La durée de l'éclairement (équilibre des activités diurne et nocture) est le facteur dominant jusqu'à l'apparition des bosses d'épillets (quatrième étape de la différenciation de l'épi). A partir de là, c'est la qualité de la lumière (spectrostade) qui intervient au premier chef dans le développement du jeune épi. Ces expériences confirment les vues de KOUPEMAN (25) et ramènent le photopériodisme *sensu stricto* à une durée moindre que celle qu'on supposait précédemment.

On ne s'est pas seulement demandé quand, mais encore où l'induction photopériodique atteignait la plante ? La physiologie désigne d'office les tissus chlorophylliens ; voici la confirmation expérimentale : un régime à jours longs nécessite une lumière, dite d'appoint, fournie par des lampes allumées à la chute du jour. L'intensité de cette lumière supplémentaire varie de 10 à 100 lux et n'a donc aucun rapport avec celle de l'éclairage solaire ou artificiel qui assure les besoins trophiques diurnes (7000 à 10 000 lux). Quelques faits rattachent cependant les réactions initiales de la lumière d'appoint à celles de la photosynthèse. L'irradiation supplémentaire n'a pas d'effet quand elle atteint une feuille étiolée ou un tissu

dépourvu de chloroplastides. Elle est inefficace en absence de CO<sub>2</sub> (PARKER et BORTHWICK [26]). Les réactions de la lumière d'appoint sont largement indépendantes de la température.

Une faible énergie lumineuse est donc suffisante pour déclencher le stimulus photopériodique ! Ajoutons que l'exposition d'une surface verte restreinte satisfait les besoins de la plante tout entière. En «photopériodisant» un seul foliole d'une plante de soja, BORTHWICK (27) paracheve le processus; une fraction de la surface foliaire suffit à HARDER (28) chez *Kalanchoe Bloosfeldiana*.

La conjugaison de ces microénergies et microsurfaces éveille la notion d'un oligodynamisme fonctionnel qui nous est encore peu familier !

Les pionniers du photopériodisme, GARNER et ALLARD, avaient déjà montré, chez *Cosmos*, que le stimulus photopériodique se propage sans polarisation dans la plante: peu importe qu'on applique le régime en haut ou en bas de la plante. Les photoinductions, obtenues au moyen d'une surface restreinte, sont parfois contrebalancées par le tonus du reste des tissus. Chez deux plantes nyctipériodiques, le chrysanthème d'Inde et le soja, il faut, pour que le stimulus produit par la fraction exposée en jour court exerce son effet florigène, enlever les feuilles qui ont bénéficié d'un régime à jours longs.

Le problème des régions réalisatrices du stimulus photopériodique (ébauches végétatives, versus florales) nous ramène aux premiers propos de cet exposé. Ce sont les méristèmes qui reçoivent l'information définitive – dont le stimulus photopériodique n'est vraisemblablement qu'une des composantes primaires – information qui détermine la substitution d'une morphogenèse florale à une morphogenèse végétative. Nous sommes d'ailleurs habitués, sans les comprendre, à ces décisions de cellules méristématiques qui s'engagent dans une voie particulière de différenciation cytologique. Le choix: soma ou gonade, relève d'un mécanisme analogue, mais d'un ordre plus élevé, puisqu'il s'agit d'organes et non de tissus.

L'unité organique de l'être – Gesamtheit – m'empêche cependant d'accepter l'idée d'une mission strictement florigène des inductions thermiques et lumineuses. C'est pourquoi je compléterai ces notions générales sur le photopériodisme par quelques indications sur ses effets non florigènes.

Je les ai groupés en un tableau quelque peu schématique :

#### *Effets non florigènes du photopériodisme*

	<i>jours courts</i>	<i>jours longs</i>
1 allongement de la tige	contre	pour
2 formation du bulbe	contre	pour
3 tallage, ramification	pour	contre
4 tubérisation	pour	contre
5 succulence	pour	contre (?)
6 abscission	pour	contre

En gros, les manifestations réunies sous les chiffres 1 et 2 correspondent à des croissances, allongements, formations de feuilles. Elles sont favorisées par les jours longs. Les manifestations 3, 4, 5, 6 correspondent à des réactions consécutives à une croissance principale entravée, à des accumulations de réserve dans le cytoplasme ou la membrane. Ces phénomènes sont favorisés par les jours courts. Le choix des solutions de cette alternative: dépense ou épargne, semble largement commandé chez les appareils végétatifs, par la nature du photopériodisme.

Pour illustrer cette synthèse, je rappelle le port en rosette (croissance internodale réduite) de plantes croissant en jours courts. Bien que plus évidente chez les héméropériodiques, on retrouve cette réaction chez les nyctipériodiques et les indifférentes. D'autre part, ce régime avait déjà donné à GARNER et ALLARD des *Oenothera* branchus. Les bulbes, formés de feuilles, sont par excellence des produits de la croissance: ils ont besoin de jours longs! Certaines variétés nyctipériodiques de *Phaseolus*, d'autres variétés photoindifférentes, le *Glycine Apios* héméropériodique, exagèrent tous leur tubérisation en jours courts. Il en va de même pour le radis, la betterave et certaines plantes qui ne présentent habituellement pas de tubérisation. Rencontré chez les plantes des diverses catégories photopériodiques, ce comportement est donc d'un ordre plus général que celui de la sensibilité des catégories précitées. Le régime à jours courts correspond, avons-nous vu, à une protidogenèse réduite et à une accumulation d'azote minéral et d'hydrates de carbone. En fait, on assiste plus à une modification du *type d'utilisation* des ressources nutritives qu'à un changement de la *quantité* des matières produites dérivables de ces ressources. Pour la succulence, on doit à G. MEYER (29) des documents conformes au principe exposé (*Sedum kamtchaticum*). Les platanes, les érables, les bouleaux, les robiniers retardent en jours longs, par un effet de croissance prolongée, la chute de leurs feuilles. L'influence du régime photopériodique sur la ramifications des feuilles est une question présentement non résolue à cause des observations contradictoires faites au sein d'un même genre (*Scabiosa*, CHOUARD).

##### 5<sup>e</sup> *Les secrets de la nuit*

Les traits généraux des réactions aux contraintes lumineuses, fournis au paragraphe 4, esquisSENT la figure physiologique des plantes à jours longs. L'étude des végétaux qui ont besoin pour fleurir d'une nuit longue révèle d'autres phénomènes dont voici les plus importants.

Le besoin d'une période obscure n'a jamais pu être prouvé pour les plantes à jours longs qui fleurissent – et parfois même mieux – en lumière continue.

Autre fait: chez les plantes à jours courts, la période obscure doit être, pour que le régime soit florigène, précédée et suivie d'un temps d'illumination de forte intensité. Ces exigences particulières se rap-

portent, en partie tout au moins, aux besoins nutritifs de la plante, assurés par une photosynthèse de durée et d'intensité minimales.

La durée de la nuit a une importance capitale pour la floraison : 16 heures d'obscurité conviennent à beaucoup de plantes nyctipériodiques. Si, par contre, la nuit dépasse une durée critique, l'effet de l'obscurité est rendu nul. Entre une durée minimale et une durée maximale, l'expérience peut encore définir une durée optimale. De nombreux cas particuliers complètent ces règles trop générales pour correspondre à la réalité biologique. HAMMER et BONNER (30) imposent, par exemple, au *Xanthium pennsylvanicum* (Coklebur !) nyctipériodique le régime suivant : 16 heures de jour, 8 heures de nuit et ainsi de suite. Comme on s'y attend, ce climat maintient la plante en herbe pour de longs mois. Mais si les chercheurs intercalent dans ce rythme une seule nuit de 9 heures, la floraison surgit. SCHMITZ (31) arrive de son côté à faire fleurir *Kalanchoe Bloosfeldiana* nyctipériodique en jours longs, lorsqu'il prend soin d'allonger parallèlement la nuit. Joignons encore deux documents aux précédents : KHUDAIRI et HAMMER (32), puis SALISBURY (33) ont prouvé que l'âge de la feuille intervient dans l'établissement de ces durées optimales de la phase obscure. Le maximum de sensibilité correspond au moment où la feuille atteint la moitié de sa croissance. La température enfin, joue dans ces phénomènes son rôle classique d'accélérateur ou de retardateur de réactions.

Les hypothèses faites pour expliquer les conditions de floraison de plantes à jours courts, font encore appel aux découvertes de la libilité des réactions développées pendant l'obscurité. HAMMER (34) annule l'effet d'un régime à jours courts, propice à la floraison du soja nyctipériodique, en interrompant la longue nuit par une brève illumination de quelques minutes.

Cette réversibilité des réactions, due à la brève illumination, se retrouve, mais avec un résultat inverse dans l'expérience suivante : l'épinard, héméropériodique, fleurit dans un régime à jours courts qui normalement n'est pas florigène pour lui à condition d'interrompre la courte nuit par une brève illumination ! BORTHWICK et PARKER (35) ont établi pour le soja que l'efficacité de la brève illumination intransoignante dépend de l'énergie lumineuse perçue et de la longueur d'onde : proto-chlorophylle et caroténoïdes seraient les enregistreurs de cette lumière perturbatrice. On a pu dire, en conséquence, que c'est plus dans la nuit que dans le jour que se décide la floraison !

