

P.1528

# KOSMOS

CIASOPISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA

Serja B.

PRZEGLĄD ZAGADNIĘ NAUKOWYCH POD REDAKCJĄ D. SZYMKIEWICZA.

ROZNIK LIV.

ROK 1929.

ZESZYT III.

JAN DEMBOWSKI

## Teoria i fakty promieniowania mitogenetycznego.

### Wstęp.

Teoria promieniowania mitogenetycznego, wypowiedziana w roku 1923 przez Aleksandra Gurwitscha, spotkała się z wyraźnym niedowierzaniem świata naukowego. Dopiero w latach ostatnich zaczęto jej poświęcać coraz więcej uwagi. Teoria pozyskała swoich zwolenników i swoich wrogów, nie ustając jednocześnie w szybkim rozwoju i ogarniając coraz to szersze widnokreśli. Dziś jest to intensywny ruch naukowy, któremu do chwili obecnej poświęcono przeszło 50 specjalnych publikacyj, w tej liczbie parę książek, a liczba ich wzrasta niemal z każdym miesiącem. Wobec ogromu materiału faktycznego, na jakim opierają się poglądy Gurwitscha, będę musiał z konieczności poprzestać na pewnym wyborze, usiłując przedstawić czytelnikowi genezę zagadnienia, jego stopniowy rozwój, oraz jego stan obecny.

### 1. Geneza zagadnienia.

Punktem wyjścia całej koncepcji był problemat czynników podziału komórkowego w czasie normalnego rozwoju organizmu. Dlaczego dzieli się komórka? Nie zdołamy wprawdzie dać na to pytanie wyczerpującej odpowiedzi, ale wszyscy jesteśmy



in.org.pl



zgodni co do jej brzmienia ogólnikowego. W komórce żywej zachodzi skomplikowany szereg procesów: morfologicznych, fizjologicznych, fizycznych i chemicznych. Wiele z nich znamy dokładnie, inne znamy pobieżnie, istnienie jeszcze innych tylko podejrzewamy. Procesy te mają swój określony przebieg i w pewnej chwili doprowadzają komórkę do stanu, w którym musi zajść podział. Innymi słowy, w czasie całego rozwoju, czynniki podziału komórki leżą li tylko w niej samej. Jednakże gdy uczynimy próbę przełamania tego utartego poglądu, odrazu nasuną się ciekawe konsekwencje. Nie ulega wątpliwości, że w komórce zachodzi skomplikowany szereg procesów, jaknajściślej związanych z jej podziałem. Ale istnieje możliwość, iż procesy te nie wystarczają dla wywołania podziału i że niezbędny jest do tego jakiś czynnik zewnętrzny, pozakomórkowy, od samej komórki niezależny. Gdyby tak było, moglibyśmy porównać podział komórki ze zjawiskiem odruchu czyli refleksu. Wiemy, że pojęcie refleksu jest zawsze trójczłonowe, gdyż należą doń: 1. bodziec zewnętrzny, 2. aparat odbiorczy, oraz 3. aparat, wykonywujący daną reakcję. Te same trzy składniki zjawiska musiałyby być obecne i w procesie podziału, gdyby ten zależał od bodźca zewnętrznego. Takie rozczłonkowanie pojęcia stwarza pewne nowe perspektywy, albowiem każdy z tych trzech składników procesu podziałowego mógłby ulec specjalnej analizie.

Ale czy znamy jakiegokolwiek fakty, któreby potwierdziły słuszność samej zasady? Gurwitsch zwraca uwagę na to, iż w młodych rosnących tkankach roślinnych i zwierzęcych w każdej danej chwili dzieli się tylko drobna część komórek, a przytem rozkład komórek, dzielących się na terytorjum tkanki, wydaje się być mniej lub więcej równomierny. Wrażenie może oczywiście być złudne, więc też należało zbadać sprawę metodą ściślejszą. Wyobraźmy sobie tkankę symetryczną, którą oś główna dzieli na dwie dokładnie sobie odpowiadające połowy. Każdej komórce strony lewej odpowie taka sama, symetryczna komórka strony prawej. Niech każda połowa naszej tkanki zawiera 100 komórek i niech w danej chwili w każdej z obu połów jedna komórka znajduje się w podziale. Jakie jest prawdopodobieństwo, iż obie dzielące się komórki będą to komórki symetryczne? Jeśli rozkład podziałów jest czysto przypadkowy, to mamy oczywiście równe szanse, że podziałowi komórki połowy prawej odpowie



podział którejkolwiek ze 100 komórek połowy lewej. Innemi słowy, na 100 przypadków powinniśmy otrzymać 99 przypadków asymetrycznych i 1 symetryczny. Z teoretycznych rozważań schodzimy tu na grunt konkretny, bowiem znamy wiele tkanek, które odpowiadają wymogowi symetrii i na których można przeprowadzić odpowiednie obliczenia. Jak się okazało, stosunki mogą tu być różne. We wczesnych fazach rozwoju podziały komórkowe są mniej lub więcej ściśle symetryczne, musi więc istnieć jakiś czynnik, który reguluje ich rozkład. W gastruli jeżowca morskiego liczba przypadków symetrycznych jest około 10 razy większa, niżby to wypadło z prostego prawdopodobieństwa. Natomiast w młodych korzonkach roślinnych, posiadających prawidłowo symetryczną budowę, rozkład podziałów najzupełniej odpowiada przypadkowemu.

Istnienie młodych, rosnących tkanek o przypadkowym rozkładzie podziałów komórkowych jest faktem wielkiej doniosłości. Istotnie, cóż to jest przypadek? W naukach przyrodniczych mówimy o przypadku i przypadkowości, gdy zbiegają się dwa szeregi zjawisk, zupełnie od siebie niezależnych. Jeśli cegła spada z dachu na bruk uliczny, to niema w tem żadnego przypadku, gdyż w danej chwili i w danym miejscu istniały warunki, które zmusiły cegłę do spadku. Jeśli człowiek przechodził tędy, to również nie było w tem żadnego przypadku, bowiem człowiek ten od 20 lat o tej samej godzinie chodzi tędy na obiad. Gdy jednak cegła spadnie na głowę człowieka, mówimy o przypadku, ponieważ zbiegły się dwa niezależne od siebie szeregi zjawisk. W korzonkach roślinnych podziały komórkowe są przypadkowe. Oznacza to, iż przyczyny podziałów są natury dualistycznej, że podział zajdzie wówczas, gdy zbiegną się dwa szeregi niezależnych od siebie czynników. Istotnie, w rosnącym korzonku na każdym kroku spotkamy komórki siostrzane, tylko co powstałe z podziału poprzecznego jednej komórki. Obie komórki takiej pary są identyczne pod każdym względem: jednakowa jest ich wielkość, jednakowy wygląd, jednakowa zawartość. Zdawałoby się, że i wewnętrzne, prowadzące do podziału procesy w obu muszą przebiegać jednakowo. Tymczasem widzimy, że jedna z komórek pary podzieli się, gdy druga się nie podzieli. Nasuwa się naturalny wniosek, że istnieje pozakomórkowy bodziec, który w jedną komórkę trafia,

\*



w drugą nie trafia. Które komórki korzonka zostaną trafione, jest rzeczą przypadku, w tem znaczeniu, iż nie zależy to wcale od tego, co się w komórce dzieje. Inna możliwość polegałaby na tem, iż bodziec zewnętrzny trafia we wszystkie komórki jednakowo, ale aparat odbiorczy komórek jest w niejednakowym stanie, więc też jedne komórki będą reagowały nań, drugie nie. Za tą ostatnią możliwością przemawiają wyniki Schukowskiego. Obliczenia jednoczesności podziałów dla komórek siostrzanych korzonka, ale powstałych z podziału podłużnego, wykazały istnienie wyraźnego synchronizmu. Jeśli proces podziału komórki podzielić na 4 fazy, to w 67% podziały komórek siostrzanych były ściśle synchroniczne, w 28·5% różniły się o jedną, najwyżej dwie fazy i tylko 4·5% było przypadków zupełnie asynchronicznych. Najwidoczniej podział podłużny dzieli aparat odbiorczy komórki na dwie symetryczne połowy, gdy poprzeczny powoduje powstanie pewnych różnic.

Jeśli młody korzonek słonecznika przeciąć u jego nasady, to komórki korzonka będą dzieliły się normalnie przez szereg godzin. Nie wynika stąd wcale, aby komórki korzonka same w sobie zawierały dostateczne czynniki podziału. Przecinając korzonek, pozostawiliśmy w nim środkową wiązkę naczyniową, która może być siedliskiem wpływów pozakomórkowych, a jednocześnie zraniliśmy go, wiemy zaś skądinąd, że rana tkankowa może pobudzić sąsiednie komórki do podziałów. Oddzielenie korzonka od jego nasady można wykonać inaczej, po prostu drogą przewężenia, ściśnięcia nasady. W tych warunkach, jakkolwiek komórki ściśnięte nie były wcale uszkodzone, podziały komórkowe w całym korzonku ustawały zupełnie. Oddzieliliśmy komórki od źródła dopływu bodźców podziałowych i tem wstrzymaliśmy podziały.

Jeśli z dna cebuli wyciąć kawałek tkanki razem z wyrastającym zeń korzonkiem, to podziały komórkowe w korzonku, izolowanym od całości cebuli, trwają nadal. Jednak gdy ten kawałek związanej z korzonkiem nasady poddać narkozie (roztwór chloralhydratu), to podziały komórkowe w korzonku znikają. Korzonek sam nie był narkotyzowany i komórki jego pozostały normalne pod każdym względem. Jednak narkoza zahamowała działalność ośrodka, produkującego bodźce podziałowe, i dlatego wstrzymała podziały.



Zgadzamy się wszyscy, że w przypadku jaja, pobudzonego do rozwoju, przyczyną podziału komórkowego jest bodziec zewnętrzny. Jednocześnie jesteśmy zdania, że ten pierwszy nadany jaju impuls uruchamia mechanizm komórki jajowej raz na zawsze. Mechanizm został popchnięty i od tej chwili jego działalność staje się automatyczna. Dlaczegoż taka niekonsekwencja? Jeśli potrzebne jest pierwsze pchnięcie, aby jajo mogło rozpocząć rozwój, to być może każdy następny podział w czasie całego rozwoju niezbędnie wymaga pewnego bodźca zewnętrznego i nie zajdzie, jeśli bodziec ten jest nieobecny. Uczennica Gurwitscha, p. Sorokina, jeszcze w roku 1912 ogłosiła ciekawą pracę nad synchronizmem podziałów w pierwszych fazach rozwoju jeżowca morskiego. Na początku rozwoju jajo dzieli się na dwie jednakowe komórki. Następny podział obu tych komórek zachodzi jednocześnie, różnica rytmu nie przekracza  $\frac{1}{10}$  trwania procesu podziału jądrowego. Gdy jednak obie pierwotne komórki oddzielić od siebie i obserwować ich rozwój indywidualny, to występują znaczne odchylenia od jednoczesności. Może tu wystąpić różnica o cały podział, czyli stopień synchronizmu zmniejsza się blisko dziesięciokrotnie. Komórki, zespolone ze sobą, dzielą się jednocześnie; te same komórki, oddzielone od siebie, dzielą się w różnym rytmie. Interpretacja zjawiska jest dość trudna, nie mniej jest jasne, iż prócz związanych z podziałem procesów wewnątrzkomórkowych każda komórka otrzymuje jakiś bodziec zewnętrzny, płynący w danym razie z komórki sąsiedniej. Obie komórki pierwotne pobudzają się wzajemnie do podziału.

Szereg faktów przemawia więc na korzyść zasady zależności podziału komórkowego od czynników zewnętrznych. Zależność tę możemy wyrazić w ten sposób, że podział w życiu komórki jest zjawiskiem przypadkowym.

W wielu tkankach roślinnych i zwierzęcych występują t. zw. syncytja, czyli wielojądrowe masy plazmatyczne, niepodzielone na komórki. Z reguły podziały jądrowe w syncytjach są jednoczesne. Syncytja podobne niejednokrotnie udawało się otrzymywać sztucznie, drogą zahamowania podziałów komórek, przy zachowaniu podziałów jąder. Np. wielokrotna narkoza korzonków roślinnych może spowodować wstrzymanie tworzenia się ścianek komórkowych, jakkolwiek podziały jądrowe trwają.



W powstających dzięki temu masach wielojądrowych podziały jąder są ściśle synchroniczne (Néme c). W narkotyzowanych rozwijających się jajach mięczaków i szkarłupni również tworzą się syncytja, w których jądra dzielą się synchronicznie (Kostanecki, Wilson, Polowzowa). Komórki siostrzane tkanki nie dzielą się jednocześnie, gdy jednak powstrzymać w jakikolwiek sposób tworzenie się ścianek międzykomórkowych, zachodzi ściśła jednoczesność podziałów jąder. Powstanie ścianki nie powoduje żadnych głębszych różnic pomiędzy sąsiednimi jądrami, skoro jednak niszczy ono synchronizm podziałów jądrowych, nasuwa się wniosek, iż w przypadku indywidualnie różnego zachowania się komórek siostrzanych nie chodzi o niejednakowe właściwości jąder, lecz o różne właściwości powierzchni komórkowej. Ta ostatnia byłaby więc aparatem odbiorczym.

## 2. Okresowa natura bodźca podziałowego.

Sprowadzając sprawę percepcji bodźca do właściwości powierzchni komórki, specjalnie do specyficznej konfiguracji mozaiki powierzchniowej, Gurwitsch wysunął hipotezę, iż, przez analogję z narządami zmysłów, percepcja jest rodzajem rezonansu. Jednak zjawiska rezonansu występują tylko w przypadku procesów okresowych, oscylatorycznych. Stąd dalsze przypuszczenie, iż bodziec podziałowy jest natury oscylatorycznej.

Cała późniejsza koncepcja Gurwitscha rozwinęła się na tej właśnie podstawie. Przyjrzymy się, jak czysto spekulacyjna początkowo hipoteza stopniowo nabrała cech konkretnego faktu.

Jeśli na rogówce oka żaby cienką rozgrzaną igielką zrobić małą ranę, to po upływie 4—6 dni komórki rogówki dookoła rąki zaczynają się dzielić. Przytem podziały komórkowe, z reguły bardzo obfite, rozpoczynają się w pewnej odległości od rąki i stopniowo ogarniają coraz większe terytorja rogówki, rozchodząc się koncentrycznie. Gdy dwie rąki leżą blisko siebie, liczba podziałów pomiędzy nimi jest większa, niż na zewnątrz, czyli bodźce podziałowe, płynące z dwóch ośrodków, mogą się sumować. Intensywność bodźca może być różna i zwiększonej

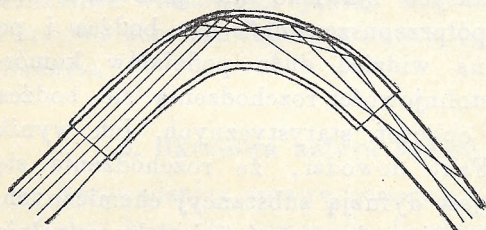


intensywności odpowiada zwiększona częstotliwość podziałów. Charakterystyczne zjawisko zachodzi, gdy na drodze rozchodzenia się bodźca postawić przeszkodę. W pewnej odległości od ranki Gurwitsch robił cienką rysę na rogówce. Zadrapanie uszkadza pewną niewielką ilość komórek i stwarza podniecie podziałową dla komórek sąsiednich. Jednakże ponieważ chodziło tu o uszkodzenie bardzo słabe, podziały zostały wzbudzone tylko w bezpośrednim sąsiedztwie zadrapania. Jednocześnie rysa stanowiła przeszkodę dla rozchodzenia się bodźca podziałowego, płynącego z ranki głównej. Podziały komórkowe ułożyły się tak, jak gdyby bodziec z ranki rozchodził się prostolinjowo. W terminologii Gurwitscha, rysa jest „ekranem“, dającym „cień“. W praktyce zjawisko nie przebiega tak jasno, gdyż rysa jest „półprzepuszczalna“ dla bodźca i po drugiej jej stronie można widzieć dużo podziałów komórkowych, więc też o prostolinjowości rozchodzenia się bodźca można sądzić jedynie z obliczeń statystycznych. Ich wynik jest zresztą wyraźny. Fakt dowodzi, że rozchodzenie się bodźca podziałowego nie jest dyfuzją substancji chemicznych, bowiem w tym przypadku zjawisko „cienia“ byłoby zupełnie niezrozumiałe. Raczej bodziec można porównać z rodzajem promieniowania.

W doświadczeniach z korzonkami roślinnymi źródłem bodźca podziałowego była podstawa korzonka. Stąd bodziec musi przebiegać przez całą długość korzonka i trafiać w komórki jego wierzchołka. Jak wiadomo, tylko w końcowej części korzenia, na przestrzeni około  $1\frac{1}{2}$ — $2\text{ mm}$  od wierzchołka, zachodzą podziały komórkowe. Ponieważ korzonek jest ciekim i długim walcem, w pierwszym przybliżeniu można założyć, iż z podstawy wzdłuż korzonka przebiega wiązka równoległych „promieni“. Promienie boczne ulegną wielokrotnemu odbiciu i najprawdopodobniej zostaną pochłonięte przez ścianki boczne. Obliczenia kontrolne wykazały, iż na obu stronach osi symetrii normalnego korzonka cebuli liczba podziałów komórkowych jest mniej więcej jednakowa. Na skrawku podłużnym o grubości  $10\ \mu$  można naliczyć przeciętnie 60 podziałów w każdej połowie. Absolutna różnica liczby podziałów w obu połowach jednego skrawka rzadko tylko przekracza 10, różnica procentowa dla całego korzonka wynosi od 1 do  $1\frac{1}{2}\%$ . Sto-



sunki te zmieniają się natychmiast, jeżeli korzonek zostanie zgięty. Do zgiętych w różnym stopniu cieniutkich rurek szklanych wprowadzał Gurwitsch korzonki cebuli, pozostawiając je w rurkach na przeciąg 5—6 godzin. Rurkę odrysowywano dokładnie za pomocą aparatu projekcyjnego przy 10-krotnem powiększeniu i w otrzymany kontur wrysowywano teoretyczny przebieg wiązki podłużnych równoległych promieni (rys. 78). Następnie naznaczano dokładnie, jakie położenie zajmował korzonek w rurce, utrwalano go i rozkładano na skrawki podłużne grubości  $10 \mu$ . Obliczenie wykazało, że w korzonkach zgiętych zanika zwykły symetryczny rozkład podziałów komórkowych na obu połowach podłużnych. Liczba podziałów



Rys. 78.

Przebieg wiązki równoległych „promieni“  
w korzonku zgiętym.

w poszczególnych punktach jest niejednakowa i zawsze najwięcej podziałów znajdowano w punktach, teoretycznie najbardziej „naświetlonych“. Zależnie od stopnia wygięcia rurki, można spowodować, iż tylko strona wypukła korzonka będzie naświetlona, lub też wiązka promieni ulegnie odbiciu i naświetli także określone punkty strony wklęsłej. We wszystkich przypadkach otrzymano zgodność pomiędzy teoretycznym rozkładem naświetlania, a rzeczywistym rozkładem podziałów komórkowych.

Ciekawe, iż przewaga podziałów na stronie naświetlonej nie jest ciągła, lecz powtarza się w pewnych odstępach, pomiędzy którymi stosunki ulegają odwróceniu. Dla przykładu przytoczę szereg liczb z pracy Gurwitscha (8 str. 35). W kolejnych skrawkach przewaga liczby podziałów na stronie wypukłej korzonka wyniosła w liczbach absolutnych:

—3 5 15 —1 29 8 10 8 —1 —12 2 16 22 5 —8 4 8 16 13 10  
10 —10 —5 14 10 3 19 —3 6 1 5 14 17 22 —5 10 17 27 19  
—4 —6 —6 15 17 —5 12 7 1 14 —3 —9 4.

Widzimy tu wyraźne okresowe wahania, których przyczyna nie jest jasna. Być może idzie o interferencję promieni, jakkolwiek okresowość nie jest na to dość prawidłowa.



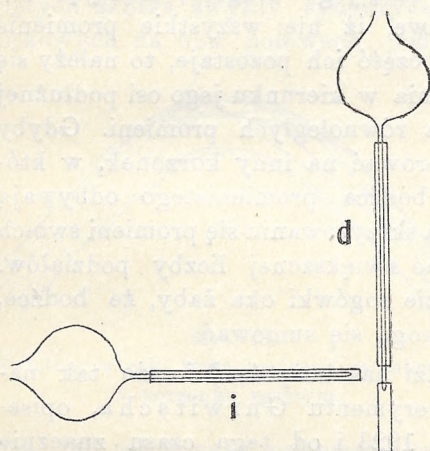
Stała zgodność przewidywanej przewagi podziałów, a rzeczywistej, stanowi bardzo poważny argument na korzyść oscylatorycznego charakteru bodźca podziałowego. Trudno jest się spodziewać jeszcze większej prawidłowości zjawiska, bowiem niema powodu zakładać całkowitej przeźroczystości tkanek korzenia dla promieni podziałowych. Raczej komórki stanowią rodzaj środowiska mętnego, powodującego znaczne rozproszenie promieni.

Hipotetyczne promienie podziałowe wychodzą z nasady korzonka i przebiegają przez całą jego długość, trafiając komórki części końcowej. Możliwe, iż nie wszystkie promienie zostają przytem zużyte. Jeśli część ich pozostaje, to należy się spodziewać, że z końca korzenia w kierunku jego osi podłużnej wychodzi w powietrze wiązka równoległych promieni. Gdyby te wychodzące promienie skierować na inny korzonek, w którym pod wpływem własnego bodźca promienistego odbywają się podziały komórkowe, to na skrzyżowaniu się promieni swoich i obcych można się spodziewać zwiększonej liczby podziałów. Widzieliśmy już na przykładzie rogowki oka żaby, że bodźce, płynące z dwóch ośrodków, mogą się sumować.

Rozumowanie to prowadzi nas bezpośrednio do tak nazwanego podstawowego eksperymentu Gurwitscha, opisanego po raz pierwszy w roku 1923 i od tego czasu znacznie udoskonalonego. Umieszczamy cebulę na podłożu wilgotnem, po czem wyrasta kilka korzonków. Wszystkie korzonki, prócz jednego, odcinamy u nasady, pozostały korzonek wprowadzamy do otwartej na obu końcach rurki szklanej, której średnica bardzo niewiele przewyższa średnicę korzonka. Pomiędzy zewnętrzną powierzchnią korzonka, a wewnętrzną rurki znajduje się warstewka wody, chroniącej korzonek przed wyschnięciem. Za pomocą odpowiedniego statywu oraz systemu śrub mikrometrycznych ustawiamy korzonek poziomo. Odpowiedni korzonek drugiej w ten sam sposób spreparowanej cebuli zostaje również umieszczony w rurce szklanej, z tą różnicą, że rurka w pobliżu końca korzonka jest przzerwana, tworząc szczelinę o szerokości 2–3 *mm* (rys. 79). Ten drugi korzonek ustawiamy pionowo. Za pomocą mikroskopu poziomego centrujemy dokładnie oba korzonki, tak aby oś podłużna korzonka poziomego



przecięła takąż oś korzonka pionowego w miejscu przerwania rurki. Odległość pomiędzy wierzchołkiem korzenia poziomego a powierzchnią pionowego wynosi 2—3 mm. Rurki są potrzebne, aby uniknąć geotropicznych wykrzywień korzonków w czasie doświadczenia. Korzonki pozostawiamy w tem położeniu w ciągu 2 $\frac{1}{2}$ —3 godzin. Korzonek poziomy, wysyłający promienie podziałowe ze swego wierzchołka, będziemy nazywali *induktorem*; korzonkowi pionowemu, odbierającemu promienie, nadamy nazwę *detektora*. Po skończonem „naświetlaniu“ naznaczamy dokładnie, która strona detektora była zwrócona do induktora,



Rys. 79.

Schemat eksperymentu podstawowego Gurwitscha.

*i* — induktor, *d* — detektor.

następnie utrwalamy detektor, zatapiamy go w parafinie i krajemy podłużnie na mikrotomie, w płaszczyźnie, przechodzącej przez podłużne osie obu korzonków w czasie naświetlania. Każdy taki skrawek, grubości 10  $\mu$ , daje nam obraz symetryczny, przez podłużną wiązkę naczyniową korzenia rozdzielony na dwie dokładnie sobie odpowiadające połowy. Z nich jedna była zwrócona do induktora, druga odwrócona od niego.

Wreszcie na kolejnych

skrawkach liczymy, ile komórek każdej z obu połów znajduje się w podziale. Dla przykładu przytoczę dwa protokoły (Gurwitsch 8, str. 39). Górny szereg poziomy wskazuje absolutną liczbę podziałów komórkowych na stronie indukowanej kolejnych skrawków, szereg średni — to samo na stronie odwróconej od induktora i szereg dolny — różnicę pomiędzy obydwoima. Liczby każdej kolumny pionowej dotyczą więc jednego skrawka. Ogólna liczba skrawków podłużnych przez korzonek cebuli wynosi około 100. Z nich przytoczone są tylko skrawki zbliżone do osi podłużnej.



## I.

96 94 77 78 84 79 74 110 95 100 80 83 66 84 78 87 76 100  
 94 93 82 75 78 68 51 74 68 69 60 73 72 76 92 86 84 111  
 2 1-5 3 6 11 23 36 27 31 20 10-6 8-14 1 -8 -11

## II.

55 58 64 66 50 52 64 70 80 62 58 58 44 42 43 37 45 46  
 52 60 65 61 52 53 54 57 50 45 38 41 40 42 43 35 43 50  
 3 -2 -1 5 -2 -1 10 13 30 17 20 17 4 0 0 2 2 -4

W bardzo licznych próbach wyniki te powtarzały się z wielką prawidłowością, wykazując, iż w środkowych częściach korzenia istnieje wyraźna przewaga liczby podziałów komórkowych na stronie naświetlonej.

Obliczanie podziałów na skrawkach nie jest wolne od pewnego subiektywizmu, gdyż nie zawsze łatwo jest zdecydować, czy dana komórka znajduje się w stanie spoczynku, czy też przygotowania do podziału. Duże znaczenie ma tu dobra technika histologiczna, zwłaszcza odpowiednie barwienie skrawków. Dla celów kontroli próbowano przeliczać te same skrawki kilkakrotnie, niekiedy przez różne osoby. Istotnie otrzymuje się pewne różnice, jednak nie przekraczają one paru procent, co dla wyniku ogólnego jest bez znaczenia. Natomiast na korzyść realnego istnienia indukcji przy naświetlaniu korzonków na odległość można przytoczyć ważne argumenty.

1. Przewaga liczby podziałów komórkowych na stronie naświetlonej jest zawsze systematyczna, t. zn. występuje w kilku kolejnych skrawkach i tylko w nich.

2. Przewaga zawsze występuje w centralnej części korzenia, czyli dokładnie tam, gdzie była skierowana wiązka promieni induktora. Przewaga obejmuje najwyżej 6-9 kolejnych skrawków podłużnych 10-mikronowych, najczęściej 7.

3. Przewaga wynosi niekiedy 30-50% i więcej.

Jak to słusznie podnosi Gurwitsch, w tych warunkach wyniki obliczenia, dokonanego na jednym tylko korzonku naświetlonym, już posiadają olbrzymią moc dowodową, bowiem zupełnie niepodobna przypisać wskazanych prawidłowości prostemu przypadkowi. Do chwili obecnej szkoła Gurwitscha opublikowała około 220 protokołów doświadczeń nad korzon-



kami cebuli i zawsze ich wynik był niewątpliwy: albo otrzymywano wyraźną indukcję, albo też efekt całkowicie zerowy, z równomiernym rozkładem podziałów na obu stronach korzonka. Ten ostatni wynik dotyczył oczywiście przypadków, gdy induktor z tych czy innych powodów nie wysyłał promieni. Do sprawy tej powrócimy w związku z krytyką prac Gurwitscha.

Po uwzględnieniu niezwykle obfitego materiału faktycznego, opublikowanego przez pracownię Gurwitscha, istnienie indukcji na odległość musimy uważać za ustalone. Hipotetyczne promienie, wzbudzające podziały mitotyczne komórek, otrzymały nazwę promieni mitogenetycznych.

### 3. Fizyczne własności promieni mitogenetycznych.

Jeśli indukcja na odległość istotnie zależy od promieniotworzenia, to promienie mitogenetyczne powinny odpowiedzieć określonym wymaganiom fizycznym. Tej stronie zjawiska szkoła Gurwitscha poświęciła dużo uwagi.

Przedewszystkiem, jak przed chwilą widzieliśmy, indukcja obejmuje zawsze tylko centralną część detektora, o ile centrowanie korzonków w czasie naświetlania było dokładne; rozciąga się więc przeciętnie na 7 kolejnych podłużnych skrawków 10-mikronowych. Stąd wniosek, iż promienie wychodzą z wierzchołka induktora w postaci wiązki o średnicy około 70  $\mu$ . W pracy Rawina odległość pomiędzy induktorem a detektorem wyniosła do 38 mm, a jednak zona indukowana detektora mniej więcej zachowała swoją średnicę. Innemi słowy, wychodzące promienie tworzą wiązkę w przybliżeniu równoległą. Zasługuje na specjalne podkreślenie ostrość przejścia zony nieindukowanej w indukowaną. Niema tu skrawków o pośredniej liczbie podziałów, lecz stale efekt indukcyjny zaznacza się nagle i trwa przez 6–9 skrawków, aby równie nagle zniknąć. Gdyby działanie indukcyjne polegało na wpływach chemicznych, na dyfuzji jakichś wyprodukowanych przez korzonek substancji (Urbanowicz), wpływ ten musiałby być rozlewny, ogarnąłby całą powierzchnię detektora ze strony indukowanej.

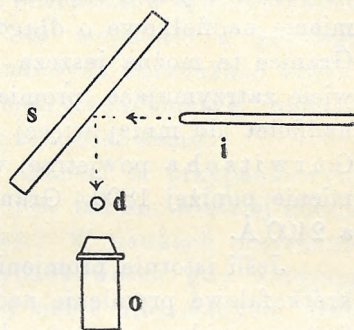
Promienie mitogenetyczne ulegają odbiciu. Jeśli na drodze promieni ustawić płytkę szklaną i za pomocą mikroskopu poziomego tak centrować położenie detektora, aby kąt padania



promieni na powierzchnię płytki ukośnej doprowadził je dokładnie do środka bocznej powierzchni detektora, to otrzymuje się zwykły efekt indukcyjny (rys. 80). Niema go jednak, jeśli centrowanie było nieściśle i wiązka promieni ominęła detektor. Stąd wynika ważność dokładnego ustawiania obu korzonków w doświadczeniach z indukcją, okoliczność, przez niektórych krytyków nie dość uwzględniona. Po odbiciu od powierzchni gładkiego szkła, wiązka promieni mitogenetycznych ulega blisko dwukrotnemu rozszerzeniu: przewagę liczby podziałów na stronie indukowanej dostrzeżemy już w 14 kolejnych skrawkach, zamiast w 7. Dla promieni mitogenetycznych gładka powierzchnia szlifowanego szkła jest chropowata, powoduje częściowe rozproszenie promieni. Fakt pozwala wnosić, iż długość fali promieni mitogenetycznych jest mniejsza, niż promieni widzialnych. Podobnież prawie zupełnie przezroczysta cienutka skórka cebuli silnie rozprasza promienie mitogenetyczne.

Wiązka promieni mitogenetycznych, przechodząca przez szparę dyfrakcyjną o szerokości  $30 \mu$ , daje efekt indukcyjny na szerokości  $22-24 \mu$  detektora, praktycznie na przestrzeni dwóch kolejnych skrawków, czyli w tych warunkach promienie nie ulegają dyfrakcji. Jak obliczył Gurwitsch, przy założonej długości fali  $4000 \text{ \AA}$ , w warunkach jego doświadczenia szpara  $30 \mu$  powinna była dać efekt indukcyjny na szerokości około  $50 \mu$ . Ponieważ jednak żadna dyfrakcja nie zaszła, mamy nowy dowód, iż promienie mitogenetyczne są krótkofalowe. W każdym razie ich długość fali jest mniejsza od  $4000 \text{ \AA}$ .

Dokładniejsze wyniki dały badania nad przezroczystością różnych środowisk dla promieni mitogenetycznych. Powietrze i woda przepuszczają je całkowicie. Szkło, nawet w cienkich blaszkach, zatrzymuje je zupełnie. Płytką kwarcowa o grubości  $3 \text{ mm}$  jest zupełnie przezroczysta dla promieni, natomiast słabe



Rys. 80.

Odbicie promieni mitogenetycznych. *i* — induktor, *d* — detektor, *s* — szybka szklana, *o* — obiektyw mikroskopu poziomego.



nawet roztwory żelatyny zatrzymują je. Stosunkom tym warto jest przyjrzeć się ze strony ilościowej. Blaszka szklana o grubości  $0.02\text{ mm}$  przepuszcza, jakkolwiek z pewnem osłabieniem, całe widmo nadfiołkowe, aż do fali  $1800\text{ \AA}$ . Ta sama blaszka jest przezroczysta dla promieni mitogenetycznych. Szkło grubości  $0.07\text{ mm}$  przepuszcza nadfiolet tylko do długości fali  $2250\text{ \AA}$ , a jednocześnie można jeszcze przez nie otrzymać efekt indukcyjny. Szkło grubości  $0.15\text{ mm}$  przepuszcza promienie nadfiołkowe do  $2800\text{ \AA}$  i całkowicie zatrzymuje promienie mitogenetyczne. Wynika stąd, iż promienie Gurwitscha są to promienie nadfiołkowe o długości fali pomiędzy  $1.800$  a  $2.800\text{ \AA}$ . Granice te można jeszcze zwęzić. Roztwory żelatyny, całkowicie zatrzymujące promienie mitogenetyczne, przepuszczają nadfiolet do mniej więcej  $2400$ . Przezroczyste dla promieni Gurwitscha powietrze, woda i kwarc silnie absorbują promienie poniżej  $1800$ . Granice więc leżałyby pomiędzy  $1800$  a  $2400\text{ \AA}$ .

Jeśli istotnie promienie mitogenetyczne są to po prostu krótkofalowe promienie nadfiołkowe, to zwykle promienie nadfiołkowe widma powinny dać efekt indukcyjny na korzonkach cebuli. Gurwitsch i Frank zastosowali tu metodę spektrograficzną. Jak wiadomo, promienie nadfiołkowe naogół bardzo szkodliwie działają na tkankę żywą i powstało przypuszczenie, iż niewielkie różnice w długości fali mogą dać znaczne różnice efektu. Używana zwykle w badaniach nad nadfioletem lampa rtęciowa wysyła wiele promieni stosunkowo długofalowych, gdy interesująca nas część widma odgrywa w niej mniejszą rolę. Bardziej nadały się dla celów autorów wysokowoltowe wyładowania pomiędzy elektrodami glinowymi, dające intensywne i bardziej krótkofalowe światło. Światło to przeszło w doświadczeniach Franka i Gurwitscha przez spektrograf kwarcowy, dając widmo linjowe prążkowane, w którym każdy prążek odpowiada określonej i znanej długości fali. W płaszczyźnie widma umieszczano kliszę fotograficzną, specjalnie sensybilizowaną względem promieni krótkofalowych za pomocą parafiny. Po dokonaniu zdjęcia, wywołaniu i utrwaleniu kliszy, wstawiano ją do spektrografu dokładnie w tem samym położeniu, jakie zajmowała podczas zdjęcia. Następnie obiektyw mikroskopu poziomego nastawiano na określony prążek kliszy, posłu-



gując się dla dokładności okularem o skrzyżowanych niciach. Wreszcie usuwano kliszę, wstawiając zamiast niej korzonek cebuli, którego część, odpowiadająca zonie podziałów komórkowych, znalazła się w ognisku mikroskopu i na skrzyżowaniu nici okularu. W ten sposób można było mieć pewność, iż korzonek zostanie naświetlony określoną i znaną długością fali widma nadfioletowego. Korzonek naświetlano przez 1 minutę, po 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> godzinach utrwalano go i obliczano podziały. Wynik podaje tabelka (Gurwitsch i Frank 4, str. 453).

Długość fali w Å	Liczba podziałów na stronie		Różnica w %
	indukowanej	nieindukowanej	
2700	468	472	— 0·9
"	791	811	— 2·3
2370	454	386	+17·0
"	746	673	+10·5
2030	678	569	+19·0
"	683	447	+30·0
"	1122	968	+16·0
1990	1018	848	+20·0
1930	397	321	+23·0
"	380	283	+34·0
1860	476	465	+ 2·0
"	206	206	0·0

Wynik dodatni wystąpił tylko pomiędzy 1930 i 2370 Å, co jest w zupełnej zgodzie z wynikiem badań nad przepuszczalnością środowisk.

Powinna być również możliwa i droga odwrotna. Jeśli mianowicie przeprowadzić biologiczne promienie mitogenetyczne, np. wychodzące z wierzchołka korzenia, przez ten sam spektrograf kwarcowy, to na umieszczonej w płaszczyźnie widma kliszy fotograficznej należy się spodziewać powstania obrazu w ściśle określonej części widma. Niestety, na przeszkodzie stała nadzwyczaj słaba intensywność promieniowania mitogenetycznego, które przez spektrograf zostałyby oczywiście jeszcze bardziej osłabione. Trudność tę udało się przezwyciężyć przez zastosowanie silniejszego induktora biologicznego oraz przez



odnalezienie detektora, czulszego od kliszy fotograficznej. Jak wykazał Frank, najsilniejszym ze znanych dotąd induktorów biologicznych jest pracujący mięsień, którego promieniowanie mitogenetyczne jest około 100 razy silniejsze od promieniowania korzonka cebuli. Mimo to promienie te, po przejściu przez spektrograf, nie dają żadnego widzialnego widma na kliszy, nawet po wielogodzinnej ekspozycji. Dopiero dzięki wprowadzonej przez Barona metodzie drożdżowej udało się sprawę wyświełlić. Kolonje drożdży, hodowane na zestalonej pożywce agarowej, produkują promienie mitogenetyczne, a zarazem są bardzo czułym detektorem, gdyż pod wpływem obcego promieniowania proces tworzenia się pączków komórkowych przebiega o wiele energiczniej. Dość jest wziąć próbkę kultury, naświetlonej w określonym punkcie promieniami mitogenetycznymi, aby stwierdzić na zasadzie obliczenia pączków, czy miało miejsce działanie indukcyjne. W płaszczyźnie widma, otrzymanego od promieni, wysyłanych przez pracujący mięsień, umieszczono 13 naczynek z kulturą drożdży, przy czym każde naczynko znalazło się w obrębie określonej długości fali. W wyniku wszystkich prób znaleziono, że tylko naczynka, naświetlone długością fali 2000 do 2370 Å, wykazały wyraźny efekt indukcyjny. Przytem wszystkie naczynka w obrębie wskazanych granic dały ten wynik, natomiast żadne inne naczynko efektu indukcyjnego nie wykazało.

Pomiary długości fali promieni mitogenetycznych zostały więc wykonane za pomocą trzech niezależnych od siebie metod: na zasadzie przezroczystości środowisk, w widmie iskry od elektrod glinowych i w widmie promieni biologicznych, i dały bardzo znaczną zgodność wyników. Wobec tego można uważać za udowodnione, że promienie mitogenetyczne są to krótkofalowe promienie nadfioletowe, o długości fali pomiędzy 2000 a 2400 Å.

Przy naświetlaniu widmem iskry glinowej wystarcza 1-sekundowa ekspozycja, aby otrzymać wyraźną indukcję, nawet jeśli intensywność widma zmniejszyć 60-krotnie. Efekt naświetlania, jak zawsze, daje się wykryć dopiero po 2–3 godzinach, gdy komórki zdążą się podzielić. Naświetlanie dłużej niż przez 1 minutę daje w tych warunkach objawy depresyjne, raczej ujemne niż dodatnie. Natomiast minimalna ekspozycja przy



zastosowaniu biologicznego źródła promieni wynosi około 6 minut. Po uwzględnieniu tych danych wypada, iż intensywność promieniowania biologicznego (kultura drożdży) wynosi około 1/20,000 intensywności słabej iskry glinowej. W liczbach absolutnych, intensywność promieniowania kolonji drożdży jest porządku  $5 \cdot 10^{-8}$  świecy. Jak już wspomniałem, promieniowanie mięśnia jest około 100 razy silniejsze. Korzonek cebuli jest blisko 600 razy czulszy od kliszy fotograficznej.

#### 4. Strona chemiczna zjawisk promieniowania.

Zapytamy z kolei, jakie są źródła energetyczne promieniowania mitogenetycznego? Pani L. Gurwitsch wykazała (25), że u nasady korzonka cebuli znajduje się grupa komórek, która stanowi źródło wytwarzania się promieni. Stąd bodziec podziałowy rozchodzi się wzdłuż całego korzonka. Jeśli zmiażdżyć odpowiedni wycinek cebuli, miazgę umieścić w rurce włoskowatej i naświetlać nią korzonek, to otrzymuje się zwykły efekt indukcyjny. Ponieważ promieniuje w tym przypadku stosunkowo szeroka powierzchnia cieczy, promienie mitogenetyczne ulegają rozproszeniu, dzięki czemu efekt indukcji wystąpił na 28 kolejnych skrawkach, zamiast zwykłych 7. Według Franka i Salkinda (5) w zarodkach słonecznika niema takiego lokalizowanego źródła promieniowania. Wiązki naczyniowe, wzdłuż których niewątpliwie rozchodzą się bodźce podziałowe, mają tu przebieg zawiły i kręty, niema więc mowy, aby promienie jako takie mogły się wzdłuż nich rozchodzić. Najwidoczniej krążą tam pewne substancje chemiczne, doprowadzające poniekąd źródło promieni do wierzchołka korzenia, gdzie odbywają się podziały komórkowe. A. i L. Gurwitschowie (16) poddali tę sprawę analizie. Miazga z podstawy korzonka cebuli jest nietrwała: już po upływie 1 godziny całkowicie traci zdolność produkowania promieni. Autorowie oparli się tu na klasycznych badaniach Dubois, który wydzielił z tkanek zwierząt świecących dwie substancje, nazwane lucyferyną i lucyferazą. Każda z nich oddzielnie nie posiada zdolności świecenia, ale obie substancje związane produkują promienie świetlne. Promieniowanie jest w tym przypadku procesem enzymatycznym natury oksydacyjnej. Według Newton Harweya (1924) niema przytem rozkładu lucyferyny przez enzym, lecz



zachodzi odwracalna oksydacja lucyferyny w oksylucyferynę. Ten przypadek luminescencji chemicznej znajduje swoją analogję w promieniowaniu mitogenetycznym. Wyciąg z dna cebuli podzielili Gurwitschowie na dwie frakcje. Jedna z nich została poddana ogrzaniu do 58—63° w ciągu 5 minut, druga pozostawała w temperaturze pokojowej. Pierwsza frakcja natychmiast po ogrzaniu utraciła zdolność promieniowania mitogenetycznego, w drugiej zdolność ta zachowała się w ciągu około 1 godziny, poczem zanikła. Gdy jednak po upływie 24 godzin obie frakcje złączono, mieszanina produkowała zwykle promienie mitogenetyczne. Interpretacja tego zjawiska jest następująca. Przez analogję z lucyferyną i lucyferazą można przypuścić, iż produkcja promieni jest wynikiem procesu enzymatycznego, wynikiem działania fermentu na jakieś bliżej nieoznaczone ciało natury białkowej. Enzymy zostają zniszczone przez ogrzanie, czem się tłumaczy zanik zdolności promieniowania pierwszej frakcji. Jednakże podstawa białkowa, na którą działał ferment, pozostała w niej niezmienniona. W drugiej frakcji zaszło zjawisko odwrotne: ferment pozostał niezmienniony, natomiast podstawa białkowa po upływie jednej godziny została przeprowadzona w stan nieczynny. Dlatego też każda poszczególna frakcja nie daje promieniowania, zaś ich mieszanina wysyła promienie mitogenetyczne. Hipotetyczne ciało białkowe, na które oddziaływa ferment, nazwali Gurwitschowie *mitotyną*, enzym zaś otrzymał nazwę *mitotazy*. Dane te dały się w następstwie rozszerzyć i na niektóre objekty zwierzęce.