#### 6<sup>e</sup> Quelques interprétations photochimiques et hormonales

Des expériences précédentes on peut conclure : un état physiologique fragile s'institue au cours de la nuit et se dégrade progressivement au point de devenir inopérant si l'obscurité se prolonge anormalement. Une autre formule, équivalente, dirait : des substances s'organisent et se dissipent ! Que sait-on de plus à ce propos ?

Pour SPEAR, THIMANN et GREGORY (36) la forte illumination pré-nocturne déterminerait la formation d'un accepteur de gaz carbonique qui se combinerait au CO<sub>2</sub> durant la nuit par l'intermédiaire d'un enzyme. L'arrêt de cette fixation serait attribuable à l'épuisement de l'accepteur ou à la translocation soit de l'accepteur, soit de l'enzyme. Une brève illumination intranocturne dénaturerait et le produit de la fixation et l'enzyme.

De cette suggestion, passons à l'interprétation moins théorique proposée par le groupe des chercheurs de Beltsville.

En 1935, FLINT et McALISTER (37), auxquels s'est joint plus tard BORTHWICK, découvraient que des semences de laitue, baignées d'une lumière rouge, germent bien. Si l'on utilise une lumière plus voisine de l'infrarouge (7100 à 7500 Å) il y a inhibition de la germination. L'emploi successif de ces deux types de lumière, au cours d'une même germination, donne les résultats suivants :

rouge puis infrarouge → inhibition  
infrarouge puis rouge → germination.

Ces irradiations annulent réciproquement leurs effets. Voici alors la supposition faite : deux pigments distincts ou deux formes d'un même pigment absorbent respectivement l'une ou l'autre de ces lumières. Mais, les produits de la photoréaction rouge sont favorables à la germination tandis que ceux de la photoréaction infrarouge ne le sont pas.

Revenons maintenant à l'effet funeste pour la floraison d'une brève illumination intranocturne chez une plante nyctipériodique (*Xanthium pennsylvanicum*). Si BORTHWICK utilise pour cette illumination une source de lumière rouge, tout se passe comme prévu : la floraison est retardée. Si, par contre, l'expérimentateur illumine successivement les feuilles par une lumière rouge suivie d'une lumière infrarouge, l'inhibition est levée, la floraison est normale. Les ondes infrarouges annulent donc l'effet des ondes rouges. En réalité, ces résultats dépendent encore d'autres facteurs, tels que la température et le temps écoulé entre les deux irradiations.

Un antagonisme des actions des ondes du rouge et de celles du rouge lointain a été minutieusement analysé par LIVERMAN et BONNER (38) à propos de la croissance des coléoptyles d'avoine. Des expériences appropriées montrent que le rouge favorise cette croissance en présence ou en absence d'auxine. L'infrarouge, par contre, annule l'effet catalytique des ondes rouges, à condition que de l'auxine soit présente au moment de l'irradiation par les ondes infrarouges. Il ne s'agit pas, selon ces auteurs, d'une destruction de l'auxine par l'infrarouge, car il suffit de rééclaircir le système par des ondes rouges pour restaurer l'effet catalytique positif. La lumière rouge contribuerait à la conversion d'un récepteur d'auxine inactif en sa forme active, susceptible dès lors de se lier à l'auxine libre. L'infrarouge aurait pour effet de rompre ce complexe physiologiquement efficace en restaurant à l'état libre la forme inactive du récepteur et l'auxine libre. Ce schéma implique première-

ment une augmentation, due à la lumière rouge, du titre en auxine physiologiquement active. Les auteurs déduisent ensuite que l'augmentation déterminerait chez les nyctipériodiques l'inhibition de floraison (titre supra-optimal d'auxine) et chez les héméropériodiques la mise à fleur (titre  $\pm$  optimal en auxine).

Mon intention n'est pas d'entrer dans les détails d'essais et d'hypothèses actuellement justifiables de la critique des spécialistes. J'ai ainsi l'occasion d'introduire dans le problème de la floraison la notion d'hormones de croissance, présentation que l'on aurait d'ailleurs pu faire à propos d'autres expériences. Avant de le faire, il me faut apporter à ces informations limites de photophysiologie, l'appui parallèle des solides démonstrations obtenues par SIRONVAL (39) sur le fraisier des quatre-saisons. «Les modifications du métabolisme des chlorophylles au cours de l'avancement du développement sont particulièrement nettes durant la photophase physiologique. Jusque-là, dans des conditions de milieu convenables, en jours longs, les quantités de ces pigments ont progressivement augmenté d'une feuille à la suivante. Puis brusquement, vers la 15<sup>e</sup> à la 17<sup>e</sup> feuille, on voit le métabolisme „végétatif“ se transformer, tandis que s'élabore à sa place un autre métabolisme, „sexué“, qui sera celui de la plante en fleur. Le métabolisme „sexué“, qui se constitue au terme de la photophase en jours longs, est caractérisé par un abaissement relatif de la quantité de chlorophylle *b*, ainsi que par une accumulation anormalement lente des pigments. En jours courts, un contenu chlorophyllien aberrant s'installe dès les premières feuilles de la plante, bien avant la photophase. Ce contenu de „jours courts“ est distinct du contenu de „jours longs“ par plusieurs caractères: teneur faible en pigments,

$\frac{a}{b}$

rapport  $\frac{a}{b}$  élevé, etc. Ce contenu persiste de feuille à feuille aussi longtemps que les jours courts sont appliqués et s'avère totalement incapable d'évoluer quelque peu: le métabolisme pigmentaire paraît introduit dans une impasse. En même temps le fraisier reste végétatif.»

Je distingue, dans la question des hormones de croissance, deux aspects: celui du rôle sur la floraison des auxines exogènes (donc supplémentaires aux hormones naturelles) et celui de la participation des auxines endogènes aux divers mécanismes que j'ai évoqués. Suivant LEOPOLD (40), les résultats concernant le rôle accélérateur de la floraison des auxines exogènes (cas de graines et des plantules) sont parfaitement contradictoires.

Des mises à fleur précoces ont d'ailleurs été obtenues à la suite d'interventions de molécules très diverses: acide triiodobenzoïque et thiamine pour *Pisum*, l'hydrazine maléique pour *Brassica*, l'acide n-tolylphthalique pour la tomate! La structure chimique n'est donc pas une indication féconde. L'application d'auxines, aux plantes partiellement développées, ne permet pas mieux d'attribuer aux hormones un rôle accélérateur de la floraison. Deux plantes (cas les mieux connus!) font cependant exception: les ananas, pour lesquels l'induction florigène

par les auxines est passée dans la pratique agronomique ; le litchi, cette Sapindacée aux fruits comestibles, présente dans les pays tropicaux une floraison sporadique, parfois nulle. NAKATA (41) a suspendu cet état végétatif, au profit de la floraison, au moyen d'acide naphtalénacétique. Si le rôle accélérateur de la floraison des auxines est douteux, la fonction inverse — inhibition — est par contre bien démontrée chez la plupart des plantes, sinon toutes ! Les concentrations nécessaires à cette démonstration sont malheureusement si élevées qu'elles déterminent diverses anomalies organographiques qui entachent l'expérience. La propriété inhibitrice de la floraison trouve des vérifications plus probantes dans les expériences ayant trait aux teneurs en auxines endogènes.

Le moment est venu de mentionner les gibberellines, groupe de molécules accumulées dans un champignon parasite du riz et vraisemblablement répandues à de très faibles concentrations chez les plantes supérieures. Ces substances agissent non seulement sur la croissance des plantes d'une façon étonnante, mais provoquent encore des précocités de floraison, la surabondance des fleurs et parfois la levée d'une inhibition de floraison. Différents des auxines, ces composés étonnantes catalyseraient, selon HAYASHI et MURAKAMI (42), la transformation des précurseurs d'auxines en complexes physiologiquement actifs, alors que pour PILET (43), ils inhiberaient les auxines-oxydases.

On s'étonnera que la théorie du florigène surgisse si tard dans un exposé consacré à la floraison. Elle est pourtant à sa place, dans le plan adopté, au chapitre des interprétations hormonales.

Cette conception du mécanisme de la mise à fleur est à la fois prometteuse par son évidence expérimentale et décevante par l'absence d'une confirmation biochimique. Cette dernière critique est peut-être plus formelle que réelle. Si nous renonçons, provisoirement, à faire de l'hormone baptisée florigène, une entité chimique définissable et que nous accordions à ce terme le sens, un peu vague, de conjoncture biochimique produite par les médiateurs pigmentaires et enzymatiques précédemment décrits, l'objection diminue. L'échec d'un isolement et d'une identification du florigène vient, peut-être, de sa nature composite, sujette, hors de la cellule, au fractionnement en éléments inactifs à l'état isolé. Mais, venons au fait !