Posiadamy pewne dowody, iż proces produkcji promieni mitogenetycznych jest natury oksydacyjnej. Zdolność promieniowania krwi zwierząt dorosłych, o czem niżej, występuje jedynie przy oddziaływaniu oksyhemoglobiny na surowicę lub limfę. Promienie takie mogą powstawać we krwi również i na skutek działania wody utlenionej na niższe białka surowicy. W niektórych przypadkach udało się zastąpić mitotazę przez peroksydazę. Z tych dowodów pośrednich zwłaszcza jeden zasługuje na uwagę, ze względu na swe doniosłe znaczenie biologiczne. Jest to zdolność promieniowania pobudzonych do rozwoju jaj jeżowca morskiego. Frank i Salkind, później Salkind (6, 32) wykonali próby na zapłodnionych jajach pół-



nocnej formy, *Strongylocentrotus droebachiensis*. Optimum temperatury rozwoju wynosi tu 9–10°. W tych warunkach pomiędzy zapłodnieniem a pierwszym podziałem upływa 2 godziny 45 minut. Jaja zapłodnione umieszczano w małym akwarjum o dnie kwarcowym. Prąd wody podtrzymywał stałą temperaturę i dostarczał tlenu. Bezpośrednio pod dnem kwarcowym umieszczano korzonek cebuli. Jeśli korzonek naświetlać przez cały czas, od zapłodnienia aż do pierwszego podziału, to otrzymuje się znaczny efekt indukcyjny, wynoszący około 34% przewagi podziałów na stronie naświetlonej. Następnie cały ten okres podzielono na trzy części i na początku każdej z nich wstawiano świeży korzonek. W trzech wykonanych doświadczeniach pierwszy okres, czyli pierwsza godzina po zapłodnieniu, nie dał żadnego efektu mitogenetycznego. Również wynik zerowy daje trzeci okres, czyli ostatnia godzina przed podziałem komórki jajowej. Natomiast drugi okres, poprzedzający bezpośrednio procesy jądrowe, daje bardzo wyraźną indukcję, wynoszącą do 62% przewagi podziałów na stronie naświetlonej. Dalsze różnicowanie wykazało, iż promieniowanie mitogenetyczne trwa zaledwie 30 minut. W tym okresie przedjądrze męskie zaledwie zaczyna ulegać zmianom mitotycznym, figura achromatyczna plemnika jest jeszcze słabo widoczna. Jak się wyrażają autorzy, promieniowanie mitogenetyczne w rozwoju jaja ma charakter „błysku“, w każdym razie jest procesem krótkotrwałym.

W późniejszej pracy wykazał Salkind (32), że podobny „błysk“ promieniowania w ten sam sposób poprzedza każdy następny podział komórki jajowej. Przerwa pomiędzy kolejnymi podziałami wynosi tu 2 godz. 30 min. W ciągu pierwszych 30–40 minut tego okresu brak wszelkiego promieniowania. Natomiast druga część okresu, bezpośrednio poprzedzająca podział, dała efekt mitogenetyczny dodatni, wyrażający się w trzech doświadczeniach przewagą 28·4, 41·9 i 26·9% liczby podziałów na naświetlonej stronie korzonka cebuli.

Bardzo ciekawe wyniki daje zestawienie tych danych ze znanymi badaniami Warburga i innych nad procesami oksydacyjnymi w rozwoju jeżowca. Według Warburga zapłodnione jajo jeżowca (forma śródziemnomorska) zwiększa zużycie tlenu około 6-krotnie, przyczem wzmożenie procesów utle-

\*



niania występuje po upływie kilkunastu minut. Po przeliczeniu tych danych na temperaturę murmańską (badania Salkinda i Franka zostały wykonane na Stacji Murmańskiej) wypada, iż silne wzmoczenie oksydacji poprzedza bezpośrednio „błysk“ promieniowania mitogenetycznego. Według Herlanta, po zapłodnieniu zachodzi w jajach jeżowca znaczne zwiększenie przepuszczalności powierzchni, które zaczyna się około 2 minuty po zapłodnieniu i trwa do około 30 minut. I znowuż, jak wskazuje obliczenie, okres zwiększonej przepuszczalności bardzo blisko poprzedza okres zwiększonego zapotrzebowania tlenu. Różnorodne fakty, zdobyte w różnym czasie i przez różnych badaczy, dadzą się doskonale powiązać ze sobą. Po zapłodnieniu zachodzi zwiększenie przepuszczalności powierzchni jaja i wzmagają się procesy oksydacyjne. Na skutek tego odbywa się reakcja pomiędzy mitotyną i mitotazą, w której wyniku powstają promienie mitogenetyczne. Dopiero te ostatnie doprowadzają komórkę jajową do podziału.

W wyniku, promienie mitogenetyczne byłyby produktem swoistej chemoluminescencji. Gurwitsch zdaje sobie całkowicie sprawę z doniosłości tego niespodziewanego wniosku. W dziedzinie zjawisk nieorganicznych nie znamy przykładów podobnie krótkofalowej chemoluminescencji, a i samo ich istnienie wydaje się mało prawdopodobne ze względu na olbrzymi nakład potrzebnej w tym przypadku energii. Jednakże, ściśle mówiąc, nie stanowi to jeszcze zarzutu. Bowiem niemożliwość podobnych zjawisk nie została teoretycznie udowodniona, jeśli zaś przykładów podobnych nie znamy, to być może właśnie promienie mitogenetyczne są pierwszym tego przykładem. Wiemy jeszcze bardzo mało o stronie energetycznej procesów wewnątrzkomórkowych, to zaś, co wiemy, zdaje się wskazywać, iż skala energetyczna może tu być olbrzymia. Z drugiej strony opisane zjawiska nie są jednak bez wszelkiej analogji. Gurwitsch powołuje się na badania Habera i Zischa (Naturwissenschaften 1925) nad działaniem pary chloru na rtęć. Nader energiczna reakcja wiąże się z emisją promieni o długości fali około 3000 Å. Według Kugelmassa i Mc. Quarrie (Science 1924) niektóre substancje antyrachityczne, jak żółtko kurze i tran rybi, produkują promienie nadfioletowe. Pewne odległe analogje można więc przytoczyć,



a trudności teoretyczne nie mogą obalić pozytywnych wyników doświadczeń.

### 5. Promieniowanie wtórne.

Nowszą zdobycz szkoły Gurwitscha stanowią interesujące zjawiska promieniowania wtórnego. Wiemy już, że korzonek cebuli wysyła wiązkę równoległych promieni o średnicy  $70 \mu$ . W związku z tem efekt indukcyjny występuje tylko na 6—9 kolejnych podłużnych skrawkach korzenia. Jednakże zona indukowana, bardzo wąska w kierunku poprzecznym, rozciąga się wzdłuż korzonka na przestrzeń około  $1\frac{1}{2} mm$ . Gurwitsch znalazł bardzo proste wyjaśnienie tego dziwnego faktu. W czasie naświetlania, trwającego  $2\frac{1}{2}$ —3 godziny, korzonek wyrosta o mniej więcej  $1\frac{1}{2} mm$ , a więc komórki detektora jakby przesuwają się przez wiązkę promieni mitogenetycznych, dzięki czemu ulega rozszerzeniu zona indukowana w kierunku podłużnym. Jednakże późniejsze próby dały inny wynik. Takie same rozchodzenie się wpływów indukcyjnych zachodzi i wówczas, gdy wpływ czynnika wzrostowego wyłączy. Powstało więc przypuszczenie, że komórki naświetlone same zaczynają produkować promienie mitogenetyczne, dzięki czemu wpływy indukujące ogarniają szersze terytorjum. Jeśli uciąć czubek korzonka, to korzonek całkowicie traci zdolność produkowania promieni. Jeśli jednak korzonek taki naświetlić z boku innym korzonkiem nieuszkodzonym, to powierzchnia przecięcia znowu zaczyna emitować promienie mitogenetyczne. Są to przykłady promieniowania wtórnego.

Sprawa ta pociągnęła za sobą ważne uzupełnienia teorii. Źródłem promieni mitogenetycznych w tkankach żywych są najprawdopodobniej procesy oksydacyjne przy współdziałaniu ciał białkowych (reakcja pomiędzy mitotyną a mitotazą, działanie oksyhemoglobiny na surowicę krwi). Okazało się jednak, że źródło to nie jest jedyne. W przeciwieństwie do tkanek normalnych, nowotwory złośliwe produkują promienie mitogenetyczne. Fakt ten, podany przez A. i L. Gurwitschów (22), został potwierdzony przez Reitera i Gábora oraz przez Sieberta. Zgodnie z badaniami Warburga, w nowotworach złośliwych zachodzi beztlenowy rozpad węglowodanów (glikoliza), proces pokrewny fermentacji. Właśnie ten proces

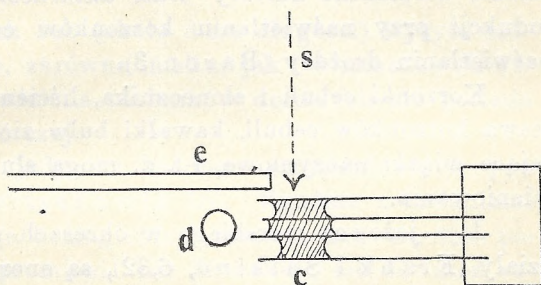


udało się związać z produkcją promieni mitogenetycznych. Wspomniałem już, że prawdopodobnie najpotężniejszym źródłem promieniowania biologicznego jest pracujący mięsień. Frank wykazał, że promieniowanie jest w tym przypadku związane z glikolizą, skąd hipoteza, iż wogóle procesy glikolityczne w organizmie dają jako produkt uboczny krótkofalowe promienie nadfiołkowe. Jako sprawdzian mogą służyć stosunki, obserwowane na tkance wątroby. U normalnych, dobrze odżywianych zwierząt, komórki wątroby zawierają dużo glikogenu. Jeśli miazgę wątroby, rozartą z roztworem fizjologicznym, umieścić w rurce włoskowatej i naświetlać nią korzonek cebuli lub kulturę drożdży, to nie otrzymuje się żadnej indukcji. Jeśli jednak wątrobę taką naświetlić przedtem promieniami nadfiołkowymi widma, to zaczyna ona produkować promienie mitogenetyczne. Samo doświadczenie zostało wykonane w sposób następujący (rys. 81). Do kawałka parafiny wstawiono kilka równoległych nici szklanych, tworzących rodzaj szczoteczki. Kropla badanej cieczy zostaje wprowadzona pomiędzy nici, gdzie trzyma się dzięki włoskowatości i gdzie jest łatwo dostępna dla naświetlania. W pewnym kierunku naświetla się kroplę promieniami nadfiołkowymi, a jednocześnie pod prostym kątem do kierunku promieni ustawia się korzonek-detektor, oddzielony ekranem od bezpośrednich promieni pierwotnych. Że nie idzie tu o załamanie lub rozproszenie promieni w kropli, dowodzą doświadczenia kontrolne z cieczami obojętnymi, które zawsze dały wynik zerowy. Ponadto w wielu przypadkach naświetlano detektor już po zaprzestaniu naświetlania badanej cieczy, a jednak otrzymano niewątpliwy efekt indukcyjny. Promienie nadfiołkowe pobudzają procesy glikolityczne, a tem samym wywołują emisję promieni. W dokładnie tym samym układzie doświadczenia wątroba zwierząt głodzonych, zawierająca bardzo mało glikogenu, nie jest zdolna do promieniowania wtórnego, czyli nie daje żadnej indukcji po jej naświetleniu promieniami nadfiołkowymi. Wreszcie, nawet zwykły wodny roztwór glikozy, naświetlony nadfioletem, może produkować promienie mitogenetyczne i indukować korzonki cebuli.

Co się jeszcze tyczy nowotworów, to w jednej ze swoich ostatnich prac (23) Gurwitschowice komunikują kilka dalszych interesujących szczegółów. Prócz glikolizy, nowotwór ra-



kowy (adenocarcinoma myszy) posiada jeszcze inne źródło promieniowania. Są nim procesy proteolityczne, uzewnętrzniające się w obumieraniu, nekrozie tkanki nowotworowej. Środkowe części tumoru transplantowanego zawierają czystą tkankę nekrotyczną, pozbawioną zupełnie żywych komórek. Tkanka taka emituje promienie mitogenetyczne, jakkolwiek, według Warburga, tkanka obumarła jest pozbawiona zdolności glikolitycznej. Źródło promieniowania musi w tym przypadku leżeć gdzieindziej. Jeśli zmiażdżyć świeżą nekrotyczną tkankę rakową w roztworze Ringera, a następnie ją odwirować, to ciecz nad osadem nie posiada własności promieniotwórczych, gdy osad produkuje promienie i daje wyraźną indukcję. Jeśli jednak tkankę taką przechować w roztworze Ringera przez 24 godziny i potem dopiero ją zmiażdżyć i odwirować, to ciecz nad osadem również zaczyna produkować promienie. W miarę postępującej autolizy czynnik aktywny stopniowo przechodzi do roztworu.



Rys. 81.

Promieniowanie wtórne. *s* — promień nadfioletowy widma *c* — ciecz naświetlana, *d* detektor, *e* — ekran.

W tym samym kierunku przemawiają charakterystyczne różnice w zachowaniu się tkanki wątroby, a tkanki nerkowej. Kawalki wątroby lub nerek, zmiażdżone w roztworze Ringera, nie produkują promieni mitogenetycznych. Te same tkanki, przebywające w roztworze Ringera w ciągu 8–24 godzin, emitują promienie Gurwitscha, przyczem emisja jest o wiele energiczniejsza dla tkanki nerkowej. Jak wiadomo skądinąd, glikoliza ma znacznie większe natężenie w tkance wątroby, natomiast autoliza przebiega o wiele szybciej w nerce.

Z drugiej strony mamy konkretny dowód, że glikoliza w tkance rakowej może być źródłem promieniowania. Naświetlanie kolonji drożdży tkanką rakową, umieszczoną w czystym roztworze Ringera, daje efekt indukcyjny zerowy. Ale efekt



odrazu staje się wybitnie dodatni, gdy do roztworu Ringera dodać glikozy.

### 6. Rodzaje induktorów i detektorów.

W wyniku licznych prac szkoły Gurwitscha i innych badaczy odkryto wiele rodzajów induktorów roślinnych i zwierzęcych. Wymienimy najważniejsze z nich.

Kolonje drożdży wysyłają energiczne promienie mitogenetyczne (Baron).

Kultury *Bacterium tumefaciens* są silnym induktorem, powodującym rozrost tkanki korzeniowej i powstawanie bulwek na korzeniach roślin motylkowych (małżonkowie Magrou). Młode, wirulentne kultury *Bac. anthracoides* dają do 58·8% indukcji przy naświetlaniu korzonków cebuli i 31·6% przy naświetlaniu drożdży (Baron 3).

Korzonki cebuli i słonecznika, liścienie słonecznika, podstawa korzonków cebuli, kawałki bulw ziemniaczanych, zawierające wiązki naczyniowe, i t. d. mogą służyć jako źródło promieniowania.

Jaja jeżowca morskiego w okresach poprzedzających podziały (Frank i Salkind, 6,32), są energicznym induktorem.

Jak wykazał Anikin (1), zmiażdżone mózgi młodych larw aksolotli, bezpośrednio przed wykluciem się, indukują korzonki cebuli. Natomiast miazga mózgowa osobników dorosłych nie daje efektu mitogenetycznego. Ta ostatnia odzyskuje jednak swoje własności promieniotwórcze po dodaniu peroksydazy, która może zastąpić mitotazę. Rdzeń nie daje efektu indukcyjnego. W znacznie wcześniejszych fazach rozwoju (neurula), wypreparowana z zarodka płytka medularna wysyła promienie mitogenetyczne, gdy pozbawiony tej płytki zarodek nie promieniuje. Całkowita neurula, umieszczona w rurce włoskowatej, bez uszkodzenia jej, wysyła wiązkę promieni o szerokości 30  $\mu$ , przyczem strona brzuszna zarodka nie promieniuje. Istnieją pewne widoki związania tych zjawisk ze sprawą organizatorów Spemanna.

Według Sorina (36) rozwijające się jajo kury emituje promienie Gurwitscha. W ciągu pierwszych 4—5 dni rozwoju jedynym źródłem promieniowania jest żółtko, mianowicie jego część podzarodkowa, gdy sam zarodek promieni nie pro-



dukuje wcale. Promieniowanie żółtka jest najprawdopodobniej związane z jego rozrzedzeniem.

Kijanki żab i ropuch do 1.5 mm długości, unieruchomione w rurkach szklanych, indukują podziały w korzonkach cebuli (Gurwitschowie 15), starsze dają wynik ujemny. Promieniowanie wychodzi tylko z okolic ciemieniowych głowy, jego źródło prawdopodobnie leży w mózgu. Kijanki narkotyzowane, zmiażdżone lub nie, nie dają indukcji (Salkind 31), co się tłumaczy zahamowaniem procesów oksydacyjnych. Nie udało się także indukcja kijankami, karmionymi tarczą i wykazującymi oznaki wczesnej metamorfozy. Mózg ich, w przeciwieństwie do osobników kontrolnych, był bardzo ubogi w podziały komórkowe.

Śledziona młodych żab (około 3 cm długości) wysyła promienie mitogenetyczne, zarówno in situ, jak i w miądzce (Gurwitschowie 18). Śledziona osobników dorosłych nie posiada zdolności promieniotwórczej.

U żaby dorosłej jedynym źródłem promieniowania jest płynąca krew (Gurwitschowie 18). Zgodnie z badaniami Sorina (35) utlenienie hemoglobiny samo przez się nie powoduje powstawania promieni, nie produkują ich również surowica i limfa. Jednak w kombinacji surowicy z oksyhemoglobiną odrazu pojawiło się promieniowanie. Przy uduszeniu krew traci swoje własności promieniotwórcze. Zarodek kurczęcia do 5-go dnia rozwoju nie daje efektu mitogenetycznego. Skoro jednak pojawia się krew, wraz z nią powstaje i zdolność promieniowania (Sorin 36).

Gruczoły limfatyczne, szpik kostny, mięśnie podrażnione prądem elektrycznym, nowotwory złośliwe, wszystko to może być źródłem promieniowania mitogenetycznego. Zdolność promieniowania jest bardzo rozpowszechniona w świecie organizmów, przy czem promienie mitogenetyczne zdają się nie posiadać żadnej specyficzności gatunkowej. Zgadza się to bardzo dobrze z ich prostą naturą fizyczną.

Gorzej przedstawia się sprawa detektorów. Niemniej znamy ich kilka. Korzonki cebuli są detektorem klasycznym, jednak ze względu na mozolność obliczeń, nie są obecnie używane w laboratorium Gurwitscha. Lepszym detektorem okazały się kultury drożdży. Dobrym detektorem są również



komórki rogówki oka. Rogówka traszki i szczura daje wyraźny efekt, rogówka żaby zachowuje się dość kapryśnie (L. Gurwitsch i Anikin, 26). Rogówka może również być induktorem, o ile jest użyta w postaci miazgi. Zdolność emisyjna bardzo zależy od stopnia odżywiania zwierzęcia. Rogówka szczurów głodzonych wysyła promienie mitogenetyczne, szczurów normalnych nie wysyła. Rogówka głodzonych żab jest zdolna tylko do promieniowania wtórnego. Wreszcie detektorem mogą służyć kultury *Bacterium mesentericus fuscus* i *Bac. lactis aërogenes* (Sewertzowa).

### 7. Teorja podziału komórkowego.

Na zasadzie tej długiej serii różnorodnych badań buduje Gurwitsch prowizoryczną teorję podziału komórkowego. W czasie przerwy międzypodziałowej komórka gromadzi stopniowo substancje mitogenetyczne. W pierwszej fazie tego okresu substancyj mitogenetycznych w komórce jest niewiele i podział jest wówczas niemożliwy. W fazie drugiej substancje zostały nagromadzone w takiej ilości, że silna podnieta zewnętrzna może spowodować reakcję pomiędzy niemi, prowadzącą do powstania promieni mitogenetycznych. Czy ta reakcja doprowadzi do podziału komórki, czy nie, zależy najzupełniej od ilości wyzwolonej przytem energii. Jeśli ilość energii nie wystarcza dla podziału, to powstające promienie mitogenetyczne zostają emitowane nazewnątrz, gdyż nie mogą być zużyte przez komórkę. Wtedy mamy promieniowanie wtórne. W tej drugiej fazie komórka może być indukowana przez promienie obce. Promieniowanie własne nie wystarcza do pobudzenia reakcji, natomiast zwiększenie jego intensywności przez dodanie promieni obcych powoduje nagłą, wybuchową reakcję, która doprowadza do podziału, o ile ilość substancyj mitogenetycznych jest odpowiednia. Wreszcie w trzeciej fazie okresu międzypodziałowego zapas substancyj w komórce jest tak znaczny, że słaba podnieta, jakiej dostarczają własne promienie tkanki, wystarcza do wywołania reakcji i spowodowania podziału.

Z tego stanowiska, działanie promieni mitogenetycznych polegałoby na skróceniu okresu międzypodziałowego przez przedwczesne pobudzenie komórki do podziału. Odcięte u na-



sady korzonki cebuli zachowują swą żywotność w ciągu kilkunastu godzin i przez pewien krótki czas mogą być użyte w charakterze detektora. Jeśli korzonek taki, naświetlony z boku, utrwalić po 2—2½ godzinach, to otrzymuje się zwykły efekt mitogenetyczny na stronie naświetlonej. Jeśli jednak utrwalenie nastąpiło dopiero po 3—4 godzinach, to otrzymuje się wynik odwrotny: liczba podziałów na stronie nieindukowanej jest znacznie większa. Różnica jest tego samego porządku, co w zwykłych doświadczeniach z indukcją. Pod wpływem obcego promieniowania, komórki strony indukowanej, które na początku doświadczenia znajdowały się w drugiej fazie okresu międzypodziałowego, podzieliły się i dały zwykły efekt indukcji na stronie naświetlonej. Ale odcięcie korzonka od podstawy spowodowało przerwę dopływu materiałów pokarmowych, a więc musiało także przerwać gromadzenie się substancyj mitogenetycznych. Na stronie indukowanej większość komórek, które w chwili indukowania znajdowały się w drugiej fazie międzypodziałowej, podzieliła się, komórki te muszą więc zacząć proces gromadzenia substancyj odnowa. Skoro dopływ substancyj pokarmowych został przerwany, ich nikłe zapasy w korzonku w chwili odcięcia go nie wystarczą do wytworzenia całkowitej sumy substancyj mitogenetycznych. W wyniku komórki strony indukowanej nie będą mogły podzielić się po raz drugi. Na stronie nieindukowanej stosunki będą odwrotne. W czasie naświetlania, jej komórki, dzięki małej przezroczystości korzenia dla promieni, otrzymały daleko słabszy bodziec podziałowy i dlatego też tylko te z nich podzieliły się, które zawierały największe zapasy substancyj podziałowych. Inne zachowały jednak pewną część tych zapasów, więc z chwilą odcięcia korzonka mała ilość pozostałych w nim substancyj pokarmowych nie wystarcza wprawdzie do wytworzenia całkowitej sumy substancyj mitogenetycznych, ale może wystarczyć dla uzupełnienia zapasów już istniejących. Dlatego też po pewnym czasie komórki strony nieindukowanej będą zawierały większą sumę zapasów, niż komórki strony naświetlonej i tem też się tłumaczy ich większa podzielność.

Interesujące wyniki panny Sussmanowitsch całkowicie potwierdzają tę interpretację. Korzonek cebuli, naświetlany kolonią drożdży przez 2½—3 godziny, wykazuje 18—30%



przewagi podziałów na stronie indukowanej. Taki sam korzonek, naświetlany przez 12—26 godzin, daje 22—25% przewagi na stronie nieindukowanej. Podobny wynik odwrócenia indukcji dało naświetlanie w ciągu dłuższego czasu widmem sztucznym. Silny lub długotrwały bodziec spowoduje „wybuch“ substancyj mitogenetycznych nawet w komórkach, które posiadały niewielkie ich zapasy, czyli na stronie indukowanej zapasy substancyj ulegną wyczerpaniu. Natomiast odwrotna strona korzonka, otrzymująca bodziec znacznie słabszy, da w czasie indukowania mniejszy procent podziałów, a więc i suma nagromadzonych w komórkach substancyj będzie tam większa.

Szybkie wyczerpywanie się dostarczających energii substancyj pod wpływem bodźca dowodzi, że komórki wierzchołka korzenia wciąż otrzymują je z jego nasady. Wobec tego istnieje możliwość, że sztuczne pobudzenie odnośnych procesów u nasady korzenia zwiększy produkcję substancyj energetycznych, a tem samym pobudzi komórki korzenia do częstszych podziałów. Sussmanowitsch przetykała przez nasadę korzonka cebuli cienki drucik platynowy, który ogrzewała prądem elektrycznym do 52°. Jak wykazała kontrola, samo przekucie korzenia, bez ogrzania, nie daje żadnego efektu. Temperatura drutu wewnątrz korzenia była oczywiście znacznie niższa od 52°, zwłaszcza iż korzeń w czasie doświadczenia był chłodzony wodą. Temperatura ta nie została oznaczona, a samo rozgrzanie drutu do 52° zostało dobrane empirycznie. Takie ogrzanie jednej połowy nasady korzenia daje wyraźną przewagę liczby podziałów komórkowych odpowiedniej połowy wierzchołka. Pobudzanie korzenia przez ogrzewanie nawet po 37 godzinach ciągłego działania nie dało żadnego wyczerpania. Jeśli nasadę korzonka ogrzewać jednostronnie w ciągu 2 godzin, potem zaś korzonek silnie naświetlać przez 3 godziny, to w żadnym przypadku nie zachodzi wyczerpanie, czyli wpływ ogrzewania może znieść wyczerpanie od długotrwałego naświetlania.

Korzonek cebuli, jako detektor, zdaje się ulegać prawu „wszystko albo nie“, t. zn. przy każdym naświetlaniu albo nie daje żadnego efektu indukcyjnego, albo też odrazu daje maksymalny. Przeczą temu jednak wyniki badań nad wyczerpaniem mitogenetycznym, gdyż w tym przypadku istniała nie-



wątpliwa zależność wyniku od intensywności bodźca. Sprzeczność ta jest pozorna. Komórka staje się zdolna do podziału tylko w określonej fazie okresu międzypodziałowego, gdy nagromadzony zapas substancyj energetycznych jest wystarczający. Jedyne w tej fazie możliwe jest doprowadzające do podziału działanie indukcji obcej. Dzieli się przytem określona kategoria komórek: komórki prawie dojrzałe. Stąd siła efektu indukcyjnego, o ile chodzi o liczbę podziałów, zależy nie od intensywności bodźca, lecz od liczby komórek, prawie gotowych do podziału. Liczba ta nie zależy tymczasem od eksperymentatora, gdyż nie można zmusić do podziału komórki, która nie jest do tego podziału gotowa. Za pomocą intensywnego bodźca można tylko spowodować „wybuch“ substancyj energetycznych i powstanie promieniowania wtórnego. W rzeczywistości więc korzonek nie ulega wymienionemu prawu, bowiem „wybuch“ substancyj mitogenetycznych zależy od ich ilości i od intensywności bodźca.

Gdy wybuch komórkowy dostarcza dostatecznej ilości energii, energia ta zostaje zużyta na procesy podziałowe i nie uzewnętrznia się w promieniowaniu wtórnem. Dzięki temu istnieje pewne współzawodnictwo pomiędzy promieniowaniem wtórnem, czyli zdolnością indukującą, a podziałem komórki. Jak wspominałem już, rogówka oka szczurów normalnych, obfitująca w podziały komórkowe, nie wysyła promieni mitogenetycznych, natomiast rogówka oka szczurów głodzonych, prawie pozbawiona podziałów, daje wybitny efekt indukcyjny.

Fakty, dotyczące związku rozpadu węglowodanów z promieniowaniem mitogenetycznem, pozwalają przypuszczać, iż przynajmniej w korzonku cebuli substancja energetyczna (tak nazwana *E*-substancja) jest prosto węglowodanem.

## 8. Krytyka.

W ciągu ostatnich dwóch lat ukazał się w literaturze europejskiej szereg prac specjalnych, z których jedne potwierdziły wyniki Gurwitscha, inne zaś im zaprzeczyły. Naogół zarówno u przeciwników, jak i zwolenników promieniowania mitogenetycznego często daje się zauważyć niedość dokładna znajomość prac Gurwitscha i jego szkoły. Dzięki temu, doświadczenia sprawdzające nieraz zostają dokonywane inną me-



tołą i wychodzą z innych założeń. Różnica wyników jest w tych warunkach nieunikniona.

Panna Urbanowicz wykonała szereg prób naświetlania pojedynczych osobników *Paramaecium* korzonkami cebuli. Otrzymała efekt ujemny, w niektórych przypadkach wyraźnie szkodliwy, co przypisuje wydzielanym przez cebulę substancjom chemicznym. Ujemny wynik pracy wskazywałby, iż zjawiska Gurwitscha nie dadzą się zaobserwować u *Paramaecium*. Jak widzieliśmy, w przeciwieństwie do induktorów, liczba detektorów jest tymczasem bardzo ograniczona i niema żadnego powodu zakładać, iż *Paramaecium* musi być takim detektorem. Prócz tego, metoda pracy nie jest ściśle metodą Gurwitscha. P. Urbanowicz umieszczała pojedyncze pierwotniaki w kropelce wody o średnicy 1 mm, naświetlając je korzonkiem cebuli. Jednak korzonek wysyła wiązkę promieni o średnicy 70  $\mu$ , która to średnica jest około 14 razy mniejsza od średnicy kropli. Inaczej mówiąc, wiązka promieni indukujących pokrywała zaledwie około 1/200 pola kropli. W kropli wymoczek pływa bez ustanku, trzymając się przeważnie obwodu, gdy korzonek był prawdopodobnie centrowany na jej środek. W tych warunkach wogóle nie można było się spodziewać jakiegokolwiek efektu mitogenetycznego. Zaznaczyć zresztą wypada, że autorka sama sobie stawia ten zarzut. Praca jest próbą zastosowania innej metody do innego obiektu. Wynik więc nie może stanowić zarzutu przeciwko teorii Gurwitscha. Co się tyczy innych prób, jak np. indukowania wymoczków miazgą z nasady korzonków, indukowania przez kwarc i t. d., to ich negatywny wynik również nie stanowi zarzutu, bowiem nie wiemy, czy *Paramaecium* wogóle jest detektorem, czy zastosowana intensywność bodźca była wystarczająca i czy okres podrażnienia utajonego został uwzględniony. Autorka zarzuca Gurwitschowi, że przy indukowaniu mogło chodzić o wpływy chemiczne induktora. Nie uwzględnia jednak, iż jeśli indukcja zachodziła przez kwarc, to nie zachodziła przez szkło i żelatynę, jakkolwiek wpływ ewentualnych wydzielanych przez korzonek substancyj był w tych przypadkach ten sam.

Frederikse robił małą ranę na *membrana nictitans* oka żaby, poczem ranę przemywał, celem usunięcia wydzielin przyrannych. W 6 do 10 dni po operacji obliczał podziały ko-



mórkowe na przylegającej rogówce. W podanych warunkach liczba ta nie wzrasta, czyli nie było indukcji na odległość. Liczba podziałów zwiększa się jedynie po uszkodzeniu samej rogówki. Zależnie od pory roku i osobnika, wyniki były zresztą zmienne. Nie wydaje się, aby tak skomplikowane i niezanalizowane warunki doświadczenia pozwoliły na uzyskanie jasnych wniosków. Praca Frederikse zwraca się przede wszystkim przeciwko starym danym Gurwitscha (8), które w następstwie zostały uznane za niedość jednolite, ale w niczem nie zmniejsza znaczenia licznych prac późniejszych, których wynik był bardzo jasny i zgodny. Metoda Frederikse nie była ścisła, gdyż autor ten nie wykonał żadnych prób dobrania odpowiedniego trwania naświetlania i nie uwzględnił okresu utajonego podrażnienia w komórkach rogówki. Badania L. Gurwitsch i Anikina nad naświetlaniem rogówki oka prążkiem widma nadfioletowego lub kulturą drożdży (26) zostały wykonane metodą o wiele precyzyjniejszą i dały wynik niewątpliwy.

Artykuł Guttenberga opiera się na badaniach jego ucznia Rossmanna i może być uważany za pracę polemiczną. Natomiast obszerna praca Rossmanna, wykonana starannie i doprowadzająca jej autora do odrzucenia promieniowania mitogenetycznego, zasługuje na bliższe omówienie. Autor ten wykonał próby naświetlania na 8 korzonkach cebuli i 7 grochu, stosując inną nieco metodę obliczania podziałów. Zarzuca Gurwitschowi subiektywność w obliczaniu, powołując się na zupełnie różne wyniki kilkakrotnego przeliczania tych samych skrawków. Przyczyna różnic leży w trudności rozpoznania najpierwszych faz podziału komórkowego, gdy jądro jest jeszcze niewiele zmienione. Dlatego też Rossmann uwzględnił w swych obliczeniach wyłącznie tylko nieco późniejsze stadja podziałowe. Wyniki jego zaprzeczyły wynikom Gurwitscha.

Po bliższem przyjrzeniu się danym Rossmanna, trudno jest uznać je za przekonujące. Metoda jego nie była ściśle metodą Gurwitscha, gdyż, jak się zdaje, sprawa dokładnego centrowania korzonków podczas naświetlania nie była należycie brana pod uwagę. Zwłaszcza dotyczy to prób z korzonkami grochu, których centrowanie było nader prymitywne. Z niedość



wyjaśnionych powodów Rossmann nie obliczał wcale podziałów komórkowych w tkance okrywającej korzenia (dermatogenie), jakkolwiek w niej właśnie przedewszystkiem powinien wystąpić efekt indukcyjny. Istotnie, według Gurwitscha około 40% całej indukcji przypada na dermatogen. Nieuwzględnienie pierwszych faz podziału również stanowi ważną różnicę metodyczną, albowiem fazy te trwają najdłużej i właśnie w ich liczbie może się wyrazić skutek naświetlania. W 7 doświadczeniach Rossmanna obiekt był inny, gdyż chodziło o korzonki grochu. Tymczasem korzonki roślin dwuliściennych nie są fizjologicznie symetryczne, co przyznaje również i Guttenberg, więc i efekt indukcyjny nie mógł być tu jasny. Wreszcie, z 8 doświadczeń nad korzonkami cebuli 3 dały wynik dodatni w sensie Gurwitscha.

Zarzuty teoretyczne Rossmanna także nie są zbyt przejrzyste. Obliczenie podziałów jest niewątpliwie nieco subiektywne, jednak zależy to w znacznym stopniu od wprawy obserwatora, w pierwszym zaś rzędzie od dobrej techniki histologicznej. Pod tym względem Gurwitsch ma niewątpliwie o wiele więcej doświadczenia, niż Rossmann, i sprawa subiektywności obliczeń została przez niego w całej pełni uwzględniona już w najpierwszych pracach. Prócz tego prawdopodobieństwo błędów jest jednakowe zarówno na stronie indukowanej, jak i nieindukowanej, więc błędy subiektywne w żadnym razie nie mogą wytłumaczyć stale powtarzającego się faktu systematyczności przewagi na 6—9 środkowych kolejnych skrawkach. Błędy przy obliczaniu nie przekraczają przeciętnie paru procentów, gdy przewaga nieraz wynosi 50% i więcej. Wreszcie, Rossmann operuje materiałem nader szczupłym, bowiem około 220 ogłoszonym do dnia dzisiejszego protokołom szkoły Gurwitscha, dotyczącym korzonków cebuli, przeciwstawia 8 własnych doświadczeń, z których 3 dały efekt dodatni. Ze wszystkich tych względów ujemne wyniki badań Rossmanna nie mogą obalić pozytywnych i o wiele liczniejszych wyników szkoły Gurwitscha.

W nowszej swojej pracy zwraca się Rossmann (45) przeciwko badaniom Barona nad wpływem promieni mitogenetycznych na kultury drożdży. Rossmann i tu modyfikuje metodykę Barona, zasiewając drożdże na zestalonej pożywie



agarowej za pomocą pociągnięcia drucika platynowego, nie zaś na całej powierzchni. Mając taką linjową kulturę, naświetlał jej określony punkt korzonkiem cebuli, po czym badał, czy linja w danym punkcie uległa rozszerzeniu. Wyniki jego prób były ujemne. Jednakże i w tym przypadku metoda badania nie była dość ścisła. Niejasne jest, w jaki sposób Rossmann centrował wiązkę promieni o średnicy  $70 \mu$  na linję drożdżową. Metoda Barona była dokładniejsza i bardziej pomysłowa. Korzonek cebuli, ujęty w dopasowaną rurkę szklaną, skierowywano na powierzchnię kultury. Po skończonem naświetlaniu wyjmowano korzonek z rurki i, nie zmieniając jej położenia, wprowadzano do niej w miejsce korzonka ściśle dobraną otwartą rurkę szklaną, którą wsuwano aż do jej zetknięcia z powierzchnią agaru. Rurka chwytała przytem porcję drożdży z punktu kultury, na który padło naświetlanie. W tej tylce porcji oznaczono liczbę komórek pączkujących, otrzymując nieraz efekt indukcyjny ponad 100%. Dodam jeszcze, że wyniki Barona wielokrotnie zostały potwierdzone przez innych badaczy, między innymi przez Sieberta.

Praca Schwarza, który także odrzuca promieniowanie mitogenetyczne, różni się od prac innych przeciwników promieni Gurwitscha usiłowaniem autora powtórzyć doświadczenia Gurwitscha za pomocą jego własnej metody i na jego obiekcie. Sposób naświetlania i sposób liczenia podziałów były dokładnie te same. Mimo to Schwarz otrzymał wyniki ujemne. Materiał jego jest jednak szczupły: wykonano ogółem 8 doświadczeń, z których 2 dały efekt indukcyjny dodatni. Omawiając tę pracę, Gurwitsch nie decyduje, jakim czynnikiem należy przypisać rozbieżność wyników, podkreśla jedynie, iż odmienne wyniki innych autorów nie mogą obalić jego wniosków pozytywnych. Schwarz jest zresztą bardzo powściągliwy we wnioskach i nie próbuje ich uogólnienia, jak to czynią inni krytycy.

Wreszcie Haberlandt, w świeżo ogłoszonej pracy, występuje przeciwko promieniom mitogenetycznym. Nie wdając się w krytykę teoretyczną, autor wskazuje tyko, iż użycie w charakterze detektora organizmu, w którym i bez wszelkiej indukcji postronnej odbywają się podziały komórkowe, utrudnia uzyskanie wyraźnych wyników, gdyż badacz jest stale



przywiązany do metody statystycznej, kryjącej w sobie liczne źródła błędów. Dogodniejszym detektorem byłaby jakaś tkanka trwała, w której podziały komórkowe nie odbywają się już zupełnie. W tym przypadku powstanie podziałów pod wpływem promieniowania da nam namacalny dowód istnienia indukcji. Takiej tkanki mogą dostarczyć młode liście roślin. W szczególności Haberlandt wykonał próby na liściach *Sempervivum montanum*, *Sedum spectabile* i *Echeveria secunda*. Przy ostrożnem rozerwaniu liścia, komórki liścia nie zostają uszkodzone, prócz zresztą komórek skórki, gdyż dzięki obszer- nym przestworom międzykomórkowym miększu liścia, jego komórki z łatwością oddzielają się od siebie. Powstaje przytem sucha powierzchnia rozerwania, na której nawet po upływie kilku dni niema żadnych podziałów komórkowych. Natomiast jeśli liść przeciąć brzytwą, a więc jeśli uszkodzić same komórki, to pod powierzchnią przekroju rozpoczynają się po pewnym czasie obfite podziały. Ator tłumaczy zjawisko powstawaniem hormonów przyrannych, pobudzających komórki do podziału. Gdy w odległości 1—2 mm od suchej powierzchni rozerwania umieścić na szkiełku miazgę z tych samych liści, wstawiając wszystko do komory wilgotnej, to w przypadku wysyłania promieni mitogenetycznych przez miazgę promienie powinny pobu- dzić do podziałów także i komórki oderwanej części liścia. W rzeczywistości nigdy takiego wyniku nie obserwowano. Je- śli zaś miazgą pokryć powierzchnię rozerwania, to położone pod nią komórki zaczynają się dzielić. Wpływ pobudzający jest tu natury chemicznej, wnioskuje Haberlandt, i istnieje tylko przy bezpośrednim kontakcie, niema natomiast żadnego działania na odległość.

Opisane doświadczenia Haberlandta stanowią dalsze potwierdzenie jego wypowiedzianej przed laty teorii hormonów przyrannych, jako źródła podniety podziałowej. W książce swojej (11) Gurwitsch obszernie omawia teorię Haber- landta, wskazując, że właściwie pomiędzy hormonami przy- rannymi, a promieniami mitogenetycznymi niema żadnej sprze- czności. Dość jest bowiem przypuścić, iż hormony przyranne produkują promienie mitogenetyczne, aby oba poglądy pogodzić. Na brak zasadniczej sprzeczności godzi się w zasadzie i Ha- berlandt. Ujemny wynik jego doświadczeń, gdy chodzi o pro-



mieniowanie, nie może być uważany za decydujący, ponieważ zostały one wykonane na zupełnie innym obiekcie, a ponadto oparte są na zasadniczo nowem założeniu, iż promienie mitogenetyczne mogłyby pobudzić do podziałów komórki tkanki trwałej, w której podziały są już zakończone. Słuszność tego założenia nie jest bynajmniej oczywista. Promienie mitogenetyczne mogą pobudzić jedynie komórki, dojrzałe do podziału, czyli takie, w których został nagromadzony dostateczny zapas substancyj energetycznych. W tkance trwałej proces ich nagromadzania uległ wstrzymaniu, a więc brak podstawy dla efektu mitogenetycznego. Właśnie dlatego detektorem dotąd zawsze służyła tkanka, w której wciąż odbywają się normalne fizjologiczne podziały. Istnienie pobudzania chemicznego, przez kontakt, jest bardzo możliwe, nie wyklucza jednak istnienia promieni mitogenetycznych.

Reasumując wszystkie przytoczone dane krytyczne, możemy powiedzieć, iż są one spóźnione o 5 do 6 lat. Gdyby praca Rossmanna lub Schwarza ukazała się około roku 1923—24, gdy promieniowanie mitogenetyczne było tylko nowym i niezbyt wiarogodnym faktem, ujemne wyniki doświadczeń stanowiłyby poważny argument krytyczny. Dziś jest inaczej. Dziś ten dziwny fakt rozrósł się w całą teorię, ogarniającą wielki obszar zjawisk biologicznych i dostarczającą nauce biologicznej nowych wartości. Obecnie niedość jest otrzymać wynik ujemny i na tej zasadzie odrzucić poglądy Gurwitscha. Trzeba jeszcze wytłumaczyć, dlaczego Gurwitsch i jego szkoła otrzymali tak bardzo liczne wyniki dodatnie; należy wykazać, w czym właściwie Gurwitsch się pomylił. Wymagania względem pracy, któraby zdołała ostatecznie obalić wyniki badań nad promieniowaniem mitogenetycznym, muszą być bardzo wysokie i jak dotąd żadna praca krytyczna wymaganiami tym nie czyni zadość. Rossmann i inni skłonni są wytłumaczyć wyniki Gurwitscha przypadkową przewagą liczby poddziałów. Jednakże wszystkie wyniki naświetlania, otrzymane przez Gurwitscha i jego współpracowników, można podzielić na dwie bardzo wyraźne kategorie: wyniki z efektem mitogenetycznym dodatnim i z efektem zerowym. W pierwszym przypadku zawsze i niezmiennie przewaga występuje na 6—9 skrawkach centralnych, występuje na nich wszystkich i tylko na nich, gdy nie-

\*



równie większa liczba skrawków bocznych stale daje efekt zerowy. Natomiast wyniki zerowe, jak słusznie podnosi Gurwitsch, są najlepszą kontrolą. Jeśli przy dokładnem centrowaniu korzonków otrzymuje się indukcję, przy lekkim tylko zboczeniu żadnej, jeśli indukcja przez kwarc daje wynik dodatni, przez szkło ujemny, jeśli jaja jeżowca indukują korzonki cebuli w ściśle określonej fazie rozwoju, a nie indukują w innych, jeśli po przejściu promieni mitogenetycznych przez szparę o szerokości  $30 \mu$  otrzymuje się efekt indukcyjny na dwóch kolejnych skrawkach 10-mikronowych, na innych się nie otrzymuje, lub jeśli wątroba zwierzęcia normalnego daje promieniowanie wtórne, głodzonego zaś nie daje, to nie sposób przypisać tych stale występujących różnic prostemu przypadkowi. W zgiętym korzonku cebuli następuje wielokrotne odbicie promieni, w związku z czem większość promieni zostaje pochłonięta. Naświetlanie korzonkiem zgiętym dało też zawsze efekt ujemny, gdy korzonek prosty w tych samych warunkach zawsze daje efekt indukcyjny dodatni. Jest to, nawiasem mówiąc, jedno z najbardziej pomysłowych doświadczeń Gurwitscha, zadziwiające przez swoją prostotę i siłę przekonywującą. Zgięcie korzonka z pewnością w niczem nie zmieniło wszystkich przypuszczalnych źródeł błędów, subiektywnych i obiektywnych, a jednak radykalnie zmieniło wynik. Wytłumaczenie tych wszystkich faktów przypadkową przewagą liczby podziałów nie jest poważne.

Z drugiej strony nie brak autorów, którzy częściowo lub całkowicie potwierdzili fakty promieniowania mitogenetycznego. Małżonkowie Magrou wykazali, że zawieszona w buljonie odżywczym, umieszczona w otwartej rurce, indukuje korzonki cebuli. We wszystkich próbach tych autorów strona naświetlona korzonków wykazała większą liczbę podziałów komórkowych. Potwierdzili również przezroczystość kwarcu dla promieni mitogenetycznych. W nowszej pracy podają ponadto, iż ta sama kultura bakteryjna oddziałuje z odległości na rozwijające się jaja jeżowca, powodując anormalne zwiększenie liczby komórek mezenchymatycznych gastruli. Kwarc nie hamuje tego wpływu, natomiast szkło zatrzymuje promienie.

Obszerne badania, z dużym nakładem środków technicznych, wykonali Reiter i Gábor w laboratorium Siemens a



w Berlinie. Autorzy ci potwierdzili fakt promieniowania mitogenetycznego w przypadku korzonków cebuli i miazgi z młodych kijanek, wykazali, iż widmo, zarówno sztuczne, jak i biologiczne, może dać efekt mitogenetyczny, znaleźli również, iż nowotwory złośliwe emitują promienie. Różnica zdań wystąpiła właściwie tylko w sprawie oceny długości fali promieni mitogenetycznych. Według cytowanych autorów płytka szklana grubości 5 mm przepuszcza promienie mitogenetyczne, również jak i żelatyna. Próba z widmem sztucznem w spektrografie kwarcowym dała dodatni efekt indukcyjny przy długości fali 3340 do 3650 Å. Widmo promieni biologicznych indukuje również tylko w obrębie wskazanej długości fali. Autorzy wnoszą, iż długość fali promieni mitogenetycznych jest znacznie większa, niż to przypuszcza Gurwitsch.

Wobec tego, że zarówno doświadczenia szkoły Gurwitscha, jak i prace Reitera i Gábora, w sprawie oceny długości fali stanowią dwa systemy faktów, z których każdy jest pozbawiony sprzeczności wewnętrznych, które natomiast nie zgadzają się pomiędzy sobą, decyzja w jedną lub drugą stronę jest bardzo trudna. Nie mniej można wskazać na niektóre możliwe źródła niezgodności wyników. Badając działanie widma promieni biologicznych, Reiter i Gábor umieszczali w płaszczyźnie widma jeden korzonek cebuli jako detektor. Korzonek leżał wzdłuż widma i, oznaczając punkty jego, w których zachodziły najintensywniejsze podziały, autorzy wnioskowali o długości fali. Nie wzięty tu został pod uwagę fakt promieniowania wtórnego. Efekt indukcji może się uzewnętrznić nie w samym punkcie indukowanym, lecz w punktach sąsiednich, mniej lub więcej odległych, co zależy od ilości zapasów substancyj energetycznych w komórkach i ilości energii, powstającej przy ich rozpadzie. Z tego stanowiska metoda Franka i Gurwitscha, którzy umieszczali w płaszczyźnie widma kilka niezależnych od siebie naczynek z kolonjami drożdży, jest ściślejsza. Jeśli Reiter i Gábor, przy zastosowaniu widma sztucznego, nie otrzymali efektu mitogenetycznego dla długości fali 2000–2400 Å, zaś otrzymali dla 3340–3650 Å, to należy podnieść, iż stosowali oni nadmierną intensywność widma. Jak obliczył Gurwitsch, intensywność była tu wiele tysięcy razy wyższa od intensywności optymalnej. Tem się



może tłumaczyć brak efektu dla fali 2000—2400 Å. Z drugiej strony, wobec tej nadmiernej intensywności bodźca, efekt dodatni dla fal dłuższych może zależeć od przyczyn zupełnie innych, niż promienie mitogenetyczne. W obszernym referacie sprawy promieniowania biologicznego (13) komunikuje Gurwitsch, że powtórzył raz jeszcze pomiary długości fali i potwierdził całkowicie swój poprzedni wynik. Długość fali wynosi 2000—2400 Å. Wreszcie sposób liczenia podziałów był w pracy Reitera i Gábora nieco inny, co także mogło wpłynąć na wynik.

Siebert badał sprawę promieniowania mitogenetycznego mięśni pracujących, a spoczynkowych. Potwierdził dane Barona o zastosowalności kultur drożdży w charakterze detektora, stwierdził, zgodnie z Frankiem, iż mięsień pracujący produkuje promienie, zaś spoczynkowy ich nie wytwarza. Od Gurwitscha różni się Siebert interpretacją strony energetycznej procesu promieniowania. Jego zdaniem, źródłem promieniowania mitogenetycznego nie są procesy glikolityczne w mięśniu, lecz utlenienie kwasu mlekowego. Odmienna interpretacja może jednak zależeć od zmodyfikowanej metody badania. Gdy Frank badał promieniowanie mięśni całkowitych, drażnionych prądem elektrycznym, Siebert używał w charakterze induktora miazgi z tkanki mięśniowej. Miazga mięśnia, który tylko co pracował, emituje promienie mitogenetyczne, miazga mięśnia spoczynkowego natomiast daje wynik ujemny. Nie jest wykluczone, iż procesy chemiczne, prowadzące do powstania promieni, w mięśniu całkowitym, a mięśniu zmiażdżonym, mogą przebiegać niejednakowo.

Wagner w dwóch pracach potwierdził całkowicie wyniki Gurwitscha. Jednak, jak to podnosi sam Gurwitsch, wyniki jego są nieco wątpliwe. W niektórych przypadkach otrzymał ten autor przewagę podziałów na nieindukowanej stronie korzonka. Jednocześnie liczba podziałów w obu symetrycznych połowach normalnego, nieindukowanego korzonka wypadła dość różna, co nasuwa przypuszczenie, iż materiał, z którym miał do czynienia Wagner, był wadliwy. Gurwitsch nie sądzi, aby dane Wagnera potwierdzały jego wyniki.

Pani Sewertzowa stwierdziła emisję promieni mitogenetycznych przez kultury bakterij (*B. mesentericus fuscus* i *B. lactis aërogenes*), posługując się kolonjami drożdży w charak-



terze detektora. Przeciętny efekt dodatni indukcji wyniósł w jej doświadczeniach 27·2%. Praca ta jest zawiadomieniem tymczasowym.

Po zestawieniu wszystkich danych faktycznych, oraz argumentów za i przeciw, nie możemy uniknąć wniosku, że fakt promieniowania mitogenetycznego nie ulega dziś żadnej wątpliwości. Istnienie indukcji na odległość należy uważać za ustalone. Nie znaczy to bynajmniej, aby poglądy Gurwitscha były całkowicie wolne od sprzeczności. Wprawdzie idzie tu o sprawy drugorzędnej wagi, ale sprzeczności takie istnieją i wskazują na dużą rolę elementu hipotetycznego w całej konstrukcji.

Sprawa przypadkowości podziału w życiu komórki nie jest całkowicie jasna. Założyliśmy początkowo, że prócz wewnętrznych procesów komórkowych, istnieje niezależny od nich bodziec pozakomórkowy, który w jedną komórkę trafia, w drugą nie trafia. Tem się tłumaczy przypadkowy rozkład podziałów na terytorjum tkanki. Jednakże w pracy Schukowskiego komórki siostrzane korzenia, powstałe z podziału podłużnego, dzielą się przeważnie jednocześnie, co autor tłumaczy identycznością mozaiki powierzchniowej, gdy podział poprzeczny powoduje różnice w konfiguracji mozaiki. W tym razie jednak bodziec pozakomórkowy działałby na całe pole tkankowe równomiernie, trafiałby we wszystkie komórki, i tylko właściwości aparatu odbiorczego komórki decydowałyby o zajściu podziału. Podział przestaje więc być zjawiskiem przypadkowym, gdyż jego zajście zależy bezpośrednio od właściwości samej komórki, gdy bodziec zewnętrzny jest tylko stale działającym warunkiem podziału.

Wyniki badań nad lokalnym uszkodzaniem rogówki oka także niezupełnie są przejrzyste. Jeśli ranka na rogówce jest źródłem promieniowania mitogenetycznego, to dlaczego wpływ indukujący rozchodzi się dookoła ranki stopniowo? Wszystkie komórki rogówki są przecie podrażniane jednocześnie. Gdyby chodziło o malejącą intensywność bodźca od środka ranki ku jej obwodowi, to efekt tego musiałby się wyrazić w malejącej ku peryferji liczbie podziałów komórkowych, ale nie w stopniowości ich występowania. Jeśli zaś staniemy na gruncie promieniowania wtórnego, czyli rozchodzenia się bodźca od komórki do komórki, to prostolinjowość rozchodzenia się bodźca



nie da się wytłumaczyć. Promieniowanie wtórne powinno doprowadzić do rozproszenia bodźca, gdyż każda komórka staje się nowym jego ośrodkiem.

Pozostaje niewytłumaczona przyczyna szczególnej konfiguracji indukowanej zony korzenia. W kierunku podłużnym wpływ indukcji daje się zauważyć na przestrzeni 1—2 *mm*, w kierunku zaś poprzecznym zaledwie na szerokości 70  $\mu$ . Mówiłem już, że wzrost korzonka-detektora w czasie naświetlania nie wyjaśnia sprawy. Jeśli przyczyną rozszerzenia zony indukowanej jest promieniowanie wtórne, to nie wiemy, dlaczego promieniowanie to jest kierunkowe, dlaczego rozchodzi się tylko w kierunku podłużnym, ale nie wpływa na sąsiednie komórki w kierunku poprzecznym.

Ważną sprawą jest olbrzymia różnica przezroczystości korzenia dla promieni mitogenetycznych w kierunku poprzecznym, a podłużnym. Przy naświetlaniu bocznem korzonka, którego średnica wynosi zaledwie około 1 *mm*, widzimy bardzo wyraźną różnicę efektu indukcyjnego na obu jego stronach, na czem oparta jest istota eksperymentu zasadniczego Gurwitscha. Dla promieni obcych już 0.5 *mm* tkanki korzonka stanowi dużą przeszkodę. Natomiast źródło promieni własnych leży u podstawy korzonka, w odległości kilku *cm* od wierzchołka, a więc promienie własne przechodzą bez przeszkody przez całą długość korzenia. W książce swojej (11) tłumaczy Gurwitsch różnicę swoistym układem ścianek komórkowych. Ponieważ w korzonku olbrzymią większość podziałów komórkowych stanowią podziały poprzeczne, więc ścianki komórkowe poprzeczne są naogół o wiele młodsze od podłużnych. W starej błonie komórkowej układ cząstek błonnika jest ściślejszy, a więc i przezroczystość tej ścianki jest mniejsza. Jednakże interpretacja ta nie jest zadawalająca. Bowiem jeśli ścianki poprzeczne są bardziej przezroczyste od podłużnych, to zato na drodze promieni jest ich o wiele więcej. Prócz tego wśród ścianek poprzecznych procentowa zawartość ścianek młodych jest wprawdzie znacznie większa, niż wśród podłużnych, ale absolutna liczba ścianek starych jest conajmniej taka sama w kierunku podłużnym korzenia, jak i poprzecznym. Można uniknąć tej trudności, zakładając, iż substancje energetyczne cyrkulują w korzonku i tem samym źródło promieni mitogenetycznych zostaje zbliżone do wierz-



chołka korzenia. W tym razie jednak niezrozumiałe staje się wychodzenie z wierzchołka korzenia wiązki promieni równoległych. Im bliżej wierzchołka umieścimy źródło promieni, tem większe musi być ich rozproszenie. Ponadto w tych warunkach korzonek zgięty również powinien emitować promienie mitogenetyczne.

Gurwitsch zastrzega się przeciwko nazwie: „teoria promieniowania mitogenetycznego“, jego zdaniem idzie tu tylko o fakty. Z tem trudno się zgodzić, bowiem konstrukcje czysto hipotetyczne odgrywają w całej koncepcji rolę bardzo doniosłą. Mitotyna i mitotaza są to ciała, powołane do życia głównie przez dość odległą analogję, a wiemy aż nadto dobrze, iż enzymy często zostają stwarzane ad hoc. Cała koncepcja podziału komórkowego, oparta na nagromadzeniu się i wybuchowym rozkładzie substancyj energetycznych jest czysto teoretyczna, jak również i lokalizacja aparatu odbiorczego komórki w jej powierzchni. To nie są fakty, lecz hipotezy pomocnicze. Wogóle zawile nieraz zagadnienia natury fizjologicznej są dyskutowane głównie na podstawie morfologicznej, co z natury rzeczy musi prowadzić do wnioskowania pośredniego, przez analogję. Gdybyśmy jednak zechcieli oprzeć krytykę prac Gurwitscha na tym elemencie hipotetycznym, zaatakowalibyśmy je z ich strony najsilniejszej. Właśnie dlatego prace Gurwitscha są ważną zdobyczą biologji współczesnej, że rzuciły one w świat garść idei, które znalazły oddźwięk, które zwróciły naszą uwagę na nowe strony zjawisk, o jakich przedtem nie myślano. Poznaliśmy nowy i ważny czynnik rozwoju, natury epigenetycznej, a jednocześnie ujrzelśmy niespodziewane perspektywy. Jeśli w dotychczasowej fizjologii rozwoju panował wszechwładnie pierwiastek biochemiczny, to promieniowanie mitogenetyczne wskazuje nam na ważną rolę spraw biofizycznych. Rozszerzenie zakresu badań w tym kierunku przyczyni się bardzo skutecznie do gruntowniejszego poznania najbardziej zagadkowego zjawiska biologicznego, jakim jest rozwój.

W całym toku myśli Gurwitscha można dopatrzeć się dużej analogji z Loebem. Szybkie decyzje, porzucanie poglądów, skoro spełniły one swoje zadanie, większa dbałość o postęp faktyczny, niż o stworzenie jednolitego, pozbawionego



sprzeczności poglądu, wszystko to w równej mierze charakteryzuje Loeba, jak Gurwitscha. Pomimo wszelkich sprzeczności i niekonsekwencji rozumowania, Loeb dał nam pierwszą pewną metodę sztucznego pobudzania jaj do rozwoju i wskazał drogę jej zastosowania do analizy zjawiska ontogenezy. Pomimo wszelkich zarzutów, teoretycznych i eksperymentalnych, Gurwitsch dał nam fakt promieniowania mitogenetycznego i wskazał, jak wiele doniosłych możliwości czynnik ten mieści w sobie.

Natomiast, rzecz dziwna, pomimo iż Gurwitsch jest skrajnym witalistą, w całej z tak wielkim talentem eksperymentatorskim przeprowadzonej kampanji mitogenetycznej brak wszelkiego pierwiastka witalistycznego.

## PIŚMIENNICTWO.

### A. Prace szkoły Gurwitscha.

1. Anikin A. W. 1926. Das Nervensystem als Quelle mitogenetischer Strahlung. 15 Mitt. über mitogenetische Strahlung und Induktion. RAEM<sup>1)</sup> 108, str. 609.
2. Baron M. A. 1926. Über mitogenetische Strahlung bei Proctisten. RAEM 108, str. 617. (16 Mitt.).
3. Baron M. A. 1928. Bakterien als Quellen mitogenetischer Strahlung. Zentralbl. f. Bakteriol. Parasitenk. u. Inf. Krankh. 73, str. 373 (22 Mitt.).
4. Frank G. M. und A. Gurwitsch. 1927. Zur Frage der Identität mitogenetischer und ultravioletter Strahlen. RAEM 109, str. 451. (20 Mitt.).
5. Frank G. und S. Salkind. 1926. Die Quellen der mitogenetischen Strahlung im Pflanzenkeimling. RAEM 108, str. 596. (14 Mitt.).
6. Frank G. und S. Salkind. 1927. Die mitogenetische Strahlung der Seeigelleier. RAEM 110, str. 626. (21 Mitt.).
7. Gurwitsch Alexander. 1922. Über Ursachen der Zellteilung. RAEM 52, str. 167.
8. Gurwitsch A. 1924. Die Natur des spezifischen Erregers der Zellteilung. RAEM 100, str. 11. (1 Mitt.).
9. Gurwitsch A. 1924. Physikalisches über mitogenetische Strahlen. RAEM 103, str. 490. (5 Mitt.).
10. Gurwitsch A. 1925. The mitogenetic rays. The Botan. Gazette 80, str. 224.
11. Gurwitsch A. 1926. Das Problem der Zellteilung physiologisch betrachtet. Springer. Berlin.

<sup>1)</sup> RAEM oznacza Roux' Archiv für Entwicklungsmechanik.



12. Gurwitsch A. 1928. Einige Bemerkungen zur vorangehenden Arbeit von Herrn B. Rossmann. RAEM 113, str. 406.
13. Gurwitsch A. 1929. Über den derzeitigen Stand des Problems der mitogenetischen Strahlung. Sammelreferat. Protoplasma 6, str. 449.
14. Gurwitsch A. et G. Frank. 1927. Sur les rayons mitogénétiques et leur identité avec les rayons ultraviolets. C. R. de l'Acad. 184, str. 903.
15. Gurwitsch A. und Lydia Gurwitsch. 1925. Weitere Untersuchungen über mitogenetische Strahlungen. RAEM 104, str. 109. (7 Mitt.).
16. Gurwitsch A. und L. 1925. Über den Ursprung der mitogenetischen Strahlen. RAEM 105, str. 470. (10 Mitt.).
17. Gurwitsch A. und L. 1925. Über die präsumierte Wellenlänge mitogenetischer Strahlen. RAEM 105, str. 473. (11 Mitt.).
18. Gurwitsch A. und L. 1926. Die Produktion mitogener Stoffe im erwachsenen tierischen Organismus. RAEM 107, str. 829. (13 Mitt.).
19. Gurwitsch A. et L. 1927. Sur le rayonnement mitogénétique secondaire. C. R. de l'Acad. 184, str. 841.
20. Gurwitsch A. und L. 1927. Zur Analyse der Latenzperiode der Zellteilungsreaktion. RAEM 109, str. 362. (19 Mitt.).
21. Gurwitsch A. und L. 1928. Zur Energetik der mitogenetischen Induktion und Zellteilungsreaktion. RAEM 113, str. 740. (26 Mitt.).
22. Gurwitsch A. und L. 1928. Über ultraviolette Chemolumineszenz der Zellen im Zusammenhang mit dem Problem des Carcinoms. Biochem. Zeitschr. 196, str. 257. (23 Mitt.).
23. Gurwitsch A. et L. et Marie Kisliak-Statkewitsch. 1929. Sur le rayonnement mitogénétique du cancer. C. R. Soc. Biol. 100, str. 1080.
24. Gurwitsch A. und Nina Gurwitsch. 1924. Fortgesetzte Untersuchungen über mitogenetische Strahlung und Induktion. RAEM 103 str. 68. (3 Mitt.).
25. Gurwitsch Lydia. 1924. Untersuchungen über mitogenetische Strahlen. RAEM 103, str. 483. (4 Mitt.).
26. Gurwitsch L. und A. Anikin. 1928. Das Cornealepithel als Detektor und Sender mitogenetischer Strahlung. RAEM 113, str. 731. (25 Mitt.).
27. Kisliak-Statkewitsch Marie. 1927. Das mitogenetische Strahlungsvermögen des Kartoffelfleptoms. RAEM 109, str. 283. (18 Mitt.).
28. Potozky Anastasie und Irene Zoglina. 1929. Über mitogenetische Sekundärstrahlung aus abgeschnittenen Zwiebelwurzeln. RAEM 114, str. 1. (28 Mitt.).
29. Rawin W. 1924. Weitere Beiträge zur Kenntnis der mitotischen Ausstrahlung und Induktion. RAEM 101, str. 53. (2 Mitt.).
30. Rusinoff P. G. 1925. Weitere Untersuchungen über mitogenetische Strahlen und Induktion. RAEM 104, str. 121. (9 Mitt.).



31. Salkind S. J. 1925. Weitere Untersuchungen über mitogene-  
tische Strahlen und Induktion. RAEM 104, str. 116. (8 Mitt.).

32. Salkind S. 1929. Über den Rhythmus der mitogenetischen  
Strahlung bei der Entwicklung der Seeigelleier. RAEM 115, str. 360.  
(29 Mitt.).

33. Salkind S. i G. Frank. 1929. Mitogienieticzeskije łuczki kak  
priczina kletocznogo dielenija. Naucznoje Słowo, Nr. 1, str. 44.

34. Schukowsky D. E. 1924. Die Beschaffenheit der Zellober-  
fläche als bestimmender Faktor des Zustandekommens der Zellteilung.  
RAEM 103, str. 499. (6 Mitt.).

35. Sorin A. N. 1926. Zur Analyse der mitogenetischen Induktion  
des Blutes. RAEM 108, str. 634. (17 Mitt.).

36. Sorin A. 1928. Über mitogenetische Induktion in den frühen  
Entwicklungsstadien des Hühnerembryo. RAEM 113, str. 724. (24 Mitt.).

37. Sussmanowitsch Helene. 1928. Erschöpfung durch mito-  
genetische Induktion. RAEM 113, str. 753. (27 Mitt.).

#### B. Prace innych autorów.

38. Frederikse A. M. 1928. Ursachen der Mitose. Zeitschr. f.  
Zellforsch. u. mikr. Anat. 6, str. 759.

39. Guttenberg H. v. 1928. Die Theorie der mitogenetischen  
Strahlen. Biolog. Zentralbl. 48, str. 31.

40. Haberlandt G. 1929. Über „mitogenetische Strahlung“. Biolog.  
Zentralbl. 49, str. 226.

41. Magrou J. et M-me M. Magrou. 1927. Recherches sur les  
radiations mitogénétiques. Bull. d'histol. appliquée, 4, str. 253.

42. Magrou J. et M. 1928. Action à distance du Bacterium tume-  
faciens sur le développement de l'oeuf d'Oursin. C. R. de l'Acad. 186,  
str. 802.

43. Reiter T. und D. Gábor. 1928. Zellteilung und Strahlung.  
Springer. Berlin.

44. Rossmann B. 1928. Untersuchungen über die Theorie der  
mitogenetischen Strahlen. RAEM 113, str. 346.

45. Rossmann B. 1929. Mitogenetische Induktionsversuche mit  
Hefe als Indikator. RAEM 114, str. 583.

46. Schwarz W. 1928. Das Problem der mitogenetischen Strahlen.  
Biolog. Zentralbl. 48, str. 302.

47. Sewertzowa L. B. 1929. Zur Frage nach den mitogene-  
tischen Strahlen. Über den Einfluss der mitogenetischen Strahlen auf die  
Vermehrung der Bakterien, Biolog. Zentralbl. 49, str. 212.

48. Siebert W. W. 1928. Über eine neue Beziehung von Muskel-  
tätigkeit zu Wachstumsvorgängen. Z. klin. Med. 109.



49. Siebert W. W. 1928. Über die mitogenetische Strahlung des Arbeitsmuskels und einiger anderer Gewebe. *Biochem. Zeitschr.* 202, str. 115.
50. Siebert W. W. 1928. Über die Ursachen der mitogenetischen Strahlung. *Biochem. Zeitschr.* 202, str. 123.
51. Urbanowicz Kazimiera. 1927. Gurwitsch mitogenetische Strahlung an Paramaecierteilungen geprüft. *RAEM* 110, str. 417.
52. Wagner N. 1927. Über den von A. Gurwitschs entdeckten spezifischen Erreger der Zellteilung (Mitogenetische Strahlen). *Vorl. Mitt. Biolog. Zentralbl.* 47, str. 670.
53. Wagner N. 1928. Über mitogenetische Strahlen. *Planta*, 5.

---

Podczas druku artykułu odnalazłem jeszcze dwie prace krytyczne, których już nie mogę uwzględnić w tekście. Obaj autorzy dochodzą do wniosków ujemnych, jednak w stosunku do innych krytyków prace ich nie przynoszą zasadniczo nowych momentów:

54. Byrükov D. 1926. K woprosu o suszczestwowaniji mitogenietycznych łuczey. *Russkij fizjologiczeskij žurnał.* 9, str. 492.
55. Petri L. 1928. Sopra le radiazioni mitogenetiche del Gurwitsch. *Atti Accad. Naz. d. Lincei.* 7, str. 891.



M. SKALIŃSKA

## Z zagadnień genetyki.

### II. Zagadnienia mutacji.

#### I.

Jedne z pierwszych danych, dotyczących zmienności skokowej („sports“), znajdujemy w pismach D a r w i n a. Jest jednak faktem godnym uwagi, iż badacz ten przypisywał początkowo tym zjawiskom znacznie większe znaczenie w procesie powstawania gatunków, niż później, gdy oparł swą teorię doboru naturalnego na odchyleniach drobnych.

W okresie po-darwinowskim zaledwie paru badaczy przeciwstawia poglądy swoje darwinowskiej teorii powstawania gatunków. Pośród zoologów należy w pierwszym rzędzie wymienić W. Batesona, który w dziele swoim „The materials for a study of variation“ (1894), opierając się na zebranej znacznej ilości zjawisk zmienności skokowej, zajął stanowisko krytyczne wobec teorii D a r w i n a przez wypowiedzenie poglądu, że brak ciągłości gatunków jest wynikiem braku ciągłości w zjawiskach zmienności organizmów.

W dziedzinie botanicznej zebrał K o r ż y ń s k i liczne fakty skokowego powstawania form roślinnych. Zjawiska te nazwał on heterogenezą. Opierając się na zaobserwowanych faktach, wyprowadził wniosek, że nowe formy hodowane powstały właśnie na drodze zmienności skokowej. Daje to możliwość przypuszczenia, że tą drogą musiały również powstać gatunki zwierzęce i roślinne.

Prace te jednak nie zdołały obudzić należytego zainteresowania. Wielką zasługą botanika holenderskiego H u g o d e



Vriesa było oparcie po raz pierwszy teorii skokowego powstawania form roślinnych na podstawach eksperymentalnych. Jego „Teoria mutacji“ która ukazała się w latach 1900 i 1903 i dotyczyła skokowej zmienności *Oenothera Lamarckiana*, w znacznym stopniu przyczyniła się do zwrócenia zainteresowań ku zmienności nieciągłej. Dzieło de Vriesa wywołało olbrzymie zainteresowanie. Ukazało się ono niemal w momencie powtórnego odkrycia prawa Mendla, którego jednym z odkrywców był właśnie de Vries. To też zjawienie się dzieła, poświęconego zmienności skokowej, wywołało ożywioną dyskusję; liczni uczeni zarówno Europy, jak i Ameryki podjęli dalsze badania nad *Oenothera*. Krytyczne ujęcie doświadczeń de Vriesa stało się możliwe dzięki mendelizmowi. Jednakże należy zaznaczyć, że do dziś dnia, pomimo z górną ćwierćwiekowej pracy badawczej, całokształt zjawisk dziedziczenia u *Oenothera* nie jest jeszcze w zupełności wyjaśniony.

Pomimo iż zjawiska zmienności *Oenothera* z punktu widzenia wiedzy dzisiejszej nie mogą być uważane wyłącznie za mutacje, wniosły one wiele światła do zagadnień genetyki. Znaczenie ich w rozwoju współczesnej nauki o dziedziczności jest doniosłe; krótkiemu omówieniu ich poświęcimy poniżej osobny rozdział.

Jest rzeczą znamionną, że pojęcie mutacji zostało ugruntowane w genetyce na zasadzie zjawisk, które właściwie mutacjami nie były. Dopiero w jakiś czas po ukazaniu się dzieła de Vriesa zjawily się początkowo sporadyczne spostrzeżenia, dotyczące istotnych mutacji. Z czasem nie tylko ilość zaobserwowanych faktów została pomnożona, ale wyłoniły się w związku z nimi nowe zagadnienia, które wymagały nowych metod badań. Obecnie zagadnienia mutacji stanowią jeden z najważniejszych problemów genetyki.

Mutacjami w dzisiejszym znaczeniu nazywamy skokowe odchylenia dziedziczne, nie będące skutkiem poprzedniego krzyżowania.

Najprostszymi z mutacji i najściślej wiążącymi się z dziedziczeniem mendlowskim są t. zw. mutacje genów. Mutacja taka daje się określić jako zmiana dziedziczna, dotycząca przeważnie jednego tylko czynnika dziedzicznego, czyli genu. Liczne mutacje takie obserwował genetyk amerykański Morgan



wraz ze swymi współpracownikami u muszki owocowej *Drosophila melanogaster*. Mutacje, polegające na zmianie w jednym czynniku dziedzicznym, dotyczyły barwy oczu, wielkości skrzydeł, kształtu oczu, barwy ciała i t. d. U roślin możemy przytoczyć jako przykłady takich mutacyj zjawienie się osobnika białokwitnącego w potomstwie rośliny o kwiatach barwnych, zjawienie się rośliny o kłosach ościstych wśród osobników czystej rasy pszenicy bezostnej i t. d. O mutacji jednak możemy mówić z całą pewnością tylko wówczas, jeśli obserwowane osobniki należą do rasy czystej i jeśli wykluczone jest przypadkowe skrzyżowanie, w przeciwnym bowiem razie zjawienie się nowych form mogłoby być skutkiem rozszczepienia mendelowskiego.

Zjawianie się sporadyczne odchyień skokowych w czystych rasach, które z pokolenia w pokolenie utrzymują się w typie, zostało skonstatowane wielokrotnie i jest faktem nie ulegającym dziś wątpliwości. Należy jednak zaznaczyć, że samo stwierdzenie odchylenia nie jest równoznaczne z uchwyceniem momentu jego powstania; sam fakt mutacji musi zachodzić, zanim stanie się możliwym jego skonstatowanie. Moment tego zjawiska wiąże się z momentem powstawania komórek rozrodczych, z których rozwinąć się ma organizm, wykazujący odchylenie od typu. Stojąc na stanowisku współczesnej genetyki, przyjmujemy, że kompleks cech dziedzicznych mającego się rozwinąć organizmu określony jest w jego komórkach rozrodczych przez geny — jednostki dziedziczne. W liniach czystych ten sam kompleks genów istnieje we wszystkich komórkach rozrodczych każdej rośliny i dzięki temu powstające z tych komórek organizmy ściśle odtwarzają typ rodzicielski. Jeśli jednak w obrębie jednolitej linii skokowo zjawiają się osobniki, różniące się określonymi cechami od typu, świadczy to o zakłóceniach jakichś, które prowadzą do powstania komórek rozrodczych niejednowartościowych pod względem kompleksu genów. W tych przypadkach moment powstania komórek rozrodczych uważać należy za moment mutacji. Np. czysta linja bezostnej pszenicy z gatunku *Triticum vulgare* posiada w swoim składzie genetycznym czynnik, wywołujący ości, lecz oprócz niego istnieje inny, epistatyczny w stosunku do niego, hamujący ujawnienie się tej cechy. Jeśli gen ten nie będzie czynny w obu



komórkach rozrodczych, z których powstaje organizm potomny, wówczas wykształci się on odrazu w następnym pokoleniu jako roślina oścista, różniaca się od typu, innemi słowy — jako mutant, mający zdolność przekazywania potomstwu nowo ujawnionej cechy. Jednakże naogół zjawiska mutacji nie są częste. Skoro źródłem mutacji jest zakłócenie normalnego rozdziału czynników dziedzicznych na komórki potomne, to mało jest szans wobec rzadkości samego zjawiska, że powstanie jednocześnie mutacja w obu typach gamet, a jeszcze mniej, iż nastąpi podczas procesu zapłodnienia połączenie się właśnie tych gamet. Znacznie prawdopodobiejsze i częstsze jest połączenie komórki zmutowanej z normalną, a więc w naszym przykładzie powstanie zygoty, któraby w swoim kompleksie czynników dziedzicznych posiadała wprawdzie czynnik hamujący wykształcenie ości, ale wprowadzony tylko przez jedną z obu gamet, a zatem występujący heterozygotycznie. Roślina taka posiada kłosa bezostne i z wyglądu jej nie można poznać zmiany w jej składzie genetycznym. Ujawnia się ona dopiero w jej potomstwie, które jest niejednolite i daje rozszczepienie na rośliny bezostne i ościste w prostym stosunku mendlowskim 3 : 1. Momentem mutacji, którą obserwować można dopiero w tem pokoleniu, jest zmiana w komórce rozrodczej o dwa pokolenia wstecz.

Właśnie dlatego, że moment mutacji usuwa się z pod naszej bezpośredniej obserwacji, możnaby w pewnych przypadkach zarzucić, że zaszło zanieczyszczenie materiału przez przypadkowe skrzyżowanie z inną rasą, dzięki czemu domniemane mutanty byłyby właściwie rozszczepiającemi się mieszańcami. Zarzut ten jednak traci swoją moc wówczas, gdy od zjawisk mutacji generatywnych zachodzących w komórkach rozrodczych, zwrócimy się do omawiania mutacji wegetatywnych, zachodzących w obrębie tkanek jednego osobnika. Mutacje wegetatywne, czyli mutacje pączkowe, występujące często równoległe z mutacjami generatywnymi, mają też z niemi tę cechę wspólną, że pomiędzy typem a mutantem różnica daje się sprowadzić do określonego czynnika genetycznego. Zgodnie z tem mutanty zarówno generatywne, jak i wegetatywne, po skrzyżowaniu z typem wyjściowym dają w rozszczepieniu proste stosunki mendlowskie. Zaobserwowane fakty przedstawiają



więc dostatecznie przekonywujący materiał dowodowy, stwierdzający, że zjawiska mutacji rzeczywiście istnieją.

## II.

Zachodzi pytanie, na czym polegają owe zmiany, które zachodzą w składzie genetycznym organizmu, a które określamy jako mutacje. W świetle nowych badań uległy zmianie pojęcia nasze, dotyczące czynników, wykluczających się wzajem z komórek rozrodczych; dawna koncepcja, wysunięta przez Batesona, a znana pod nazwą „teorii obecności i nieobecności“, pojmowała parę alelomorfów, jako dwa różne stany jednego czynnika, mianowicie alelomorfowi pozytywnemu odpowiadać miała obecność danego genu, negatywnemu zaś — jego nieobecność. Np. kwiat dziwaczka (*Mirabilis*) ma barwę czerwoną w obecności czynnika *C*, w nieobecności zaś jego (co wyrażamy literą *c*) kwiaty są białe. Skład genetyczny rośliny czerwono-kwitnącej byłby przy tej koncepcji „bogatszy“ o jeden czynnik genetyczny. Zjawisko mutacji barwy kwiatu musiałoby być pojmowane, zgodnie z tem założeniem, jako proces utraty czynnika, „wypadnięcie“ go z kompleksu dziedzicznego.

Obecnie koncepcje ta uległa ważnym zmianom, które można krótko ująć w sposób następujący.

Dawniejszemu naiwnemu pogładowi, że gen jakiś może samodzielnie wywoływać określoną cechę organizmu, należy przeciwstawić pogląd współczesny, według którego dla wywołania danej cechy współdziała z określonym czynnikiem genetycznym cały kompleks dziedziczny danego organizmu. Jeśli cecha jakaś uległa mutacji, nie znaczy to, że teraz „nieobecność“ danego czynnika określa nową cechę, lecz przeciwnie, określa ją cały zespół czynników organizmu z wyłączeniem tego czynnika, który obecnie nie działa. Według nowego poglądu, alelomorf „negatywny“ czynnika nie wyraża wyłącznie „nieobecności“ tego genu, lecz alelomorf taki jest to również określony gen, który jednak dopiero wówczas może ujawnić swe działanie, gdy naskutek mutacji albo rozszczepienia po krzyżowaniu ustaje działanie odpowiadającego mu alelomorfu pozytywnego.

Zgodnie z przyjętym dziś poglądem, czynniki mendlujące mają swoje przypuszczalne siedlisko w chromosomach. Garnitur chromosomów zygoty posiada liczbę podwójną (diploidalną), powstałą ze złączenia się pojedynczych kompleksów



obu gamet. Każdy z chromosomów zygoty występuje więc w liczbie podwójnej; jeden chromosom z każdej pary pochodzi z gamety męskiej, drugi zaś — z żeńskiej. Takie chromosomy określamy jako homologiczne. Zgodnie z teorią Morgana lokalizujemy geny w chromosomach. Całkowity zespół czynników tworzy szereg grup, których liczba odpowiada haploidalnej (pojedynczej) liczbie chromosomów. W obrębie każdej grupy istnieje sprzężenie czynników. U ras czystych każdy z obu chromosomów homologicznych zawiera dokładnie tę samą serię czynników genetycznych, uszeregowanych linjowo w tej samej kolejności i w odpowiadających sobie odległościach, jak przypuszczamy na zasadzie badań genetycznych Morgana i jego współpracowników nad muszką owocową *Drosophila melanogaster*. Zatem każdy czynnik w takich organizmach homozygotycznych występuje w liczbie podwójnej i zostaje przekazany w liczbie pojedynczej wszystkim komórkom rozrodczym organizmu. Natomiast w składzie genetycznym heterozygot pewne czynniki nie mają identycznych odpowiedników w określonych miejscach homologicznych chromosomów. Alelomorfowi „pozytywnemu“ odpowiada „negatywny“ w danym miejscu chromosomu homologicznego; naskutek podziału redukcyjnego następuje rozdzielenie tych wyłączających się czynników na dwie komórki potomne, które w ten sposób nie są jednowartościowe co do składu genetycznego. Różne kombinacje takich komórek rozrodczych dają niejednolite potomstwo heterozygoty.

Według nowych poglądów alelomorf „negatywny“ jest produktem przekształcenia alelomorfu „pozytywnego“. Większość obserwowanych mutacji daje się sprowadzić do zjawienia się cechy recesywnej na miejsce dominującej. Takie zjawiska mutacji genu pojmujemy jako przekształcenie działania czynnika jakiegoś, który posiada w chromosomie, jak przypuszczamy, określone miejsce swe, t. zw. locus. Zmiana o charakterze mutacyjnym najczęściej zachodzi w jednym tylko z pary chromosomów homologicznych. Ponieważ nie jest nam znana natura czynników mendliujących, trudno jest określić, na czym taka zmiana polega; jedynie jej efekt zewnętrzny daje się skonstatować, i na nim opierając się, wnioskujemy o zmianie czynnika, o przekształceniu jego działania. W przeciwstawieniu do dawniejszej koncepcji, traktującej zmianę

\*



czynnika pozytywnego w negatywny, jako „wypadanie“ („nieobecność“) czynnika, możemy na korzyść koncepcji współczesnej przytoczyć następujące argumenty.

Gdyby alelomorf negatywny był poprostu „nieobecnością“ pozytywnego, to „nieobecność“ ta (jeśli niema różnic w innych czynnikach) powinna by prowadzić zawsze do jednakowego ukształtowania danej cechy organizmu. Innemi słowy znane byłyby dla każdego czynnika tylko dwa stany: obecność i nieobecność. Alelomorf pozytywny miałby swój odpowiednik w jednym tylko negatywnym, z którym wyłączały się z gamet. Właśnie poznanie faktów, które nie mieszczą się w ramach tej koncepcji, rzuciło nieco światła na istotę mutacji genów. Poznanie zjawisk t. zw. alelomorfizmu wielokrotnego (*multiple allelomorphism*) doprowadziło do wniosku, że każdy czynnik może istnieć nie tylko w dwóch postaciach, alelomorfu pozytywnego i negatywnego, lecz w całym szeregu postaci. Badania Morgana i jego współpracowników nad mutacjami u *Drosophila* ustaliły, że czynnik jakiś, posiadający określone miejsce w chromosomie, może nie jeden tylko raz, lecz kilkakrotnie ulegać mutacjom nieidentycznym, co pociąga za sobą wystąpienie kilku typów zmian w jakiejś cesze zewnętrznej. Naskutek szeregu takich mutacji np. barwa oczu *Drosophila*, u dzikiej formy czerwona, ulegała w pokoleniach hodowanych kilkakrotnym zmianom, dzięki czemu powstała cała serja typów barwnych, dających łańcuch przejść od czerwonego do białego, mianowicie: wine, coral, blood, cherry, apricot, eosin, ivory, buff, tinged, é cru, white. Oczywiście mutacje te nie powstawały w wymienionej kolejności; pierwszą która się ukazała, jako mutacja czerwonej barwy oczu, była barwa biała. Wszystkie czynniki, które są produktami mutacji genu barwy czerwonej oczu, są alelomorfami zarówno w stosunku do tego czynnika, jak i względem siebie t. j. wyłączają się z gamet.

Świadczy o tem potomstwo otrzymane ze skrzyżowania takich mutantów. Gdyby te mutacje nie odpowiadały zmianom jednego i tego samego czynnika, wówczas mutanty powinny by przez skrzyżowanie zrekonstruować typ pierwotny. Tymczasem po skrzyżowaniu między sobą tych mutantów nie występuje nigdy w  $F_1$  typ dziki, lecz w danym przypadku występuje



u osobników żeńskich barwa oczu pośrednia<sup>1)</sup>. Brak rekonstrukcji typu dzikiego w  $F_1$  przemawia na korzyść przypuszczenia, że wymieniony wyżej szereg typów barwnych powstał naskutek kilkakrotnych mutacji czynnika, zawartego w formie dzikiej. Efekt tych mutacji daje się określić jako różnice ilości barwika w oczach owadów.

Przykład powyższy rzuca nieco światła na charakter mutacji, gdyż dowodzi, że zjawiska te nie mogą być wtłoczone w ramy koncepcji „obecności i nieobecności“ czynnika, lecz muszą być nieodzownie pojęte jako zmiany konstytucyjne w tej części substancji dziedzicznej, która odpowiada genowi. Na poparcie tej koncepcji przytoczę jeszcze następujące obserwacje nad *Drosophila*.

Pewna rasa mutacyjna, zwana „vestigial“, posiada szczątkowe skrzydła, jako cechę dziedziczną. Jeśli jednak larwy jej rozwijają się w temperaturze około 31° C., następuje rozwój skrzydeł, zbliżony do normalnego, w krańcowych przypadkach nawet rozwijają się skrzydła równie długie, jak u typu dzikiego. Gdyby czynnik długich skrzydeł był nieobecny w zygocie, dana cecha nie mogłaby się rozwinąć w wysokiej temperaturze: fakt powyższy przemawia raczej za tem, że dany gen jest nieczynny w pewnych warunkach, lecz może być aktywowany w innych, a zatem uległby tu zmianie sposób działania danego czynnika.

Przyczyną interpretowania mutacji, jako zjawiska „wypadania“ genów był fakt, że ogromna większość obserwowanych mutacji prowadziła do zjawiania się form recesywnych. W nowszych czasach jednak Muller i inni badacze obserwowali również zjawianie się naskutek mutacji typów które w  $F_1$  były pośrednie, oraz dominantów, które co prawda w znacznej ilości przypadków okazywały się niezdolnymi do życia jako homozygoty dzięki posiadaniu t. zw. czynników letalnych. Dawniejsza interpretacja znajdowała swój wyraz w klasyfikacji

---

<sup>1)</sup> Wymienione czynniki barwy oczu zlokalizowane są w chromosomach płci, t. zw. chromosomach X, które u *Drosophila* w zygotach żeńskich reprezentowane są w liczbie podwójnej, natomiast u osobników męskich tylko w liczbie pojedynczej; dlatego też u samców nie występuje barwa oczu pośrednia, lecz zawsze barwa oczu organizmu macierzystego, gdyż jedyny chromosom X, który posiadają, pochodzi od matki.



zjawisk mutacji na „progresywne“ i „retrogresywne“, przy czym istnienie pierwszych, jako prowadzących do powstawania nowych genów „dodawania“ ich do składu genetycznego typu wyjściowego, było wielokrotnie kwestjonowane przez krytyczniejszych badaczy-genetyków. Nowsze badania umożliwiły krytykę dawnego poglądu. Poznanie zjawiska alelomorfizmu wielokrotnego pozwoliło ująć mutacje genu, jako przekształcenie działania czynnika.

Obserwowano również zjawiska mutacji powrotnej (atawistycznej), polegające na tem, że pewne zmutowane poprzednio czynniki na drodze nowej mutacji wykazywały powrót do formy pierwotnej. Takie zjawiska przemawiają wyraźnie na korzyść przypuszczenia, że mutacja nie jest utratą czynnika, lecz polega na odwracalnym jego przekształceniu.

### III.

Na przeszkodzie badaniom nad mutacjami do niedawna stała rzadkość i nieoczekiwaność zjawisk tych, gdyż dawały się one obserwować tylko sporadycznie. Wprawdzie de Vries zaplanował swoje doświadczenia nad *Oenothera* na bardzo szeroka skalę, jednakże materiał wybrany nie był odpowiedni do badań nad mutacjami; nadto w czasie, gdy uczony holenderski publikował wyniki swych kilkunastoletnich obserwacji, zagadnienie mutacji nie było jeszcze dojrzałe do tak szeroko ujętych badań i wogóle do studjów nad materiałem tak trudnym, jakim jest *Oenothera*.

Dzisiejszy stan rzeczy jednak jest inny: dzięki znalezieniu wśród roślin i zwierząt kilku obiektów, stanowiących odpowiedni materiał do badań, oraz dzięki wypracowaniu nowych metod badań, rozwój zagadnienia postępuje w niezwykle szybkim tempie naprzód.