La supposition d'un facteur de floraison remonte à SACHS (44). Elle a été reprise par KNOTT (45) à l'occasion de ses observations sur le transport de l'influx photopériodique de la feuille au méristème. La technique de la greffe, introduite par CAJLAHJAN en 1936 (46), créateur du mot florigène, apporta à cette hypothèse une démonstration très probante : une feuille de *Perilla* (florigène +) greffée sur une plante (florigène —) induit chez cette dernière la floraison. Un chrysanthème nyctipériodique, traité en jours longs et donc destiné à demeurer longtemps à l'état végétatif, fleurit s'il est greffé sur un sujet porteur des potentialités de floraison acquises par un régime approprié. La jusquiaame fournit de mêmes résultats. L'orobanche ne fleurit que si son hôte, le trèfle rouge est apte à donner des fleurs (HOLDWORTH et NUTTMANN). Le carac-

terre peu ou pas spécifique de l'effecteur diffusant au travers des greffes a été prouvé par l'induction à la floraison d'une plante à jours longs au moyen d'un rameau greffé de végétal à jours courts. Comme on le voit, le nombre des essais possibles d'homogreffes et d'hétérogreffes, intravariétales ou intergénériques est considérable. Si tous n'ont pas été réalisés ou n'ont pas fourni de résultats positifs, il n'en reste pas moins une information expérimentale impressionnante en faveur de la nature substantielle et diffusible – même au travers d'une greffe imparfaitement soudée d'un effecteur propre à déclencher le métabolisme génique de la floraison.

### *Conclusion*

Le thème traité est celui de l'accélération ou du retard de l'expression du complexe des gènes de floraison. Le biologiste est habitué à ces entrées en scène successives des déterminants génétiques, retenus pour un temps dans les coulisses du théâtre nucléaire. Les raisons profondes d'un tel programme relèvent des exigences d'une causalité irréversible et l'interprétation de cet ordre dépend de l'opinion qu'on se fait sur la destinée de l'être vivant.

Plus accessible, parce que sujette à l'expérimentation, est la connaissance du «tempo» des étapes vitales. Ce mouvement, faiblement contrôlé par le génome, résulte de l'adaptation de générations de plantes au milieu où elles vivent: effet labile d'une contrainte écologique! C'est dire aussi, qu'en dépaysant le végétal, on le ramène, temporairement, à l'un ou à l'autre des essais tentés antérieurement pour trouver l'équilibre entre son cycle et son milieu. En fait, ce dépaysement n'est ni géographique, ni historique: les fluctuations de la température et de l'éclairement suffisent pour ressusciter ces tempéraments préliminaires. On déroule, à l'envers, le film de la phylogénie physiologique.

L'étude des contraintes du milieu externe, nécessaires et suffisantes pour avancer ou différer la mise à fleur, a conduit LYSSENKO (47) et son école à l'établissement d'une théorie phasique ou stadiale du développement des végétaux. Depuis l'introduction des concepts de thermostade suivi du photostade, on a découvert que ces phases s'émettent en sous-étapes et sont, peut-être, précédées d'une hydrophase. Ce sont des précisions, la critique est ailleurs. La voici: ces contraintes sont-elles toutes nécessaires à la floraison et se suivent-elles, chez tous les végétaux, dans l'ordre rigoureux annoncé? Déceler chez la plante un gradient *historique* de perception des conditions du milieu est assurément une conquête de la physiologie! Cette certitude, vérifiable en de nombreux cas, apparaît cependant relative; elle exprime un comportement lié aux conditions écologiques de nos contrées tempérées. La généralisation de telles conclusions en une théorie du mécanisme déclencheur des réactions florigènes semble prématurée.

A côté de l'écologie, de la morphologie évolutive de l'individu, d'autres voies peuvent contribuer à la solution de l'énigme du temps de la floraison. Il faudrait, en particulier, identifier dans l'économie

cellulaire les effecteurs physiques et chimiques qui règlent l'alternance – ou mieux – la prédominance des activités enzymatiques d'anabolisme et de catabolisme. Ces connaissances, jointes aux notions que nous possérons déjà sur l'adaptation enzymatique, aideront à se faire une idée plus précise sur la vocation végétative ou florigène d'une plage méristématique.

#### Bibliographie

- (1) KLEBS, G., Über die Blütenbildung von *Sempervivum*. Flora, 111, 128, 1918.
- (2) BÜNNING, E., Der Verlauf der endogenen Tagesrhythmik bei photoperiodischen Störlichtversuchen mit Soja. Phys. Plant., 7, 538, 1954.
- (3) OPARINE et KURSANOV cité d'après DUPERON, R., Aspect biochimique de la vernalisation. Bull. Soc. française de phys. végét., T. 2, n° 4, 1956.
- (4) KRAUSS, E. J., et KRAYBILL, H. R., Vegetation and reproduction with special reference to the tomato. Oreg. Agr. Expt. Sta. Bull., 149, 1918.
- (5) CHOUPARD, P., Pourquoi fleurissent les plantes. Conférence Palais de la Découverte, Université de Paris, 29 octobre 1949.
- (6) LANG, A., Physiology of flowering. Ann. Rev. Plant Physiology, 3, 265, 1952.
- (7) WELLENSIEK, S.-J., DOORENBOS, J., et ZEEVAART, J.-A.-D., L'action du froid dans le processus de la vernalisation. Bull. Soc. française de phys. végét., T. 2, n° 4, p. 136, 1956.
- (8) DANG, K.-D., Communication verbale inédite. Station de botanique expérimentale, Genève 1958.
- (9) MILLER, J.C., A study of some factors affecting seed-stalk development in cabbage. Cornell Univ. Agr. Expt. Sta. Bull., 488, 1929.
- (10) GAGNEBIN, F., communication verbale inédite. Station de botanique expér., Genève 1958.
- (11) GREGORY, F.G., et PURVIS, O.N., Devernalisation of spring Rye by anaerobic conditions and revernalisation by low temperature. Nature, 140, 547, 1937.
- (12) AVAKIAN, A., Processus stadiaux et hormone dite florigène (en russe). Agrobiologia, 1, 1948.
- (13) MELCHERS, G., Die Wirkung von Genen, tiefen Temperaturen und blühenden Pflanzpartnern auf die Blütreife. Biol. Zentr., 57, 268, 1937.
- (14) STOUT, cité d'après ZEEVAART, J.-A.D., La transmission de l'effet de vernalisation par greffage. Bull. Soc. française de phys. végét., T. 2, n° 4, 162, 1956.
- (15) ZEEVAART, J.-A.-D., loco citato.
- (16) CHODAT, F., et DANG, K.-D., Vernalisation de *Linum austriacum* L. par ablation des rameaux latéraux, Experientia, Vol. XIV/2, 68, 1958.
- (17) HARTMAN, Th. A., After-effects of low temperature on leaf morphology of *Cichorium intybus*, Proc. Kon. Ned. Akad. Wetensch. Amsterdam, C 59, 1956.
- (18) SIRONVAL, C., La photopériode et la sexualisation du fraisier des quatre-saisons à fruits rouges. Travaux du Centre de recherches des hormones végétales, n° 18, février 1957.
- (19) CHODAT, F., et DANG, K.-D., loco citato.
- (20) GAGNEBIN, F., communication verbale inédite. Sta. bot. expér., Genève 1957.
- (21) TOURNOIS, J., Influence de la lumière sur la floraison du houblon japonais et du chanvre. Comptes rendus Acad. Sc., 155, 297, 1912.
- (22) GARNER, W., et ALLARD, H., Effect of relative length of day and night and other factors of the environment on growth and reproduction in plants. Journ. Agr. Res. 18, 155, 1920.
- (23) STROUN, M., Contribution à l'étude du développement des céréales. Thèse Univ. Genève, n° 1250, 1956.
- (24) FEDOROV, A.-K., Différenciation du cône de croissance par rapport au développement stadal des plantes. Agrobiologie, 1, 1953.
- (25) KOUPERMAN, F. M., Les bases biologiques de la culture du froment (en russe). Ed. de l'Université de Moscou, 1956.
- (26) PARKER, M. W., et BORTHWICK, H. A. Botan. Gaz., 102, 256, 1940.

- (27) BORTHWICK, H. A., et PARKER, H. W., Effect of photoperiod on development and metabolism of Biloxi Soybean. Bot. Gaz., 100, 651, 1939.
- (28) HARDER, R., et BODE, O., Über die Wirkung von Zwischenbelichtungen während der Dunkelperiode auf die Blüten, die Verlaubung und die Blattsukkulenz bei der Kurztagpflanze *Kalanchoe Blossfeldiana*. Planta, 33, 469, 1943.
- (29) MEYER, G., Über die photoperiodische Beeinflussbarkeit des Habitus von *Sedum Kamtschaticum*. Biol. Zbl., 66, 1, 1947.
- (30) HAMMER, K. C., et BONNER, J. Bot. Gaz., 100, 388, 1938.
- (31) SCHMITZ, J., Über die Beziehungen zwischen Blütenbildung in verschiedenen Licht-Dunkelkombinationen und Atmungsrhythmik bei wechselnden photoperiodischen Bedingungen. Planta, 39, 279, 1951.
- (32) KHUDAIRI, A., et HAMMER, K. C., Plant Physiol., 29, 251, 1954.
- (33) SALISBURY, F.B., Kinetic studies on the physiology of flowering. Thèse Calif. Institute of Technology, Pasadena, Calif., 1955.
- (34) HAMMER, K. C., Interrelation of light and darkness in photoperiodic inductions, Bot. Gaz., 101, 658, 1940.
- (35) BORTHWICK, H. A., et PARKER, M. W., loco citato.
- (36) THIMANN, K. V., SPEAR, I., et GREGORY, F. G., VIII<sup>e</sup> Congrès international de Botanique, Paris. Sect. 11, 1954.
- (37) FLINT, L. H., et McALISTER, E. D., Smithsonian Inst. Publs. Misc. Collections, 94, 5, 1935.
- (38) LIVERMAN, J. L., et BONNER, J., Proc. Natl. Acad. Sci. U.S., 39, 905, 1953.
- (39) SIRONVAL, C., loco citato.
- (40) LEOPOLD, A. C., Auxin uses on the control of flowering and fruiting. An. Rev. Plant Phys., 9, 281, 1958.
- (41) NAKATA, S., Bot. Gaz., 117, 126, 1955.
- (42) HAYASHI et MURAKAMI, cité d'après PILET, P.-E.
- (43) PILET, P.-E., A la découverte des Gibberellines. Rev. Hortic. Suisse, n° 4, 1958.
- (44) SACHS, J., Vorlesungen über Pflanzen-Physiologie. Leipzig 1882.
- (45) KNOTT, J., Effect of localised photoperiod on spinach. Proceed. Amer. Soc. Hort., Sc. 31, 152, 1934.
- (46) CAJLAHJAN, M., Hormonal theory of plant development. Moscou 1937.
- (47) LYSENKO, T. D., Agrobiologie, Editions en langues étrangères. Moscou 1953.

Institut de botanique générale de l'Université de Genève et Station de botanique expérimentale

# **Die Vorgeschichte der Kettengebirge**

Von

RUDOLF TRÜMPY, Zürich/Glarus

Die Glarner Alpen sind klassischer Boden für die Lehre vom Bau der Kettengebirge. Hier erkannte ARNOLD ESCHER VON DER LINTH – vielleicht schon sein Vater, der Erbauer des Linthkanals – die Existenz großer und unerklärlicher Lagerungsstörungen, hier führte ALBERT HEIM seine bahnbrechenden Untersuchungen über die Gesteinsverformung durch, hier legte MARCEL BERTRAND zu Ende des 19. Jahrhunderts den Grundstein zur Deckenlehre, welche erst das Verständnis der alpinen Tektonik ermöglichte. Und der Bau der Alpen hat wiederum den Schlüssel zum Bau anderer Kettengebirge geliefert – einen Schlüssel freilich, der kein Universaldietrich ist und dessen schematische Anwendung die Deckenlehre oft unverdienterweise in Mißkredit gebracht hat. Denn wenn die weite Verbreitung großer Überschiebungen heute, nicht zuletzt dank den Ergebnissen der Ölbohrungen, mehr und mehr anerkannt wird, so stellen die Alpen mit ihren extremen tektonischen Komplikationen doch einen Sonderfall dar, der vielleicht nur noch im Himalaja seinesgleichen findet.

Diese alten und jungen Kettengebirge, von denen viele längst eingeebnet und von jüngern Schichten überdeckt worden sind, stellen mit ihrem Falten- und Deckenbau, ihrer Gesteinsmetamorphose und ihren Graniten die reizvollsten und schwierigsten Studienobjekte der Geologie dar. Aber auch ihr sedimentäres Baumaterial ist in mancher Hinsicht ganz anders als dasjenige der gleichalterigen ungefalteten oder nur schwach gestörten Bereiche. Dies bedeutet, daß die Faltung, die Deckenbildung, die Granitisierung usw. nicht irgendeine langgestreckte Zone der Erdrinde ergriffen haben, sondern einen Gürtel, der durch eine ganz besondere und gewissermaßen abnormale Vorgeschichte dazu prädestiniert war. Diese Vorgeschichte eines Gebirges, d.h. die historische Entwicklung des Raumes, in welchem seine Sedimente und Vulkanite gebildet worden sind, weist enge, wenn auch noch nicht in allen Teilen eindeutig geklärte Beziehungen zur tektonischen Struktur auf, und die eine kann ohne die andere nicht verstanden werden.

Die Erkenntnis der prinzipiellen Andersartigkeit der Schichtreihen in den Gürteln, aus denen sich später Kettengebirge entwickelt haben,

ist fast genau 100 Jahre alt. Sie geht auf JAMES HALL zurück, der festgestellt hatte, daß die paläozoischen Sedimente der Appalachen rund zehnmal mächtiger seien als die gleichalte Serie weiter im W, im ungefalteten Tafelland der Mississippi-Senke. HALL stelle auch gleich die Regel auf, daß alle Faltengebirge aus derartigen Trögen mit abnorm großer Sedimentmächtigkeit entstanden seien. 1879 nannte DANA solche langgestreckte Sedimentationströge «*Geosynkinalen*» und wurde damit zum Schöpfer eines der fruchtbarsten, aber auch eines der meistdiskutierten geologischen Begriffe. Heute werden zahlreiche Typen von Geosynkinalen unterschieden, von denen einige nicht an den Bereich späterer Kettengebirge gebunden sind. Sie können innerhalb eines Kontinents, zwischen zwei Kontinenten, zwischen Kontinent und Ozeanbecken, vielleicht auch zwischen zwei Ozeanbecken liegen. Mit der Definition des Begriffes und seiner geschichtlichen Entwicklung haben wir uns hier nicht zu beschäftigen. Wir wollen vielmehr die Eigenschaften untersuchen, in welchen sich die Schichtreihen der Kettengebirge von denjenigen der Tafelländer unterscheiden.

Eines dieser Kriterien, nach der ursprünglichen Definition der Geosynklinale das einzig ausschlaggebende, haben wir bereits genannt: die *Mächtigkeit* der Sedimentserien in den Faltengebirgen. Sie erreicht in vielen Fällen 10 oder 15 km, fünf- bis zehnmal mehr als im umgebenden Bereich. Dabei bestehen diese sehr dicken Schichtstöße vielfach aus Sedimenten, die sich in geringer Meerestiefe abgelagert haben, manchmal sogar aus kontinentalen Bildungen. Eine Geosynklinale solcher Art ist z. B. die Typusgeosynklinale der «Ridge and Valley province» der westlichen Appalachen während des älteren Paläozoikums. In ihr kamen u.a. Quarzsandsteine zur Ablagerung, die durch ihren Mineralbestand die Herkunft aus einem alten, stark verwitterten Kontinentalgebiet und durch manche Schichtungsmerkmale ihre Bildung in seichtem Wasser verraten. Ebenfalls stark vertreten sind Kalke und Dolomite in charakteristischer Seichtwasserfazies. Auch Schiefertone und Schiefermergel können sehr mächtig werden, obschon die Meerestiefe gering blieb.

HANS STILLE hat solche Geosynkinalen, deren Sedimente sich nur durch ihre Mächtigkeit, nicht aber durch ihren Charakter von denjenigen der stabilen Schelfregionen unterscheiden, *Miogeosynkinalen* genannt. Beispiele hierfür bieten neben der Geosynklinale der westlichen Appalachen Devon und Unterkarbon der nördlichen Ardennen sowie Jura und Kreide der helvetischen Decken. Da die Meerestiefe stets bescheiden blieb oder höchstens um wenige 100 Meter schwankte, muß die Absenkung des Untergrundes ungefähr mit der gleichen Geschwindigkeit erfolgt sein wie die Erhöhung des Schichtstoßes durch die Bildung neuer Sedimente. Nach den Zusammenstellungen MARSHALL KAYS betrug diese Geschwindigkeit in den meisten Fällen 100 bis 200 Meter/Jahrmillion (0,1 bis 0,2 mm/Jahr). Höhere Werte werden aus Bruchgräben (von der Art des oligozänen Rheintalgrabens) und aus synorogenen Vorlandtrögen, z. B. aus der schweizerischen Molasse, angegeben. Das fein eingespielte Gleichgewicht der beiden Phänomene läßt auf eine Kausal-

verbindung schließen: entweder bestimmte der Subsidenzbetrag die Mächtigkeit der Sedimente, indem diese nur bis zum Meeresspiegel oder bis zum stark bewegten Oberflächenwasser hinauf wachsen konnten, oder aber das Gewicht der Sedimente bedingte ein isostatisches Einsinken des Untergrundes. Daß solche isostatische Kompensationsbewegungen schon bei geringer Mehr- oder Minderbelastung der Erdkruste und geologisch gesehen sehr rasch erfolgen können, zeigt der heute noch andauernde Aufstieg von Ostkanada und Skandinavien nach dem Abschmelzen der eiszeitlichen Gletscher. Höchst wahrscheinlich wirkten die beiden Mechanismen zusammen, so daß ein kumulativer Effekt zustande kam: wenn sich in einem Streifen der Untergrund aus irgendwelchen Gründen einsinkt, so wird das sedimentäre Material dort hinein getragen, und sein Gewicht bewirkt eine weitere Absenkung des Beckens. Als dritter Faktor kommt die Setzung (Kompaktion) der mächtigen, ursprünglich porösen Tongesteine des Geosynklinaltroges hinzu.