Głębsza analiza zjawisk zmienności mutacyjnej i obserwacje nad mutacjami *Drosophila* doprowadziły w ostatnich latach do skryształowania poglądu, że zjawiska mutacji, które, jak wiadomo, zachodzą, jako nieoczekiwane zmiany dziedziczne, nie są w istocie tak rzadkie, jak przypuszczano pierwotnie. Na częstość zjawisk mutacji zwracali uwagę: Ba ur w 1926 r., opisując mutacje u *Antirrhinum*, a następnie De-



merec (1926, 1927, 1928) po odkryciu szeregu zjawisk, uwarunkowanych przez t. zw. „mutable genes“ (czynniki mutujące).

„Czynniki mutujące“ są to czynniki, podlegające bardzo częstym mutacjom. Najlepiej poznane są występujące u roślin geny, warunkujące typy „*variegata*“ liści oraz „*striata*“ kwiatów. Opisane zostały liczne przykłady takich zjawisk: u *Antirrhinum* (de Vries), *Petunia* (Skalińska), *Zea* (Emerson), *Verbena* (Eyster) i wiele innych. Natomiast u zwierząt czynniki mutujące zostały wykryte bardzo niedawno (Demerec 1926). W większości przypadków mutacje takie u roślin odnoszą się do barw liści i kwiatów, rzadziej do kształtów ich; u *Drosophila* jeden z kilku poznanych czynników mutujących określa barwę ciała („reddish alpha“), drugi — barwę oczu („magenta alpha“), trzeci zaś — rozmiary skrzydeł („miniature alpha“).

Znany oddawna u roślin ten typ zmienności, będący tematem wielokrotnych badań genetycznych, nie był dawniej zaliczany do zjawisk mutacji<sup>1)</sup>. Dawniejsza definicja wymagała, aby typy powstałe na drodze mutacji były stałymi, względnie dającymi się ustalić na drodze generatywnej. Tymczasem omawiany typ zmienności nie czyni zadość tym wymaganiom, wykazując zarówno w obrębie pędów jednego osobnika, jak i w obrębie poszczególnych linii, niezwykle szeroką skalę wahań danej cechy. De Vries nazwał takie rasy „niestałymi“ („*racess instables*“). Innymi terminami dla określenia takich ras i ich zmienności są: „*somatic variation*“ (Emerson), „*variegation*“, „*somatic segregation*“, „*eversporting races*“, „rasy wielopostaciowe“ (Skalińska). Liczne te synonimy, stosowane dla określenia jednego i tego samego typu zmienności, wskazują dobitnie, że poszczególni badacze zdawali sobie sprawę z trudności, związanych z interpretowaniem tego odrębnego typu zmienności.

W 1910 r. Correns, opierając się na zjawiskach obserwowanych u *Mirabilis*, w ówczesnej swej interpretacji wiązał zmienność tę ze zmianą składu genetycznego, ujmując ją jako

<sup>1)</sup> Należy zaznaczyć, że zjawiska te, pozornie podobne do siebie, nie przedstawiają w rzeczywistości grupy jednolitej ze względu na istotę zmienności, oraz na sposób przekazywania potomstwu.



przejście ze stanu homozygotycznego w stan heterozygotyczny w obrębie pędów jednego i tego samego osobnika. Rośliny, opisywane przez Corrensa, wytwarzają, oprócz licznych pędów o liściach „*variegata*“, pewną ilość pędów czystych zielonych i czystych białych. Nasiona z pędów „*variegata*“ dają rośliny tego samego typu obok pewnej liczby czystych białych i zielonych. Natomiast z pędów zielonych oraz białych powstaje potomstwo, stale powtarzające typ wyjściowy. Biało zabawione siewki jednak, jako niezdolne do życia, giną w pierwszych fazach rozwoju.

W świetle nowych pogłębionych badań jednak pierwotna, pozornie łatwa interpretacja tego zjawiska (specjalnie u *Mirabilis*) uległa znacznej komplikacji wobec stwierdzenia, że chodzi tu t. zw. dziedziczenie nie-mendrowskie; cecha omawiana zostaje określana wyłącznie przez charakter plazmy pędu macierzystego. Zatem ta pierwsza próba interpretowania somatycznej zmienności, jako zmiany genotypu, nie może służyć za przykład „mutable genes“; zmienność tę określamy jako somatyczne rozszczepienie cytoplazmatyczne. Do tej samej kategorii zjawisk należą obserwowane przez Gregory'ego u *Primula*, oraz przez Andersona u *Zea*. Do innej zaś kategorii należą zjawiska „czynników mutujących“, których przykładami są obserwacje Emersona nad *Zea*, Eystera nad *Zea* i *Verbena*, Imai nad *Pharbitis*, Skalińskiej nad *Petunia*, Baura nad *Antirrhinum*, Demereca nad *Delphinium*. Sposób dziedziczenia, nie zaś charakter morfologiczny tych zjawisk, jest kryterjum, na zasadzie którego możliwe jest rozsegregowanie tych zewnętrznie bardzo podobnych zjawisk. Potomstwo takiej rasy, posiadającej jakiś czynnik mutujący, utrzymuje się w typie w stosunku do wszystkich cech, oprócz tych, które uzależnione są od działania „mutującego“ czynnika. Jednakże niejednołitość potomstwa nie może być interpretowana jako rozszczepienie mendrowskie, gdyż nawet w obrębie jednego osobnika można takie rozszczepienie skonstatować.

Jednym z argumentów, przemawiających na korzyść przypuszczenia, że zjawiska te są związane z mutacjami genów, jest przekazywanie tej zmienności przy krzyżowaniu takich roślin z rasami normalnymi. Rozszczepienie mendrowskie, zachodzące w  $F_2$ , obejmuje również i czynniki mutujące. Omawiane



zagadnienie, badane początkowo na materjale roślinnym, weszło w nową fazę z chwilą, gdy czynniki takie zostały wykryte u *Drosophila*, organizmu, którego skład genetyczny poznany jest bardzo dokładnie, co umożliwiło głębsze wniknięcie w to zagadnienie. Wydaje się prawdopodobnem, że proces „mutotowania“ daje się tu sprowadzić do zmian w określonych czynnikach; zmiany te polegają na powrotnem przekształcaniu się tych genów w alelomorfy dodatnie, odpowiadające typowi dzikiemu. Trzy czynniki mutujące, poznane u *Drosophila virilis*, wykazywały, jak stwierdził Demerec, częste mutacje tylko w tym jednym kierunku. U *Antirrhinum* Baur opisał w 1926 r. linję, która dawała stosunkowo często mutację „*crispa*“, zachowującą się jak dominant. U kukurydzy Emerson stwierdził, że barwa owocu może dawać wahania w dwóch kierunkach przeciwnych — od czerwonej do białej i na odwrót od białej do czerwonej. Podobnie rzecz się ma z opisanymi przez Skalińską wahaniami ilości barwika czerwonego w koronie u *Petunia*, której każdy z krańcowych typów o jednolicie zabarwionych czerwonych kwiatach oraz kwiatach, prawie całkowicie barwika pozbawionych, dawał w potomstwie również stale kraniec przeciwny. U *Plantago* opisuje Ikeno cechę „*contracta*“, wykazującą mutacje ku typowi dzikiemu oraz w kierunku odwrotnym.

Zjawiska te mają pewne cechy wspólne z „mutable genes“, opisanymi przez Demereca dla *Drosophila*. Istnienie cech, warunkowanych przez działanie czynników mutujących u *Drosophila*, dopuszcza, podobnie jak u roślin, istnienie form pośrednich między typem dzikim a mutantem; notowano występowanie form mozaikowych, u których mutacje genów zachodzą w ciągu ontogenezy organizmów.

Zachodzi pytanie, w jakim momencie rozwoju organizmu mutacje takie mogą zachodzić. Należy stwierdzić, że w poszczególnych przypadkach obserwowanych czynniki mutujące mutują w różnych stadjach rozwoju rośliny i zwierzęcia. Mutacje niektórych z tych czynników (np. reddish alpha) ograniczone są, według danych Demereca, wyłącznie do komórek rozrodczych. W taki sam sposób mutują też pewne geny u *Plantago* (Ikeno). Natomiast w ogromnej większości przypadków zdolność mutacyjna czynników tych występuje również



i w ciągu rozwoju narządów wegetatywnych, chociaż z różną intensywnością, tak iż organizmy takie mogą często posiadać mozaikowe rozmieszczenie obu typów. Częstość tych mutacyj u rozmaitych obiektów przedstawia znaczne różnice. Pewne linje dawać mogą nizki procent odchylających się od typu osobników, inne zaś mają procent tak wysoki, że tylko mała część organizmów powtarza typ wyjściowy, a w przewadze znajdują się mutanty, bądź w swej krańcowej postaci, bądź też jako różne typy mozaikowe. Pomimo jednak, że może tu występować wielka różnorodność w wyglądzie zewnętrznym potomstwa, np. ze względu na ilość i rozmieszczenie barwika, zawsze całe to bogactwo form ma określoną skalę wahań pomiędzy swemi dwoma krańcami, poza obręb których nie wykracza. Chociaż więc mutacje są zjawiskami „nieoczekiwanego“ powstawania nowych typów dziedzicznych, w zmienności czynników mutujących tylko moment mutacji jest nieoczekiwany, natomiast zachodząca zmiana mieści się zawsze w szeregu znanych typów. Procent mutacyj takich może być tak wysoki, że liczba niemutujących (utrzymujących się w typie) osobników jest znikomo mała. W tych przypadkach ową „stałą“, przekazywaną z pokolenia w pokolenie, jest nie typ wyjściowy, lecz pełna skala wahań ilościowych pomiędzy obu krańcami. Dlatego też, pomimo ogólnie dziś przyjętej definicji tej zmienności, jako wywoływanej przez czynniki mutujące, nie jest — zdaniem mojem — ostatecznie przesądzona kwestja, czy nie słuszniejsem jest określenie takiej zmienności, jako wielopostaciowości rasowej (Skalińska 1921).

O naturze czynników mutujących trudno jest wnioskować na zasadzie obecnych, zbyt skąpych i fragmentarycznych wiadomości. Wiemy, że wykazują one w działaniu swem różnice, przeważnie natury ilościowej. Opierając się na tem, niektórzy badacze przypuszczają, że zachowanie się tych czynników wskazuje na ich złożoną budowę. Taką koncepcję wysunął Correns (1919). W ostatnich czasach wypowiedział się też za nią Muller, a Eyster podał szersze umotywowanie. Według tego autora gen jest kompleksem jednostek niższego rzędu, t. zw. genomów, które zazwyczaj są identyczne w obrębie genu, natomiast w czynnikach mutujących wykazują zróżnicowanie. Poglądowi temu przeciwstawia Demerec koncepcję, że



w czynnikach mutujących zachodzą wahania ich stanu, a więc działania, pojętego jako reakcje chemiczno-enzymatyczne. Ta ostatnia koncepcja łączy się właściwie z pojęciem wielopostaciowości rasowej. Dalszemi wysuwającymi się tu problematami, na które może zdołać rzucić nieco światła przyszłe badania, są zagadnienia przyczyn charakterystycznego zachowania się czynników mutujących, oraz zagadnienie powstawania takich genów, a raczej, jeśli się tak można wyrazić, procesu wytrącania genów ze stanu równowagi stałej, dzięki czemu stają się one mutującymi. Interesującym jest też, jakiego rodzaju cechy mogą być wywoływane przez działanie „mutable genes“, znamy bowiem do tej pory przeważnie cechy barw, a rzadziej — cechy kształtów (skrzydeł, liści, kwiatów). Wysuwa się też zagadnienie, czy, teoretycznie biorąc, każdy czynnik może znaleźć się w fazie mutowania, t. j. może być wytrącony ze swej równowagi stałej. Cały ten kompleks zagadnień znajduje się w fazie zaczątkowej badań. Należy sobie zdać jasno sprawę z tego, że samo zdefiniowanie zjawisk wyżej wymienionych, jako „mutable genes“ jest właściwie dopiero postawieniem zagadnienia, a nie jego rozwiązaniem. Wogóle zagadnienia mutacji genów, najszerszej pojęte, mają wiele punktów niewyjaśnionych i to czyni wiążące się z nimi zagadnienia czynników mutujących jeszcze trudniejszym do interpretowania.

#### IV.

Ostatnie lata badań przyniosły zagadnieniu mutacji bardzo cenne zdobycze. Mianowicie próby eksperymentalnego wywoływania mutacji zostały uwieńczone pomyślnymi rezultatami. Doświadczenia, zapoczątkowane przez H. J. Mullera nad *Drosophila*, polegały na traktowaniu obiektów odpowiednio dozowanymi promieniami X. Ze względu na doskonałe opanowanie techniki w doświadczeniach nad *Drosophila*, wystąpienie mutantów daje się z łatwością stwierdzić w potomstwie organizmów, użytych do doświadczeń. W eksperymentach Mullera mutanty wystąpiły w znacznym procencie. Mutacje dotyczyły zarówno genów, zlokalizowanych w chromosomie X, jak i w autosomach, przyczem niektóre z wywołanych eksperymentalnie mutacji okazały się identyczne ze znanymi już poprzednio, a powstałymi samorzutnie (np. white, eosin, miniature i inne).



W dalszych pokoleniach czynniki, które uległy mutacjom, zachowywały się w ogromnej większości, jak normalne czynniki mendlujące t. j. okazały się odrazu stałymi. Jeden tylko wyjątek podaje Muller, mianowicie konstatuje niezmiernie interesujący fakt zjawienia się pomiędzy indukowanymi mutacjami jednego „*eversporting gene*“ (czynnika mutującego).

Zorganizowanie eksperymentu na szeroką skalę z równoległymi serjami kontrolnymi pozwala przypuszczać, że pojawienie się mutacji wyżej wymienionych miało istotnie swą przyczynę w traktowaniu owadów promieniami X w okresie poprzedzającym dojrzewanie ich komórek rozrodczych.

Precyzja, cechująca doświadczenia nad *Drosophila*, oraz dokładna znajomość składu genetycznego użytych do eksperymentów organizmów, pozwoliły Mullerowi stwierdzić, że u poszczególnych organizmów potomnych mogły wystąpić jednocześnie dwie mutacje lub nawet więcej: głębsze wniknięcie doprowadziło do ustalenia, że jednoczesnej zmianie ulegały każdorazowo przeważnie geny, zlokalizowane w jednym chromosomie, w „loci“ blisko siebie położonych. W ten sposób powstałe „mutacje grupowe“ dają się pojąć, jako indukowane zmiany w określonym odcinku jednego z chromosomów.

Badania Mullera zostały podjęte, jako próba rzucenia nieco światła na właściwości genu i zjawiska jego zmienności. W związku z doświadczeniami swemi rozważa on zagadnienie, postawione poprzednio przez Altenburga, czy omówione działanie promieni X sprowadza się jedynie do inaktywacji genów lub ich części. Odpowiedź twierdząca na to pytanie niewątpliwie zwęziłaby w znacznym stopniu doniosłość zapoczątkowanych badań, zarówno z teoretycznego, jak i z praktycznego punktu widzenia. Dla rozpatrzenia możliwości dalszych należało przede wszystkim zbadać, czy przy pomocy promieni X mutacje mogą być indukowane w obu przeciwnych kierunkach — od dominantą do recesywu i naodwrot.

Do tej pory otrzymane wyniki doświadczeń nie są wystarczające, aby dać definitywną odpowiedź na powyższe pytania; stwierdzono jednak, że pomiędzy mutacjami indukowanymi wystąpiły również i dominujące, co otwiera nową metodzie dalsze perspektywy.



Metoda działania promieniami X dla wywoływania mutacji genów była zastosowana już również przez innych badaczy: Whiting wywoływał mutacje genów tą metodą u osy *Habrobracon*; Stadler wykazał doświadczeniami nad jęczmieniem i kukurydzą, że mutacje genów mogą być tą metodą wywoływane również u roślin; Goodspeed i Olson otrzymali tą drogą mutacje genów u *Nicotiana*.

## V.

Omówiliśmy powyżej pierwszy typ mutacji — mianowicie mutacje genów. Dają one pojęć naogół, jako zmiany w działaniu poszczególnych czynników, dzięki czemu nowopowstałe formy, krzyżowane z typem wyjściowym, dają proste stosunki mendelowskie.

Drugi typ mutacji przedstawiają t. zw. mutacje chromosomalne. Określamy tą nazwą odchylenia, związane z budową chromosomalną; mutanty w tych przypadkach różnią się od typu wyjściowego, przedstawiając odmienne typy karjologiczne. Pierwszą zauważoną, a następnie zbadaną cytologicznie mutacją chromosomalną była opisana przez de Vries'a *Oenothera gigas*, która zjawiała się jako mutant *Oe. Lamarckiana* w jego kulturach w 1895 r. Już w 1907 r. miss Lutz stwierdziła na podstawie badań cytologicznych, że *Oe. gigas* różni się od typu *Lamarckiana* liczbą chromosomów, która u *Lamarckiana* równa się 14 (t. j. 7 parom), natomiast u *Oe. gigas* wynosi 28 (t. j. 14 par). Ponieważ liczba chromosomów mutantą jest w tym przypadku dwa razy większa, niż typu wyjściowego, próbowano wyjaśnić powstanie *Oe. gigas* przypuszczeniem, że obie komórki rozrodcze, z których roślina ta powstała, posiadały widocznie niezredukowaną (diploidalną) liczbę chromosomów, innemi słowy, że zaszły tutaj z przyczyn niewyjaśnionych zakłócenia podczas rozwoju komórek rozrodczych, dzięki którym podział redukcyjny nie odbył się. W pewnej mierze potwierdzeniem tej koncepcji jest wystąpienie mutantą, nazwanego „*semigigas*“ posiadającego 21 chromosomów, a więc powstałego przypuszczalnie z połączenia normalnej gamety o zredukowanej liczbie chromosomów z gametą diploidalną.

Mutacja „*gigas*“ u *Oenothera* była pierwszym poznany faktom powstania nowego typu przez uwielokrotnienie liczby



chromosomów. Charakterystycznymi dla takich mutacji są zwiększone rozmiary poszczególnych narządów: pędów, liści, kwiatów.

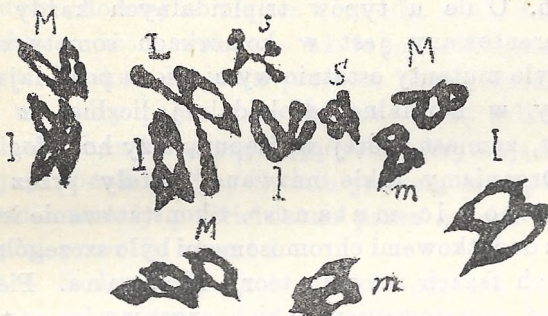
Zdumiewający jest fakt, że poznanie wymienionych zjawisk cytologicznych u mutantów *Oenothera* nie wzbudziło w swoim czasie należytego zainteresowania, pomimo znacznej doniosłości teoretycznej tych obserwacji. Ogół genetyków ustosunkował się wówczas do nowowyłonionych zagadnień raczej jako do zjawisk mających tylko znaczenie dla zrozumienia zmienności *Oenothera*; zmienność ta, dzięki swej odrębności, nie dawała się podciągnąć pod żaden ze znanych schematów. I dlatego te jedne z pierwszych badań genetyczno-cytologicznych nie zdołały pobudzić ogółu genetyków do badań cytologicznych.

Znacznie później, w r. 1919/20 zostają odkryte u innych roślin zjawiska podobne do obserwowanych u *Oenothera*. Właściwie dopiero od tego momentu zagadnienie mutacji chromosomalnych nabiera stopniowo coraz to wzrastającego znaczenia. Ostatnie dziesięciolecie przynosi ogromny plon naukowy w tej dziedzinie. Klasycznymi stały się prace Blakeslee'go i jego współpracowników nad mutacjami chromosomalnymi *Datura stramonium*. Pierwsze z tych publikacji ukazały się w r. 1919 oraz w latach następnych. Opisane mutacje przedstawiają szereg typów, wykazujących różnice w liczbie chromosomów. Oprócz normalnych roślin o diploidalnej liczbie chromosomów (= 24) zjawily się w kulturach Blakeslee'go i jego współpracowników formy tetraploidalne, t. j. posiadające po 48 chromosomów, a zatem odpowiadające mutacji „gigas“ u *Oenothera*. Taka roślina różni się morfologicznie od typu diploidalnego; posiada większe kwiaty i owoce nieco innego kształtu. Studja nad podziałem redukcyjnym tej formy tetraploidalnej wykazały, że nazwa jej odpowiada istotnej treści, nietylko ze względu na ogólną liczbę chromosomów, ale i na to, że istotnie każdy z homologicznych chromosomów jest tu reprezentowany cztery razy. Świadczy o tem zachowanie się tych chromosomów podczas konjugacji; łączą się one nie parami, ale po cztery: w postaci krzyżów, pętli, obrączek pojedynczych lub podwójnych i t. d. (Rys. 82), a następnie zdążają złączone po dwa do przeciwległych biegunów: podział redukcyjny odbywa się tu zatem prawidłowo; zakłócenia obserwowano, lecz rzadko. Po-



wstanie roślin tetraploidalnych wyjaśnia Blakeslee przypuszczeniem zdwojenia diploidalnego kompleksu chromosomów zapłodnionej komórki jajowej. W przeciwstawieniu do *Oenothera* nie stwierdzono tu samorzutnego występowania typów triploidalnych; typy takie otrzymane zostały jednak na drodze krzyżowania tetraploidów z normalnymi diploidalnymi roślinami.

Jedną z bardzo interesujących mutacji, wykrytych przez Blakeslee'go, jest typ haploidalny, o pojedynczej liczbie chromosomów, którego zjawienie się notował Blakeslee już około 50 razy od r. 1921. Rośliny takie są niemal całkowicie bezpłodne, większość komórek rozrodczych degeneruje po pro-



Rys. 82.

Konjugacja chromosomów tetraploidalnej rośliny *Datura stramonium*. W każdej z grup występują po cztery homologiczne chromosomy. (Według Belinga i Blakeslee'go, z Morgana).

cesie pseudo-redukcji haploidalnej liczby chromosomów. Wykształcona zostaje jednak pewna liczba zdolnych do życia komórek rozrodczych zarówno męskich, jak i żeńskich, w których podział redukcyjny nie odbył się, a więc które są normalnymi haploidalnymi gametami, dającymi początek diploidalnym zygotom. Zjawianie się takich typów zauważono pomiędzy mieszańcami pierwszego pokolenia; wyróżniały się one jako niemieszańce, pozbawione cech rośliny ojcowskiej. Po zbadaniu cytologicznym okazało się, że posiadają one tylko po 12 chromosomów; powstanie ich więc daje się wyjaśnić partenogenezą komórki jajowej o zredukowanej liczbie chromosomów.

## VI.

Szersze zainteresowanie zjawiskami mutacji chromosomalnych datuje się właściwie dopiero od obserwacji Blakeslee'go.



Przedstawiliśmy tutaj pierwszą grupę tych zjawisk, obejmującą zmiany liczby kompleksów chromosomalnych organizmu. Normalny organizm diploidalny posiada dwa kompleksy chromosomów, czyli dwa genomy; mutanty tetraploidalne mają ich po cztery, triploidalne — po trzy, haploidalne wreszcie — po jednym tylko kompleksie.

Inną grupę mutantów chromosomalnych przedstawiają formy, które nie różnią się od typu całym kompleksem chromosomalnym, lecz obecnością jednego tylko dodatkowego chromosomu. Występowanie typów takich (o ogólnym wzorze  $2n + 1$ ) obserwowano u różnych obiektów, zarówno zwierzęcych, jak i roślinnych. O ile u typów triploidalnych każdy z chromosomów reprezentowany jest w komórkach somatycznych trzykrotnie, o tyle mutanty ostatnio wymienione posiadają wszystkie chromosomy w normalnej diploidalnej liczbie, z wyjątkiem jednej pary, zamiast której występują trzy homologiczne chromosomy. Organizmy takie nazwane zostały przez Blakeslee'go „trisomic mutants“. Skonstatowanie istnienia organizmów z dodatkowymi chromosomami było szczególnie cennym w pierwszych fazach rozwoju teorii Morgana. Pierwsze obserwacje nad powstawaniem takich organizmów zawdzięczamy Bridgesowi, współpracownikowi Morgana. Wykrył on u *Drosophila* zjawisko „non-disjunction“, nierozdzielania się obu chromosomów homologicznych podczas podziału redukcyjnego, poprzedzającego tworzenie gamet u samicy. Przy normalnym podziale jeden z dwóch chromosomów X powinien pozostać w jajku, drugi zaś wejść do ciała kierunkowego. Na skutek pewnych zakłóceń w procesie podziału redukcyjnego, w przypadkach obserwowanych przez Bridgesa oba chromosomy nie rozłączały się i albo pozostawały w jajku, albo też razem ulegały wyrzuceniu do ciała kierunkowego. Organizmy powstałe po normalnym zapłodnieniu takich anormalnych komórek jajowych różniły się liczbą chromosomów od typowych owadów. Badania cytologiczne, które pozwoliły Bridgesowi wykryć tę mutację chromosomalną, były podjęte na skutek wystąpienia nieoczekiwanych rezultatów po krzyżowaniu. Zjawisko „non-disjunction“ stało się jednym z dowodów przemawiających na korzyść chromosomalnej teorii dziedziczności. Badania Morgana wykryły, że również czwarty, najmniejszy



chromosom w garniturze chromosomalnym *Drosophila* może niekiedy występować w liczbie nietypowej, mianowicie pojedynczej lub potrójnej, i w tych przypadkach przekazywanie czynników, zlokalizowanych w tym chromosomie, odbywa się w ściślejszej zależności od budowy cytologicznej organizmów potomnych.

Równoległe zjawiska mutacyj chromosomalnych zbadali szczegółowo Blakeslee i Belling u *Datura stramonium*. Jest to obiekt, który podobnie jak *Drosophila* posiada zróżnicowany kompleks chromosomów i z tego powodu jest bardzo odpowiedni do badań w mowie będących.

Według Bellinga, chromosomy *Datura stramonium* dają się ugrupować w sześć wielkości: (Rys. 82) mianowicie największych, oznaczanych literą *L* (*largest*), występuje jedna para, dużych, lecz nieco mniejszych *l* (*large*) — cztery pary; średnich nieco większych *M* (*large medium*) — trzy pary i nieco mniejszych *m* (*small medium*) — dwie pary; oraz małych *S* (*small*) — jedna para i najmniejszych *s* (*smallest*) również jedna para. W ten sposób formuła konstrukcji chromosomalnej roślin diploidalnych jest następująca:

$$2 (L + 4 l + 3 M + 2 m + S + s).$$

Dzięki takiemu zróżnicowaniu można nietylko skonstatować istnienie jakiegoś nadliczbowego chromosomu, ale również określić, który z garnituru występuje dodatkowo. Dokładne badania Blakeslee'go i jego współpracowników stwierdziły, że w szeregu mutantów chromosomalnych, nieidentycznych co do wyglądu, a posiadających po 25 chromosomów, dodatkowe chromosomy należały u poszczególnych roślin do coraz to innej z dwunastu par. Z różnic w wyglądzie tych roślin w porównaniu z normalnymi diploidalnymi można wnioskować o czynnikach zawartych w tych ekstra-chromosomach.

Pierwszą grupę mutantów takich o ogólnym wzorze  $2n + 1$  stanowią t. zw. „primaries“, w których chromosom dodatkowy jest ściśle homologiczny z jednym chromosomem z garnituru haploidalnego. Takich mutantów teoretycznie możliwych jest 12, każdy wywołany przez obecność innego chromosomu dodatkowego. W kulturach Blakeslee'go w Cold Spring Harbor wystąpiło ich 11. Nie skonstatowano do tej pory wystąpienia mutantu, któryby miał dodatkowo jeden z mniejszych średnich



chromosomów (chromosom  $m$ )<sup>1</sup>). „Primaries“ zjawiają się często w kulturach na skutek spontanicznych mutacji.

Drugą grupę mutantów, również o ogólnym wzorze  $2n + 1$ , stanowią t. zw. „secondaries“, mutanty wtórne, które powstają zapewne z pierwszych na drodze nowych mutacji. Dzięki cytologicznym badaniom Bellinga została uchwycona istotna różnica pomiędzy temi dwoma typami mutantów. W przeciwstawieniu do „primaries“, dodatkowy chromosom u „secondaries“ nie jest homologiczny z żadnym innym całkowitym chromosomem, zawartym w kompleksie, lecz odpowiada połowie jednego z chromosomów, która uległa zdwojeniu. W ten sposób dodatkowy chromosom przedstawia tylko określony, występujący dwukrotnie fragment jednego z chromosomów, podczas gdy reszta takiego chromosomu nie jest wogóle obecna w postaci dodatkowej części kompleksu. Interpretację powyższą podaje Belling, opierając się na badaniach cytologicznych, na których podstawie stwierdził charakterystyczny sposób zachowania się tych dodatkowych fragmentów chromosomalnych podczas podziałów redukcyjnych. Jak wiadomo, w normalnych przypadkach dwa chromosomy homologiczne, konjugując w profazie, układają się wzdłuż w ten sposób, że homologiczne części ich odpowiadają sobie. U tetraploidów występują złączone w taki sam sposób każdorazowo cztery homologiczne chromosomy, u triploidów zaś — po trzy; podobnie też u „trisomic mutants“, poznanych jako „primaries“, dodatkowy chromosom występuje złączony w trójkę ze swemi dwoma homologicznymi i to zawsze w takiej konfiguracji, że homologiczne części odpowiadają sobie. Powstają w ten sposób figury otwarte w kształcie litery Y, albo V oraz inne (Rys. 83 *a, b*). Natomiast figury zamknięte, np. obrączki zbudowane z trzech chromosomów, nie mogą powstać bez naruszenia zasady, że homologiczne części podczas konjugacji muszą sobie odpowiadać; musiałyby bowiem przy takiej konfiguracji wejść w zetknięcie niehomologiczne końce dwóch chromosomów. Takie zamknięte figury jednak występują właśnie często u „secondaries“ (Rys. 83 *c, d*), co przemawia na ko-

<sup>1</sup> W ostatniej swej publikacji (1928) Blakeslee nie identyfikuje dwunastego typu „spinach“ z obecnością chromosomu  $m$  (drugiego „small medium“).



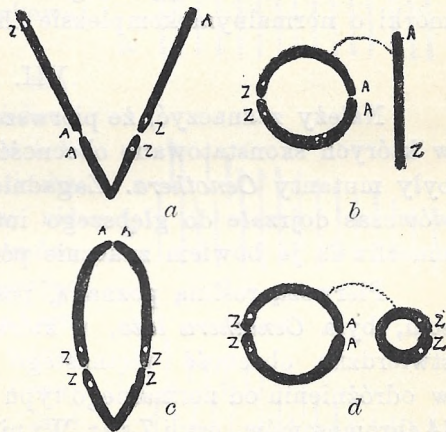
rzyść przypuszczenia, że trzeci z tych chromosomów nie jest równowartościowy dwu pierwszym, lecz że przedstawia dwie homologiczne połowy chromosomu, złączone ze sobą. Powstanie takiego dodatkowego chromosomu wyjaśniają Blakeslee i Belling wymianą niehomologicznych odcinków między dwoma homologicznymi chromosomami.

Z dwóch „secondaries“, posiadających uzupełniające się połowy określonego chromosomu, można przez krzyżowanie otrzymać „primaries“, co potwierdza koncepcję Bellinga. Z powyższego wynika, że wzór „secondaries“, w odróżnieniu od „primaries“ można sformułować jako  $2n + 2/2$ .

Dalszymi typami chromosomalnymi, które powstają na drodze mutacji, są typy o wzorze  $2n + 2$ , oraz  $2n + 1 + 1$ . Pierwszy z obu tych wzorów wskazuje, że dodatkowe chromosomy są homologiczne, drugi zaś przedstawia typy o dwóch niehomologicznych ekstrachromosomach. Typy takie, powstające na drodze mutacji, świadczą o nieprawidłowościach, które zachodzą podczas rozdziału chromosomów homologicznych, dzięki czemu niekiedy pewne komórki rozrodcze mogą otrzymać jeden chromosom dodatkowy. Rzecz oczywi-

sta, że konsekwencją tego zjawiska jest powstanie równoległe komórki, pozbawionej jednego z chromosomów, należących do normalnego kompleksu; takie typy o wzorze  $2n - 1$  wystąpiły właśnie pomiędzy mutantami *Datura*.

Podobne zakłócenia mogą również zachodzić podczas podziałów redukcyjnych typów triploidalnych i tetraploidalnych; skutkiem tego występować mogą i pomiędzy nimi mutanty



Rys. 83.

Diagram, ilustrujący sposoby konjugowania trzech chromosomów w kompleksie „trisomic mutants“; *a, b* — „primaries“, *c, d* — „secondaries“ z charakterystycznymi zamkniętymi figurami. (Według Bellinga i Blakeslee'go, z Morgana).



z dodatkowymi lub brakującymi chromosomami. Znaleziono np. typy o wzorach  $3n + 1$  oraz  $3n - 1$ . Mutanty tetraploidów występują jako rośliny o wzorach następujących:

$4n + 1$                        $4n - 1$   
 $4n + 2$   
 $4n + 3$   
 $4n + 1 + 1$                  $4n - 1 - 1$   
 $4n + 1 - 1$   
 $4n + 1 + 1 - 1$

Przy podziałach redukcyjnych komórki z dodatkowymi chromosomami okazują naogół mniejszą żywotność, niż komórki o normalnym kompleksie chromosomów.

## VII.

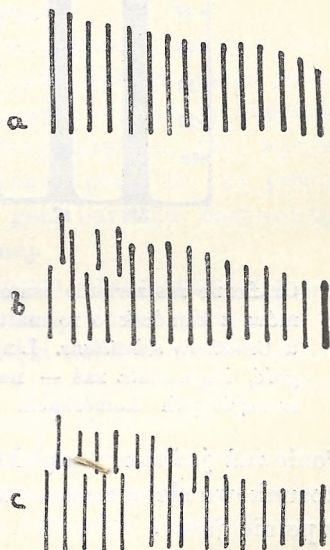
Należy zaznaczyć, że pierwszymi poznanymi organizmami, w których skonstatowano obecność dodatkowych chromosomów, były mutanty *Oenothera*. Zagadnienie jednak nie było jeszcze wówczas dojrzałe do głębszego interpretowania tych zjawisk, umożliwiła je bowiem znacznie później teoria Morgana.

Pierwszą rośliną poznaną, posiadającą dodatkowy chromosom, była *Oenothera lata*, u której miss Lutz już w r. 1907 stwierdziła obecność piętnastego dodatkowego chromosomu, w odróżnieniu od normalnego typu diploidalnego, posiadającego 14 chromosomów, czyli 7 par. Wyniki badań miss Lutz, dające fakt zupełnie nowy i niezrozumiały wówczas, były pierwotnie kwestjonowane przez Gatesa. Jednakże wznowione badania potwierdziły rezultat poprzedni i w kilka lat później (w r. 1912) liczba chromosomów *Oe. lata* zostaje ostatecznie ustalona jako równa 15. Jednakże zagadnienie mutacji chromosomalnych tak dalece nie było wówczas dojrzałe, że spostrzeżeniu miss Lutz nie przypisywano większego znaczenia. Dziś możemy zaklasyfikować taką roślinę, jako „trisomic mutant“ w świetle chromosomalnej teorii dziedziczności i badań Blakeslee'go nad mutantami *Datura*. Dalsze badania cytologiczne miss Lutz, Gatesa, van Overeema, Hance'a i in. ustaliły, że wśród de Vriesowskich mutantów *Oenothera* występują inne jeszcze typy o 15 chromosomach. Mianowicie u *Oe. albida* miss Lutz już w r. 1908 stwierdziła obecność 15 chromosomów, lecz aż do r. 1917 nikt nie zainteresował się tym spostrze-



zeniem. U *Oe. oblonga* również miss Lutz znalazła 15 chromosomów w r. 1917. Interesujące zjawisko stwierdził Hance u *Oe. scintillans*; występuje tu zmienna liczba chromosomów, od 15 — 21, niekiedy nawet wahająca się w obrębie jednego osobnika. Większa liczba chromosomów jednak nie oznacza w tym przypadku istotnie większej ilości substancji chromatynowej, gdyż zmienna liczba chromosomów powstaje na drodze fragmentacji kilku największych chromosomów (rys. 84). W ten sposób zsumowana długość wszystkich chromosomów — bez względu na to czy ich jest 15 czy też 21, jest mniej więcej jednakowa (rys. 85).

Oprócz wymienionych mutantów, znaleziono jeszcze i inne posiadające ogólny wzór  $2n + 1$ . Ponieważ znana obecnie liczba tych mutantów jest większa, niż haploidalna liczba chromosomów, możemy przypuszczać, opierając się na wynikach badań Blakeslee'go nad *Datura*, że i wśród mutantów chromosomalnych *Oenothera* mamy mutacje wtórne. Być może, należy do takich mutantów *Oe. aberrans* Lutz, która wystąpiła w badanym przez miss Lutz potomstwie mieszańców *Oe. lata* × *Oe. Lamarckiana*, w r. 1908 i 1909. Roślina ta według danych miss Lutz z r. 1916 posiada 14 normalnych chromosomów, a prócz nich jeden mały, odpowiadający przypuszczalnie części chromosomu. Innym mutantem chromosomalnym podobnego typu jest roślina, opisana również przez miss Lutz w r. 1916, zbliżona z wyglądu do *Oe. rubrinervis*, lecz nieidentyczna z nią i różniąca się również kompleksem chromosomalnym; posiada ona mianowicie czternaście normalnych chromosomów oraz jeden dodatkowy „diminutive chromosome“.

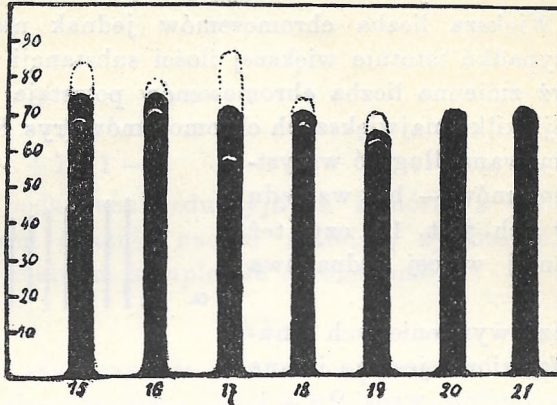


Rys. 84.

*Oenothera scintillans*. a kompleks z 15 chromosomów, b, c — kompleksy z 18 i 21 chromosomów, powstałe przez fragmentację. (Według Hance'a z Lehmannna).



W ostatnich latach podjęte zostały przez de Vriesa, Boedjina i van Overeema próby ustalenia, który z chromosomów występuje trzykrotnie u poszczególnych mutantów.



Rys. 85.

Graficzne zestawienie zsumowanej długości wszystkich chromosomów z komórek o rozmaitej liczbie chromosomów (od 15 do 21) u *Oenothera scintillans*. Linja przerywana oznacza największą długość, linja biała zaś — najmniejszą długość chromosomów w poszczególnych komórkach. (Według Hance'a z Lehmana).

Ponieważ jednak kompleks chromosomów *Oenothera* wykazuje stosunkowo słabe zróżnicowanie, wyniki prób tych nie są jeszcze zupełnie jasne.

### VIII.

Somatyczne mutacje chromosomalne należą do niezmiernie rzadkich zjawisk. Wprawdzie liczni badacze konstatowali w poszczególnych somatycznych komórkach przygodne zwiększanie się liczby chromosomów (Tischler, 1922, str. 524), jednakże obserwacje, dotyczące trwałej zmiany liczby chromosomów w czasie wegetacji rośliny w którymś z jej pędów, nie są częste. Zjawisko takie stwierdził Winge u pewnej rośliny pszenicy, posiadającej wygląd chimery naskutek utraty w jednym z pędów jednego chromosomu. Blakeslee opisuje u *Datura* również somatyczne mutacje chromosomalne kilku typów. Badacz ten stwierdził, że w pędach normalnego diploidalnego osobnika następowało niekiedy zdwojenie liczby chromosomów, dzięki czemu powstawała chimera o jednym pędzie tetraploidalnym. Mutacja



podobnego typu wystąpiła również na roślinie haploidalnej, która rozwinęła jeden pęd diploidalny. Zaobserwowano też, że niekiedy na normalnym diploidalnym osobniku rozwijały się pędy o charakterze „*trisomic mutants*“, a więc posiadające  $2n + 1$  chromosomów; obok tego typu mutacji chromosomalnych zjawiały się też i takie, które powstały naskutek eliminacji jednego chromosomu z diploidalnego kompleksu, a więc mające wzór  $2n - 1$ , oraz somatyczne mutacje typów o wzorze  $2n - 1$ , dające powrót do normalnego diploidalnego kompleksu przez utratę dodatkowego chromosomu.

Przypuszczalnie też na drodze somatycznej mutacji chromosomalnej powstała pomiędzy mutacjami *Datura* pewna „*eversporting race*“, która wykazuje zmienność, dotyczącą obecności barwika czerwonego. Ta zmienność wegetatywna, jak wynika z badań miss Bergner, jest wywołana przez to, że pewien fragment chromosomu, zawierający gen barwika czerwonego, ulega tu często eliminacji somatycznej.

Zjawiska eliminacji poszczególnych chromosomów z garnituru mogą zatem zachodzić zarówno podczas podziałów somatycznych, jak i redukcyjnych; dzięki temu komórki potomne otrzymują w pewnych przypadkach niekompletny zespół chromosomów, pozbawiony jednego ze swych elementów.

W związku z temi zjawiskami musimy raz jeszcze powrócić do rozpatrzonego powyżej zagadnienia, czy istotnie nie możemy nigdy twierdzić, że naskutek mutacji nastąpiła utrata czynnika.

Otóż niewątpliwie przypadki utraty chromosomu mogą być pojęte jako utrata istotna pewnej ilości substancji dziedzicznej, a więc i tych genów, których nosicielem jest dany chromosom. W gametach o wzorze  $n - 1$  nieobecne są geny, zlokalizowane w brakującym chromosomie. W tych zjawiskach mamy rzadkie przypadki istotnego „wypadania“ genów.

Z powyższemi zjawiskami wiążą się również fakty t. zw. „deficiency“. Według dotychczasowych obserwacji nad *Drosophila*, polegają one na wypadaniu pewnego odcinka chromosomu, czyli na eliminacji grupy czynników, zlokalizowanych w nim podczas podziału redukcyjnego. Są to przypuszczalnie zjawiska pokrewne ze zbadanem przez miss Bergner wyżej wymienionem zjawiskiem somatycznego eliminowania fragmentu chromosomu u mutantów *Datura*.



## IX.

Mówiąc o mutacjach chromosomalnych, poruszyliśmy sprawę powstawania ich. Wspomnieliśmy o tem, że mutanty tetraploidalne mogą powstawać wskutek połączenia się dwóch gamet o niezredukowanej liczbie chromosomów, albo też jako skutek podwojenia liczby chromosomów zygoty wkrótce po zapłodnieniu. Powstawanie zaś „trisomic mutants“ ma swą przypuszczalną przyczynę w nieprawidłowości podziałów redukcyjnych, po których komórki rozrodece zamiast typowej liczby chromosomów otrzymują  $n + 1$  lub  $n - 1$  chromosomów. Podobne zjawiska mogą również zachodzić podczas podziałów somatycznych i tą drogą powstają chimery chromosomalne.

Jednakże takie wyjaśnienie do istotnych przyczyn mutacji chromosomalnych właściwie nie sięga. Wysuwa się bowiem zagadnienie dalsze, jakie przyczyny warunkują normalny, jakie zaś nienormalny podział redukcyjny? Jakie czynniki wpływają na zahamowanie tego podziału w przypadku powstawania gamet diploidalnych? Jakie czynniki warunkują podwojenie liczby chromosomów zygoty w pierwszym okresie fazy diploidalnej?

Omawiana dziedzina genetyki jest młoda i badania nad wysuniętymi problematami znajdują się dopiero w zaczątku. Należy jednak podkreślić, że w latach ostatnich mnożą się w tej dziedzinie doświadczenia.

Pierwsze próby eksperymentalnego otrzymania organizmów o zmienionej liczbie chromosomów datują się od r. 1907. Zostały one przeprowadzone przez Emila i Elie Marchall'ów. Badacze ci wykazali, że tkankę archesporjalną mchów można w odpowiednich warunkach zahamować w jej normalnym rozwoju, a następnie pobudzić do regeneracji, przez co powstanie nowy gametofit, posiadający niezredukowaną liczbę chromosomów i dający następnie początek tetraploidalnemu sporofitowi. W związku z nowymi zagadnieniami genetyki zastosował metody Marchall'ów na szeroką skalę F. v. Wettstein; otrzymał on tą drogą poliploidalne rasy mchów, które mogą być uważane (zarówno jak otrzymane poprzednio przez Marchall'ów) za mutacje chromosomalne, wytworzone eksperymentalnie.