Heute noch aktive Miogeosynkinalen sind aus der Bodengestalt allein, ohne geophysikalische Untersuchungen oder Tiefbohrungen, kaum zu erkennen. Außerhalb der tektonisch aktiven Muttertröge der Kettengebirge finden sich gewaltige Sedimentanhäufungen, bei denen wohl nur ein passives Einsinken des Untergrundes infolge isostatischer Kompensation und Kompaktion mitspielt, an den Kontinentalrändern, namentlich an Stellen stärkster Materialzufuhr, wie etwa im Mississippi-Delta.

Es bestehen natürlich alle Übergänge zwischen den stabilen Schelfregionen und den Miogeosynkinalen; aber in manchen Fällen ist der Rand des stärker einsinkenden Streifens doch recht scharf und durch Flexuren oder normale Verwerfungen, welche während der Sedimentation gespielt haben, gekennzeichnet. Auch außerhalb der Kettengebirge und der Geosynkinalen, z. B. im Paläozoikum der Sahara, zeigt es sich, daß die Gebiete größter Sedimentmächtigkeit relativ am stärksten gefaltet worden sind.

Auf den Schelfen, d. h. auf den von untiefen Meeren überfluteten Teilen der Kontinentalblöcke, ist die Sedimentation diskontinuierlich: Zeiten der Gesteinsbildung wechseln mit solchen des Stillstandes oder der submarinen bzw. subärischen Erosion. Ferner weisen die Gesteinsserien eine sehr deutliche zyklische Gliederung auf. Sie findet sich noch in vielen Miogeosynkinalen; ihr ist der charakteristische Anblick unserer Kreideberge, z. B. des Glärnisch, mit seinem Wechsel von Mergelbändern und Kalkwänden, zu verdanken. In andern Miogeosynkinalen oder in andern, meist gebirgseinwärts gelegenen Streifen derselben Geosynkinalen ist die aktive Absenkung des Untergrundes so kräftig, daß die Ablagerung kontinuierlich erfolgt und keine Schichtlücken mehr auftreten. Die zyklische Gliederung kann ebenfalls verschwinden, so daß mächtige, monotone Serien resultieren. Durch die starke orogen bedingte Subsidenz werden die großräumigen Pulsationen, welche die Sedimentationszyklen verursachen, völlig überprägt. Es kann sich bei diesen, meist schiefrigen Schichtmassen auch schon um Bildungen tieferer Meere handeln, in welchen Schwankungen des Meeresspiegels um etwa 100 Meter, welche

im Seichtmeer eine Umwälzung der Milieubedingungen mit sich bringen würden, ohne nachweisbaren Einfluß bleiben. Derartige ungegliederte Schiefermassen leiten von den Ablagerungen der typischen Miogeosynkinalen bereits über zu denjenigen der *Eugeosynkinalen*, wie sie für die eigentlichen Kernzonen der daraus entstehenden Kettengebirge bezeichnend sind.

Die Miogeosynkinalen – Streifen mit stark einsinkendem Untergrund, in welchen sich «normale» Seichtwasserablagerungen in abnormal großer Mächtigkeit anhäufen – sind nämlich nicht die einzigen Typen von Geosynkinalen, aus denen später Kettengebirge entstanden sind. Sie sind auch nicht die wichtigsten. Das entscheidende Phänomen in der Vorgeschichte der Kettengebirge ist vielmehr die Ausbildung der Eugeosynklinale – wobei man diesen Begriff wohl etwas weiter fassen darf als sein Autor, HANS STILLE.

In diesen Trögen ist die Beweglichkeit des Untergrundes wesentlich größer als in den randlichen Miogeosynkinalen. Sie ist auch in vermehrtem Maße unabhängig von der Zufuhr sedimentären Materials. Es kann so der Fall eintreten, daß die Sedimentbildung auf weite Strecken nicht mit der Absenkung Schritt hält und daß der Boden einer Eugeosynklinale mehrere Kilometer tief unter den Meeresspiegel versenkt wird. In den Kernzonen der Kettengebirge kommen deshalb Gesteine vor, die wir in den Schichtreihen der Tafelländer und der andern Geosynkinalen nicht wiederfinden und die in großer Meerestiefe, zudem oft bei starker Bodenunruhe, gebildet worden sind. Ozeanische Ablagerungen älterer Zeiten sind uns ja aus den bisher zugänglichen Gebieten der Erdoberfläche sonst nicht bekannt, da im Verlauf der geologischen Geschichte wohl mehrmals Teile von Kontinenten in ozeanischen Tiefen versunken sind, nie aber Teile des Ozeanbodens einem späteren Kontinent einverleibt wurden. Einzig in den relativ schmalen Eugeosynkinaltrögen der Kettengebirge – die zudem durch die Orogenese ausnahmslos auf einen Bruchteil ihrer ursprünglichen Querausdehnung zusammengestaucht worden sind – herrschten jeweils eine Zeitlang fast ozeanische Verhältnisse. Einige dieser Gesteinstypen, die im wesentlichen auf die Kettengebirge beschränkt sind, mögen hier aufgezählt werden.

Tonige Sedimente können an sich in jeder beliebigen Meerestiefe entstehen und finden sich in großer Mächtigkeit sowohl in Miogeosynkinalen wie in Eugeosynkinalen. Die mächtigen, monotonen Schiefermassen, welche heute, meist in mehr oder weniger metamorphem Zustand, das vorherrschende Material der Kernzonen vieler Kettengebirge bilden, sind aber gewiß zum großen Teil schon in tieferem Wasser abgelagert worden.

Weitergehende Schlüsse lassen die *Sandsteine* zu, die namentlich in paläozoischen Eugeosynkinalserien oft mit den Tonschiefern vergesellschaftet sind. Diese Sandsteine gehören dem sogenannten Grauwackentypus an, d. h. sie haben ein toniges Bindemittel, und unter den Komponenten finden sich neben ungleich gerundeten Quarztrümmern auch viel Feldspäte und Gesteinsfragmente. Diese letzteren bestehen in den mesozoischen und tertiären Ablagerungen der Thetys weitgehend aus Kalk-

stein und Dolomit. Oft weisen die Grauwackensandsteine das Schichtungsmerkmal des Graded Bedding auf: jede Bank beginnt unten mit dem gröbsten Material, das nach oben allmählich feiner, silt- und tonreicher wird, bis mit scharfer Grenze wieder die nächste Grobsandlage folgt. Man deutet diese Sandsteine mit Graded Bedding heute, namentlich auf Grund der Arbeiten von PH. H. KUENEN, als Ablagerungen von submarinen Strömen einer Wasser-Sand-Silt-Ton-Suspension hoher Dichte, den sogenannten Turbiditätsströmen. Die Suspension kann sich irgendwo, z. B. im Gefolge einer submarinen Rutschung, bilden und fährt mit erheblicher Geschwindigkeit auch auf wenig geneigten Hängen zum tiefsten Punkt, wo sie dekantiert und ein Graded Bed liefert. In Anbetracht der weiten Verbreitung dieser Turbidite in den Geosynklinalen muß man submarine Hänge von bis zu 20 oder mehr Kilometer Breite mit einem Minimalgefälle von einigen Grad in Betracht ziehen, was Minimaltiefen von einigen hundert bis wenigen tausend Metern ergibt – trotz der klastischen Natur der Sedimente also mehr, als in den Schelfmeeren je vorkommt. Bei den jungtertiären Turbiditsanden des kleinen Ventura-Beckens bei Los Angeles läßt sich die große Ablagerungstiefe auch direkt auf Grund der Foraminiferenfauna beweisen. In den heutigen Ozeanen werden durch Turbiditätsströme Sande bis in Tiefen von 2000 m und mehr verfrachtet. Die bis vor etwa zehn Jahren übliche Tendenz, Sandsteine automatisch als Bildungen seichter Meere zu interpretieren, hat in der Geologie der Kettengebirge viel Verwirrung gestiftet.

Dies gilt nicht nur für die Sandsteine, sondern auch für die gröbsten detritischen Gesteine. Wie schon PAUL ARBENZ betonte, sind neben den monotonen Schieferserien *marine Breccienbildungen* geradezu ein Kennzeichen der alpinen Geosynklinale; auch aus andern Kettengebirgen werden sie oft beschrieben. Lange wurden sie als Küsten-, Delta- oder Plattformkonglomerate gedeutet, obschon ihnen alle lithologischen und schichtungsmäßigen Kennzeichen derselben, so namentlich die gute Rundung der Komponenten, abgehen. Die Trümmer in diesen z. T. sehr groben Breccien, welche oft ein undeutliches Graded Bedding aufweisen, sind vielmehr oft ganz eckig. Es dürfte sich großenteils um submarine Schutt- und Bergsturzhalden an tektonisch aktiven, oft durch kontemporäre Verwerfungen bedingten Steilrändern handeln; solche können natürlich in beliebiger Meerestiefe auftreten, und manche unter ihnen sind wahrscheinlich Tiefseebildungen.

Eine weitere Gruppe von Gesteinen, welche fast nur in den Kernzonen der Kettengebirge vorkommt, ist diejenige der *pelagischen Kieselgesteine*. Hierzu gehören etwa die bekannten Radiolarienhornsteine im Jura der Alpen oder die schwarzen Lydite im Unterkarbon der herzynischen Gebirge. Sie wurden schon von GUSTAV STEINMANN in Analogie zum rezenten Radiarienschlamm als Tiefseesedimente aufgefaßt; doch wurde diese Deutung alsdann von den meisten Autoren in Zweifel gezogen, und zwar namentlich auf Grund der Vergesellschaftung mit sogenannten «neritischen», d. h. Seichtwasserablagerungen. Diese vermeint-

lichen Seichtmeerbildungen sind aber Sandsteine und Breccien des oben erwähnten Typus, die sehr wohl in großer Tiefe entstanden sein können. Ferner wurde das Vorkommen von verkieseltem Holz in Radiolariten als Argument für Flachwasserbildung herangezogen. Treibholz und Tang können aber natürlich auch in tiefem Wasser und weit weg vom Kontinent zu Boden sinken; tatsächlich ist Seetang vor der Küste Kaliforniens in Tiefen gefunden worden, die weit jenseits des euphotischen Lebensbereichs dieser Algen liegen. Wir glauben nach wie vor, daß die meisten Radiolarite der Alpen und vieler anderer Kettengebirge in tiefen (wenn auch nicht notwendigerweise abyssalen) Trögen zur Ablagerung gekommen sind, und sehen uns in dieser Auffassung durch das Vorkommen von Manganknollen bestärkt, welche geradezu ein Leitfossil der heutigen Tiefseesedimente darstellen.

In den jurassischen und jüngeren Eugeosynkinalen werden die Radiolarite von sehr feinkörnigen *pelagischen Kalken* begleitet. Sie enthalten keine Bodenfauna, sondern nur Überreste schwimmender, pseudoplanktonischer und planktonischer Lebewesen, wie Ammoniten, bestimmte dünnsschalige Muscheln, treibende Foraminiferen und Echinodermen, Infusorien, Coccolithophoriden und winzige Organismen ungewisser Stellung. Sie scheinen sich z. T. in einer Tiefe gebildet zu haben, wo der hohe CO<sub>2</sub>-Gehalt des Wassers bereits eine beginnende Auflösung des Kalziumkarbonats bewirken konnte; so sind die aus Aragonit bestehenden Schalen der Ammoniten verschwunden, während ihre kalzitischen «Deckel», die Aptychen, noch erhalten sind. Schichtlücken infolge submariner Auflösung sind in solchen Kalken nicht selten; auch sie sind ganz zu Unrecht als Flachwasserindiz gewertet worden.

Radiolarite, Aptychenkalke, gewisse schwarze, bitumenreiche Schiefer usw. sind Mangelsedimente (SONDER), welche dort entstehen, wo die detritische Materialzufuhr sehr gering ist und wo auch die Bedingungen für die Entstehung größerer Kalkmassen nicht gegeben sind. Dies ist in der Tiefsee der Fall; doch kann die selbe Konstellation auch in seichterem Wasser realisiert sein. Diese Mangelsedimente bilden sich sehr langsam, so daß wenige Meter Radiolarit oft einen Zeitraum von Dutzenden von Jahrtausenden vertreten können. Auch in den heutigen Ozeanen ist die Sedimentation ja außerordentlich langsam, mit Ausnahme der Zonen längs der Kontinentränder, wo die Turbiditätsströme Detritus zu führen. Man darf Tröge, in welchen Tiefseeablagerungen geringer Dicke zum Absatz kommen, nicht kurzweg als Geosynkinalen bezeichnen, da sich ja deren Definition ausdrücklich auf die große Mächtigkeit der Schichtfolge bezieht. Wir haben deshalb für derartige Becken den Begriff der *Leptogeosynklinale* vorgeschlagen. In manchen Fällen wird es sich allerdings nur um ein leptogeosynklinales Stadium einer Eugeosynklinale handeln. Beispiele leptogeosynkinaler Serien bieten Jura und Kreide der Platta-Decke (Aroser Schuppenzone) oder die Argille scagliose des Apennin.

Eugeosynkinalen sollen sich nach STILLE von den Miogeosynkinalen im wesentlichen durch das Auftreten von *vulkanischen Gesteinen* unter-

scheiden. Es scheint uns nicht ratsam, die Unterscheidung der beiden Geosynklinaltypen auf ein einziges und vielleicht oft sekundäres Merkmal abzustellen, um so mehr, als es charakteristische Eugeosynkinalen ohne Vulkanite gibt und anderseits einzelne Lagergänge, submarine Ergüsse oder Tufflagen auch in Miogeosynkinalen auftreten können. Aber die bezeichnenden präorogenen Vulkanite sind doch eindeutig in der Eugeosynklinale beheimatet. Ihr Chemismus und ihre Lagerungsform variieren allerdings stark von einem Kettengebirge zum andern und auch innerhalb eines Faltengürtels. In vielen älteren Geosynkinalen sind es mächtige Massen von extrusiven Laven, Tuffen, Tuffiten und Agglomeraten. Für die basischen und ultrabasischen alpinen Ophiolithe wird großenteils intrusive Natur angenommen, und sie sollen sogar im Zusammenhang mit frühen Faltungsphasen und längs Schubbahnen eingedrungen sein. Die geologischen Feldbeweise hierfür sind aber nicht eindeutig. Kissellaven, Tiffe und vulkanische Breccien weisen auch hier in vielen Fällen auf Ergüsse hin. Der Aufstieg der alpinen Ophiolithmagmen erfolgte hauptsächlich in der Kreide, zu einer Zeit, als die granitische Kruste unter den Geosynkinaltrögen stark ausgedünnt war. Man kann sich diesen Aufstieg natürlich zwangsläufig im Gefolge eines Zerrungsmechanismus als eines beginnenden Zusammenschubes vorstellen.

Ist die Eugeosynklinale einerseits durch besondere Gesteinstypen – ophiolithische Vulkanite, pelagische Kieselgesteine und pelagische Kalke, Grauwacken und Tonschiefer sowie submarine Breccien – charakterisiert, so stellt anderseits die *extreme Mobilität* der Erdkruste in ihrem Bereich vielleicht das entscheidende Merkmal dar. Sie wirkt sich in einer minimalen räumlichen Ausdehnung und einer minimalen zeitlichen Permanenz der paläogeographischen Elemente (Schwellen und Tröge) aus.

In den Schelfregionen außerhalb der Kettengebirge ist die Fazies gleichaltriger Ablagerungen oft erstaunlich konstant. Küstenlinien und Riffbauten bringen wohl etwas Abwechslung ins Bild, aber dünne Horizonte lassen sich manchmal über Hunderte von Kilometern hinweg verfolgen. In vielen Becken unterliegt selbst die Mächtigkeit der einzelnen Bänke nur geringfügigen Schwankungen. Gleichzeitig sind die paläogeographischen Konfigurationen sehr langlebig; Becken- und Schwellenregionen dauern über Hunderte von Jahrtausenden an oder werden doch immer wieder reaktiviert.

Schon in den Miogeosynkinalen ändern sich diese Verhältnisse. Fazies und Mächtigkeit einer Formation sind viel stärkeren Schwankungen unterworfen. Die Faziesänderungen gehen in vielen Fällen kontinuierlich vor sich. Wo plötzliche Fazies- und Mächtigkeitssprünge existieren, können sie oft auf Bewegungen längs Bruchflächen während der Sedimentation zurückgeführt werden.

In den eugeosynkinalen Gürteln der Erdoberfläche erreichen paläogeographische Gliederung und paläogeographische Peripetien ihr höchstes Maß. Es tritt eine sehr ausgeprägte Aufteilung in Teiltröge und Teilschwellen ein, welche beide in der Längsachse der Geosynklinale, oft

aber auch etwas schief dazu, verlaufen. Die Längserstreckung dieser Zonen ist oft sehr bedeutend, wenn auch nicht unbegrenzt; ihre Breite dagegen viel geringer. Freilich ist es wegen der sehr starken transversalen Krustenverkürzung und der longitudinalen Dehnung oft schwierig, die ursprüngliche Umgrenzung paläogeographischer Einheiten festzustellen. Aber auch innerhalb einer einzigen Decke, wo sicher keine Beobachtungslücken vorliegen, kann sich die Ausbildung einer Schichtreihe auf wenige Kilometer Distanz senkrecht zum Streichen des Gebirges von Grund auf verändern, so daß man kaum einen Horizont wiedererkennt. Die Schwellenzonen waren zeitweilig submarin, zeitweilig reichten sie auch über den Meeresspiegel hinaus und trugen oft Vulkane. Über ihre tektonische Natur existieren verschiedene Ansichten. Diejenigen in der alpinen Geosynklinale wurden von EMILE ARGAND als Decken in statu nascendi interpretiert, als Stirnen von unter Tangentialdruck vorrückenden Großschuppen. Diese Hypothese einer bis ins ältere Mesozoikum zurückreichenden *Embryonaltektonik* würde bedeuten, daß in der Geosynklinale schon während oder kurz nach ihrer Entstehung kompressive Wirkungen aktiv gewesen wären. Wir haben in einigen Arbeiten darzulegen versucht, daß diese geniale Theorie nicht mit den beobachteten Tatsachen in Einklang zu bringen sei. Vielmehr scheinen Tröge und Schwellen während der frühen Geosynkinalphasen weitgehend durch bruch- und flexurartige Störungen begrenzt zu sein, und es herrschten Vertikalbewegungen vor, die eher auf Zerrung als auf Zusammenschub hinweisen. Dies ist auch in fast allen andern Kettengebirgen der Fall.