Również i u paproci *Polypodium aureum* i *Aspidium falcatum* można pobudzić tkankę sporofitu do regeneracji i do



wytworzenia diploidalnych przedrośli, oraz tetraploidalnych sporofitów, jak stwierdził swemi doświadczeniami Heilbronn (1928). W przypadkach tych eksperymentator przerywa normalny rozwój, prowadzący do podziału redukcyjnego, i przez stosowanie bodźców (ranienie) oraz odpowiednich warunków zewnętrznych pobudza tkanki do regeneracji; regenerat jednak odtworza w omawianych przypadkach już następne pokolenie, mianowicie gametofit, lecz o niezredukowanej liczbie chromosomów.

U roślin okrytonasiennych stadium tworzenia spor jest szczególnie wrażliwe i poprzedzający wytwarzanie ich podział redukcyjny może pod działaniem bodźców zewnętrznych ulegać zakłóceniom. Jak wiadomo normalny podział redukcyjny jest poprzedzony przez konjugację chromosomów homologicznych w profazie. Proces ten odbywa się u różnych gatunków roślin w warunkach zewnętrznych, odpowiadających normalnemu ich środowisku. Skonstatowano, że zmiana w warunkach zewnętrznych może być przyczyną zakłóceń. Tak mianowicie Sakamura i Stow (1926) wykazali, że na przebieg podziału redukcyjnego u *Gagea lutea* może mieć wpływ temperatura: podczas późnej jesieni w niskich temperaturach podział ma przebieg prawidłowy, natomiast u roślin rosnących w wyższej temperaturze w szklarni wykazuje on zakłócenia. Stow wykazał w r. 1927, że podniesienie temperatury do  $29.5^{\circ}$  —  $35^{\circ}$  C może doprowadzić nawet do całkowitego niekonjugowania chromosomów u *Solanum tuberosum*. Zakłócenia, dające się sprowadzić do działania temperatury na przebieg podziału redukcyjnego, skonstatował również Heilborn (1928) u odmian jabłoni.

Pierwsze badania nad wpływem temperatury na przebieg podziałów komórkowych czynione były nad *Spirogyra* przez Gerassimowa. Badacz ten stwierdził, że przez zastosowanie niskiej temperatury, bezpośrednio po podzieleniu się chromosomów, zostaje zahamowany podział komórki i w ten sposób powstają komórki ze zdwojoną liczbą chromosomów. Sakamura (1920) przeciwnie stosował wysokie temperatury u grochu i tą metodą osiągnął powstanie licznych komórek o podwojonej liczbie chromosomów.

W doświadczeniach Koshuchowa (1928) nad zdwajaniem liczby chromosomów w komórkach somatycznych u roślin wyższych okazała się celową zarówno metoda stosowania wy-



sokich, jak i niskich temperatur. Prowadzi ona do powstania w korzonkach kiełkujących roślin (*Cucumis sativus* oraz *Zea mays*) licznych komórek o płytkach tetraploidalnych, a nawet po kilkakrotnym podnoszeniu temperatury do 43°, względnie do 46° C., wystąpiły również w nieznaczej ilości płytki oktoploidalne. Zahamowanie podziału komórki bezpośrednio po podziale jądra może być zatem wywołane działaniem warunków zewnętrznych. U roślin, hodowanych dla doświadczeń, w pewnych przypadkach warunki zewnętrzne, różniące się od naturalnego środowiska rośliny mogą sprzyjać indukcji takich zmian, które rozpoznane są następnie jako mutacje chromosomalne.

Mutacje chromosomalne były również otrzymywane eksperymentalnie przez Blakeslee'go, który stosował oprócz wysokich temperatur także i działanie emanacji radu. Bodźce takie mogą wywoływać zakłócenia w normalnem rozchodzeniu się chromosomów na oba bieguny wrzeczona podczas podziału redukcyjnego i wskutek tego powstają niekiedy „trisomic mutants“.

Ta ostatnia kategoria indukowanych mutacyj jednak nie może przyczynić się do zrozumienia, jakie są istotne przyczyny powstawania mutacyj w przyrodzie. Potwierdza tylko najogólniej, że źródłem mutacyj chromosomalnych są zakłócenia w przebiegu podziałów mitotycznych i że te zakłócenia mogą być wywoływane przez czynniki zewnętrzne.

Jednakże odmienne typy chromosomalne mogą powstawać nie tylko wskutek mutacji, ale i wskutek krzyżowania. Jak wiadomo, krzyżowanie odległych gatunków lub nawet rodzajów prowadzi może do powstawania nowych typów chromosomalnych; mogą taką drogą powstać tetraploidy, formy nierozszczepiające się w potomstwie, oraz triploidy (na drodze krzyżowania diploidów z tetraploidami). Również typy chromosomalne identyczne z „trisomic mutants“ mogą wystąpić wskutek krzyżowania, jak wykazały badania de Vries'a (1925). Badacz ten stwierdził, że gdy forma triploidalna, otrzymana przez skrzyżowanie *Oenothera biennis*, mut. *gigas* z diploidalną *Oe. biennis*, zostanie znów przekrzyżowana z *Oe. biennis*, wówczas w potomstwie występuje cała serja typów „trisomic“, odpowiadających tym mutacjom. Pomimo jednak iż powstałe typy mogą być identyczne z mutantami, sposób powstania ich nie jest procesem mutacji.



## X.

Z ostatnią kategorią zjawisk wiąże się zagadnienie istoty całokształtu zjawisk, opisanych jako mutacje *Oenothera Lamarckiana*. Obecnie, na zasadzie omówionych wyżej faktów, możemy to zagadnienie sformułować w sposób następujący. Czy nowe typy, których zjawianie się konstatowane zostało u *Oenothera*, powstają istotnie na drodze mutacji, czy też zjawiają się one naskutek zakłóceń, które zachodzą podczas podziałów redukcyjnych roślin w silnym stopniu heterozygotycznych? Pomimo że badania nad *Oenothera* podjęte zostały przez liczny zastęp badaczy po ukazaniu się dzieła de Vriesa, jednakże znaczne trudności, piętrzące się przy analizie tej rośliny, sprawiły, że dopiero ostatnie czasy przyniosły wyniki, pozwalające poniekąd zsyntetyzować dane dotychczasowe, przyczem wiele punktów jeszcze nadal pozostaje niewyjaśnionych. Istotną zdobyczą dociekań lat ostatnich nad tą rośliną jest możliwość uchwycenia związku pomiędzy zachowaniem morfologiczno-genetycznym rośliny, a charakterystycznymi zjawiskami cytologicznymi, zaobserwowanymi przez G a t e s a jeszcze w 1908 r.

Liczne badania stwierdziły, że całokształt zjawisk dziedziczenia u *Oenothera* nie daje się podciągnąć pod schemat dziedziczenia mendlowskiego. Materiał faktyczny można krótko ująć, jak następuje:

1. De Vries stwierdził, że przy samozapyleniu *Oenothera Lamarckiana* występuje w potomstwie w ogromnej przewadze typ wyjściowy, a zrzadka tylko i w zmiennych stosunkach liczbowych zjawiają się t. zw. mutanty. Jeśli przypuścimy, że *Oenothera Lamarckiana* jest heterozygotą, a rzekome jej mutacje przedstawiają skomplikowane rozszczepienie, to jednak musimy przyznać, że występowanie w tak znacznej przewadze typu wyjściowego nie jest typowe dla potomstwa heterozygoty. Również odrębnym zjawiskiem jest utrzymywanie się w typie przy dalszej hodowli nowopowstałych mutantów i sporadyczne wytwarzanie przez nie nowych mutacji.

2. Przy krzyżowaniu mutantów z typem wyjściowym *Lamarckiana* otrzymywano tylko w wyjątkowych przypadkach mieszańce mendlujące (mutacje *rubricalyx* i *brevistylis*); natomiast w większości przypadków pierwsze pokolenie mieszańców



odrazu było niejednolite, przyczem niektóre z powstałych w ten sposób typów odrazu okazywały się stałymi, co również odchyła się wyraźnie od praw mendelizmu.

3. Przy krzyżowaniu pomiędzy sobą mutantów, utrzymujących się typie przy samozapyleniu, otrzymywano również niejednolite pierwsze pokolenie; np. *Oe. nanella* × *Oe. lata* daje w  $F_1$  trzy typy, mianowicie *Oe. lata*, *nanella* oraz *Lamarckiana*.

4. Przy krzyżowaniu *Oe. Lamarckiana* z innymi gatunkami występowały w  $F_1$  t. zw. mieszańce bliźniacze, czyli pierwsze pokolenie niejednolite, lecz złożone z dwóch typów, występujących w równej liczbie. Np. pierwsze pokolenie mieszańców *Oe. Hookeri* × *Oe. Lamarckiana* składa się z dwóch typów *Oe. laeta* i *velutina*. Po skrzyżowaniu *Oe. biennis* z *Oe. Lamarckiana* występują takie same mieszańce bliźniacze, które utrzymują się w typie w dalszych pokoleniach. Osobliwym jest również ich zachowanie się przy krzyżowaniach. Mianowicie Renner skonstatował różnice w krzyżówkach przeciwnych: *Oe. laeta* × *velutina* daje *velutina* i *Lamarckiana*, natomiast krzyżowanie przeciwne daje *laeta* i *Lamarckiana*. *Oe. biennis* krzyżowana z *laeta*, daje tylko *Oe. laeta*, krzyżowana zaś z *velutina*, daje wyłącznie *velutina* i t. d.

Zjawiska powyżej przytoczone pozwalają stwierdzić, że całokształt zmienności *Oe. Lamarckiana* wybitnie różni się od ustalonych schematów. Bateson oraz Lotsy wypowiedzieli pogląd, że zjawiska te dowodzą heterozygotyczności *Oe. Lamarckiana*; Heribert Nilsson obszernie rozwinął i umotywowwał tę koncepcję.

Istotnie szereg danych przemawia na korzyść tej koncepcji: *Oenothera Lamarckiana* posiada znaczny procent jałowych ziarn pyłku, oraz, jak wykazały badania Geerts'a (1909), dużą ilość jałowych zalążków bez woreczka zalążkowego. Oprócz tej bezpłodności „gametycznej” wykrytą została, dzięki badaniom Rennera, również częściowa bezpłodność zygoty czna. Renner stwierdził, że *Oe. Lamarckiana* posiada tylko około 50% kiełkujących nasion, połowa ich bowiem nie zawiera wogóle zarodka lub też posiada zarodek zdegenerowany, niezdolny do dalszego rozwoju. Opierając się na tych obserwacjach, Renner wypowiedział pogląd, że z pośród zygot, powstałych na skutek samozapylenia *Oe. Lamarckiana*,



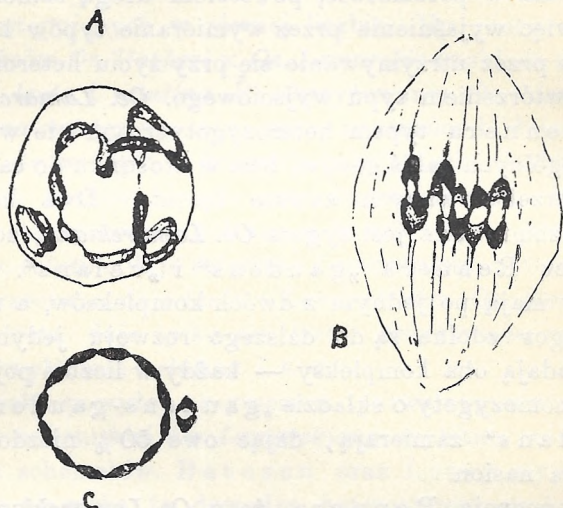
pewne określone typy ulegają eliminacji, jako niezdolne do życia. Jakie są to mianowicie typy, można poniekąd wnioskować na podstawie krzyżowania *Oe. Lamarckiana* z innym gatunkiem, np. z *Oe. Hookeri*. Powstające tą drogą nasiona są w 100% zdolne do kiełkowania; rozwijają się z nich w jednakowej liczbie mieszańce bliźniacze *Laeta* i *Velutina*. Krzyżowanie to świadczy, że *Oe. Lamarckiana* wytwarza komórki rozrodcze dwóch typów; połowa tylko wszystkich kombinacji wytworzonych okazuje się zdolną do życia. Brak typowego rozszczepienia w potomstwie, powstałym drogą samozapylenia, znajduje więc wyjaśnienie przez wymieranie typów homozygotycznych i przez utrzymywanie się przy życiu heterozygot, będących powtórzeniem typu wyjściowego. *Oe. Lamarckiana* jest według Rennera typem heterozygotycznym nie w stosunku do poszczególnych jakiś genów, lecz w stosunku do całych kompleksów, przekazywanych zawsze łącznie. Dwa kompleksy, z których zbudowana jest zygota *Oe. Lamarckiana*, zostały nazwane przez Rennera „gaudens” i „velans”. Tworzące się gamety mają po jednym z dwóch kompleksów, a z powstających zygot zdolne są do dalszego rozwoju jedynie takie, które posiadają oba kompleksy — każdy w liczbie pojedynczej, natomiast homozygoty o składzie „gaudens-gaudens” i „velans-velans” zamierają, dając owe 50% niezdolnych do kiełkowania nasion.

Ta koncepcja Rennera, że u *Oe. Lamarckiana* nie oddzielne, niezależne jednostki genetyczne, ale całe kompleksy warunkują dziedziczenie nietypowe, znajduje poparcie w szczegółach cytologicznych podziału redukcyjnego, zaobserwowanych przez licznych badaczy (Gatesa, Clelanda, Davisa, Oehlkersa i in.). Mianowicie zostało stwierdzone, że u niektórych gatunków *Oenothera* część chromosomów nie konjuguje typowo w profazie podziału redukcyjnego, lecz pozostają one złączone końcami („end-to-end”) podczas djakinezy i układają się w pierścień, lub niekiedy dwa pierścienie (Rys. 86 A), złożone u poszczególnych typów z określonej liczby chromosomów. Wszystkie nieskonjugowane chromosomy wchodzą w skład takich pierścieni, natomiast pozostałe tworzą pary i konjugują normalnie. Liczba chromosomów, które wchodzą w skład pierścieni, wynosi u poszczególnych typów od 4 — 14. Tak np. *Oe.*



*Lamarckiana* (Rys. 86 c), *Oe. franciscana sulfurea* (Rys. 86 A, B) i *Oe. suaveolens* posiadają według Cleland'a (1928) pierścień z dwunastu chromosomów, a prócz tego jedną typową parę *Oe. muricata* ma pierścień z czternastu chromosomów, *Oe. biennis* zaś ma dwa pierścienie, jeden z sześciu chromosomów, drugi zaś z ośmiu.

Badania cytologiczne Clelanda i innych badaczy ustaliły również, że oprócz form, posiadających stale pierścienie w djakinezie, istnieją również i takie, które posiadają całko-



Rys. 86.

A — *Oenothera franciscana sulfurea* — wczesna djakineza; pierścień z 12 chromosomów i jedna normalnie konjugująca para; B — metafaza podziału heterotypowego; charakterystyczne zygzakowate ułożenie chromosomów. C — *Oenothera Lamarckiana*. Schemat układu chromosomów w djakinezie; pierścień z 12 chromosomów i jedna para normalnie konjugująca. (Według Clelanda z Belařa).

wicie normalną konjugację chromosomów homologicznych, tworzących siedem prawidłowo dzielących się par. Należą do nich *Oe. Hookeri*, *Oe. grandiflora*, *Oe. velutina*.

U gatunków, posiadających pierścienie, są one jeszcze widoczne i w metafazie. (Rys. 86 B). Pierścień ulega rozerwaniu dopiero wówczas, gdy chromosomy kierują się ku obu biegunom. Mają one wówczas charakterystyczne zygzakowate uło-



zenie. W tym momencie rozłączanie się chromosomów następuje według Clelanda w taki sposób, że zawsze dwa sąsiadujące ze sobą w pierścieniu chromosomy ulegają rozdzieleniu i kierują się ku przeciwnym biegunom. Dzięki temu prawidłowo co drugi chromosom z pierścienia wędruje do jednego i tego samego bieguna. Cleland przypuszcza, że chromosomy w pierścieniu mają dokładnie określone położenie, dzięki czemu, przy wyżej opisanym sposobie ich rozdzielania, zawsze te same chromosomy razem muszą się znaleźć na jednym biegunie, pozostałe zaś również razem — na drugim. Np. jeśli w pierścieniu chromosomy będą ułożone w takim porządku:  $A A_1 B B_1 C C_1 D D_1$  i t. d., a przylegające do siebie chromosomy zawsze ulegają rozdzieleniu, wówczas np. chromosom  $A_1$  skieruje się do przeciwnego bieguna, niż chromosom  $A$  i niż chromosom  $B$  gdyż w pierścieniu leży on pomiędzy nimi; chromosom  $B_1$  zaś powędruje również do tego bieguna, gdyż ulegnie rozłączeniu z sąsiadującymi chromosomami  $B$  i  $C$ . Jako rezultat podziału na jednym biegunie znajdują się chromosomy  $A B C \dots$ , na drugim zaś  $A_1 B_1 C_1 \dots$ . Niema więc dowolnych kombinacji chromosomów, gdyż opisany mechanizm cytologiczny prowadzić musi do wyodrębnienia zawsze tych samych dwóch kompleksów chromosomalnych.

Taki przebieg podziału redukcyjnego ma wyraźny związek z naturą genetyczną tych gatunków. Gatunki z dużymi pierścieniami są według Clelanda heterozygotami, które wytwarzają przez podział redukcyjny dwa typy czystych gamet. Rośliny te jednak utrzymują się w typie dzięki temu, że tylko zygoty, przedstawiające rekonstrukcję typu wyjściowego, są zdolne do życia, oba pozostałe typy zaś zamierają ponieważ posiadają, według Clelanda, czynniki letalne w stanie homozygotycznym. Gdy na skutek krzyżowania powstają t. zw. mieszańce bliźniacze, każdy z nich otrzymuje inny z obu kompleksów chromosomalnych *Oe. Lamarckiana*. Tak zatem stale heterozygotyczne formy (permanently heterozygous species) u *Oenothera* charakteryzują się tem, że wszystkie prawie geny ich pozostają złączone w wielkie grupy. Fakt ten znajduje wyjaśnienie w opisanym wyżej mechanizmie podziału redukcyjnego. Przekazywanie całych kompleksów chromoso-



malnych jest przyczyną wyższego sprzężenia zw. „super-linkage“ pomiędzy czynnikami zlokalizowanymi w różnych chromosomach.

Należy zaznaczyć, że jeśli nie wszystkie chromosomy wchodziły w skład pierścienia, wówczas leżące poza jego obrębem normalnie konjugujące pary chromosomów zawierają czynniki, nie wchodzące w skład tych wielkich „super-linkage-group“. U *Oe. Lamarckiana*, która ma pierścień z 12 chromosomów oraz jedną normalną parę, Shull wykrył kilka czynników, nie wchodzących w skład takich grup. U typów, które nie mają wolnych par, tylko wielki pierścień z 14 chromosomów (np. *Oe. muricata*) wszystkie zbadane czynniki należą do „super-linkage-group“. Natomiast u gatunków, posiadających siedem normalnych par, nie stwierdzono występowania wielkich grup sprzężonych, co podnosi z naciskiem Cleland, jako zjawisko przemawiające na korzyść jego hipotezy.

Interesujący fakt, będący również potwierdzeniem koncepcji Clelanda, podaje Oehlkers (1926), który opisuje krzyżowanie pomiędzy *Oe. suaveolens* a *Oe. strigosa*. W  $F_1$  występują mieszańce bliźniacze *albata* z dwunastu chromosomami w pierścieniu i jedną wolną parą, oraz *flava* z normalnymi siedmioma parami. *Albata* po samozapyleniu utrzymuje się w typie, natomiast *flava* daje rozszczepienie w potomstwie. Brak rozszczepienia pierwszego typu stoi w przypuszczalnym związku z połączeniem chromosomów w pierścień, normalne rozszczepienie drugiego typu jest konsekwencją normalnej konjugacji chromosomów.

Cleland przypuszcza, że przyczyną powstawania takich pierścieni jest wysoki stopień heterozygotyczności; dzięki temu chromosomy homologiczne, wykazujące bardzo znaczne różnice w składzie genetycznym, tracą zdolność konjugowania i zostają połączone w pierścień, czyli zachowują swoje pierwotne położenie, jakie posiadają w spiremie. Według Gatesa tam, gdzie następuje wytwarzanie par, przyciąganie pomiędzy dwoma homologicznymi chromosomami wpływa na rozerwanie pierścienia. Przypadki, kiedy pary nie zostają wytworzone, świadczą o osłabionym przyciąganiu pomiędzy homologicznymi chromosomami; dzięki temu pozostaje pierwotne ułożenie chromosomów w pierścieniu.



Hipoteza Clelanda, według której powstawanie pierścieni jest wyrazem wysokiej heterozygotyczności rośliny, znajduje pewne poparcie w obserwacjach nad niektórymi mieszańcami gatunkowymi. Np. w opisywanym przez Blakeslee'go pierwszym pokoleniu mieszańców gatunkowych *Datura* (*D. stramonium* × *D. ferox*; *D. stramonium* × *D. quercifolia*, *D. Leichardtii* × *D. quercifolia* oraz *D. Leichardtii* × *D. meteloides*) konfiguracja chromosomów wykazuje zjawiska nieco podobne do pierścieni *Oenothera*. Mianowicie niektóre chromosomy tworzą pierścienie po cztery lub łańcuchy od 3—5 chromosomów, inne wreszcie łączą się po dwa w postaci zamkniętych, lub czasem niedomkniętych obrączek. Zarówno w przypadku *Oenothera*, jak i mieszańców *Datura* domniemaną przyczyną niewytwarzania pełnej haploidalnej liczby normalnych biwalentów jest wysoka heterozygotyczność, dzięki której ustaje przyciąganie pomiędzy homologicznymi chromosomami, wykazującymi znaczne różnice w składzie genetycznym. Zachowanie się takich mieszańców w potomstwie może przyczynić się do wyświetlenia zjawiska tworzenia pierścieni przez *Oenothera*.

Wyżej przytoczone fakty przemawiają na korzyść przypuszczenia, że nowe typy, których pojawianie się było obserwowane u *Oenothera*, powstają w związku z heterozygotycznym stanem tej rośliny. Wytwarzanie ich ma w wielu przypadkach swe źródło w zakłóceniach, zachodzących podczas podziałów redukcyjnych.

W związku z wysuniętą przez niektórych badaczy koncepcją, że *Oenothera Lamarckiana* jest mieszańcem pomiędzy odległymi gatunkami, podjął Davis próby weryfikacji tej koncepcji na drodze eksperymentalnej. Doświadczenia jego, rozpoczęte w r. 1909, miały na celu syntetyczne zbudowanie *Oe. Lamarckiana* z innych gatunków, mianowicie *Oe. grandiflora* i *Oe. biennis*. Nie udało się jednak Davisowi całkowicie osiągnąć celu, t. j. otrzymać rośliny identycznej z *Oe. Lamarckiana*, pomimo, iż otrzymane przez niego mieszańce wyglądem zbliżone były do niej. Gates jednak wysunął przeciwko doświadczeniom Davisa zarzut natury zasadniczej, twierdząc, że nie wydaje się możliwym powstanie *Oe. Lamarckiana* na drodze tak prostego krzyżowania. W każdym razie sprawa pochodzenia *Oe. Lamarckiana* pozostaje do dziś dnia niewyjaśnioną. Przypuszczano pierwotnie, że ojczyzną tej rośliny jest Ame-



ryka; jednakże już w r. 1903 została poddana przez Vaila i Mac Dougala w wątpliwość ta sprawa; dokładne poszukiwania naturalnych stanowisk *Oe. Lamarckiana* do tej pory nie dały wyników.

Zagadnienie uległo dalszej komplikacji przez stwierdzenie, że w sposób podobny do *Oenothera Lamarckiana* zachowują się również inne pokrewne gatunki. Wytwarzają one mutanty, pomiędzy którymi występują i takie, które odpowiadają pewnym mutacjom *Oe. Lamarckiana*. Tak np. mutacja „gigas“ została również otrzymana z gatunków *biennis*, *grandiflora* i innych. Podobnie też typ *nanella* zjawiał się jako mutacja nie tylko u *Oe. Lamarckiana*. Są to t. zw. mutacje równoległe. Badania, rozciągnięte na inne gatunki rodzaju *Oenothera*, dały możliwość ustalenia, że pewne gatunki są homozygotyczne, inne zaś są stale heterozygotyczne („permanently heterozygous wild species“) i utrzymują się w typie jedynie wskutek wymierania homozygot, powstających z rozszczepienia. Do pierwszych zaliczone zostały z dzikich gatunków *Oe. Hookeri*, oraz *Oe. grandiflora*, do drugich zaś *Oe. biennis*, *Lamarckiana*, *muricata* i *suaveolens*. (Cleland 1928).

Obecnie większość badaczy, pracujących nad *Oenothera* (Renner, Davis, Cleland i inni), skłania się do poglądu, że mutacje *Oenothera* są konsekwencjami stanu heterozygotycznego tego gatunku; nie podzielają jednak tego stanowiska de Vries, Stomps, Gates. Na poparcie swoich zapatrywań de Vries podkreśla (1924), że *Oe. muricata*, gatunek niewątpliwie w wysokim stopniu heterozygotyczny, prawie wcale nie wykazuje tendencji do mutowania. Stomps (1928) stara się wykazać, że uznany powszechnie za homozygotę mutant *Oe. velutina* posiada większą zdolność mutowania, niż przypuszczano pierwotnie. Stwierdzono też, że i *Oe. grandiflora*, zaklasyfikowana przez Clelanda, jako homozygota, również daje mutacje. *Dane te niewątpliwie komplikują rozstrzygnięcie zagadnienia*, które do dziś dnia należy uważać za otwarte. W całokształcie zjawisk dziedziczenia *Oenothera* pozostają jeszcze liczne punkty niewyświetlone, pomimo że badania lat ostatnich przyczyniły się do wyjaśnienia wielu szczegółów.

W historii genetyki badania nad *Oenothera* odegrały ważną rolę, nie tylko ze względu na zwrócenie uwagi na zmien-



ność skokową, ale również dlatego, że wpłynęły one na rozszerzenie metod badań przez wprowadzenie embriologii i cytologii. *Oenothera* była pierwszą rośliną, badaną cytologicznie z punktu widzenia zagadnień genetyki, i pierwszą rośliną, u której możliwem było uchwycenie związku pomiędzy budową cytologiczną, a składem genetycznym.

---

## LITERATURA.

1. Bateson: The Materials for a study of variation. London 1894.
2. Baur: Untersuchungen über Faktorenmutation. II. Die Häufigkeit der Faktorenmutation in verschiedenen Sippen von *Antirrhinum majus*. III. Über das gehäufte Vorkommen einer Faktorenmutation in einer bestimmte Sippe von *Antirrhinum majus*. Zeitschr. f. ind. Abst. 41, 1926.
3. Belling J. and Blakeslee A. F. The assortment of chromosomes in triploid *Daturas*. Amer. Nat. 1922.
4. Belling J. and Blakeslee. The distribution of chromosomes in tetraploid *Daturas*. Amer. Nat. 1924.
5. Blakeslee A. F. Genetics of *Datura*, Zeitschr. f. ind. Abst Supplementband I, 1928.
6. Belar K. Die cytologischen Grundlagen der Vererbung Handbuch der Vererbungswissenschaft. 1928.
7. Cleland R. The Genetics of *Oenothera* in Relation to Chromosome Behavior. Zeitschr. f. ind. Abst. Supplementband I 1928.
8. Correns C. Der Übergang aus dem homozygotischen in einen heterozygotischen Zustand im selben Individuum bei buntblättrigen und gestreiftblühenden *Mirabilis*-Sippen. Ber. d. deutsch. Bot. Ges. 1910.
9. Demerec M. The Behavior of mutable genes. Verh. d. V. int. Kongr. f. Vererbungswiss. Supplementband I. der Zeitschr. f. ind. Abst. 1928.
10. Demerec M. Reddish — a frequently „mutating“ character in *Drosophila virilis*. Proc. Nat. Acad. Sc. 1926.
11. Demerec M. Miniature - alpha — a second frequently mutating character in *Drosophila virilis*. Proc. Nat. Acad. 1926.
12. Demerec M. Magenta - alpha — a third frequently mutating character in *Drosophila virilis*. Proc. Nat. Acad. Sc. 1927
13. Eyster W. H. The Mechanism of Variegations. Verh. d. V. int. Kongresses f. Vererbungswiss. Supplementband I. d. Zeitschr. f. ind. Abst, 1928.
14. Gates P. The Relations of Cytology to Genetics in *Oenothera*. Verh. d. V. int. Kongr. f. Vererbungswiss. Supplementband I. d. Zeitschr. f. ind. Abst. 1928.



15. Geerts. Beitr. zur Kenntnis der Zytologie und der partiellen Sterilität von *Oenothera Lamarckiana*. Recueil des travaux botaniques néerl. 1909.
16. Goodspeed and Olson. The production of variation in *Nicotiana* Species by X-ray treatment of sex cells. Proc. Nat. Acad. Sc. 1928.
17. Gregory R. P. On variegation in *Primula sinensis*. Journ. of Genetics 1915.
18. Hance. Variation in the number of somatic chromosomes in *Oenothera scintillans* de Vries. Genetics 1918.
19. Heilborn. Zytologische Studien über Pollensterilität von Apfelsorten. Svensk. Bot. Tidskr. 22, 1928.
20. Heilbronn A. Über experimentell erzeugte Tetraploidie bei Farnen. Verh. d. V. int. Kongresses f. Vererbungswiss. Supplementband d. Zeit f. ind Abst. 1928.
21. Ikeno. Erblchkeitsversuchen an einigen Sippen von *Plantago major*. Jap. Journ. of. Bot. 1923.
22. Imai. Genetic studies in morning glory XV. On the eversporing behavior of the cream flower in *Pharbitis* Nil. Bot. Mag. Tokyo 1925.
23. Lutz A. A preliminary note on the chromosomes of *Oenothera Lamarckiana* and one of its mutant *O. gigas*. Science 1907.
24. Lutz A. Triploid mutants in *Oenothera*. Biol. Centr. 1912.
25. Lutz A. Fifteen and sixteen chromosome *Oenothera* mutants. Amer. Journ. Bot. 1917.
26. Koshuchow. Ueber experimentelle Chromosomenverdopplung in den somatischen Zellen mit abnormen Temperaturen. Angew. Bot. Zeitschr. f. Erforschung der Nutzpflanzen 1928.
27. Morgan T. H. The theory of the gene. 1926.
28. Muller H. J. The production of mutation by X rays. Proc. Nat. Acad. Sc. 1928.
29. Oehlkers Fr. Erblchkeit und Zytologie einiger Kreuzungen mit *Oenothera strigosa*. Jahrb. f. wiss Bot. 1926.
30. Renner O. Untersuchungen über die faktorielle Konstitution einiger komplexheterozygotischen *Oenotheren*. Biblioth. genetica 1925.
31. Sakamura i Stow. Ueber die experimentell veranlasste Entstehung von keimfähigen Pollenkörnern mit abweichenden Chromosomenzahlen. Jap. Journ. Bot. 1926.
32. Shull. „Old-gold“ flower color, the second case of independent inheritance in *Oenothera*. — Genetics. 1926.
33. Skalińska M. Wielopostaciowość w linjach czystych *Petunii*. Pam. Zakł. Genetycznego 1921.
34. Stadler L. J. Genetic Effects of X-Rays in Maize. Proc. Nat. Acad. Sc. 1928.
35. Stadler L. J. Mutations in Barley induced by X-Rays and Radium. Science 1928.



36. Stomps T. Über die Mutationsfähigkeit der *Oenothera Lamarckiana*, mut. *velutina* (*blandina*). Recueil des travaux botaniques néerlandais. Vol. Jubilaire Hugo de Vries. 1928.
  37. Stow. A cytological study on pollensterility in *Solanum Tuberosum* L. Jap. Journ. Bot. 1927.
  38. Tischler. Allgemeine Pflanzenkaryologie. 1922.
  39. Whiting P. W. The Production of Mutation by X-Rays in *Habrobracon*. Science 1928.
  40. De Vries. Mutationstheorie 1900 — 1903.
  41. De Vries. Über Scheinbastarde. Naturwissenschaften 1924.
  42. De Vries. Die latente Mutabilität von *Oenothera biennis* L. Zeitschr. f. ind. Abst. 38, 1925.
- 
-



KAZIMIERZ PIECH.

## Poliploidalność w świecie roślinnym w związku z zagadnieniem powstawania nowych gatunków.

(Tabl. IX—XI).

### Wstęp.

Dzięki pojawieniu się w ostatnich dziesiątkach lat wielu prac cytologicznych, poświęconych bezpośrednio lub pośrednio ustaleniu ilości chromosomów w badanych gatunkach i odmianach roślin, udało się stwierdzić, iż w obrębie wielu rodzajów roślin występują gatunki, które co do ilości chromosomów różnią się od innych gatunków tegoż rodzaju tem, że właściwim ilości chromosomów jest wielokrotnością pewnej zasadniczej liczby „ $p$ ” dla danego rodzaju charakterystycznej. Zjawisko to nazwano poliploidalnością, a gatunki w ten sposób od siebie się różniące poliploidalnymi.

W związku ze znanem i wielokrotnie stwierdzonym już poprzednio prawem stałości liczby chromosomów w poszczególnych gatunkach, dalej w związku z teorią indywidualności chromosomów oraz teorią umiejscowienia w chromosomach podściełiska cech dziedzicznych („genów“), rozpatrywać poczęto występowanie grup poliploidalnych jako zjawisko, w którym — być może — znajdzie się klucz do rozwiązania zagadki ogólnobiologicznego problemu powstawania nowych odmian, gatunków i rodzajów w przyrodzie.

Rozwiązaniu tego pierwszorzędnego zagadnienia poświęcono w ostatnich latach szereg prac genetycznych i cytologicznych, przyczem wobec tego, że prace genetyczno-cytolo-



giczne, a także niektóre cytologiczne mają charakter ściśle eksperymentalny, wyniki tych prac są wysoko wartościowe.

Wobec tego, że cały szereg prac cytologicznych i cytologiczno-genetycznych dostarczył odnośnie do pewnych rodzajów roślin wielu danych, które nie dały się żadną miarą wtłoczyć w ramy schematów poliploidalnych (n. p. prace Heilborna 1922 i 1924 nad turzycami), kwestja poliploidalności została złączona z zagadnieniem heteroploidalności wogóle, przez co problem sam zyskał szerokie podstawy w badaniach genetycznych i cytologicznych. Rzecz ta, o ile z jednej strony skomplikowała samo zagadnienie, o tyle z drugiej stała się punktem wyjścia dla wielu prac eksperymentalnych, które wynikami swemi przyczyniły się walnie do wyjaśnienia sposobu powstania wielu odmian i mutacji i niejednokrotnie poparły wnioski, wyciągnięte li tylko na podstawie badań metodą porównawczo-opisową.

### Szeregi poliploidalne i zagadnienie powstawania gatunków.

Dla zilustrowania szeregów poliploidalnych przytaczam poniżej dane, dotyczące kilkunastu rodzajów, w których zbadano większą ilość gatunków, przyczem podane przy poszczególnych rodzajach liczby odnoszą się do haploidalnej („n“) ilości chromosomów:

*Bromus*: 14, 28, 42, 56; A w d u ł o w (1928).

*Crataegus*: 16, 24, 32; Longley (1924).

*Chrysanthemum*: 9, 18, 27, 36, 45; Tahara (1921).

*Musa* (banany): 8, 12, 16, 20, 24, 28, 32, 36, 40, 44, 48; White (1928).

*Nicotiana*: 8, 12, 16, 24 ponadto 9 i 10; East (zestawienie) (1928).

*Papaver*: jeden szereg: 7, 14, 21, 35, drugi szereg: 11, 22; zestawienie u Tischlera (1927).

*Primula*: 9, 12, 18, 24, 27, 36 (prawdopodobne), ponadto 11; Tischler (1927).

*Rosa*: 7, 14, 21, 28; Täckholm (1922) i inni.

*Triticum*: 7, 14, 21; zestawienie u Tischlera (1927).

Do powyższych danych trzeba dodać następujące wyjaśnienia. Za haploidalną uważa się tę ilość chromosomów, która znajduje się normalnie w płciowych komórkach rozrodczych



(gametach) danego gatunku. Jeśli w akcie płciowym, przy zapłodnieniu, nastąpi zlanie się jąder obu gamet ze sobą, wówczas ilość chromosomów w zygocie wynosić będzie „ $2n$ “. Ilość tę nazywamy dzisiaj za Langletem (1927) ilością somatyczną chromosomów. Dawniej ilość tę nazywano „diploidalną“. Langlet proponuje jednak, aby wyrazu tego używać w innym znaczeniu, a mianowicie na oznaczenie podwójnej liczby chromosomów, która dla danego rodzaju stanowi zasadniczą najniższą liczbę chromosomów „ $p$ “. Tę najniższą liczbę chromosomów, charakterystyczną dla pewnego rodzaju, nazwał Langlet ilością monoploidalną.

Wyjaśnię tę rzecz bliżej na konkretnym przykładzie. Rodzaj *Solanum* posiada gatunki, z których jedne posiadają 12, drugie 24, jeszcze inne 36 chromosomów jako ilość haploidalną w swych komórkach rozrodczych czyli, że gatunki rodzaju *Solanum* tworzą szereg poliploidalny następujący: 12, 24 i 36. Jako przedstawicieli poszczególnych członów tego szeregu można wymienić:

	ilość chromosomów	
	haploidalna „ $n$ “	somatyczna „ $2n$ “
<i>Solanum lycopersicum</i> L. (pomidor)	12	24
<i>Solanum tuberosum</i> L. (ziemniak)	24	48
<i>Solanum nigrum</i> L. (psianka czarna).	36	72

Z badań dotychczasowych wynika, że najniższą zasadniczą ilością („ $p$ “) w rodzaju *Solanum* jest 12 chromosomów. Wedle zatem terminologii powyżej podanej nazwać trzeba haploidalną ilość chromosomów *Solanum lycopersicum* monoploidalną („ $p$ “), somatyczną zaś ilość chromosomów tego gatunku jest ilością diploidalną („ $2p$ “). Haploidalną zaś ilość chromosomów *Solanum tuberosum* trzeba w odniesieniu do poliploidalnego szeregu rodzaju *Solanum* nazwać ilością diploidalną („ $2p$ “), somatyczną zaś tetraploidalną („ $4p$ “). U *Solanum nigrum* wreszcie haploidalna ilość chromosomów będzie w szeregu poliploidalnym rodzaju ilością triploidalną („ $3p$ “), a ilość somatyczna ilością heksaploidalną („ $6p$ “).

U *Solanum lycopersicum* i *Solanum nigrum* zdołano otrzymać (patrz niżej) rasy poliploidalne, różniące się od siebie ilo-



ścią chromosomów w ten sam sposób, jak różnią się od siebie poliploidalne gatunki tego samego rodzaju. I tak n. p. w gatunku *Solanum nigrum* znamy dziś rasy „n“, „2 n“, „3 n“ i „4 n“ chromosomowe. Rasy takie nazywamy rasami poliploidalnymi danego gatunku i zależnie od ilości chromosomów w komórkach somatycznych nazywamy je rasami haplo-, diplo-, triplo-, tetraplo-,..., poliploidalnymi. U *Solanum nigrum* n. p. rasa haploidalna posiada „n“ = 36 chromosomów, rasa diploidalna (n. p. zwyczajna dziko rosnąca psianka czarna) posiada somatyczną ilość chromosomów „2 n“ = 72, rasa triploidalna posiada odpowiednio 108, a tetraploidalna 144 chromosomy. Rasa tetraploidalna gatunku *Solanum nigrum* posiada w szeregu poliploidalnym rodzaju *Solanum* miejsce pośród gatunków dodekaploidalnych („12 p“).

U *Solanum lycopersicum* znane są rasy następujące: diplo-, triplo- i tetraploidalne. Rasa diploidalna (zwyczajne odmiany ogrodowe) posiada „2 n“ = 24 chromosomy, rasa triploidalna posiada ich 36, rasa zaś tetraploidalna 48. Rasa tetraploidalna zatem tego gatunku jest równocześnie tetraploidalną formą poliploidalnego szeregu rodzaju *Solanum*.

Taką samą terminologję stosujemy i do ziarn pyłku, komórek jajowych i zarodników. Ziarna pyłku n. p. lub zarodniki są normalnie haploidalne. W pewnych przypadkach, o których będzie mowa niżej, mogą się tworzyć ziarna pyłku, zarodniki i komórki jajowe, mające niezredukowaną, somatyczną ilość chromosomów; nazywamy je wtedy diploidalnymi. Wreszcie jeśli ziarno pyłku, zarodnik lub makrospora (a w następstwie komórka jajowa) posiadać będą zamiast normalnego haploidalnego garnituru czterokrotnie wyższą ilość chromosomów, to nazwiemy je tetraploidalnymi (porównaj ryciny 96, 97 i 98).

Duża jednak ilość rodzajów roślin, zbadanych dotąd pod względem ilości chromosomów, nie wykazuje bynajmniej wśród gatunków i odmian takich wybitnych szeregów poliploidalnych. Znaczna część rodzajów charakteryzuje się n. p. tem, że wykazuje obok ściśle poliploidalnych przedstawicieli także odchylenia *in plus* lub *in minus*, przy czem odchylenia te są stosunkowo nieznaczące i dotyczą najczęściej jednego lub dwu chromosomów. Do takich rodzajów należą wymienione wyżej rodzaje *Nicotiana* i *Primula*, a z pośród innych możnaby wymienić n. p.:



*Hypericum* 7, 8, 9, 10, 16, 20, wedle różnych autorów, głównie według Nielsena (1924).

*Valeriana* 8, 14, 16, 24, 28, zestawienie u Tischlera (1927)

*Campanula* 8, 10, 13, 16, 17, 34, 51, Tischler (1927).

*Senecio* 5, 10, 19, 20, 23, 24, 25, 30, 90, Tischler (1927)

*Crepis* 3, 4, 5, 6, 8, 9, 20, 21, Tischler (1927).

Dalej zasługuje na podkreślenie fakt, iż w pewnych rodzajach roślin spotykamy wyłącznie jedną tylko ilość chromosomów u wszystkich zbadanych dotąd gatunków do danego rodzaju należących, ba nawet w pewnych rodzinach, a nawet rzędach też nieraz jedną tylko liczbę chromosomów widzimy. Podaję poniżej kilka przykładów:

*Epilobium* 18, zestawienie u Tischlera (1927).

*Morus* 14, Tischler (1927).

*Phaseolus* 11, Tischler (1927).

*Lilium* 12, Tischler (1927).

*Ribes* 8, Tischler (1927 b) i Meuerman (1928).

*Pinaceae* 12 (wyjątek stanowi podanie przez Hutchinsona (1915) dla *Abies balsamea* 16 chromosomów, gdy Miyake (1903) podaje dla tego gatunku tylko 12); zestawienie u Tischlera (1927).

*Cycadales* 12, Tischler (1927).

Są wreszcie i takie rodzaje, w obrębie których liczby chromosomów są tak różnorodne, że o ułożeniu choćby przybliżonym szeregów poliploidalnych niema mowy nawet. Jako przykłady podaję poniżej:

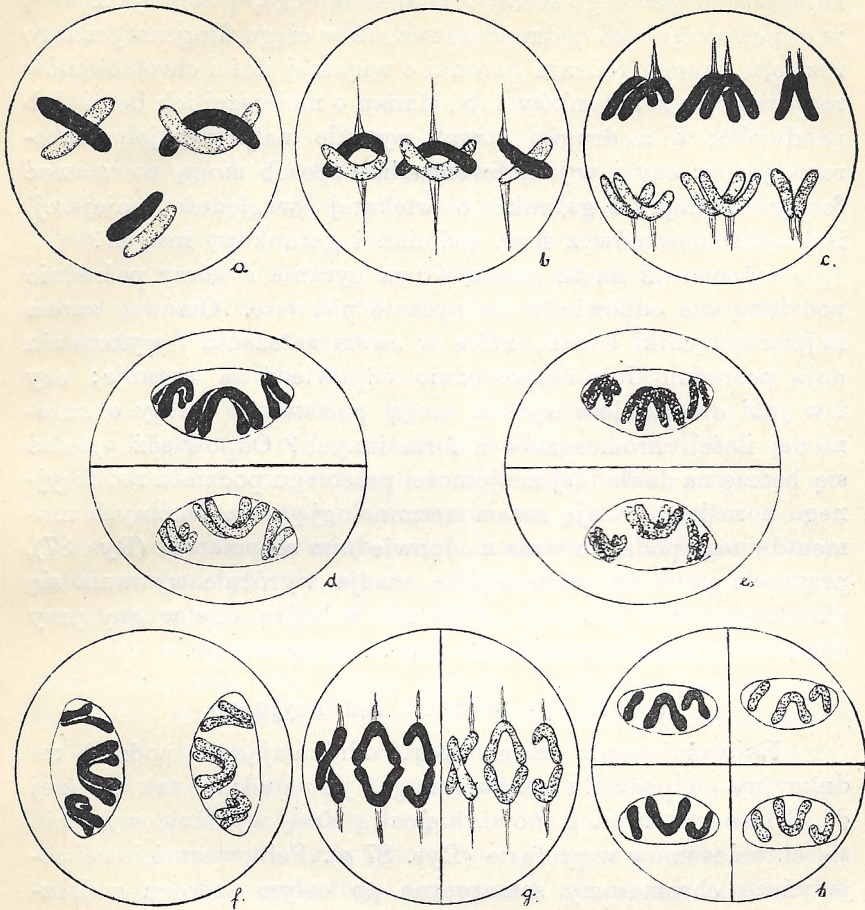
*Scirpus* 8, 10, 13, 16, 19, 21, 22, 23, 28, 31, 52 — Piech (1927) i Håkansson (1928).