Neben dieser intensiven Quergliederung der Geosynklinale durch Schwellen und Inselkränze ist auch die Nichtpermanenz der paläogeographischen Elemente bezeichnend, in welcher sich die außerordentliche Mobilität der Erdkruste spiegelt. Besonders in den Alpen sind die Tröge und Schwellen relativ ephemere Erscheinungen. In bezug auf die Beweglichkeit des paläogeographischen Bildes stellt die alpine Geosynklinale wohl einen Extremfall dar; in ihr konnten sich auch nicht wie anderswo viele Kilometer dicke Sedimentfolgen anhäufen, da bereits abgelagerte Formationen immer wieder lokal herausgehoben und zerstört wurden. Die Geosynklinale frißt ihre eigenen Kinder, die aus ihr hervorgegangenen internen Hochzonen, welche in den früheren Stadien horstartigen, in den späteren falten- oder schuppenartigen Bau aufweisen. Das detritische Material der Eugeosynkinalserien, namentlich auch der Flyschbildungen, welche die Endphase der Geosynklinale charakterisieren, stammt zum allergrößten Teil von solchen internen Rücken.

Während große Sedimentmächtigkeiten das Kennzeichen mio-geosynkinaler Schichtfolgen sind, ist dies für die Eugeosynkinalen nicht so unbedingt der Fall. Zwar finden sich auch hier viele Kilometer dicke Schiefer-, Grauwacke- und Vulkanitserien; aber dicht daneben sieht man Streifen mit äußerst kümmerlicher Sedimententwicklung, sei es, weil große Teile der Serie vororogenen Erosionsphasen zum Opfer fielen oder weil die Ablagerungsgeschwindigkeit in Tiefseetrögen oder auf submarinen Schwellen außerordentlich reduziert war. Miogeosynkinalen

sind, wie gesagt, oberflächenmorphologisch gar nicht erkennbar; Eugeosynkinalregionen mögen ein Bild bieten, wie es heute in den kleinen Sundainseln oder den Molukken zu sehen ist.

Typische Miogeosynklinale und typische Eugeosynklinale sind zwei deutlich verschiedene paläogeographische Erscheinungen. Aber es gibt ebensoviel Übergänge zwischen den beiden Arten von Trögen mit labilem Untergrund, und eine scharfe Abgrenzung kann nur ganz willkürlich gezogen werden. In den meisten Meeresbecken, aus denen Kettengebirge hervorgegangen sind, bilden die Miogeosynkinalen mehr oder weniger breite Gürtel zwischen der Eugeosynklinale der Kernzone und den Schelfmeeren oder dem Kontinentalgebiet des Vorlandes; sie können auf einer oder auf beiden Seiten der Kernzone ausgebildet sein. Der Übergang in die zentrale Eugeosynklinale kann ganz graduell sein, oder es kann eine Schwellenzone eine mehr oder weniger deutliche Trennung bilden. Außerdem sind die beiden Arten von Geosynkinalen raumzeitlich nicht stabil. Besonders in der Endphase der Vorgeschichte eines Kettengebirges, zur Zeit der ersten Faltungsphasen, verlagern sich die Einzeltröge sehr rasch, und ein Gebiet, das sich vordem als Miogeosynklinale oder gar als stabiles Vorland verhalten hatte, nimmt nun ebenfalls mächtige eugeosynklinale Sedimente vom Flyschtypus auf.

Diese Beziehungen lassen eine gewisse Gesetzmäßigkeit erkennen; aber es wäre eine grobe und unstatthafte Simplifikation, etwa ein Schema für die Vorgeschichte aller Kettengebirge aufzustellen zu wollen. Vorgeschichte wie Struktur verleihen vielmehr jedem Faltengürtel seinen besonderen Charakter. Wenn wir im folgenden einen außerordentlich kondensierten und vereinfachten Überblick über die Vorgeschichte der *französischen und schweizerischen Alpen* geben möchten, so soll dies nicht bedeuten, daß diese Vorgeschichte als Muster für diejenige anderer Ketten dienen soll; die alpine Geosynklinale repräsentiert, wie gesagt, einen Sonderfall oder zumindest einen Extremfall. Doch zeigt sie auf engem Raum die außerordentlich verschlungenen Zusammenhänge, welche zwischen den verschiedenen Typen von Sedimentationsräumen innerhalb einer Großgeosynklinale existieren können.

Das ehemals 500 bis 800 km breite Gebiet, aus dem die späteren Alpen entstehen sollten, wurde, wie ganz Mittel- und Südeuropa, im jüngeren Paläozoikum gefaltet. Die Hauptphase dieser *herzynischen Bewegungen* fand hier wahrscheinlich zwischen Unter- und Oberkarbon statt. Wie jede Faltung, bewirkte auch diese Störungen des isostatischen Gleichgewichts, welche durch den Einbruch von grabenartigen Senken auf dem jungen Kettengebirge kompensiert wurden. In diesen post-orogenen Bruchgräben oder Taphrogeosynkinalen lagerten sich mächtige, meist kontinentale Schuttmassen oberkarbonen und permischen Alters ab. Sie erlitten eine weitere Faltungsphase während der Permzeit; auch große Granitmassen dürften in diese letzte herzynische Phase zu stellen sein. Bis hierher unterscheidet sich die Geschichte des alpinen Sedimentationsraumes wohl nicht von derjenigen der umgebenden Gebiete.

Absenkung und Auffüllung der meisten dieser kontinentalen Tröge endete mit der permischen Faltung. Einige von ihnen persistierten bis in die *Trias*, wobei in der Untertrias meist reine Quarzsandsteine, in der Mitteltrias mächtige Kalke und Dolomite gebildet wurden – eine Abfolge, die auch in andern «interorogenen» Miogeosynklinalen dieser Art häufig zu finden ist. An der Wende Mitteltrias/Obertrias bahnte sich eine völlige Umstellung des paläogeographischen Bildes an. Es lassen sich die ersten alpinen Bauelemente erkennen, im besonderen die spätere piemontesische (südpenninische) Geosynklinale, vorerst allerdings nur in Form einer ganz flachen Einmuldung, welche geringmächtige lagunäre und Seichtmeersedimente erhielt. Überhaupt war das triadische Relief außerhalb einiger Zonen in den Ost- und Südalpen außerordentlich flach, und diese Periode stellt eindeutig eine Ruhe- und Übergangszeit zwischen herzynischem und alpinem Zyklus dar.

Das eigentliche alpine Geosynkinalstadium setzt erst im Verlauf des unteren *Jura*, des *Lias*, ein. Es entstehen nun zwei große Geosynkinaltröge. Der äußere, nördliche davon läuft schief zu den tektonischen Leitlinien, aus dem Gebiet der höheren helvetischen Decken der Glarner Alpen in dasjenige der tiefhelvetischen Einheiten der Westschweiz und in die subalpinen Ketten des Dauphiné. Der Nordrand dieses Troges ist durch normale, antithetische Flexuren und Verwerfungen gegeben und weist also typische Zerrungserscheinungen auf. Ebenfalls in der Obertrias und im *Lias* wurde die zentrale, mittel- bis eventuell südpenninische Schwelle des Briançonnais ausgebildet, eine zirka 50 km breite, horstartige, schief durch die Geosynklinale ziehende Plattform. Einwärts davon lag ein steiler Bruchrand, der die Schwelle gegen die piemontesische Geosynklinale abgrenzte. In dieser kamen etwa 1500 m (?) tonig-kalkig-sandige Bildungen, die heutigen Schistes lustrés, zum Absatz; einige Vulkanite darin sind vielleicht schon liasischen Alters. Die Meerestiefe war zu Anfang noch gering; erst vom Mittellias an wurde der Grund des Beckens durch die immer stärker werdende Subsidenz in bedeutendere Tiefen versenkt.

Diese Phase ziemlich intensiver, vorwiegend detritischer Sedimentation, mit Schüttung bedeutender, großenteils schiefriger Ablagerungen in zwei Gürteln, dauert noch im Mitteljura an. Sie wird gegen Ende des Mitteljura durch ein leptogeosynkinales Stadium abgelöst, das dem Maximum der Meerestiefe entspricht. In der piemontesischen Eugeosynklinale und im Bereich der heutigen ostalpinen Decken kommen geringmächtige Tiefseeablagerungen (Radiolarite und pelagische Kalke) zum Absatz; auch in weiten Gebieten des westlichen Mittelmeerraumes sind diese Gesteine sehr verbreitet, so daß hier wohl eine Zeitlang fast ozeanische Verhältnisse geherrscht haben mögen. In der helvetischen, nord- und mittelpenninischen Zone der Alpen war die Meerestiefe geringer; auch hier trat die detritische Sedimentation zur Oberjurazeit in den Hintergrund, und es wurden hauptsächlich Kalke gebildet.