*Carex* 9, 15, 16, 19, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 31, 32, 33, 34, 35, 37, 40, 41, 42, 56, — Heilborn (1924).

Cały szereg prac cytologicznych, wykonanych nad większą ilością gatunków, należących do tego samego rodzaju, wykazuje, że mimo odchyień i wyjątków, trzeba się liczyć z tem, że zjawisko poliploidalności w świecie roślinnym jest stosunkowo silnie rozprzestrzenione zwłaszcza wśród roślin okrytozajątkowych.

Stwierdzenie tego faktu narzuca nam naturalnie pytania z jednej strony natury filogenetycznej: czy gatunki i odmiany,





Rys. 87.

Schemat podziału redukcyjnego (w założeniu, iż somatyczna ( $2n$ ) liczba chromosomów wynosi tutaj 6); *a—e* I-szy czyli heterotypowy podział, *f—h* II-gi czyli homotypowy podział. — *a* Diakineza. Widoczne 3 chromosom bliźniacze czyli gemini, z których każdy złożony jest z dwu chromosomów pojedynczych czyli somatycznych.— *b* Metafaza. Chromosomy ułożone w płytę równikową. — *c* Anafaza. Widać pęknięcie podłużne w każdym chromosomie somatycznym. — *d* Telofaza. Błona jądrowa w obu jądrach utworzona. — *e* Interkineza. Chromosomy zlekka zalweolizowane, pęknięcie każdego chromosomu dobrze widoczne. — *f* Przygotowanie do II-go (homotypowego) podziału. Zanik alweolizacji chromosomów. — *g* Wczesna anafaza II-go podziału: połówki chromosomów somatycznych oddzielają się od siebie. — *h* Telofaza II-go podziału. Tetrada. Wedle Grégoire'a 1910.



należące do pewnego szeregu poliploidalnego, pozostają z sobą w takich związkach pokrewieństwa, iż w ciągu filogenetycznego rozwoju danego rodzaju gatunki o większej ilości chromosomów rozwinęły się z gatunków lub odmian o mniejszej ich ilości (lub naodwrot); a z drugiej strony pytanie natury fizjologiczno-rozwojowej: czy i w jaki ewentualnie sposób mogą powstawać formy (odmiany i gatunki) o większej (względnie mniejszej) ilości chromosomów z form (odmian i gatunków) innych?

Odpowiedź na te ostatnie dwa pytania stworzy pośrednio podstawę dla odpowiedzi na pytanie pierwsze. Omówię zatem najpierw wyniki badań, które w swem założeniu i wykonaniu dają pośrednio lub bezpośrednio odpowiedź na pytanie: czy i w jaki ewentualnie sposób mogą powstawać formy o zmiennej ilości chromosomów z form innych? Odpowiedź opierać się będzie na dokładnej znajomości przebiegu podziału redukcyjnego u roślin. Podaję zatem terminologję poszczególnych momentów tego podziału wraz z odpowiednim schematem (Rys. 87), przyczem pomijam poszczególne stadja wyróżnicowywania się chromosomów w profazie, gdyż nie wchodzi one w grę przy omawianiu zagadnienia, które nas tutaj interesuje.

### Krótki rys podziału redukcyjnego.

Najważniejszym momentem, odróżniającym podział redukcyjny od podziału somatycznego, jest stadium tak zwanej diakinezy, która stanowi końcową fazę wyróżnicowywania się chromosomów w profazie (Rys. 87 a). Pełnowartościowe pojedyncze chromosomy somatyczne po całym szeregu najrozmaitszych, bardzo zawikłanych przemian w profazie układają się w tem stadium parami ściśle lub dość ściśle obok siebie i tworzą w ten sposób chromosomy podwójne (inaczej bliźniacze) czyli *gemi*ni. Na figurze „a“ ryciny 87 sześć pojedynczych chromosomów połączonych jest w trzy *gemi*ni. W normalnym przebiegu podziału redukcyjnego każdy chromosom bliźniaczy składa się z dwu pełnowartościowych chromosomów somatycznych („uniwalentów“). W ten sposób somatyczna ilość chromosomów („ $2n$ “) zostaje w diakinezie przez sprzężenie się chromosomów somatycznych po dwa w chromosomy bliźniacze (*gemi*ni) zredukowana do połowy, to zn. do ilości haploidalnej („ $n$ “). W jądrach w stadium diakinezy widzimy



zatem zredukowaną haploidalną ilość chromosomów, z których każdy zawiera w sobie dwa pełnowartościowe chromosomy somatyczne.

Następuje moment przejścia jądra ze stadium diakinezy do stadium metafazy. Moment ten nosi nazwę prometafazy (Rys. 88 *b* i *c*). Najważniejszą cechą tego momentu, to zanikanie błonki jądrowej, lekkie skurczenie się jądra, pojawienie się nitek wrzeciona i grupowanie się chromosomów bliźniaczych (gemini) w płytę równikową. Moment zupełnego zgrupowania się chromosomów w płytę równikową i pełne wykształcenie dwubiegunowego wrzeciona nosi nazwę metafazy (Rys. 87 *b*).

Moment dalszy to moment rozejścia się chromosomów w t. zw. anafazie (Rys. 87 *c*). Somatyczne chromosomy, ułożone po dwa w chromosomach bliźniaczych, rozchodzą się ku dwu przeciwnym biegunom. Pomiedzy obu grupami rozchodzących się chromosomów pojawia się t. zw. fragmoplast, wiązka niteczek plazmatycznego charakteru, któremu Bělař (1927) przypisuje rolę czynną przy rozchodzeniu się obu grup chromosomowych (Rys. 88 *i* — „*fr*“).

Już w czasie rozchodzenia się chromosomów, a u niektórych roślin, zwłaszcza wśród glonów i mszaków, jeszcze wcześniej, bo w metafazie lub nawet w diakinezie, zaznacza się pęknięcie podłużne w każdym somatycznym chromosomie (Rys. 87 *c*). Pęknięcie to stanowi przygotowanie do następnego (II-ego) podziału, który bezpośrednio po I-szym następuje. W późnej anafazie, gdy chromosomy silnie i ściśle do siebie przylegają, pęknięcia tego najczęściej nie widać, uwidocznia się ono jednak zpowrotem z chwilą alweolizacji obu grup chromosomowych w momencie przejścia ze stadium anafazy w stadium telofazy (Rys. 87 *d*). Moment ten charakteryzuje się pojawieniem błonki jądrowej w obu jądrach pochodnych oraz rozluźnieniem anafazowego spojenia chromosomów. Pomiedzy poszczególnymi chromosomami pojawia się sok jądrowy (karjolimfa). Wodniczek, wypełniający jądra pochodne, szybko rośnie, chromosomy zaś alweolizują się zlekką, przyczem brzegi ich stają się nierówne, jakby poszarpane. (Rys. 87 *e*, 94 *a* i 105 *d* i *g*). Zaznaczone poprzednio podłużne pęknięcie chromosomów uwidocznia się w miarę rozrostu wodniczka jądrowego coraz silniej. Często chromosomy wyglądem swoim przypominają gemini ze



stadium diakinezy, są tylko o wiele mniejsze i geneza ich podwójnej budowy jest tutaj zupełnie inna (Rys. 89 *a* i *b*, 92 *d*). W diakinezie bowiem mamy do czynienia z ułożeniem się pełnowartościowych i całych chromosomów somatycznych w chromosomy bliźniacze, tutaj zaś podwójna budowa każdego chromosomu jest wynikiem pęknięcia każdego somatycznego chromosomu na dwie części czyli, że części składowe każdego chromosomu w tem stadium to połówki jednego i tego samego chromosomu somatycznego.

Oba jądra pochodne przechodzą w stadium tak zw. interkinezy (rys. 87 *e*). Stadium to zaznacza się obecnością błony jądrowej i wodniczka jądrowego oraz bardzo charakterystycznym wyglądem pękniętych podłużnie chromosomów pojedynczych. W rzadkich tylko przypadkach pojawia się u niektórych roślin kwiatowych także jąderko w tem stadium. Podłużne pęknięcie chromosomów już w anafazie (a czasem nawet wcześniej) oraz brak silniejszej alweolizacji chromosomów w jądrach interkinetycznych, silne natomiast zaakcentowanie w tem stadium podłużnego ich pęknięcia, to dalsza różnica między podziałem redukcyjnym a podziałem zwyczajnym (somatycznym), który ma zupełnie inny w anafazie i telofazie przebieg. W podziale bowiem somatycznym niema zupełnie pęknięcia podłużnego pochodnych chromosomów w anafazie, w telofazie zaś następuje kompletna alweolizacja chromosomów do stanu siateczki przestrzennej, tak że poszczególnych chromosomów nie można w tem stadium najczęściej wyróżnić.

Dalszą bardzo ważną różnicę między podziałem redukcyjnym a somatycznym stanowi fakt, iż bezpośrednio po podziale I-szym następuje w podziale redukcyjnym podział II-gi. Jądra interkinetyczne mianowicie przechodzą wnet do dalszego podziału. Podział ten zapoczątkowany zostaje rozpuszczeniem się błony jądrowej i pojawieniem się nitek wrzeciona wokół każdego jądra. Chromosomy w każdym jądrze grupują się w płytę równikową (rys. 87 *g*), a wrzeciona przybierają kształt obustronnie ostro zakończony. Kierunek osi wrzecion podziału II-ego jest najczęściej prostopadły do osi podziału I-ego, przyczem osi obu wrzecion podziałowych podziału II-ego mogą przebiegać albo równolegle, albo prostopadle do siebie. Upřednie podłużne pęknięcie chromosomów ułatwia przebieg

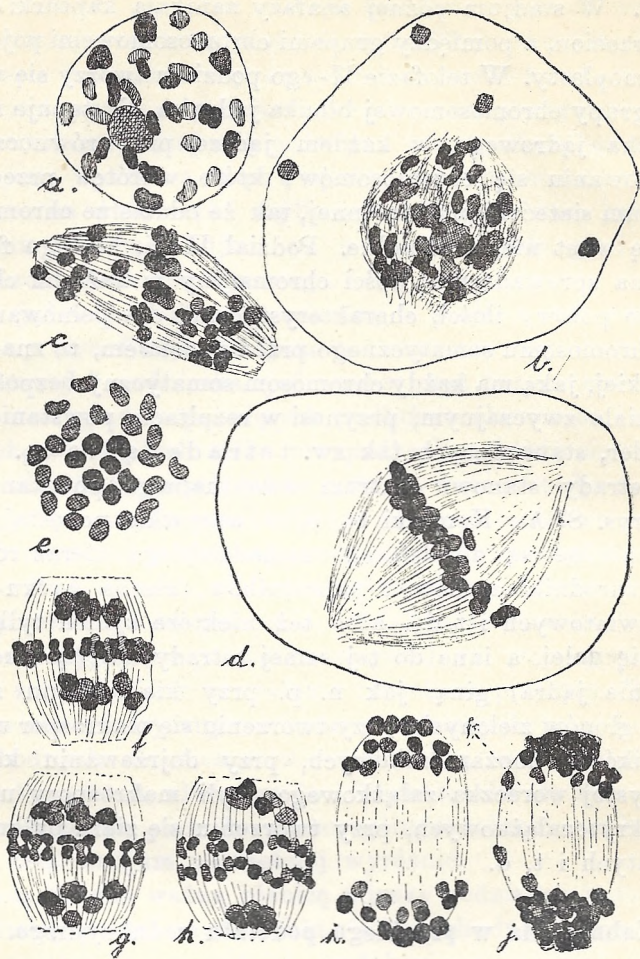


anafazy. W stadium późnej anafazy zanikają kapturki biegunowe wrzecion, a pomiędzy grupami chromosomowymi pojawiają się fragmoplasty. W telofazie II-ego podziału tworzy się wokół każdej grupy chromosomowej błonka jądrowa. Następuje rozrost wodniczka jądrowego w każdym jądrze przy równoczesnym alveolizowaniu się chromosomów, które wkrótce przechodzą w stadium siateczki przestrzennej, tak że oddzielne chromosomy stają się wnet nierozróżnialne. Podział II-gi, którego funkcja polega na sprowadzeniu ilości chromatyny w każdym chromosomie do połowy ilości, charakterystycznej dla pełnowartościowego chromosomu somatycznego przed podziałem, to znaczy do ilości takiej, jaką ma każdy chromosom somatyczny bezpośrednio po podziale zwyczajnym, przynosi w rezultacie powstanie czterech jąder, stanowiących tak zw. tetradę jądrową. Każde jądro tetrady stanowi centrum ewentualnego powstania komórki (rys. 87 h). Komórki te, albo wszystkie pozostają przy życiu i zdolne są do dalszego samodzielnego nieraz rozwoju (n. p.: zarodniki mechów i paprotników, ziarna pyłku wielu roślin kwiatowych i t. d.), albo też niektóre z nich tylko rozwijają się dalej, a inne do tej samej tetrady należące komórki (względnie jądra) giną, jak n. p. przy kiełkowaniu zygoty u wielu glonów zielonych, przy tworzeniu się makrospor u wielu paprotników różnozarodnikowych, przy dojrzewaniu komórki macierzystej woreczka zalążkowego czyli makrospory u wielu roślin okrytozalążkowych, przy tworzeniu się ziarn pyłku u turzycowatych i t. d.

### Zaburzenia w przebiegu podziału redukcyjnego.

Znajomość przebiegu podziału redukcyjnego posłuży nam teraz do omówienia najrozmaitszych zaburzeń w tym podziale. Podział redukcyjny, składający się z dwu podziałów, mianowicie z I-ego, heterotypowego, redukującego ilość chromosomów do połowy i II-ego, homotypowego, sprowadzającego, jak w podziale somatycznym, ilość chromatyny w każdym chromosomie do połowy, jest mechanizmem bardzo czułym na najrozmaitsze wpływy i ulegać może poważnym nieraz zaburzeniom pod wpływem najrozmaitszych czynników.





Rys. 88.

*a* Jądro komórki macierzystej pyłku *Rosa rubiginosa* w diakinezie. W środku duże jąderko, siedem chromosomów bliźniaczych (gemini) i 21 chromosomów pojedynczych (somaticznych). Dla skrócenia znaczy się:  $7\text{II}+21\text{I}$ . — *b* Komórka macierzysta pyłku (w skróceniu: K. M. P.) *R. glauca contracta* var. *costatella* z jądrem w prometafazie. Widoczne rozpuszczanie się błony jądrowej i formowanie nitek wrzeciona. Gemini i chromosomy pojedyncze rozrzucone jeszcze dość równomiernie po jądrze. Zauważyć można, iż jądro uległo lekkiemu skurczeniu. W cytoplazmie cztery jąderka pozajądrowe. — *c* Prometafaza w K. M. P. *R. Seraphini* w stadium nieco dalej posuniętem niż na fig. *b*. Wrzeciono dwubiegunowe niemal gotowe. Gemini zdążyły już ułożyć się w płytę równikową, chromosomy pojedyncze (somaticzne) na-



### a) Zaburzenia w podziałach redukcyjnych u mieszańców.

Najczęściej zaburzeniom ulega podział redukcyjny u mieszańców, zwłaszcza gdy mieszańce takie powstały ze skrzyżowania rodziców, różniących się od siebie liczbą chromosomów. Zaburzenia występują szczególnie silnie w diakinezie, metafazie i anafazie heterotypowego (I-ego) podziału. W diakinezie n. p. nie wszystkie chromosomy somatyczne łączą się w chromosomy bliźniacze (gemini)<sup>1)</sup>, niektóre zostają niepołączone (Rys. 88 a) i mogą albo jako całe, niepodzielone przejść wraz z oddzielnymi od siebie partnerami gemini do jednego z jąder interkinetycznych, albo niektóre z nich lub nawet wszystkie ulegają podziałowi (rzeczywistemu) w meta- i anafazie (Rys. 88) i już jako połówki chromosomów somatycznych przechodzą do jąder interkinetycznych (Rys. 88 f-j), albo wreszcie, nie dzieląc się, przechodzą wszystkie do jednego tylko jądra interkinetycznego (Rys. 92 a, b, d).

<sup>1)</sup> Porównaj odnośnie do tego zagadnienia rozprawę p. M. Skalińskiej p. t.: Z zagadnień genetyki. I. „Czystość gamet“ Mendla w świetle nowych badań cytologicznych. „Kosmos“ LIII, Serja B, str. 182—201 1928 r.

tomiast rozrzucone są jeszcze po wrzecionie. Sprzężenie chromosomów, wedle typu  $7_{II}+21_{I}$ . — *d* i *e* Metafaza I-go podziału K. M. P. *R. glauca* \**dilatans*. *d* widok z boku, *e* widok płyty równikowej od strony bieguna. Wszystkie chromosomy są zebrane w płycie równikowej, przyczem gemini ugrupowane w środku otacza od zewnątrz wieniec chromosomów pojedynczych. — *f*, *g* i *h* Kolejne stadja przebiegu anafazy w I-szym podziale w K. M. P. *R. glauca* \**plebeja* ( $7_{II}+21_{I}$ ). Najwcześniej rozchodzą się partnerzy chromosomów bliźniaczych (po 7 do każdego bieguna). Chromosomy pojedyncze dzielą się na pół (*f*) i połówki tych chromosomów odchodzą do biegunów (*h*). — *i* i *j* Późna anafaza I-go podziału K. M. P. *R. glauca* \**plebeja*. Na fig. *i* tylko część chromosomów wyrysowana, reszta bowiem znalazła się wskutek odcięcia nożem mikrotomowym w drugim preparacie i została dlatego pominięta. Widać zanik kapturków biegunowych wrzeciona, silny natomiast rozwój niteczek „fragmoplastu“ (*fr*) pomiędzy obiema grupami chromosomów. Chromosomy pojedyncze, pochodzące z rozdzielenia się chromosomów bliźniaczych, zajmują bieguny fragmoplastu. Połówki chromosomów pojedynczych, pochodzące z rzeczywistego podziału tych chromosomów w meta- i anafazie, grupują się na wewnątrz od chromosomów, pochodzących z gemini. *j* Stadjum identyczne ze stadjum fig. *i*, wyrysowane jednak wszystkie chromosomy. Widać spóźniające się połówki chromosomów pojedynczych.

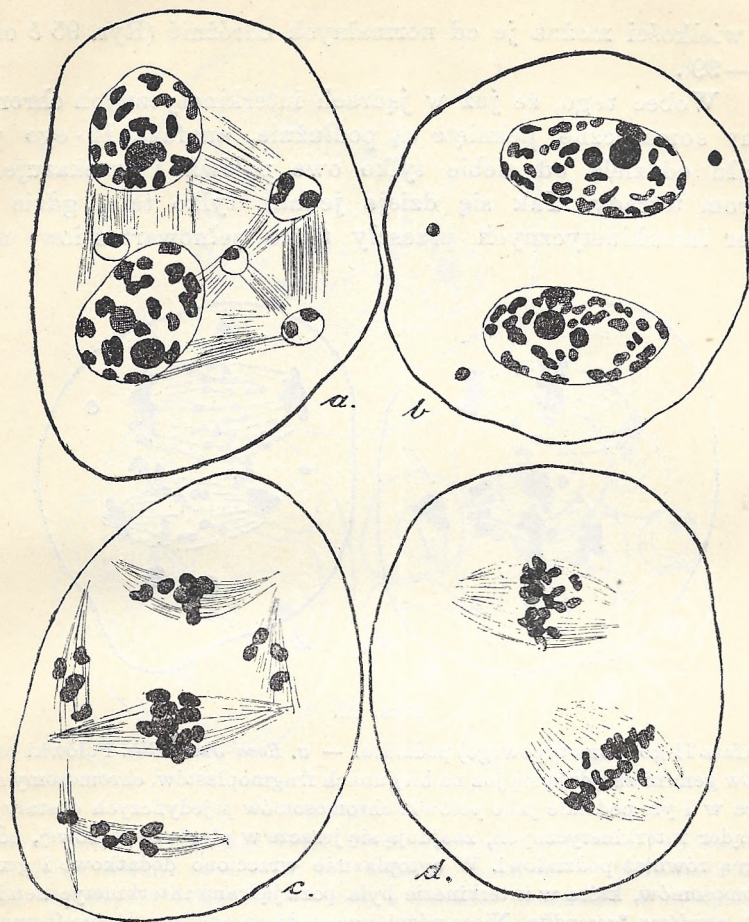


W czasie anafazy zdarza się często, iż z powodu nienależytego najwidoczniej funkcjonowania mechanizmu rozdzielczego wrzeciona, a głównie fragmoplastu, niektóre chromosomy spóźniają się tak dalece, iż w międzyczasie utworzona zostaje wokóło tych chromosomów, które wcześniej do biegunów wrzeciona przybyły, błona jądrowa, wskutek czego chromosomy „spóźniające się“ pozostają poza jądrami interkinetycznymi w cytoplazmie komórki i albo ulegają tutaj resorbcji, albo alweolizują się i tworzą same dla siebie lub grupami po kilka małe jądra interkinetyczne, tak że zamiast dwu tworzy się takich jąder interkinetycznych więcej (Rys. 89 *a*).

W skrajnych przypadkach aparat rozdzielczy zawodzi do tego stopnia, że chromosomy w anafazie nie rozchodzą się zbyt daleko od siebie, a wcześniej następujące stadjum tworzenia się błony jądrowej powoduje powstanie często jednego tylko jądra interkinetycznego, obejmującego wszystkie chromosomy razem (Rys. 103 *d, e, f*).

Drugi podział — homotypowy — przebiega często również bardzo nierównomiernie. Jeśli jądra interkinetyczne są tylko dwa, to w dalszych stadjach podziału homotypowego chromosomy zachowują się albo normalnie, albo też rozdział ich i podział może ulegać znowu bardzo znacznym nieraz zaburzeniom. (Rys. 89 *c, d*, 90 *a, b*, 103 *g-l*). Jeśli jąder interkinetycznych powstało po I-ym podziale więcej niż dwa, wówczas zaburzenia w II-im podziale są zwykle bardzo duże (Rys. 89 *c* i 90 *a*) i w rezultacie zamiast czterech jąder tetrady pojawia się tych jąder więcej (Rys. 91 *a*). Doprowadza to do powstania komórek (Rys. 95 *c*), mających bardzo różną ilość chromosomów. Jeśli wreszcie jądro interkinetyczne utworzyło się tylko jedno (Rys. 103 *d-f*), to II-gi podział doprowadza zwykle do powstania dwu tylko jąder, które posiadać będą niezredukowaną ilość chromosomów. Podział komórki macierzystej, w której odbył się taki „redukcyjny“ podział jądra, daje w rezultacie dwie tylko komórki, które tworzą w ten sposób „dyadę“ (Rys. 94 *c i e* i 95 *b*). Komórki „dyady“, o ile rozwiną się w ziarna pyłku lub w komórki macierzyste woreczków zalążkowych, są o wiele większe od normalnych haploidalnych ziarn pyłku i makrospor i już





Rys. 89.

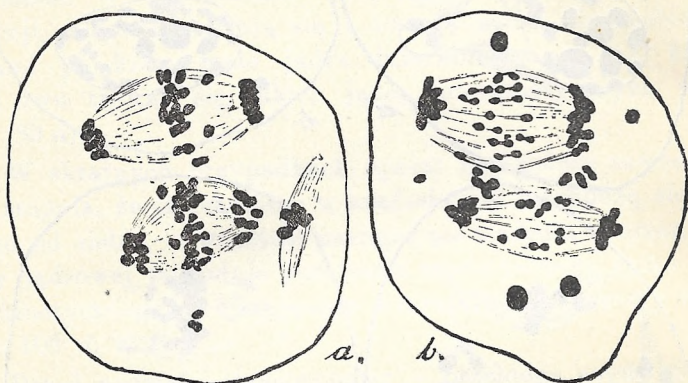
*a.* Interkineza w K. M. P. *Rosa elliptica*. Obok dwu głównych jąder interkinetycznych widać cztery jądra małe, utworzone wokoło chromosomów lub grupek chromosomowych, pozostałych w plazmie poza zasięgiem jąder interkinetycznych wskutek nienależytego funkcjonowania mechanizmu podziałowego. Chromosomy, pochodzące z chromosomów bliźniaczych, pęknięte podłużnie. Także niektóre połówki chromosomów pojedynczych wykazują podobne pęknięcie. W jądrach dużych widoczne jąderko, w jednym (górnym) jedno, a w drugim (dolnym) dwa. — *b.* Interkineza w K. M. P. *R. corylifolia* \**Matsoni* var. *laetula* o przebiegu bardzo regularnym. W cytoplazmie trzy jąderka. W każdym jądrze interkinetycznym po dwa jąderka. Chromosomy, jak w jądrach fig. *a.* — *c* i *d.* Metafaza II-ego (homotypowego) podziału. — *c.* *R. elliptica*, widać kilka małych wrzecion. — *d.* *R. tomentosa* \**coronifera* przebieg metafazy jak w podziale normalnym. Wrzecion nadliczbowych niema.

\*



po wielkości można je od normalnych odróżnić (Rys. 95 *b* oraz 96 — 99).

Wobec tego, że już w jądrach interkinetycznych chromosomy somatyczne pęknięte są podłużnie, anafaza II-ego podziału oddziela od siebie tylko owe połówki i przekazuje je jądrum tetrady. Tak się dzieje jednak tylko tam, gdzie do jąder interkinetycznych przeszły tylko pełnowartościowe nie-

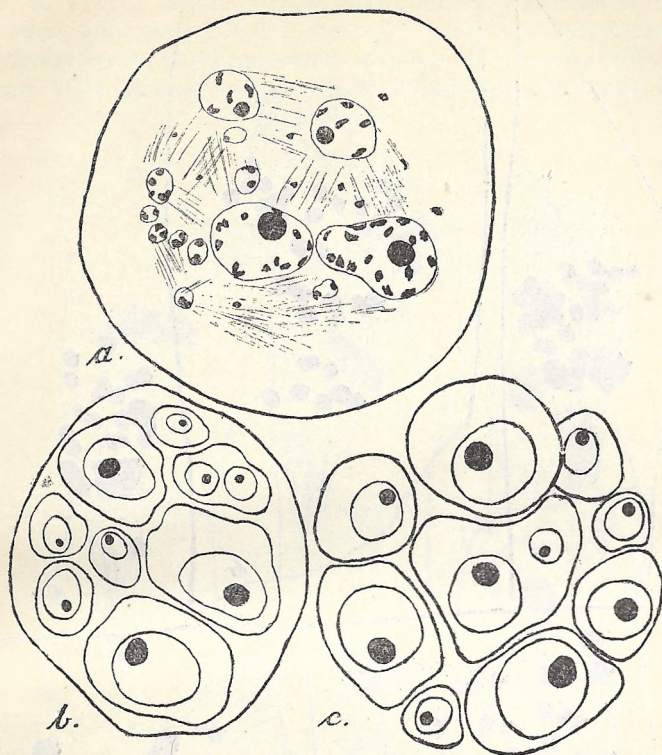


Rys. 90.

Anafaza II-go (homotypowego) podziału. — *a.* *Rosa Jundzillii*. Połówki partnerów gemini znajdują się już na biegunach fragmoplastów, chromosomy zaś, które w I-ym podziale jako połówki chromosomów pojedynczych dostały się do jąder interkinetycznych, znajdują się jeszcze w płycie równikowej, gdzie ulegną również podziałowi. W cytoplazmie wrzeczono dodatkowe i grupa chromosomów, która w interkinezie była poza jądrami interkinetycznymi. — *b.* *R. pomifera* \*recondita. Nieco późniejsze stadium anafazy II-ego (homotypowego) podziału w K. M. P. Przebieg anafazy podobny do poprzedniego (fig. *a*). Chromosomy, stanowiące połówki chromosomów pojedynczych, uległy podziałowi i części ich rozchodzą się właśnie do biegunów. Poza figurami podziałowymi widać dwie grupki chromosomów i cztery jąderka pozajądrowe w cytoplazmie.

podzielone chromosomy somatyczne. Inaczej jest, gdy w jądrach interkinetycznych znajdują się także i połówki somatycznych chromosomów, pochodzące z podziału tych chromosomów już w I-ym podziale. Wówczas bowiem ulegają te połówki ponownemu zwykle podziałowi (Rys. 90 *a, b*) i przez to do jąder pochodnych tetrady dostają się także chromosomy, mające w stosunku do pełnowartościowych chromosomów somatycznych



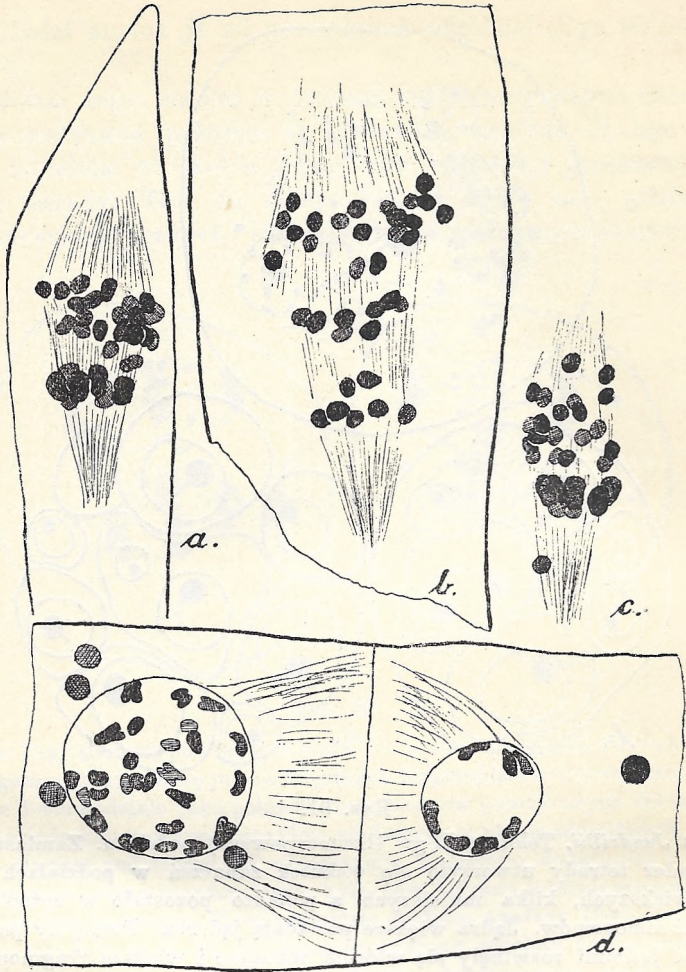


Rys. 91.

*a. Rosa Jundzillii.* Telofaza II-go (homotypowego) podziału. Zamiast czterech jąder tetrazy utworzyło się wskutek zaburzeń w podziałach kilka jąder większych, kilka mniejszych, a ponadto pozostało w cytoplazmie kilka chromosomów. Jądra większe posiadają jąderka. Pomiedzy poszczególnymi jądrami rozwinęły się wtórnie mniejsze i większe fragnoplasty. — *b. R. pomifera.* „Tetrada“ powstała po nieregularnym przebiegu podziału redukcyjnego. Zamiast czterech utworzyło się osiem bardzo nierównej wielkości komórek. Wszystkie komórki mieszczą się na razie jeszcze w błonie komórki macierzystej pyłku. — *c. R. canina\*aliodonta.* „Tetrada“ pyłkowa, powstała również po nieregularnym przebiegu podziału redukcyjnego w K. M. P. Komórek „tetrazy“ widzimy tutaj 9. Jedna z nich posiada dwa jądra. Błona komórki macierzystej pyłku uległa już rozpuczczeniu, a każde ziarno pyłku zaczęło już tworzyć już samo dla siebie nową błonę.

Rys. 88—91 przedstawiają zaburzenia w podziałach redukcyjnych przy tworzeniu się ziarn pyłku u niektórych róż, odznaczających się tem, że somatyczny ich garnitur chromosomowy pochodzi z dwu często bliżej nieznanych gatunków, mających różne garnitury chromosomowe. Wedle Täckholma 1922.



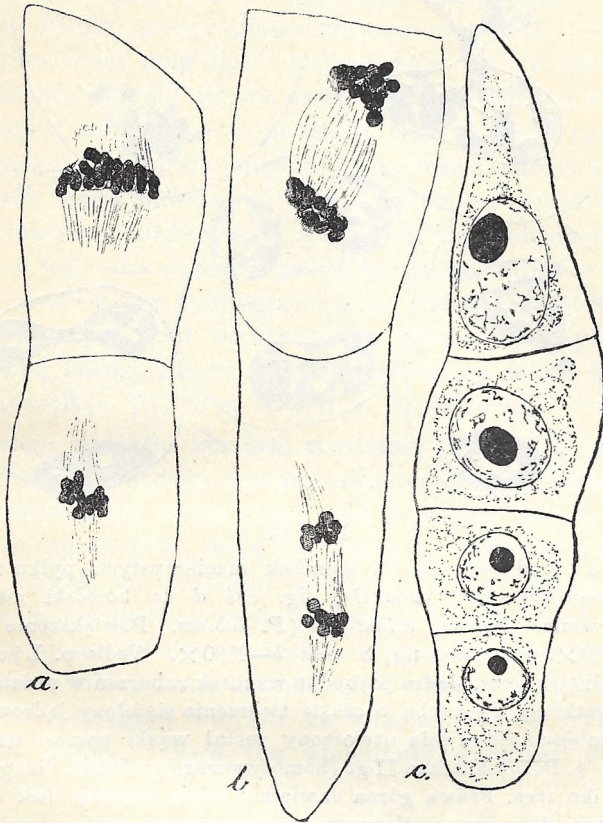


Rys. 92.

Niektóre stadja I-go (heterotypowego) podziału komórki macierzystej makrospor. — *a. Rosa coriifolia* \*Matsoni\*. Metafaza I-ego (heterotypowego) podziału. Gemini tworzą jedną, a pojedyncze chromosomy — drugą płytę równikową. Płyta równikowa chromosomów pojedynczych leży w zalążku od strony okienka (mikropyle). Typ podziału:  $7\text{II}+2\text{I}$ . — *b. R. glauca* \*placida\*. Anafaza I-go (heterotypowego) podziału. Partnerzy chromosomów bliźniaczych rozchodzą się. Chromosomy pojedyncze nie ulegają podziałowi, ani nie rozdzielają się na jądra pochodne, tylko wszystkie razem przechodzą następnie do jednego od strony mikropyle położonego jądra interkinetycznego, patrz fig. *d.* — *c. Rosa coriifolia* \*incrassata\*. Metafaza I-go podziału. Jeden chromosom pojedynczy leży na chalazalnej stronie wrzeczona podzia-



łowego, 20 innych leży na stronie mikropylarnej, regularną płytę równikową tworzą tylko gemini. — *d. R. tomentella \*obtusifolia*. Interkineza. W jądrze mikropylarnym 28 chromosomów, w jądrze chalazalnym tylko 7. W cytoplazmie kilka jąderek pozajądrowych. Chromosomy wykazują pęknięcie podłużne.

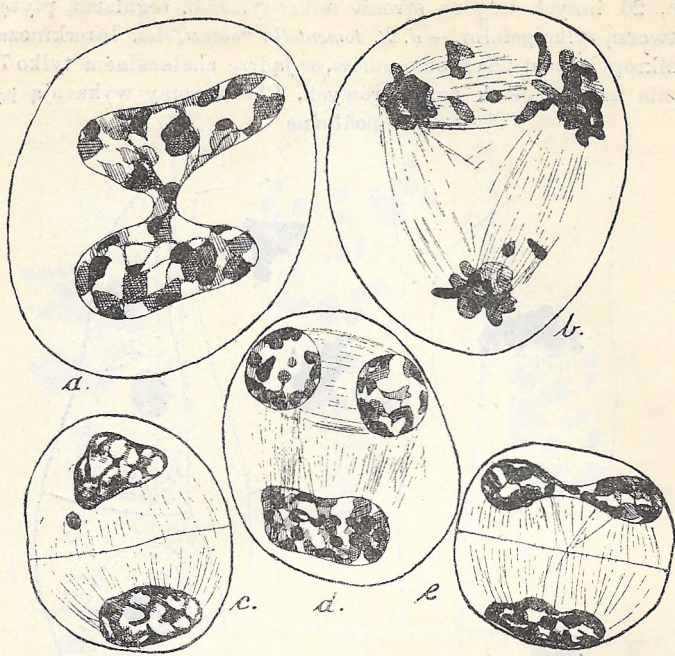


Rys. 98.

Niektóre stadja II-ego (homotypowego) podziału komórki macierzystej makrospor. — *a Rosa coriifolia \*incrassata*. Metafaza II-go podziału. Płyta równikowa wrzeczona chalazalnego zawiera 7 chromosomów. — *b. R. coriifolia \*incrassata*. Anafaza II-go (homotypowego) podziału. — *c. R. coriifolia \*Matsoni* var. *firmula*. Tetrada, złożona z dwu makrospor większych, leżących od strony mikropyle i dwu mniejszych chalazalnych.

Rys. 92 i 93 przedstawiają zaburzenia w podziale redukcyjnym w zalążkach niektórych róż, mających również niejednolity garnitur chromosomowy, skutkiem czego podział redukcyjny nie przebiega normalnie. Według Täckholm a 1922.





Rys. 94.

Fig. *a*, *b*, *c* i *e* odnoszą się do komórek macierzystych pyłku mieszańca *Papaver somniferum* × *P. orientale*, fig. zaś *d* do komórki macierzystej pyłku mieszańca *Papaver atlanticum* × *P. dubium*. Powiększenie fig. *c*, *d*, oraz *e*—1820 ×, powiększ. fig. *a* oraz *b*—2580 ×. Wedle p. Ljungdahl 1922. — *a*. Interkineza. Jądra pochodne wskutek zaburzeń w podziale heterotypowym zetknęły się z sobą w czasie tworzenia się błony jądrowej w telofazie i w miejscu zetknięcia utworzony został wąski pomost między obu jądrami. — *b*. Późna anafaza II-go (homotypowego) podziału. Grupy chromosomowe tylko trzy. Prawa górna zawiera o wiele większą ilość chromosomów niż dwie inne grupy. Z grupy tej utworzy się jądro o wiele większe od obu innych tej samej „tetrady“ (porównaj fig. *d* i *e*). — *c*. Wskutek zaburzeń w podziale redukcyjnym pojawiła się po II-gim podziale „dyada“ zamiast tetrady. — *d*. Nieregularności w podziale redukcyjnym spowodowały, iż wrzeczona podziałowe homotypowego podziału połączyły się z sobą z jednej strony (porów. fig. *b*) skutkiem czego w telofazie powstały z jednej strony dwa jądra, a z drugiej tylko jedno. To duże jądro zawiera w sobie dwa razy więcej chromosomów niż każde z dwu innych jąder. Jądro duże jest jądrem „dyadowem“, jądra zaś mniejsze są jądrami „tetradowymi“. Jeśli rozwiną się następnie z tej „tetrady“ o trzech tylko jądrami ziarna pyłku, wówczas powstaną dwa ziarna pyłku o haploidalnej ilości chromosomów oraz jedno o diploidalnej. — *e*. Dyada, w której jedno jądro wskutek zetknięcia rozrastających się w telofazie II-ego podziału błon jądrowych jest w środku przewężone.



zamiast połowy tylko jedną czwartą część chromatyny, gdyż następujący szybko po dziale I-szym podział II-gi nie dopuszcza do restytucji chromatyny do ilości, charakterystycznej dla somatycznych chromosomów. Wreszcie, jeśli aparat rozdzielczy ana- i telofazy nie funkcjonuje należycie, wówczas pozostają po drodze poszczególne chromosomy i do jąder pochodnych przechodzi inna ilość chromosomów niż ich było w jądrach interkinetycznych, tak że nawet jądra siostrzane tetrazy, to znaczy jądra pochodzące z podziału tego samego jądra interkinetycznego, różnią się między sobą ilością chromosomów. W ten sposób mogą powstawać ziarna pyłku lub komórki macierzyste woreczka załączkowego, w których ilość chromosomów jest różna od tej, jaka charakteryzuje tę roślinę, która te ziarna pyłku czy makrospory wytworzyła; co więcej, komórki rozrodcze, wytworzone przez taką roślinę, różnić się mogą także pomiędzy sobą bardzo znacznie ilością zawartych w ich jądrach chromosomów (Rys. 91, 93 c, 94 c, d, e, 95, 96 — 99).

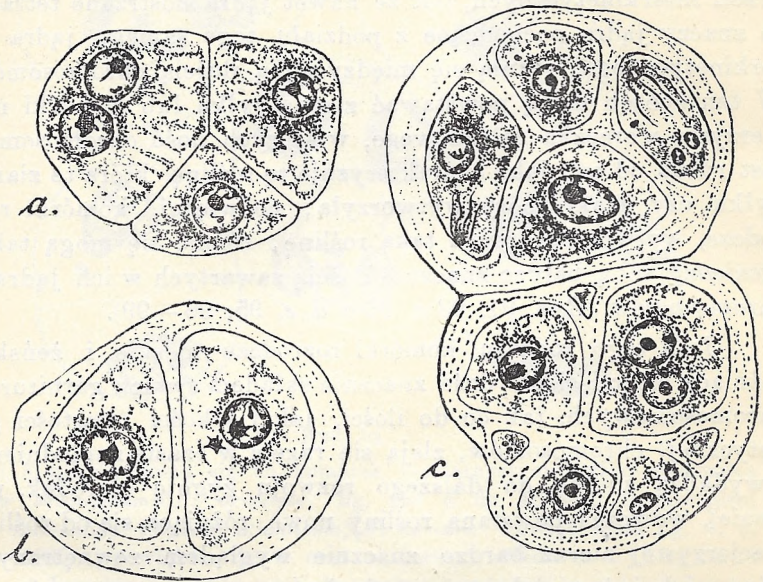
Jeśli tego rodzaju komórki rozrodcze męskie i żeńskie, różniące się od siebie dość znacznie składem swoich garniturów chromosomowych, tak co do ilości, jak i jakości (wartości genetycznej) chromosomów, zleją się razem w czasie zapłodnienia i wydadzą zdolną do dalszego rozwoju zygotę (zarodek, nasienie), wówczas powstaną rośliny nowe, różniące się od rośliny macierzystej nieraz bardzo znacznie wyglądem zewnętrznym, gdyż, jak już wielokrotnie stwierdzono, zmiany w garniturze chromosomów pociągają zwykle za sobą zmiany w wyglądzie zewnętrznym rośliny, która ten zmieniony garnitur chromosomów posiada.

Najciekawiej ze względu na interesujący nas problem poliploidalności przedstawia się zagadnienie powstawania komórek rozrodczych o somatycznej, niezredukowanej zatem ilości chromosomów. Czy w rezultacie zaburzeń w podziale redukcyjnym mogą powstawać w miejsce komórek rozrodczych o haploidalnej ilości chromosomów komórki, mające ilość chromosomów somatyczną, a nawet poliploidalną? Odpowiedź na to pytanie będzie dana niżej; na razie omówię jeszcze krótko wpływ innych czynników, wywołujących zaburzenia w podziale redukcyjnym.



**b) Zaburzenia w podziale redukcyjnym, wywołane zmianą warunków zewnętrznych.**

Ostatnie lata przyniosły cały szereg prac genetyczno-cytologicznych i cytologicznych, w których stwierdzono, iż powstanie gamet, nieraz bardzo różnorodnych pod względem swego składu chromosomowego, nie jest bynajmniej wyłączną włas-



Rys. 95.

Nieregularne wykształcenie tetrad pyłkowych u *Epilobium angustifolium* pod wpływem gwałtownych zmian temperatury (głównie oziębienia) w czasie podziałów redukcyjnych. — *a.* „Tetrada“ złożona z trzech komórek, z których jedna zawiera dwa jądra, a dwie inne mają wygląd normalny. — *b.* Zamiast tetrazy powstała „dyada“ o dwu tylko komórkach pyłkowych. — *c.* Dwie „tetrazy“. W jednej z nich 4 różnej wielkości komórki pyłkowe z jądrami bardzo różnej w wielkości, jedna z komórek posiada trzy małe jądra. W drugiej „tetradzie“ komórek jest siedem. Powiększenie 1000 $\times$ . Według Michaelisa 1925.

nością mieszańców. Mianowicie pewne warunki zewnętrzne wpłynąć mogą na przebieg podziału redukcyjnego w ten sposób, że w rezultacie powstaną zamiast normalnych tetrad komórki o silnie nieraz zmienionych garniturach chromosomowych. Czyn-

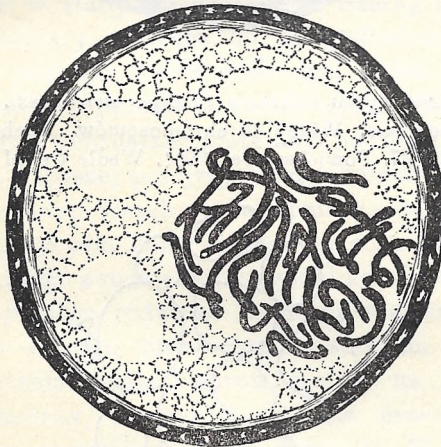


niki takie, jak niska lub wysoka temperatura, narkotyki, rad, promienie Röntgena wywołują zaburzenia w podziałach



Rys. 96.

Haploidalne ziarno pyłku tulipana (*Tulipa suaveolens*). Jądro pierwotne ziarna pyłku w podziale. Widać 12 częściowo już pękniętych podłużnie chromosomów. Powiększenie. 900 $\times$ . Wedle de Mola 1928



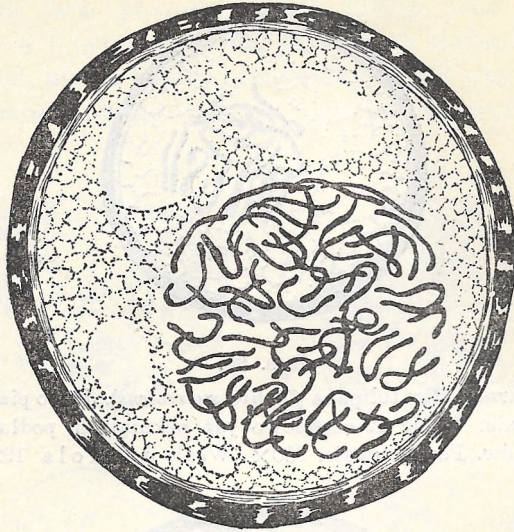
Rys. 97.

Diploidalne ziarno pyłku tulipana (*Tulipa suaveolens*), jądro pierwotne ziarna pyłku w podziale. Widać 24 chromosomy. Ziarno to pochodzi z pylnika, w którym obok ziarn haploidalnych pojawiły się wskutek działania zmian temperatury w czasie podziału redukcyjnego ziarna diploidalne i tetraploidalne. Powiększenie 900 $\times$ . Wedle de Mola 1928.

redukcyjnych, podobne do tych, jakie widzimy u mieszańców (Rys. 95 — 99). Zaburzenia te mogą znowu stać się przyczyną

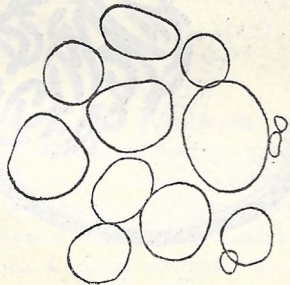


powstania gamet o zmienionym garniturze chromosomów. Szczególnie łatwo zaburzeniom ulegają podziały redukcyjne w ko-



Rys. 98.

Tetraploidalne ziarno pyłku tulipana (*Tulipa suaveolens*). Jądro pierwotne ziarna pyłku w podziale. Widać 48 chromosomów. Pochodzenie ziarna — jak na rys. 97. Powiększenie 900 $\times$ . Wedle de Mola 1928.



Rys. 99.

Haploidalne, diploidalne i tetraploidalne ziarna pyłku tulipana (*Tulipa suaveolens*) oglądane w wodzie. Niejednolite wykształcenie ziarn pyłku spowodowane zostało działaniem zmian temperatury w momencie podziału redukcyjnego. Powiększenie 98 $\times$ . Wedle de Mola 1928.

mórkach macierzystych pyłku. Wśród takich nienormalnych ziarn pyłku nierzadko pojawiają się też i ziarna o niezreduko-



wanej ilości chromosomów (Rys. 95 i 96 — 99), a nawet ziarna o ilości chromosomów czterokrotnie wyższej niż ilość, jaką normalne haploidalne (Rys. 96) ziarno pyłku danej rośliny posiada (Rys. 98 i 99).

### c) Podział „semiheterotypowy“.

Jak się przedstawia mechanizm takiego podziału „redukcyjnego“, w którym zamiast komórek haploidalnych powstają komórki o niezredukowanej, somatycznej ilości chromosomów? Odpowiedź na to pytanie dają prace Rosenberga (1917, 1926 *a* i *b*). Dla zaznajomienia się z wynikami tych prac, przytoczę klasyczny już dziś przykład, podany przez tego autora, a odnoszący się do przebiegu podziału redukcyjnego w komórkach macierzystych pyłku jastrzębca *Hieracium lacinum*. Rys. 100 ilustruje schematycznie przebieg podziału.

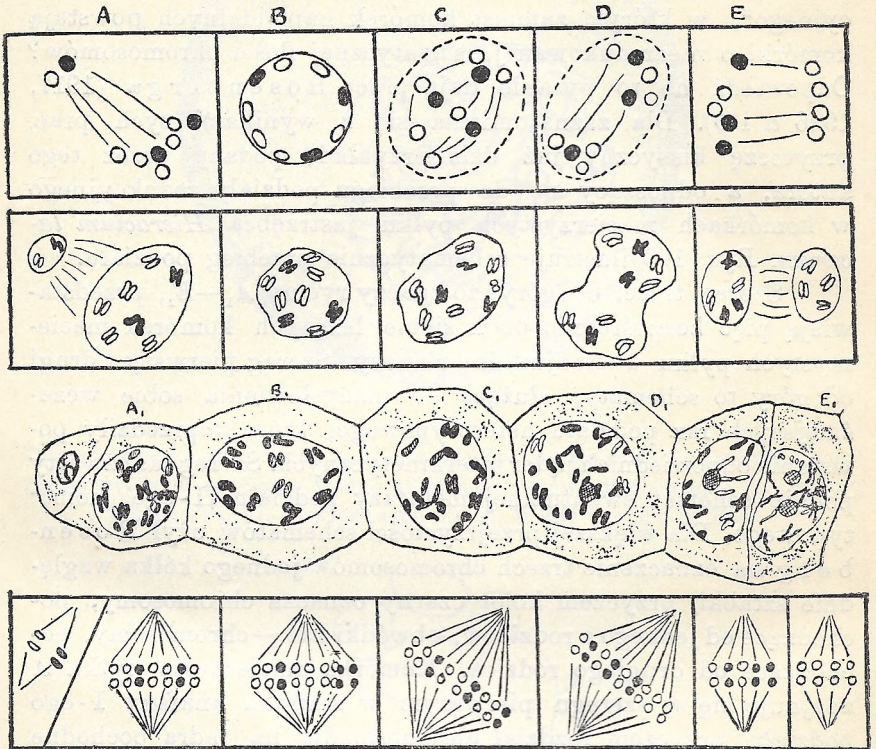
Szereg trzeci od góry, to znaczy ryciny  $A_1—E_1$ , przedstawiają pięć bezpośrednio obok siebie leżących komórek macierzystych pyłku w stadjum interkinezy. Szereg pierwszy i drugi od góry to schematy, służące do uzmysłowienia sobie wcześniejszych faz podziału heterotypowego, które poprzedziły powstanie odpowiednich jąder interkinetycznych. Szereg zaś czwarty podaje schemat ewentualnej metafazy podziału II-ego, homotypowego. Dla większej przejrzystości schematów użył Rosenberg na oznaczenie trzech chromosomów jednego kółka względnie sztabki, przy czym kolor czarny oznacza chromosomy, pochodzące od jednego z rodziców, obwódki zaś — chromosomy, pochodzące od drugiego rodzica. Komórka macierzysta pyłku *A* znajduje się w szeregu pierwszym w stadjum anafazy I-ego podziału, przy czym rozdział chromosomów na jądra pochodne jest nierównomierny, siedem mianowicie przechodzi do jądra jednego, a dwa wędrują do jądra drugiego. W szeregu drugim komórka *A* przechodzi w stadjum interkinezy z pękniętymi podłużnie chromosomami. W szeregu trzecim widzimy dwa nierównej wielkości jądra interkinetyczne z typowymi interkinetycznymi chromosomami. W komórce tej nastąpił nie tylko podział jądra, ale wytworzyła się nawet błona, rozdzielająca tę komórkę na dwie nierówne części.

Komórka *E* znajduje się dokładnie w tem samym stadjum podziału heterotypowego, rozdział chromosomów jednak na



jądra pochodne jest o wiele bardziej równomierny i jądra interkinetyczne różnią się wielkością w stopniu o wiele w mniejszym.

Komórki *B* — *D* są wprawdzie jednojądrowe, lecz wygląd chromosomów i ich wielkość odpowiada zupełnie jądom interkinetycznym komórek *A* i *E*. W jaki sposób mogło dojść do powstania takich jąder interkinetycznych? — Odpowiedź na



Rys. 100.

Schemat podziału „semiheterotypowego“. Dokładne objaśnienie schematu w tekście. Wedle Rosenberga 1926 b.

to pytanie zawarta jest w schematach pierwszego i drugiego szeregu. Jądro mianowicie komórki *B* wprost ze stadium diakinezy, w którym chromosomy nie łączą się z sobą w gemini wskutek braku wszelkiego powinowactwa pomiędzy nimi, przez stadium prometafazy, ujawniające się częściowym rozpuszczeniem błony i kontrakcją jądra, przechodzi bez meta-, ana-



i telofazy wprost w stadium interkinezy. Nie rozwija się bowiem ani wrzeciono, ani fragmoplast, skutkiem czego chromosomy nie oddalają się od siebie; ujawnia się natomiast pęknięcie podłużne każdego chromosomu. Rozwijająca się ponownie błona jądrowa w stadium późnej telofazy obejmuje wszystkie chromosomy. W ten sposób powstaje jedno tylko jądro interkinetyczne z typowemi, pękniętami podłużnie chromosomami. Zaburzenia zatem w I-ym podziale są tutaj bardzo znaczne, gdyż jądro z diakinezy „przeskakuje“ — jakby się można obrazowo wyrazić — stadja meta-, ana- i telofazy i przechodzi odrazu w interkinezę. W rezultacie powstaje po pierwszym „podziale“ komórka macierzysta pyłku o jednym tylko jądrze, posiadającą niezredukowaną ilość chromosomów (porównaj rys. 103 *d, e, f*).

Niekoniecznie jednak zaburzenie podziału redukcyjnego musi nastąpić już w prometafazie. Może się to stać również nieco później, mianowicie w metafazie lub anafazie, a mimo to zaburzenia w aparacie rozdzielczym i tak mogą doprowadzić do powstania jednego tylko jądra interkinetycznego o niezredukowanej ilości chromosomów. Schematy w I. i II. szeregu dla komórek *C* i *D* służyć mogą dla zilustrowania tych procesów. W schemacie dla komórki *C* mamy w pierwszym szeregu przedstawione stadium metafazy w przejściu do anafazy, przyczem nieregularności w rozdziale chromosomów są bardzo znaczne. Nienależyte wykształcenie i wskutek tego złe funkcjonowanie fragmoplastu nie może oddalić od siebie chromosomów, a następujące w międzyczasie ponowne wytworzenie błony jądrowej obejmuje wszystkie chromosomy, które zdążyły się już podzielić podłużnie, i w ten sposób powstaje znowu tylko jedno jądro interkinetyczne o niezredukowanej ilości chromosomów.

Schemat wreszcie dla komórki *D* podaje nam stadium anafazy jako to stadium, w którym aparat rozdzielczy mechanizmu podziałowego zawodzi, a tworzące się błony jądrowe wokoło obu grup chromosomowych stykają się w czasie swego powstawania w środku fragmoplastu i zlewają się tutaj razem, wskutek czego powstaje znowu tylko jedno jądro interkinetyczne, początkowo w środku przewężone, później jednak zaokrąglające się.

Podane powyżej schematy, służące do uzmysłowienia sobie sposobu powstawania komórek macierzystych pyłku, posiada-



jących po I-ym „podziale“ tylko jedno jądro interkinetyczne, skonstruowane zostały przez Rosenberga na zasadzie dokładnych porównań poszczególnych faz podziału redukcyjnego i jego zaburzeń na olbrzymim wprost materiale faktycznym i każda interpretacja poparta jest całym szeregiem stadjów przejściowych, rzeczywiście przez tego autora zaobserwowanych, tak że opisany przezeń sposób powstawania komórek macierzystych pyłku o jednym tylko jądrze interkinetycznym z niezredukowaną ilością chromosomów ma wszelkie cechy prawdopodobieństwa.

Na rycinie 100. szereg czwarty podaje schemat metafazy I-ego podziału. Widzimy, że komórka macierzysta pyłku *A* dałaby w rezultacie cztery komórki, dwie mniejsze i dwie większe. Komórki *B*, *C* i *D* dałyby tylko po dwa ziarna pyłku (dyady), każde o niezredukowanej, somatycznej ilości chromosomów, wreszcie komórka *E* dałaby cztery komórki tetrazy, mało różniące się od siebie ilością chromosomów.

Podział powyższy, który w diakinezie nie wykazuje łączenia się chromosomów somatycznych w gemini, lub co najwyżej połączenie kilku tylko chromosomów pojedynczych w chromosomy bliźniacze, a w dalszych swych stadjach ulega tak znacznym zaburzeniom, że tworzą się najczęściej tylko pojedyncze jądra interkinetyczne, nazwał Rosenberg podziałem semi heterotypowym, jądra interkinetyczne zaś, wskutek takiego podziału powstałe, — jądrami restytucyjnymi.

Jeśli jądra takie przejdą w dalszym ciągu normalnie już podział II-gi, homotypowy, wówczas powstaną zamiast tetrad dyady, z których rozwina się ziarna pyłku o niezredukowanej ilości chromosomów (Rys. 94 *c*, *e*, 95 *b*). Jeśli zaś i mechanizm drugiego podziału zawiedzie, to w miejsce tetrazy jądrowej powstanie tylko jedno jądro, w którym wskutek tego, że już w interkinezie chromosomy były pęknięte podłużnie i połówki te zdołały się od siebie w czasie II-ego niedokończonego „podziału“ odsunąć, znajdować się będzie poczwórna w stosunku do haploidalnej ilość chromosomów. Z komórki takiej powstanie ziarno pyłku tetraploidalne<sup>1)</sup>. (Rys. 98 i 99).

<sup>1)</sup> Terminologia — jak już podałem — na wzór terminologii stosowanej do ras poliploidalnych: haploidalne, diploidalne, triploidalne, tetraploidalne rasy n. p. *Solanum nigrum* i haploidalne, diploidalne, tetraploidalne ziarna pyłku n. p. tulipana.



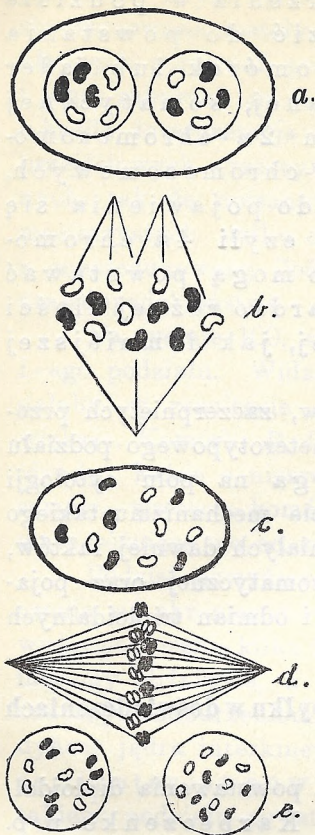
Widzimy zatem, że zaburzenia w podziale redukcyjnym mogą prowadzić do powstania ziarn pyłku, a tem samym komórek lub jąder plemnikowych o niezredukowanej, somatycznej ilości chromosomów, zatem  $2n$ -chromosomowych, zamiast haploidalnych  $n$ -chromosomowych, a w niektórych przypadkach do pojawienia się ziarn pyłku tetraploidalnych czyli  $4n$ -chromosomowych. Niezależnie od tego mogą powstawać równocześnie ziarna pyłku o bardzo różnej ilości chromosomów i to tak większej, jak i mniejszej od haploidalnej.

Wykazanie na szeregu przykładów, zaczerpniętych przeważnie z prac własnych, istnienia semiheterotypowego podziału stanowi ogromną zasługę Rosenberga na polu cytologii i genetyki, gdyż dopiero należyte ujęcie mechanizmu takiego podziału tłumaczy nam wiele niezrozumiałych dawniej faktów, dotyczących zjawiska partenogenezy somatycznej oraz pojawiania się w kulturach genetyków ras i odmian triploidalnych i tetraploidalnych.

#### **d) Powstawanie tetraploidalnych ziarn pyłku w doświadczeniach Karpeczenki.**

Nie jest to jednak jedyna droga powstawania diploidalnych i tetraploidalnych ziarn pyłku. Karpeczenko n. p. (1927 a — str. 359 i nast.) napotkał wśród pokolenia  $F_1$  mieszańców między rzodkiewką (*Raphanus sativus*) a kapustą (*Brassica oleracea*) następujący przebieg tworzenia się tetraploidalnych ziarn pyłku. W niektórych komórkach archesporu, przechodzących w komórki macierzyste pyłku, ostatni somatyczny podział doprowadza do powstania dwu jąder, ale nie następuje po nim podział komórki na dwie komórki pochodne. W ten sposób komórki archesporowe z jednojądrowych mogą stać się dwujądrowymi (Rys. 101 — a). Jeśli teraz taka dwujądrowa komórka archesporu dojrzeje w komórkę macierzystą pyłku, wówczas w tej dwujądrowej komórce zajść mogą następujące zaburzenia. W komórce tej oba jądra niezależnie od siebie przechodzą w stadium diakinezy, przyczem z powodu braku powinowactwa poszczególne chromosomy nie łączą się między





Rys. 101.

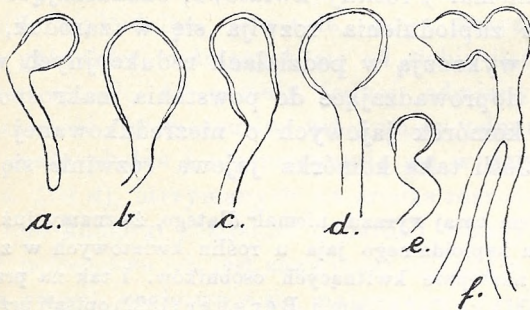
sobą w gemini. Każde jądro zatem wykazuje niezredukowaną somatyczną ilość chromosomów ( $2n$ ). Wrzeciono podziałowe obu jąder łączy się najczęściej w jedno wrzeciono wspólne (rys. 101 — *b*), wskutek jednak zaburzeń w funkcjonowaniu aparatu rozdzielczego (fragmoplastu), chromosomy nie rozchodzą się do dwu jąder pochodnych, lecz tworzą w telofazie jedno wspólne jądro, obejmujące wszystkie chromosomy razem (rys. 101 — *c*). Jedno to wspólne jądro interkinetyczne posiada zatem tetraploidalną ( $2 \times 2n$ ) ilość chromosomów. Jeśli w II-gim podziale aparat rozdzielczy nie zawiedzie, a chromosomy podzielą się jak zwykle w tym podziale na pół (rys. 101 — *d*), wówczas powstać mogą dwie komórki, stanowiące razem dyadę, z których każda będzie miała tetraploidalną ( $4n$ ) ilość chromosomów (rys. 101 — *e*) zamiast normalnej, haploidalnej ich liczby ( $n$ ). Schemat, podany na rys. 101, ilustruje ten proces dokładniej.

Schemat tworzenia się tetraploidalnych ziarn pyłku z dwujądrowych komórek macierzystych pyłku u mieszańców  $F_1$  *Raphanus* × *Brassica*. Wedle Karpeczenki 1927 *b*. — *a*. Oba jądra K. M. P. w diakinezie, jednak sprzężenie chromosomów w gemini nie nastąpiło. Każdy wyrysowany chromosom przedstawia trzy chromosomy pojedyncze, każde jądro zatem ma w rzeczywistości 18 chromosomów ( $2n=18$ ). — *b*. Metafaza I-go podziału. Wrzeciono podziałowe zlewają się razem. — *c*. W telofazie I-go podziału tworzy się tylko jedno jądro interkinetyczne, posiadające 36 chromosomów. — *d*. Metafaza II-ego podziału. Każdy chromosom dzieli się na dwie połówki. — *e*. Telofaza II-ego podziału. Dyada, w której każde jądro posiada 36 chromosomów, zatem ilość tetraploidalną ( $4 \times 9$ ).



### Żywotność ziarn pyłku o zmienionym garniturze chromosomów.

Narzuca się pytanie, czy ziarna pyłku lub makrospory, mające zmieniony garnitur chromosomowy, zwłaszcza zaś te, które mają diploidalną lub tetraploidalną ilość chromosomów, są zdolne do dalszego rozwoju i dokonania zapłodnienia. Klasyyczną w tej dziedzinie biologii pyłku pracę wykonali dwaj japońscy badacze Sakamura i Stow (1926). Stwierdzili oni mianowicie, że drogą szybkiego podwyższenia temperatury (do 30 i więcej stopni C.) w czasie podziału redukcyjnego w główkach pręcikowych złoci (*Gagea lutea*), który to podział normalnie już w temperaturze otoczenia 1 — 2 st. C. wynoszącej się odbywa, można wywołać powstanie ziarn pyłku o bardzo silnie zmienionym garniturze chromosomów. Tak zmienione ziarna pyłku tej rośliny poddawali oni dalszym badaniom. Chodziło im mianowicie o to, aby ziarna pyłku, posiadające taki zmieniony garnitur chromosomowy, doprowadzić do utworzenia łagiewki i wykazać w ten sposób ich żywotność. Drogą badań cytologicznych zdołali ci autorowie ustalić, że podział pierwotnego jądra komórki pyłkowej, prowadzący, jak wiadomo, do powstania komórki generatywnej, odbywa się bez zaburzeń tak w normalnych ziarnach pyłku, jak i w ziarnach o zmienionym garniturze chromosomów.



Rys. 102.

Eksperymentalnie pod działaniem wysokiej temperatury wykształcone heteroploidalne ziarna pyłku *Gagea lutea* kiełkują na sztucznych pożywkach. Wedle Sakamury i Stowa 1926. Powiększenie 140X. *a* ziarno pyłku normalne.

\*



Dojrzały pyłek tych osobników, których pyłek rozwijał się bez wpływu podwyższonej temperatury, wyglądał bardzo jednolicie. Ziarna pyłku miały kształt elipsoidalny i były do siebie tak z wielkości, jak i kształtu zupełnie podobne. Natomiast ziarna pyłku z roślin, poddanych wpływowi wysokiej temperatury, były niesłychanie różnorodne co do swego wyglądu. Pyłek taki wysiewali ci autorowie na pożywkach cukrowych w sposób ogólnie dla wywołania kiełkowania pyłku praktykowany i z wielokrotnych doświadczeń okazało się, że różnorodne te ziarna pyłku nie najgorzej nawet kiełkowały (rys. 102) i że wzrost łagiewek odbywał się nieraz bardzo szybko. Ziarna pyłku mniejsze i normalne kiełkowały naogół szybciej i lepiej, niż ziarna duże. Te ostatnie wymagały wyższej temperatury do swego rozwoju.

W ten sposób, dzięki badaniom Sakamury i Stowa, udało się eksperymentalnie stwierdzić, iż ziarna pyłku o zmienionym składzie chromosomowym, a między nimi ziarna diploidalne i tetraploidalne, są zdolne do kiełkowania i dalszego rozwoju.

### **Triploidalne formy, odmiany, mutacje i gatunki roślin.**

Poza podaniami w poprzednich ustępach przypadkami stwierdzono i u wielu innych jeszcze roślin pojawianie się ziarn pyłku i komórek jajowych o niezredukowanej ilości chromosomów. Wszystkie niemal<sup>1)</sup> rośliny kwiatowe, odznaczające się tem, że jajo ich bez zapłodnienia rozwija się w zarodek, a zalążek w nasienie, wykazują w podziałach redukcyjnych w zalążkach zaburzenia, doprowadzające do powstania makrospor, a co za tem idzie i komórek jajowych o niezredukowanej ilości chromosomów. Jeśli taka komórka jajowa rozwinie się bez zaplo-

<sup>1)</sup> Użyłem tutaj wyrazu „niemal“ dlatego, że znamy już dzisiaj przypadki rozwoju haploidalnego jaja u roślin kwiatowych w zarodki zdolne do wydania następnie kwitnących osobników. I tak na przykład: Blackeslee, Belling, Farnham i Bergner (1922) opisali przypadek takiej prawdziwej („generatywnej“) partenogenezy u bielunia (*Datura stramonium*), Clausen i Mann (1924) u tytoniu (*Nicotiana tabacum*), Gaines i Aase (1926) u pszenicy (*Triticum vulgare*), Mann-Lesley i Frost (1928) u lewkonji (*Matthiola*), a Jörgensen (1928) u psianki (*Solanum nigrum*). Z wyjątkiem haploidalnej rasy *Solanum nigrum* var. *gracile*, otrzymanej przez Jörgensena, wszystkie inne okazały się bezpłodne.



dnienia i da zarodek, z którego wyrośnie następnie roślina dojrziała, to otrzymamy w ten sposób osobniki, nie różniące się swoim składem chromosomowym i wyglądem zewnętrznym od rośliny, która je wydała. Powstałe w ten sposób drogą partenogenezy somatycznej osobniki nie mają dla rozwiązania kwestji poliploidalności wielkiego znaczenia.

Inaczej się sprawa przedstawia, jeśli uda się dokonać zapłodnienia takiej diploidalnej komórki jajowej gametą męską, mającą haploidalny garnitur chromosomów. W tym przypadku, o ile tylko taka zygota, zawierająca w sobie trzy haploidalne garnitury chromosomowe, zdolna jest do życia i dalszego rozwoju, otrzymamy osobniki, odróżniające się od normalnych osobników rodzicielskich tem, że w komórkach somatycznych będą one miały zamiast podwójnego, potrójny garnitur chromosomowy (3n). Triploidalny taki osobnik może jednak powstać i odwrotnie w ten sposób, że haploidalna komórka jajowa zostanie zapłodniona diploidalną gametą męską. Ten ostatni sposób powstawania osobników triploidalnych jest prawdopodobnie o wiele częstszy niż sposób pierwszy.

Wreszcie mógłby zajść przypadek równoczesnego zapłodnienia haploidalnej komórki jajowej przez dwa plemniki równocześnie, posiadające również tylko haploidalne garnitury chromosomowe. Zygota w ten sposób powstała oraz rozwijająca się z niej zarodek posiadałby również triploidalny garnitur chromosomowy. I takie wypadki były opisywane.

Osobniki triploidalne, powstałe drogą krzyżowania dwu odmian lub gatunków, różniących się od siebie ilością chromosomów w ten sposób, że gamety jednej odmiany mają dwa razy większą ilość chromosomów niż gamety odmiany drugiej, są na ogół mało płodne i nie utrzymują się w dalszych pokoleniach (rys. 104 d), otrzymanych na drodze rozrodu płciowego. Produkują one komórki rozrodcze o bardzo różnej ilości chromosomów i potomstwo ich jest zazwyczaj ogromnie różnorodne.

W ten sposób zachowuje się, na przykład, triploidalna mutacja wśród wiesiołków, t. zw. *Oenothera semigigas*, która powstanie swoje zawdzięcza najprawdopodobniej zapłodnieniu haploidalnej komórki jajowej diploidalną gametą męską.

Podobny prawdopodobnie fakt zaszedł także (Osawa 1920) przy powstaniu triploidalnego osobnika przy skrzyżo-



waniu *Morus alba* × *M. atropurpurea*. Obydwa te gatunki morw mają po 14 chromosomów w swoich haploidalnych garniturach chromosomowych, tymczasem mieszańiec posiadał w komórkach somatycznych 42 chromosomy, t. zn., że musiały przy zapłodnieniu zejść się aż trzy haploidalne garnitury. Osa wa przypuszcza, że nastąpiło tu zapłodnienie haploidalnego jaja przez diploidalną gametę męską. U morw widocznie dość często zdarzać się musi powstawanie triploidalnych osobników, gdyż na 85 zbadanych cytologicznie hodowanych odmian tych drzew aż 40 okazało się odmianami triploidalnymi, podczas gdy wszystkie zbadane przez tego autora t. zw. „dobre“ gatunki okazały się diploidalnymi.

Znane są dalej w dużych ilościach odmiany triploidalne pośród hiacyntów (*Hyacinthus*), tulipanów (*Tulipa*), trzcinników (*Canna*) i t. d.

Pośród odmian bielunia (*Datura stramonium*), otrzymanych drogą krzyżowań w kulturach Blakeslee'go i tow., pojawiły się również rasy triploidalne (Tabl. XI).

Odmiany triploidalne otrzymał Karpechenko przy spontanicznych krzyżówkach zwrotnych pierwszego pokolenia mieszańców (*Raphanus* × *Brassica*) i jednego z rodziców (rys. 104 d). Prawdopodobnie diploidalna komórka jajowa uległa tu zapłodnieniu przez haploidalną gametę męską.

Przykładów takich możnaby mnożyć więcej, nie stanowią one jednak bezpośredniego dowodu na to, że nastąpiło tutaj rzeczywiście zlanie dwu gamet o różnej ilości chromosomów. Dowodu bezpośredniego dostarczyły dopiero eksperymenty Michaelisa (1928).

Autor ten wywoływał u *Epilobium hirsutum* zmianą temperatury, a mianowicie kilkakrotnem oziębianiem roślin do  $-5^{\circ}\text{C}$ . w czasie, gdy w główkach pręcikowych odbywał się podział redukcyjny, powstanie z komórek macierzystych pyłku dyad zamiast normalnie tetrad. Dojrzałe dyady pyłkowe<sup>1)</sup> wy-

<sup>1)</sup> Pyłek *Epilobium hirsutum* utrzymuje się nawet w stadium dojrzałym w tetradach, t. zn., że cztery komórki, powstałe przez podział komórki macierzystej pyłku, nie oddzielają się od siebie w czasie dojrzewania pyłku, jak u większości roślin kwiatowych, lecz pozostają nadal z sobą zrosnięte i tworzą w ten sposób tetradę pyłkową. W omawianym przypadku, wobec nieregularnego przebiegu podziału redukcyjnego, wytworzyły się dyady (porównaj rys. 95), a nie tetrady pyłkowe.

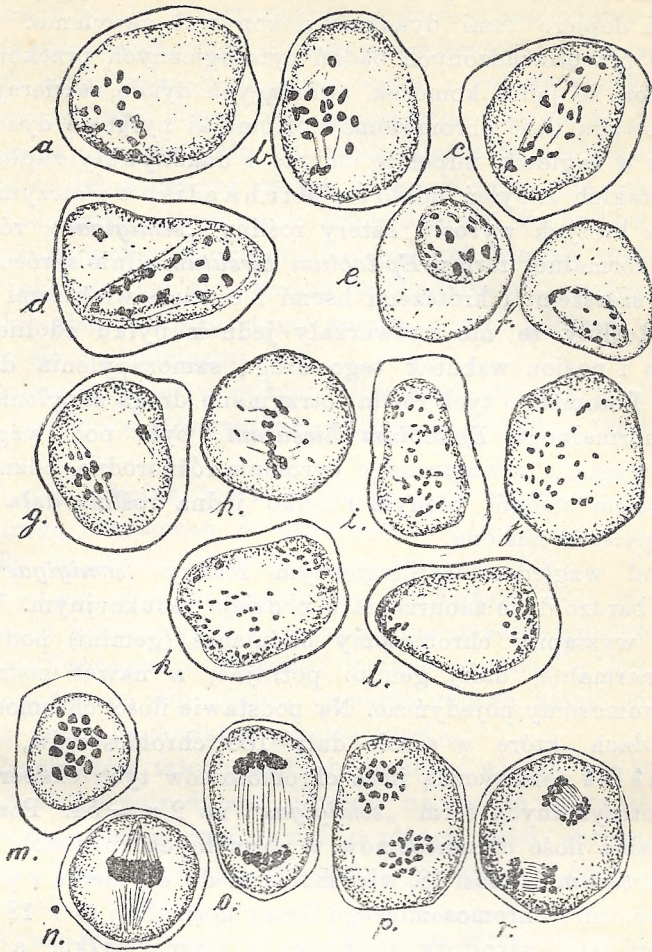


bierał Michaelis z pośród innych normalnie wyglądających tetrad i dopiero temi dyadami dokonywał zapylenia. Z dokładnie przeprowadzonych badań cytologicznych przekonał się ten autor, że jądra komórek, tworzących dyadę, zawierają niezredukowaną ilość chromosomów. Komórki pyłkowe dyad kiełkowały w łagiewki zupełnie dobrze i dokonywały zapłodnień. Droga takich zapyżeń udało się Michaelisowi otrzymać nasiona, z których wyrosły cztery rośliny „*semigigas*“, różniące się od normalnej formy *Epilobium hirsutum* silnie skróconą postacią, szerszemi i krótszemi liśćmi i o wiele większemi kwiatami. Rośliny te nie wytwarzały jednak pyłku zdolnego do rozwoju i nasion wskutek tego drogą samozapylenia dać nie mogły. Potomstwo tych roślin, otrzymane drogą zapylenia pyłkiem normalnego *Epilobium hirsutum*, było pod względem swego wyglądu zewnętrznego ogromnie różnorodne, odznaczało się pyłkiem naogół płonym i tylko jedna roślina dała drogą samozapylenia nasiona.

Pod względem cytologicznym rośliny „*semigigas*“ wykazały bardzo duże zaburzenia w podziale redukcyjnym. W diakinezie wystąpiły chromosomy bliźniacze (gemini) podwójne, zatem normalne, dalej gemini potrójne, a nawet poczwórne oraz chromosomy pojedyncze. Na podstawie ilości chromosomów w tetradach, które w sumie dały 108 chromosomów, ustalił Michaelis somatyczną ilość chromosomów tych eksperymentalnie otrzymanych form „*semigigas*“ na  $2n = 54$ . Ponieważ haploidalna ilość chromosomów w normalnych roślinach *Epilobium hirsutum* wynosi 18, więc mamy tu do czynienia z potrójnym garniturze chromosomowego formy normalnej ( $3 \times 18 = 54$ ), przyczem dwa garnitury pochodzą z ziarna pyłku, a jeden z komórki jajowej. W ten sposób eksperymenty Michaelisa dają nam bezpośredni dowód na to, że drogą zlania się haploidalnej gamety żeńskiej i diploidalnej męskiej otrzymuje się osobniki — zgodnie z przewidywaniem — triploidalne.

Jak już wyżej podałem, otrzymane eksperymentalnie osobniki triploidalne, jakkolwiek same dla siebie stanowią najczęściej nowe odmiany, nie dają nam podstawy do uważania ich za nowoutworzone jednostki systematyczne. Są one bowiem najczęściej płonne i potomstwa dalszego nie dają, albo też potomstwo ich jest tak różnorodne, że o utrzymywaniu się





Rys. 103.

*a* do *l*. Zaburzenia w podziałach redukcyjnych w komórkach macierzystych pyłku  $F_1$  mieszańców *Raphanus* × *Brassica*. Powiększenie 1725×. Według Karpečenki 1927 *b*. — *a* Metafaza I-ego podziału. 18 chromosomów pojedynczych zamiast 9 gemini. — *b*—*c* Anafazy I-go podziału. Chromosomy pojedyncze przeważnie nie dzielą się i całe przechodzą do jąder (ewentualnie wskutek zaburzeń dalszych tylko do jednego jądra) interkinetycznych. Niektóre tylko z pośród chromosomów pojedynczych dzielą się już I-szym podziałem. — *d*—*f* Telofazy I-ego podziału. Utworzyło się w każdej komórce macierzystej pyłku tylko jedno duże jądro interkinetyczne. — *g*. Metafaza II-ego podziału. Jedno duże i jedno małe wrzeciono podziałowe. — *h*. Metafaza II-ego podziału. Tylko jedno duże wrzeciono podziałowe (zamiast, jak



w typie nie może być w tych przypadkach mowy. Są to raczej z punktu widzenia tak genetyki, jak i systematyki typowe mieszańce.

### Tetraploidalne formy, odmiany, mutacje i gatunki.

Inaczej się sprawa przedstawia z niektórymi formami tetraploidalnymi, które powstanie swe zawdzięczają krzyżowaniom międzygatunkowym lub nawet międzyrodzajowym. Rozpatrzmy to na konkretnych przykładach.

W dalszych pokoleniach krzyżówek zwrotnych między  $F_1$  (*Raphanus* × *Brassica*) a jedną z form rodzicielskich pojawiły się w kulturach Karpečenki (1927 *b*) między innymi osobniki, zajmujące pod względem swej budowy zewnętrznej stanowisko mniej lub więcej pośrednie między obu rodzajami, osobniki silnie rozwinięte, które w komórkach somatycznych wykazywały obecność 36 chromosomów, t. zn. były tetraploidalne, gdyż haploidalna ilość chromosomów każdego z rodziców wynosi 9. Rośliny te zawiązywały przy samozapyleniu nasiona i miały zupełnie zdrowy i zdolny do kiełkowania pyłek.

Pod względem cytologicznym tetraploidalne te osobniki nie wykazywały niemal zupełnie zaburzeń w podziałach redukcyjnych (Rys. 103 *m—r*), w przeciwieństwie do podziałów redukcyjnych w mieszańcach pokolenia  $F_1$ , u których podział redukcyjny wykazuje ogromne zaburzenia. (Rys. 103 *a—l*).

W diakinezie form tetraploidalnych tworzy się 18 podwójnych gemini. Meta-, ana- i telofaza tak I-ego, jak i II-ego podziału przebiega bez jakichkolwiek zaburzeń. W rzadkich tylko przypadkach zaobserwował Karpečenko nieznaczne spóźnianie się niektórych chromosomów, przez co czasem niektóre chromosomy pozostawały poza jądrami interkinetycznymi

normalnie, dwu mniejszych). — *i—l*. Najrozmaitsze zaburzenia w anafazach II-ego podziału. — *m—r*. Niektóre stadia podziału redukcyjnego w komórkach macierzystych pyłku tetraploidalnych mieszańców *Raphanus* × *Brassica*. Powiększenie 1725×. Wedle Karpečenki 1927 *b*. Podział redukcyjny przebiega bez zaburzeń. — *m*. Metafaza I-ego podziału, wykazująca obecność 18 gemini. — *n*. Metafaza I-ego podziału widziana z boku. — *o*. Anafaza I-ego podziału. — *p*. Metafaza II-ego podziału. Płyty równikowe widziane od strony biegunów — *r*. Anafaza II-ego podziału.

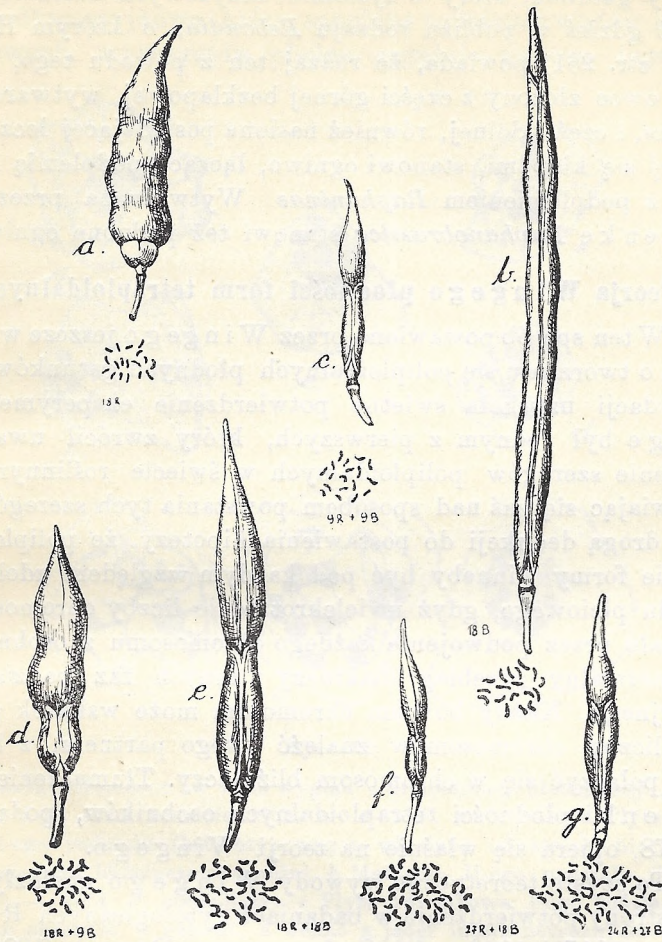


względnie jądrami tetrady. Rzeczy takie trafiają się jednak nawet u bardzo dobrych gatunków systematycznych. Z tetrad rozwijają się normalnie cztery jednako wyglądające ziarna pyłku. Normalny przebieg podziału redukcyjnego tłumaczy Karpecczenko tem, że widocznie zeszyły się tutaj po dwa pełne garnitury chromosomów z każdego gatunku i przez to w diakinezie każdy chromosom znalazł swego partnera, z którym utworzyć mógł chromosom bliźniaczy-geminus.

Nasiona, pochodzące z samozapylenia tych roślin tetraploidalnych, dały rośliny nadzwyczajnie jednorodne. Także potomstwo, otrzymane drogą swobodnego zapylenia się między sobą osobników tetraploidalnych, było jednorodne. W drodze zatem wielokrotnych krzyżowań z małopłodnych naogół i wydających bardzo różnorodnie wyglądające potomstwo roślin powstały rośliny tetraploidalne, zupełnie płodne i wydające potomstwo do siebie i do rodziców zupełnie podobne, a od gatunków wyjściowych *Raphanus sativus* i *Brassica oleracea* odrębne i różne. Rzecz przy tem bardzo charakterystyczna, że rośliny te zachowują się opornie wobec krzyżowania ich z rzodkiewką (*Raphanus sativus*) lub kapustą (*Brassica oleracea*), t. zn., że wykazują odrębny od obu tych rodzajów charakter gamet, nie dopuszczają do wykiełkowania ziarn pyłku tych roślin na swych znamionach, jednym słowem w stosunku do *Raphanus sativus* i *Brassica oleracea* zachowują się jak jakiś odrębny daleko od nich stojący gatunek. Takie bowiem właśnie właściwości stanowią wedle określenia Batesona „specific nature“ każdego „dobrego“ gatunku, t. zn. stanowią istotną różnicę między gatunkami roślinnymi.

Ale nie tylko do tego ogranicza się różnica. Jedną z bardzo ciekawych specyficznych cech tej tetraploidalnej formy stanowi owoc. Owoc ten jest dokładnie pośredni pomiędzy łuszczyzną rzodkiewki a łuszczyzną kapusty (Rys. 104 e). Górna część tego owocu ma charakter owocu rzodkiewki i niema klap, a dolna ma budowę owocu kapusty i otwiera się klapami. Jedna i druga część zawiązuje nasiona. Jeśli uprzytomnimy sobie, że systematyka rodziny krzyżowych (*Cruciferae*) opiera się na budowie owocu, to ze stanowiska systematycznego należałoby z tej tetraploidalnej rośliny, dającej zupełnie płodne i utrzymujące się w typie potomstwo, utworzyć nowy rodzaj





Rys. 104.

Owoce i płyty równikowe somatycznych podziałów komórkowych oraz formuły składu garniturów chromosomowych („R“ oznacza chromosomy, pochodzące z *Raphanus*, „B“ z *Brassica*) *a* *Raphanus sativus*, *b* *Brassica oleracea*, *c* mieszańca diploidalnego, *d* mieszańca triploidalnego, *e* mieszańca tetraploidalnego, *f* mieszańca pentaploidalnego, *g* mieszańca hypoheksaploidalnego (to zn. mającego nieco mniej chromosomów niż wynosi heksaploidalna ich ilość). Wielkość owoców zmniejszono o  $\frac{1}{3}$ . Płyty równikowe w powiększeniu 900 $\times$ . Wedle Karpeczenki 1927b.



i nowy gatunek, który w systemie krzyżowych należałoby postawić gdzieś w pobliżu rodzaju *Reboudia*, o którym Hayek (1911, str. 261) powiada, że rodzaj ten z powodu tego, iż posiada owoc złożony z części górnej bezklapowej, wytwarzającej nasiona, i części dolnej, również nasiona posiadającej lecz otwierającej się klapami, stanowi ogniwo, łączące podplemię *Brassicinae* z podplemieniem *Raphaninae*. Wytworzona przez Karpechenkę *Raphanobrassica* stanowi też podobne ogniwo.