Im Verlauf der *unteren Kreide* tritt die Geosynklinale in ein kritisches Stadium ein. Eine Miogeosynklinale, in der sich mächtige kalkig-

mergelige, zyklisch gegliederte Sedimente seichten bis mäßig tiefen Wassers anhäufen, nimmt den Raum der helvetischen Decken und der subalpinen Ketten ein. Südöstlich davon liegt ein in Graubünden um 200 km breiter, in den Westalpen viel schmälerer Trog, der vorwiegend detritische Sedimente in einer Dicke von mehreren Kilometern aufnimmt. Es sind dies die nordpenninischen Bündnerschiefer sowie die Ferret-Schiefer des Wallis, welche bereits Anklänge an Flyschfazies aufweisen, zum Teil aber nachweisbar in seichtem Wasser gebildet worden sind. Im innern (südlichen) Teil dieser Geosynklinale wurden ophiolithische Magmen gefördert. In der piemontesischen Geosynklinale setzten sich weiterhin dünne Tiefseebildungen ab. Die mächtigen Ophiolithemissionen dieses Gürtels scheinen ebenfalls großenteils in der Unter- oder Mittelkreide erfolgt zu sein.

Normale Seichtwasserablagerungen von *Oberkreide*-Alter fehlen dem helvetischen und penninischen Bereich, wo zwei Streifen mit pelagischer Kalk- und Mergelfazies mäßiger Meerestiefe und zwei Tröge mit Flyschfazies (im Nordpenninikum einerseits, im Hochpenninikum und Unterostalpin anderseits) existieren. Die innerpenninische Briançonnais-Schwelle hat ihre Individualität verloren und ist in einem viel breiteren Gürtel aufgegangen, der durch die pelagischen Mergelkalke der Couches Rouges gekennzeichnet ist; dies spricht entschieden gegen ihre Natur als Decken-Embryo, da sich ein solcher mit dem Herannahen der Faltungssphasen doch eher verstärken müssen. Weiter im SE, in den höheren ostalpinen Decken, ist die Entwicklung bereits viel weiter gediehen, und die Molassebildung der Gosau liegen diskordant über erodierten Schubdecken.

Im älteren Tertiär (Paläozän, Eozän und unterstes Oligozän) greift die Flyschfazies auch auf das Helvetikum und das Mittelpenninikum über. Auffallenderweise findet sich in einem gegebenen Profil stets die Folge normale Seichtwasserbildungen – pelagische Sedimente – Flysch; die Eintiefung der Flyschtröge ist also der Schüttung mächtiger detritischer Sedimente vorausgegangen. Die oberkretazischen und alttertiären Flyschtröge sind viel zahlreicher und kleiner als die älteren Sedimentationsbecken und von diesen weitgehend unabhängig. Unter sich weisen sie erhebliche Unterschiede in bezug auf Alter und Ausbildung der Sedimente auf, so daß eine allgemein gültige Definition des Flyschbegriffes auf Schwierigkeiten stößt. Es handelt sich meist um einen Wechsel von siltigen Schiefertonen bzw. Schiefermergeln mit schlecht sortierten, feldspatreichen Kalksandsteinen oder seltener Grauwackensandsteinen. Die Sandsteine zeigen oft Graded Bedding, und Turbiditätsströme spielten zweifellos bei ihrer Entstehung eine große Rolle. Die Komponenten der grobdetritischen Gesteine sind schlecht sortiert und schlecht oder ungleich gerundet; viele Flyschbreccien sind das Produkt submariner Murgänge. Kalke sind selten und nur durch sehr feinkörnige, fossilleere Typen vertreten, deren Entstehung ein heute noch ungelöstes Rätsel darstellt. Charakteristisch ist die Abwesenheit einer autochthonen schalentragenden Bodenfauna. Die Flyschbildungen sind rasch, in ziem-

lich tiefen Meeren mit normalem Salzgehalt, zwischen schmalen, tektonisch aktiven Schwellenzonen abgelagert worden; sie entsprechen der Endphase der alpinen Geosynklinale und leiten von den präorogenen zu den synorogenen Bildungen über. Die schmalen Schwellenzonen der Oberkreide- und Alttertiärzeit zeigen einen andern Bau als die mesozoischen Hochzonen; ihre Anlage dürfte auf die beginnende Kompression zurückzuführen sein, und einige von ihnen mögen effektiv embryonale Deckenstirnen sein.

Flysch ist ein Berner Oberländer Lokalausdruck, der mit der Zeit in den Alpen eine bestimmte, oben skizzierte Bedeutung erhalten hat. Der Name wird heute auf viele, z. T. recht andersartige und andersalterige Bildungen verschiedener Gebirge übertragen, was nicht immer glücklich ist. Wohl ist die Flyschfazies in ihrer charakteristischen Ausbildung unverkennbar; aber es ist unmöglich, sie nach unten gegen die «jüngeren», unterkretazischen Bündnerschiefer und nach oben gegen die untere Meeresmolasse scharf abzugrenzen. Auch können sich flyschfremde Gesteinstypen, wie z.B. kreuzgeschichtete Quarzsandsteine, in eine ansonst typische Flyschfolge einschalten.

Im Verlauf des Eozäns und Oligozäns werden die Flyschtröge durch die fortschreitende Faltung immer weiter alpenauswärts, nach Norden verdrängt und aufgefüllt. Zuletzt bleibt nur noch ein schmaler, brackischer Meeresschlauch in der subalpinen Molasse übrig, der schließlich durch die Deltas der aus den aufsteigenden Alpen herunterfließenden mitteloligozänen Flüsse zugeschüttet wird. Die fast rein detritischen, synorogenen Molassebildungen kontinentaler oder marin-brackischer Fazies erfüllen in gewaltiger Mächtigkeit die Vorlandsenke außerhalb des Alpenkörpers. Die Geschichte dieser Exogeosynklinale gehört aber nicht mehr zur Vorgeschichte des Gebirges, da sie sich während und nach den wichtigsten Faltungsphasen abgespielt hat.

Wir haben die Vorgeschichte der Westalpen durch einen verkehrten Feldstecher betrachtet; aber selbst aus diesem verstümmelten Schema dürfte die außerordentlich komplexe Verschachtelung der verschiedenen Geosynklinaltypen in Zeit und Raum hervorgehen. Ähnliche und doch wieder in jedem Fall eigentümliche Evolutionslinien zeigen die andern großen Kettengebirge der Erde.

Von der ersten Anlage der Geosynklinale bis zur Auffaltung des Kettengebirges führt ein langer und durchaus nicht immer gerader Weg. Die Geschichte eines Gebirges beginnt viele, meist Hunderte von Jahr-millionen vor dem Einsetzen des orogenen Zusammenschubes und vor der morphologischen Heraushebung. Die erste Einsenkung des Troges ist offenbar in erster Linie autonom; sie geht vielleicht auf eine Verdünnung der granitischen Kruste von unten her, durch subkrustale Erosion, zurück. Zwischen zwei orogene Zyklen schaltet sich meist eine längere Ruhepause und neutrale Zeit (Trias der Alpen) ein, so daß die Entstehung der Geosynklinale kaum auf dem isostatischen Ausgleich von Schwerestörungen im Gefolge einer vorhergehenden Orogenese (Hsu) beruhen kann. Die Existenz leptogeosynklinaler Schichtfolgen

beweist das aktive, von der Sedimentlast weitgehend unabhängige Absinken des Untergrundes. Während des größeren Teils der geosynkinalen Vorgeschichte waren Zerrungskräfte am Werk, und erst gegen Ende dieser Vorgeschichte, in der Flyschphase, setzt der Zusammenschub, setzen die Kompressionskräfte ein, welche dann schließlich zu der Hunderte von Kilometern betragenden Krustenverkürzung führen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß zwischen der geosynkinalen Vorgeschichte und dem eigentlichen Faltungsprozeß eine sehr enge Kausalbeziehung besteht. Das soll nicht heißen, daß die Einsenkung der Geosynklinale etwa die «Ursache» der späteren Faltung und Hebung gewesen sei; vielmehr sind Subsidenz, Faltung und Hebung drei Phasen *eines* Vorganges, dessen Ursachen viel tiefer liegen. Zur Deutung dieses Vorganges kann der Stratigraph nichts direkt beitragen; er überläßt das Feld dem theoretischen Tektoniker, dem Geophysiker, dem Petrologen und Geochemiker. Er darf aber fordern, daß eine gültige Theorie über die Ursachen und den Mechanismus der Gebirgsbildung auch eine Erklärung für die Entstehung und die Entwicklung der Geosynkinalen liefere. Und sehr viele der zahllosen Hypothesen versagen in diesem Punkt.

Es kann nicht unsere Sache sein, in diese Grundfragen der allgemeinen Geologie einzudringen. Aber das Studium der gefalteten Sedimentserien in den Kettengebirgen, die nicht immer einfache, für den Beteiligten außerordentlich spannende Analyse ihrer Vorgeschichte, wird dem Theoretiker vielleicht einen wichtigen Beitrag zur Deutung des Phänomens der Gebirgsbildung in die Hand geben. Hier ging es ja nur darum, einen Eindruck von den zahlreichen und komplexen Problemen zu vermitteln, die das Baumaterial der großen Gebirge dem Geologen stellen kann.