### Teoria Wingego płodności form tetraploidalnych.

W ten sposób postawiona przez Wingego jeszcze w 1917 r. teoria o tworzeniu się poliploidalnych płodnych gatunków drogą bastardacji uzyskała świetne potwierdzenie eksperymentalne. Wingego był jednym z pierwszych, który zwrócił uwagę na znaczenie szeregów poliploidalnych w świecie roślinnym. Zastanawiając się zaś nad sposobem powstania tych szeregów, doszedł drogą dedukcji do postawienia hipotezy, że poliploidalne właśnie formy winneby być pod każdym względem zdolne do rozrodu płciowego, gdyż uwielekrotnienie liczby chromosomów, powstałe przez podwojenie każdego chromosomu z osobna, ułatwia normalny przebieg diakinezy i innych faz podziału redukcyjnego. Każdy bowiem chromosom może wskutek podwojenia liczby chromosomów znaleźć swego partnera, z którym może połączyć się w chromosom bliźniaczy. Tłumaczenie Karpechenki płodności tetraploidalnych osobników, podane na str. 478, opiera się właśnie na teorii Wingego.

Te czysto teoretyczne wywody Wingego znalazły z jednej strony potwierdzenie w badaniach cytologicznych Rosenberga (1917 i 1926 *a, b*), Sakamury i Stowa (1926) oraz Karpechenki (1927 *b*), a z drugiej mnożą się obecnie w coraz to większej liczbie przykłady otrzymywania płodnych i utrzymujących się w typie poliploidalnych osobników.

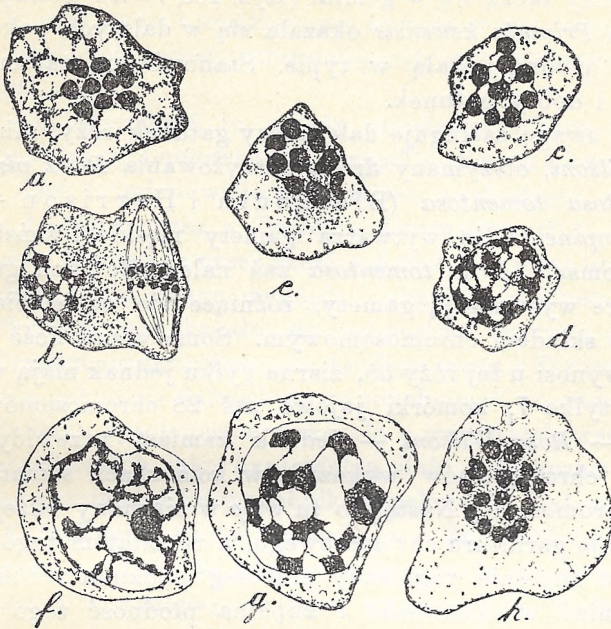
### Inne przykłady płodnych form tetraploidalnych.

Przytoczę tutaj jeszcze kilka innych przykładów.

Drogą skrzyżowania *Primula floribunda* × *Primula verticillata* powstał mieszaniec: *Primula kewensis*, mający tę samą somatyczną ilość chromosomów, co i formy rodzicielskie, t. zn. 18 (Digby — 1912). (Rys. 105 *a—e*). Mieszaniec ten był bezpłodny.



Drogą mutacji pączkowej powstały na jednym z odgałęzień kwiaty długoszijkowe, które, zapyłone pyłkiem kwiatów krótkoszijkowych, wytworzyły płodne zupełnie nasiona tego pier-



Rys. 105.

a—e Liczba chromosomów i ich wygląd u diploidalnej, płonnej rasy *Primula kewensis* i jej form rodzicielskich. — a—b *P. floribunda*: a Płyta równikowa I-ego podziału (heterotypowego), widziana od strony bieguna z 9 chromosomami bliźniaczami gemini. b Metafaza II-ego podziału (homotypowego). — c—d *P. verticillata*: c Płyta równikowa I-ego podziału, wykazująca obecność 9 gemini. d Jedno z jąder interkinetycznych. — e *P. kewensis*. Płyta równikowa I-go podziału z 9 chromosomami bliźniaczami. — f—h Jądra i chromosomy u tetraploidalnej płodnej rasy *Primula kewensis*. f Jądro komórki macierzystej pyłku w profazie I-ego podziału. g Jądro K. M. P. w diakinezie. h Jedna grupa chromosomów w stadium anafazy I-ego podziału, widziana od strony bieguna: widać 18 chromosomów, które utworzą następnie jedno z jąder interkinetycznych. Niektóre chromosomy wykazują charakterystyczne dla tego stadium pęknięcie podłużne. Powiększenie 1700×. Wedle Digby 1912 z Ernsta 1918.

wiosnka. Badanie cytologiczne wykazało podwojenie somatycznej liczby chromosomów, t. zn. iż drogą mutacji pączkowej i pewnego rodzaju skrzyżowania (choć samozapylenia!) po-



wstał osobnik tetraploidalny, zawierający w swych komórkach somatycznych 36 chromosomów. Podział redukcyjny przebiega w takich tetraploidalnych osobnikach normalnie, w diakinezie chromosomy łączą się w gemini (Rys. 105 *f-h*). Tetraploidalna ta forma *Primula kewensis* okazała się w dalszych pokoleniach zupełnie płodną i stałą w typie. Stanowi ona zatem znowu odrębny i dobry gatunek.

Na uwagę zasługuje dalej nowy gatunek róży, mianowicie *Rosa Wilsoni*, otrzymany drogą skrzyżowania *Rosa pimpinellifolia* × *Rosa tomentosa* (Blackburn i Harrison — 1924). *Rosa pimpinellifolia* wytwarza gamety męskie i żeńskie o 14 chromosomach, *Rosa tomentosa* zaś należy do tych gatunków róż, które wytwarzają gamety, różniące się od siebie bardzo znacznie składem chromosomowym. Somatyczna ilość chromosomów wynosi u tej róży 35, ziarna pyłku jednak mają w swych jądrach tylko 7, komórki jajowe zaś 28 chromosomów. Mieszaniec — *Rosa Wilsoni* — jednak zamiast przewidywanych  $2n = 21$  chromosomów wykazuje w komórkach somatycznych po 42 chromosomy. Nastąpiło tu więc w nieznanym bliżej sposób podwojenie garnituru chromosomowego, a rezultatem tego podwojenia jest zupełnie regularny przebieg podziału redukcyjnego z 21 gemini w diakinezie i zupełna płodność tego nowego, otrzymanego eksperymentalnie drogą bastardacji i podwojenia garnituru chromosomowego, gatunku.

Za eksperymentalne potwierdzenie teorii Wingego uważają Clausen i Goodspeed (1925) otrzymanie pośród potomstwa krzyżówek *Nicotiana glutinosa* × *Nicotiana tabacum* var. *purpurea* formy o wiele większej co do swego wyglądu zewnętrznego od pokolenia  $F_1$  mieszańców i zupełnie przy tem płodnej. Badanie cytologiczne bowiem wykazało obecność 36 par chromosomów w diakinezie oraz w przeciwieństwie do mieszańców pokolenia  $F_1$ , gdzie występują i gemini i chromosomy pojedyncze, zupełnie normalny przebieg podziału redukcyjnego i normalne tworzenie płodnych ziarn pyłku. W osobniku tym nastąpiło podwojenie ilości chromosomów, gdyż pokolenie  $F_1$  zawierało w swych somatycznych komórkach tylko 36 chromosomów, z których 12 pochodziło ze strony *Nicotiana glutinosa*, a 24 ze strony *Nicotiana tabacum*. Podział redukcyjny w tem pokoleniu przebiegał bardzo nierównomiernie. Natomiast podział



redukcyjny w osobniku tetraploidalnym, wyhodowanym z tego pokolenia, przebiegał zgodnie z przewidywaniem teorii Wiggego normalnie, gdyż wskutek podwojenia somatycznego garnituru chromosomowego każdy chromosom znalazł swego partnera w diakinezie i umożliwiające zostało w ten sposób wytworzenie płodnych gamet, utrzymujących tę nowostworzoną formę w typie.

Dalej wymienić tu należy przedewszystkiem otrzymanie nowego rodzaju *Aegilotriticum* przez Tschermaka i Bleiera (1926). Jest to mianowicie mieszańiec, pochodzący ze skrzyżowania *Aegilops ovata*  $\times$  *Triticum dicoccoides*. Potomstwo tego mieszańca, hodowane przez sześć pokoleń w czystej linii, okazało się stałym co do swego wyglądu i zupełnie płodnym.

Płodnym też okazało się potomstwo czterech osobników, pochodzących ze skrzyżowania *Aegilops ovata*  $\times$  *Triticum durum*, przyczem pokolenia dalsze było do pokolenia  $F_1$  zupełnie podobne.

Badanie cytologiczne wykazało u wszystkich trzech gatunków rodzicielskich jako haploidalną ilość chromosomów  $n = 14$ . Ilość zaś chromosomów u osobników pokolenia piątego  $F_5$  i szóstego  $F_6$  tych mieszańców wynosiła  $n = 28$ , względnie  $2n = 56$  chromosomów, czyli że mieszańce te okazały się formami tetraploidalnymi w stosunku do form wyjściowych. Wobec tego, że otrzymane drogą bastardacji tetraploidalne potomstwo jest płodne i ma cały szereg specyficznych, trwałych cech, odróżniających je od gatunków rodzicielskich, autorowie ci uważają, że nie stoi na przeszkodzie, aby widzieć w nich nowe, syntetycznie niejako utworzone gatunki.

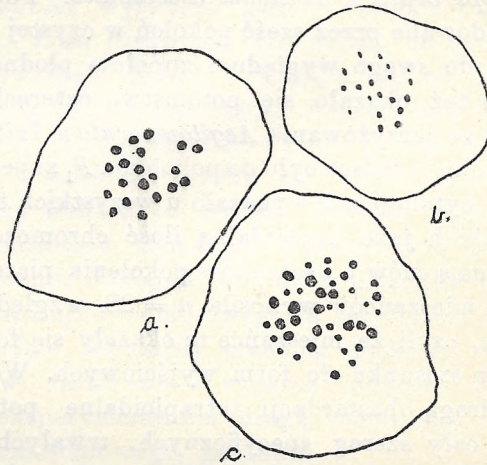
Płodne tetraploidalne osobniki, otrzymane wśród potomstwa mieszańców (*Nicotiana tabacum*  $\times$  *Nicotiana rustica*)  $\times$  *Nicotiana rustica* var. *texana*, opisuje pod względem cytologicznym Rybin (1927). Pylek i woreczki zalążkowe zawdzięczają swą płodność tetraploidalnemu garniturovi chromosomów, który w podziałach redukcyjnych dawał stale 48 gemini. Przebieg dalszych faz podziału redukcyjnego odbywał się również bez zaburzeń.

Nie mniej płodne okazały się tetraploidalne rasy *Solanum lycopersicum* i *Solanum nigrum* w kulturach Winklera (1916) i Jørgensena (1928) oraz tetraploidalna mutacja pączkowa mieszańca *Solanum nigrum*  $\times$  *Solanum luteum*, wyhodowana przez tegoż autora.



Płodnym jest również mieszańiec *Aesculus hippocastanum* × *Aesculus pavia*, który jako odrębny gatunek *Aesculus carnea* Willd. (*Ae. rubicunda* Lodd.) hodowany bywa w ogrodach. Badanie cytologiczne form rodzicielskich oraz samego mieszańca, dokonane przez p. Skovsted (1929), wykazało, iż w stosunku do form rodzicielskich mieszańiec ten ma zdwojony garnitur chromosomów obu rodziców. (Rys. 106).

Haploidalny garnitur chromosomowy *Aesculus hippocastanum* posiada 20 chromosomów. *Aesculus pavia* posiada ich również 20. Jakkolwiek liczba chromosomów w obu tych ga-



Rys. 106.

Metafazy (płyty równikowe) I-ego podziału w komórkach macierzystych pyłku tetraploidalnego *Aesculus carnea* Willd. (płodnego tetraploidalnego mieszańca *Aesculus hippocastanum* × *Aesc. pavia*) oraz obu form rodzicielskich, chromosomy wszędzie połączone w gemini. *a Aesc. pavia*, *b Aesc. hippocastanum*, *c Aesc. carnea*. Powiększenie 2130×. Wedle p. Skovsted 1929.

tunkach jest jednakowa, to jednak garnitury te różnią się od siebie dość znacznie wielkością chromosomów: chromosomy *Aesculus hippocastanum* są o wiele mniejsze (Rys. 106 *b*) od chromosomów *Aesculus pavia* (Rys. 106 *a*). Mieszańiec *Aesculus carnea* posiada jednak zamiast 40 chromosomów w swych komórkach somatycznych chromosomów 80, czyli jest w stosunku do obu rodziców formą tetraploidalną. Podział redukcyjny przebiega zupełnie normalnie, przyczem w diakinezie tworzy się



40 gemini, z których 20 jest większych a 20 mniejszych (Rys. 106 c). Zdaniem p. Skovsted nastąpiło w tym mieszańcu w nieznanym bliżej sposób zdwojenie obu rodzicielskich garniturów chromosomowych, skutkiem czego mogło w diakinezie nastąpić utworzenie 20 większych, pochodzących od *Aesculus pavia*, i 20 mniejszych, pochodzących od *Aesculus hippocastanum*, chromosomów podwójnych — gemini. *Aesculus carnea* Willd. uważać trzeba — zdaniem wymienionej autorki — za odrębny systematycznie i stały co do swej formy zewnętrznej, nowy w historycznych czasach powstały gatunek. I ten przykład znakomicie potwierdza słusność założeń teorii Wiggego, iż zdwojenie liczby chromosomów somatycznych przynieść może jako bezpośredni skutek płodność komórek rozrodczych.

### Formy i gatunki poliploidalne.

Obok osobników triploidalnych i tetraploidalnych, z pośród których przynajmniej pewna część okazała się płodną i utrzymującą się w typie, udało się genetykom otrzymać drogą krzyżowań różnochromosomowych gatunków między sobą wiele innych osobników poliploidalnych. Były to osobniki co do swego składu chromosomowego albo pośrednie pomiędzy znanymi już liczbami szeregu poliploidalnego, albo też wykazujące wzrost liczby chromosomów, tak że trzeba je było uznać za osobniki penta-, heksa-,..., poliploidalne w stosunku do zasadniczej liczby  $p$  chromosomów, charakterystycznej dla danego rodzaju.

Jako przykład przytoczyć możnaby otrzymanie przez p. Ljungdahl (1924) płodnego mieszańca między *Papaver striatocarpum* a *P. nudicaule*. *Papaver striatocarpum* posiada  $2n = 70$  chromosomów, jest zatem w stosunku do diploidalnego *P. nudicaule* o  $2n = 14$  chromosomach gatunkiem dekaploidalnym ( $10 \times 7$ ). Komórki rozrodcze obu tych gatunków posiadają w swych jądrach odpowiednio do somatycznej liczby chromosomów po 35, względnie po 7 chromosomów. Wskutek złączenia się takich różnochromosomowych gamet powstają osobniki, posiadające w swym somatycznym garniturze chromosomowym  $2n = 42$  chromosomy, a zatem heksaploidalne ( $6 \times 7$ ). Ponieważ w mieszańcu tym w czasie diakinezy redukcyjnego podziału wszystkie 42 chromosomy łączą się między sobą w gemini



( $n = 21$  chromosomów) i komórki rozrodcze też po 21 chromosomów w swych jądrach posiadają, więc dalsze pokolenie drogą samozapylenia powstałe posiada również 42 chromosomy w somatycznym swym garniturze chromosomowym. Mieszaniec ten zatem i jego dalsze pokolenia to nowa płodna heksaploidalna forma w rodzaju *Papaver*, zawdzięczająca swój garnitur chromosomowy z jednej strony gatunkowi dekaploidalnemu, a z drugiej gatunkowi diploidalnemu.

Ljungdahl wykonała dalej krzyżówki zwrotne pomiędzy tym płodnym heksaploidalnym mieszańcem ( $n = 21$ ), a jedną z form rodzicielskich, mianowicie gatunkiem *Papaver nudicaule* ( $n = 7$ ), i otrzymała nową tetraploidalną formę, posiadającą w swym somatycznym garniturze chromosomowym  $2n = 28$  chromosomów ( $4 \times 7$ ). W podziale redukcyjnym tego mieszańca pojawiała się stale 14 gemini, a podział sam przebiegał bez zaburzeń.

Jako drugi, dowolnie zresztą wybrany przykład przytoczę *Crepis artificialis*, otrzymany przez Collinsa, Holingsheada i Avery (1929) pośród mieszańców między *Crepis biennis* ( $n = 20$ ) i *Crepis setosa* ( $n = 4$ ). Nowy ten, eksperymentalnie otrzymany gatunek posiada 24 chromosomy, wytwarza płodne 12-chromosomowe komórki rozrodcze i utrzymuje się w typie.

Z innych badań genetyczno-cytologicznych znane są formy penta-, heksa- i więcej-ploidalne (patrz rys. 104), otrzymane drogą kombinowania najrozmaitszych krzyżowań, tak że teoretycznie nic nie stoi na przeszkodzie, aby przypuścić możliwość powstawania form o większej lub mniejszej ilości chromosomów z form innych.

### Inne sposoby uwielokrotnienia liczby chromosomów.

#### a) Mutacje pączkowe.

Klasyczne badania Rosenberga nad przebiegiem podziału u jastrzębców (*Hieracium*), oraz Karpeczenki nad mieszańcami rzodkiewki (*Raphanus sativus*) z kapustą (*Brassica oleracea*) wyjaśniły mechanizm powstawania komórek rozrodczych o diploidalnej i tetraploidalnej ilości chromosomów.



Już od czasu badań Winklera nad chimerami rodzaju *Solanum* znamy przypadki powstawania tetraploidalnych mutacji na pędach, mających w komórkach normalną, diploidalną ilość chromosomów. Tetraploidalne rasy otrzymał tą drogą Winkler u *Solanum lycopersicum* i *Solanum nigrum*. Zastanawiając się nad sposobem powstania komórek somatycznych o zdwojonej liczbie chromosomów, rozważa Winkler następujące możliwości:

1. albo w komórkach merystycznych tkanki przyrannej (kallusu) mogło w diploidalnej, normalnej komórce nastąpić wskutek panujących tam warunków w nieznanym bliżej sposób zdwojenie liczby chromosomów;

2. albo już w somatycznych tkankach rośliny macierzystej były tu i ówdzie komórki o zmienionej ilości chromosomów. Jedna z takich komórek, posiadająca tetraploidalną ilość chromosomów, wzięła udział w budowie meristemu kallusowego z którego następnie rozwinął się tetraploidalny pęd przybyszowy;

3. albo wreszcie mogło w tkance kallusowej nastąpić zlanie dwu diploidalnych komórek w jedną tetraploidalną, która następnie mogła dać początek nowemu tetraploidalnemu pędowi.

Winkler przychyła się do tej ostatniej możliwości i interpretuje powstanie tetraploidalnych mutacji pączkowych u *Solanum lycopersicum* i *Solanum nigrum* w ten sposób, że w tworzącej się i silnie dzielącej się tkance kallusowej nastąpiło zlanie dwu sąsiednich komórek w jedną komórkę tetraploidalną, która, funkcjonując następnie jako komórka szczytowa nowego pędu przybyszowego, wytworzyła pęd tetraploidalny. Eksperymenty Winklera mają znaczenie zasadnicze dla zagadnień biologii, gdyż po raz pierwszy wykazano eksperymentalnie możliwość powstawania mutacji pączkowych o zmienionej (w tym przypadku podwojonej) ilości chromosomów. W świetle tych eksperymentów łatwiej teraz zrozumieć powstanie drogą mutacji pączkowych tetraploidalnej rasy *Primula kewensis* i *Datura stramonium*.

U *Datura stramonium* pojawiły się w kulturach Blakelee'ego i Bellinga (1924) pod wpływem chwilowego obniżenia temperatury na normalnych diploidalnych osobnikach pędy przybyszowe (rozłogi) z podwójną ilością chromosomów

\*



w komórkach. To podwojenie liczby chromosomów dotyczyło wszystkich bez wyjątku tkanek tych pędów przybyszowych, a zatem także archesporu, komórek macierzystych pyłku i komórek macierzystych makrospor. Następstwem tego faktu było pojawienie się dużych ziarn pyłku o diploidalnej ilości chromosomów oraz powstanie tetraploidalnego potomstwa na takich zmienionych pod wpływem niskiej temperatury rozłogach.

W ostatnich latach mnożą się prace nad mutacjami pączkowemi, otrzymanymi na miejscach zrostu zraza i podkładki lub wprost na miejscach regeneracji uciętych pędów. W roku 1927 uczeń Winklera, M. Ufer, ogłosił pracę, w której wymienia powstanie wśród Winklerowskich kultur tetraploidalnych form u *Solanum sisymbriifolium*, *Cleome paradoxa* i *Cleome gigantea*. W r. 1928 ogłosił na ten temat bardzo wyczerpującą i ciekawą pracę Jørgensen nad *Solanum lycopersicum*, *Solanum nigrum* i *Solanum luteum*.

Autor ten obcinał szczyt pędu młodych, lecz już dość silnie rozwiniętych roślin i usuwał pączki pachwinowe na całej pozostałej części pędu. Na miejscu ucięcia tworzyła się najpierw cienka warstewka korka, a po 10 — 12 dniach wydostawał się z pod korka kallus. Dość wczesnie z merystycznej tkanki kallusowej wyróżnicowywały się stożki wzrostu całej masy pędów przybyszowych. Gdy pędy przybyszowe wyrosły do wysokości 6 i więcej *cm*, autor obcinał je u nasady wraz z częścią tkanki kallusowej i przesadzał do doniczek, gdzie rozrastały się i kwitły. Na miejscu obcięcia zaś na roślinie macierzystej wyrastały znowu w krótkim czasie nowe pędy przybyszowe, które znowu w podobny sposób, jak wyżej opisano, Jørgensen obcinał i zasadzał.

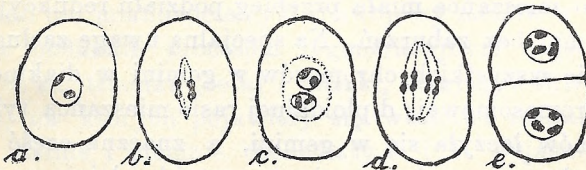
Otrzymane w ten sposób z pędów przybyszowych rośliny okazały się w większości oczywiście normalnymi diploidalnymi roślinami, identycznymi z rośliną macierzystą. Pewna część jednak, czasami do 10% nawet, to rośliny tetraploidalne. Jørgensenowi udało się w ten sposób otrzymać rasy tetraploidalne u *Solanum lycopersicum*, *Solanum nigrum* i u mieszańca *Solanum nigrum* var. *chlorocarpum* × *Solanum luteum*.

Rzecz ciekawa, że tkanka kallusowa obciętych pędów wykazywała dość często komórki tetraploidalne i diploidalne obok siebie. Jak się z doświadczeń Jørgensena okazuje, ko-



mórki tetraploidalne nie muszą bynajmniej tworzyć się w miejscach zrostu zraza i podkładki, jak to przyjmował Winkler, gdyż tworzyły się one także i to w dużej ilości na regenerujących miejscach przeciętego pędu. Dokładne badania cytologiczne, jakie przeprowadził Jørgensen nad kallusem i obok leżącymi tkankami, wykazały obecność w tych tkankach stale pewnej ilości komórek już to dwujądrowych, już to tetraploidalnych, tak że zdaniem tego autora można z bardzo dużym prawdopodobieństwem przypuścić, iż tetraploidalne mutacje pączkowe zawdzięczają swoje powstanie właśnie takim dwujądrowym lub tetraploidalnym komórkom. Zjawisko zresztą występowania poliploidalnych komórek w roślinach zasadniczo diploidalnych nie jest czemś wyjątkowym i rzadkiem. Obserwacje takie i daty spotykamy w wielu pracach cytologicznych. Zwłaszcza w meristemie korzeniowym zjawisko to jest dość częste (Langlet 1927 b).

Sposób powstania takich tetraploidalnych komórek w meristemie kallusowym badanych roślin wyobraża sobie Jørgensen w sposób następujący. Jak wiadomo, zranienie tkanki wywołuje gwałtowny podział przylegających bezpośrednio do rany nienaruszonych żywych komórek tej tkanki. Podziały jąder w komórkach tworzącego się w ten sposób meristemum kallusowego odbywają się tak szybko, że zanim po podziale jądra założą się i wykształci błona komórkowa, któraby dwa jądra rozdzieliła do dwu odrębnych komórek, już następuje dalszy podział obu jąder, znajdujących się bardzo blisko siebie. Wrzeczona podziałowe obu jąder mogą się złączyć z sobą w jedno i w ten sposób po ukończeniu podziału powstać mogą jądra i komórki o zdwojonej zatem tetraploidalnej ilości chromosomów (Rys. 107).



Rys. 107.

Schemat powstawania komórek tetraploidalnych w tkankach somatycznych diploidalnych. Objasnienie w tekście. Wedle Jørgensena 1928.



Schemat, podany na rys. 107 posłużyć może dla zilustrowania tego procesu. Figury *a—c* podają przebieg podziału jądra, doprowadzający do powstania komórki dwujądrowej. Pomiędzy obu jądrami rozwija się „fragmosfera“, tworząca zaczątek formowania się nowej błony. Proces rozrostu tej „fragmosfery“ nie dobiega jednak do końca, t. zn. „fragmosfera“ nie zdoła dojść aż do ścian komórki (rys. 107 *c*), w której podział jądra się odbył, gdyż w międzyczasie oba jądra przechodzą w stan podziału i na miejsce „fragmosfery“ wracają wrzeciona podziałowe, które z powodu tego, iż są bardzo blisko siebie położone, zlewają się w jedno wrzeciono wspólne (rys. 107 *d*). W rezultacie powstają dwie komórki tetraploidalne (rys. 107 *e*).

Wobec tego, że w komórkach somatycznych ras diploidalnych i tetraploidalnych badanych gatunków *Solanum* napotkał Jørgensen komórki hekso i oktoploidalne, nie jest wykluczone, że drogą tworzenia się mutacyj pączkowych można będzie ewentualnie otrzymać w przyszłości także hekso-, a nawet może oktoploidalne rasy.

Tetraploidalne rasy *Solanum lycopersicum* i *Solanum nigrum* zawiązywały owoce i wytwarzały dobry pyłek. Bardzo ciekawą w stosunku do rośliny macierzystej okazała się tetraploidalna rasa, otrzymana wśród regeneratów na obciętym pędzie mieszańca *Solanum nigrum* × *Solanum luteum*. Mieszaniec sam nie zawiązuje owoców i nie wytwarza płodnego pyłku. Rasa tetraploidalna tego mieszańca, otrzymana drogą mutacji pączkowej, nie tylko wytwarzała dobrze wykształcony pyłek, ale zawiązywała przy samozapyleniu owoce i tworzyła nasiona zdolne do dalszego rozwoju. W przeciwieństwie do silnych zaburzeń w podziałach redukcyjnych mieszańca, rasa tetraploidalna tego mieszańca miała przebieg podziału redukcyjnego zupełnie niemal bez zaburzeń. Na specjalną uwagę zasługuje fakt łączenia się wszystkich chromosomów w gemini w diakinezie, gdy w  $2n$ -chromosomowej, diploidalnej rasie mieszańca tylko część chromosomów łączyła się w gemini, a znaczna część pozostawała niepołączona, tak jak się to zwykle dzieje w mieszańcach, których rodzice mieli różny garnitur chromosomowy. *Solanum luteum* posiada w garniturze haploidalnym 24 chromosomy, *Solanum nigrum* zaś ma ich 36. Mieszaniec zatem po-



siadał somatyczny garnitur  $2n$  o 60 chromosomach. Tetraploidalna zaś rasa tego mieszańca posiadała w komórkach swych „ $2n$ ” = 120 chromosomów. Jørgensen tłumaczy fakt łączenia się wszystkich chromosomów w gemini w czasie diakinezy u tej rasy tetraploidalnej tem, że wobec zdwojenia garnituru chromosomowego każdego z rodziców mamy w komórkach macierzystych pyłku do czynienia z podwójnym kompletem chromosomów *Solanum nigrum* i podwójnym *Solanum luteum*. Chromosomy *Solanum nigrum* łączą się w pary między sobą, a chromosomy *Solanum luteum* między sobą i w ten sposób wszystkie chromosomy łączą się w gemini. Dalszy przebieg I i II podziału jest również normalny, tak że w rezultacie tworzą się tetrazy, z których powstają diploidalne ziarna pyłku, zawierające pełny garnitur chromosomowy *Solanum nigrum* i *Solanum luteum*. Potomstwo płciowe tej tetraploidalnej rasy mieszańca utrzymało się w typie tej rasy w zupełności, czyli że mamy tutaj znowu do czynienia z otrzymaniem drogą eksperymentu przez skrzyżowanie dwu gatunków i wytworzenie tetraploidalnej mutacji pączkowej nowej płodnej rasy, od gatunków rodzicielskich na tyle różnej, że możnaby ją znenu uważać za odrębną jednostkę systematyczną.

Teorja Wingego zyskuje w tym przykładzie znowu jeden dowód więcej, a sposób powstania płodnej tetraploidalnej formy drogą mutacji pączkowej z niepłodnego mieszańca wskazuje nam drogę do tłumaczenia powstania tetraploidalnej płodnej mutacji pączkowej *Primula kewensis* z bezpłodnego diploidalnego mieszańca *Primula floribunda* × *Primula verticillata*.

#### b) Poliploidalne rasy mchów.

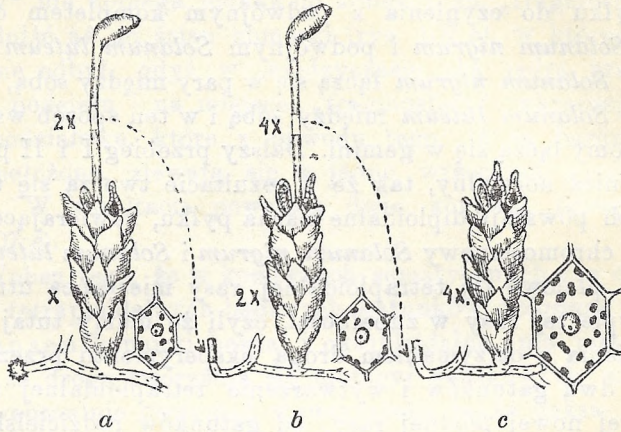
Odrębną od powyżej opisanych metodę otrzymywania ras poliploidalnych obmyślił E. i Em. Marchal'owie (1907—1911). Wyzyskali oni mianowicie cykl rozwojowy mchów w ten sposób, że przez poddanie procesom regeneracyjnym części sporofitu mchów, t. zn. trzonka (seta) i puszki, otrzymywali splątki (protonema), na których pojawiały się właściwe roślinki, wytwarzające rodnie i plemniki. Schematy I i II objaśniają te doświadczenia szczegółowo (Rys. 108 i 109).

W ten sposób z rasy haploidalnej autorowie ci otrzymali rasy diploidalne, a nawet tetraploidalne (Rys. 108) oraz stwo-



rzyli sztucznie rasy obupłciowe u mchów normalnie dwudomowych (Rys. 109).

Doświadczenia te na wielką skalę powtórzył i rozwinął Wettstein w całym szeregu klasycznych już dzisiaj prac. Dla otrzymania ras poliploidalnych posługiwał on się w badaniach swych z jednej strony metodami, wypracowanymi przez



Rys. 108.

Schematyczny obraz doświadczeń E. i Em. Marchal'ów nad otrzymywaniem di- i tetraploidalnych ras jednodomowego mcha *Amblystegium serpens*. a. Normalna haploidalna roślina, powstała na splątku, wytwarza plemnie i rodnie. Wskutek zapłodnienia powstaje diploidalny sporofit, w postaci sporogonu. Kawaleczek sporogonu, wycięty, regeneruje w nitkowaty splątek i powstaje w ten sposób następnie nowa roślina (b), mająca jednak komórki diploidalne. Roślina taka tworzy znowu organa rozrodcze, plemnie i rodnie i po samozapłodnieniu powstaje na niej sporogon, którego komórki mają tetraploidalną ilość chromosomów. Wycięty kawałek takiego sporogonu regeneruje i powstaje w ciągu dalszego rozwoju tetraploidalna roślina (c), wytwarzająca rodnie i plemnie. Wyrysowane przy każdej roślince komórki podają w przybliżeniu stosunek wzajemny ich wielkości. Wedle Claussena 1915, z Ernsta 1918.

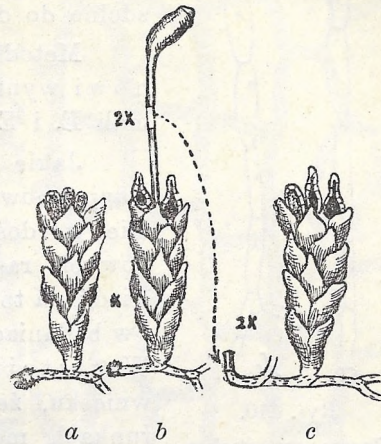
Gerassimowa (1902 i 1904) i innych na skrętnicach (*Spirogyra*), a z drugiej metodą regeneracyjną Marchal'ów. Jak wiadomo, udało się Gerassimowowi zadziałaniem narkotyków lub obniżeniem temperatury wytworzyć w haploidalnych nitkach skrętnic powstanie komórek o jądrach diploidalnych. Komórki te, dzieląc się, wytwarzały następnie nitki, zbudowane wyłącznie z takich diploidalnych komórek. W ten sposób z rasy



haploidalnej została po raz pierwszy eksperymentalnie wytworzona przez Gerassimowa rasa diploidalna.

Otóż Wettstein (1924) zastosował podobne metody i do rozrastających się nitek splećka mchów. Nitki te, składające się z pojedynczych, szeregiem za sobą ułożonych komórek, rosną, jak wiadomo, komórką szczytową, która po pewnym okresie wzrostu dzieli się na dwie; z nich jedna funkcjonuje nadal jako komórka szczytowa, a komórka druga stanowi dalszy ciąg nitki. Podział ten, poprzedzony podziałem jądra, da się na żywo wcale nieźle obserwować. Takie rosnące i dzielące się splećki *Funaria hygrometrica* lub *Bryum caespiticium* poddawał Wettstein działaniu gwałtownego obniżenia temperatury (do 0°C) lub centryfugowaniu, albo wreszcie umieszczał je w parach eteru lub chloroformu na dwie godziny, względnie poddawał działaniu 0.01% do 0.001% roztworu wodnika chloralu. Później przenosił roślinki w normalne warunki. Zabiegami temi osiągał wśród pewnej ilości nitek zmiany, polegające na zmianie wielkości komórek na większe niż w nitkach normalnych (Rys. 110). Na takich diploidalnych nitkach pojawiły się potem roślinki właściwych mchów, które rozwijały normalnie organy rozrodcze.

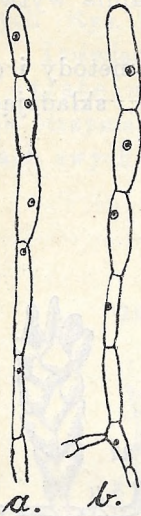
Powtórzenie powyżej opisanych zabiegów na takich — jak się okazało — diploidalnych nitkach splećka, doprowadziło do



Rys. 109.

Schematyczny obraz doświadczeń E. i Em. Marchal'ów nad otrzymaniem obupłciowej diploidalnej rasy z normalnie rozdzielnopłciowych haploidalnych osobników mchu *Bryum argenteum*. Przez zapłodnienie rodni żeńskiego osobnika b plemnikami, pochodzącymi z normalnego męskiego osobnika a, powstaje na osobniku b sporogon, którego komórki mają diploidalną ilość chromosomów. Jeśli kawałek takiego sporogonu poddać regeneracji, wówczas zgodnie z przewidywaniem powstanie roślina c, na której pojawiają się i męskie i żeńskie organy rozrodcze czyli, że tą drogą otrzymać można z rozdzielnopłciowej haploidalnej rasy diploidalną obupłciową rasę *Bryum argenteum*. Wedle Claussena 1915 z Ernsta 1918.





Rys. 110.

*Bryum caespitium*  
♂. Powstanie komórek „gigas“ na spletku wskutek zadziałania wodnika chloralu. Powiększenie 120×. Wedle Wettsteina 1924.

otrzymania ras tetraploidalnych. Wyższych wartości tą drogą otrzymać się nie udało. Podziały komórek ulegały zbyt wielkim zaburzeniom, aby mogły powstać komórki zdolne do dalszego rozwoju.

Metoda regeneracyjna dała Wettsteinowi wyniki podobne do tych, które otrzymali E. i E. Marchal'owie.

Jakie znaczenie dla problemu powstawania nowych odmian i gatunków mogą mieć te doświadczenia nad otrzymywaniem nowych ras di- i tetraploidalnych? Odpowiedź na to pytanie była brana pod rozwagę i w badaniach Marchal'ów, i w badaniach Wettsteina. Autorowie ci dochodzą do wniosku, że w pewnych sprzyjających warunkach mogłyby i w naturze powstawać takie diploidalne i tetraploidalne rasy mchów. U mchów, zamieszkujących miejsca nawodnione, przypuszcza Wettstein możliwość stosunkowo łatwego tworzenia się ras poliploidalnych w naturze. Głównym jednak czynnikiem twórczym i tutaj będzie krzyżowanie ras i gatunków między sobą.

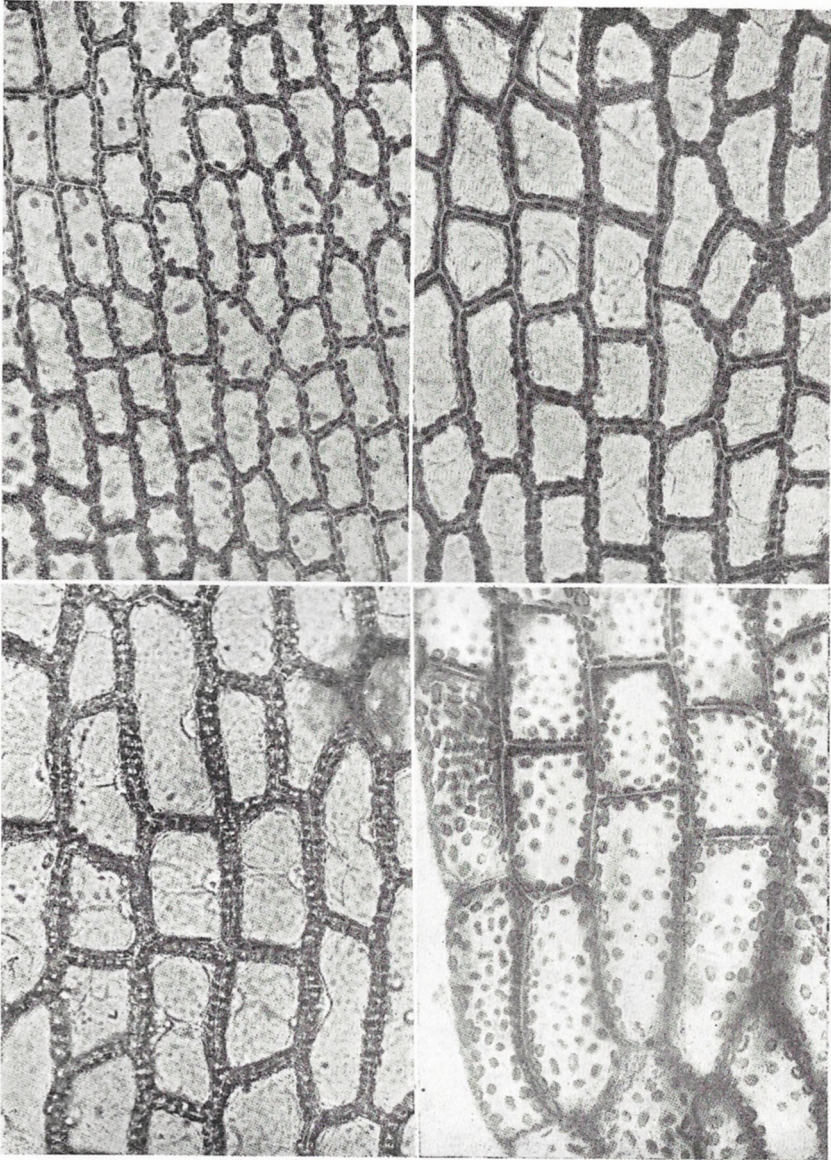
### Stosunek plazmojądrowy oraz wpływ uwielokrotnienia garnituru chromosomowego na wygląd ras poliploidalnych.

Otrzymanie drogą eksperymentalną ras poliploidalnych mchów i roślin kwiatowych, w których uzyskano podwojenie, potrojenie lub uczworokrotnienie jednego i tego samego garnituru chromosomowego, pozwoliły na dokładniejsze zajęcie się problemem stosunku wielkości jądra do wielkości komórki czyli na zbadanie stosunku plazmojądrowego. Naogół, idąc za wywodami R. Hertwiga, przyjmuje się, że stosunek objętości jądra do objętości komórki jest dla danego gatunku lub rasy w obrębie tego samego typu komórek (tkanek) stały.

Wobec tego, że w rasach poliploidalnych nastąpiło uwielokrotnienie liczby chromosomów, tej najważniejszej części skła-



Tablica IX.



Tablica porównawcza wielkości komórek listka haploidalnej, diploidalnej, triploidalnej i tetraploidalnej rasy mcha *Funaria hygrometrica*.

Powiększenie 200×.

Wedle Wettsteina — 1927.







dowej jądra, więc jeśli stosunek wielkości jąder określimy wprost stosunkiem ilości chromosomów, wówczas pozostanie do zmierzenia i określenia tylko wielkość komórek, posiadających te różne garnitury chromosomów i obliczenie stosunku wielkości tych komórek do siebie.

Tę uproszczoną metodę określania stosunku plazmojądrowego przy porównywaniu ras poliploidalnych najczęściej też się stosuje. Tabela poniższa, wyjęta z rozprawy Wettsteina (1927), podaje kilka danych, uzyskanych drogą pomiarów na różnych roślinach.

Tabela I.

Objętości komórek niektórych  $n$ ,  $2n$ ,  $3n$  i  $4n$  roślin w  $\mu^3$ .

Lp.	R a s a	$n$	$2n$	$3n$	$4n$
1	<i>Spirogyra</i> (Wisselingh) komórki wegetatywne . . . . .	391.760 $\mu^3$	1,130.020 $\mu^3$	—	—
2	<i>Funaria hygrometrica</i> (Wettstein) komórki listka . . . . .	86.561 „	158.180 „	273.075 $\mu^3$	472.824 $\mu^3$
3	<i>Physcomitrella patens</i> (Wettstein) komórki listka . . . . .	49.470 „	194.833 „	—	—
4	<i>Datura stramonium</i> — ziarna pyłku (przeliczone z danych Blackesleego) . . . . .	96.950 „	164.700 „	—	—

Tabl. IX podaje porównawczo wygląd komórek listka ras  $n$ ,  $2n$ ,  $3n$  i  $4n$ -chromosomowych *Funaria hygrometrica*.

Liczby jednak, oznaczające stosunki plazmojądrowe, ulegają pod wpływem warunków, w jakich rośliny te żyją, znacznym nawet wahaniom. U mcha *Amblystegium serpens* n. p. zauważył Wettstein (1924), że w różnych kulturach stosunek objętości komórek rasy „ $n$ ” do rasy „ $2n$ ” wynosił od 1 : 1·88 do 1 : 3·14, podczas gdy w znacznej ilości kultur stosunek ten podobnie jak u Marchal’ów wynosił niemal dokładnie 1 : 2.

Dalej stosunek ten zależy od pewnych bliżej nieuchwytnych właściwości samego gatunku i dlatego w różnych gatunkach stosunek ten bardzo różnie wypada. Na przykład u:



*Bryum caespiticium* ♀  $V_n : V_{2n} = 1 : 1.45$

*Physcomitrella patens* „ „ = 1 : 3.94

Wettstein przypuszcza, że stosunek  $V_n : V_{2n} = 1 : 2$  jest tylko wielkością średnią, od której istnieją odchylenia *in plus* lub *in minus* w zależności przede wszystkim od właściwości konstytucjonalnych samej rośliny, i którą należy zawsze empirycznie określić. Jeśli wielkość tę ( $k$ ) uwzględni się przy określaniu stosunku plazmojądrowego, wówczas stosunki wzajemne objętości komórek układać się będą wedle następującego empirycznego wzoru:

$$V_n = V_1 k^{n-1}.$$

Z tego wzoru wynika, że

objętość komórek rasy	$2n$	wynosić będzie	$V_2 = V_1 k$
„ „ „	$3n$	„ „	$V_3 = V_1 k^2$
„ „ „	$4n$	„ „	$V_4 = V_1 k^3$ .

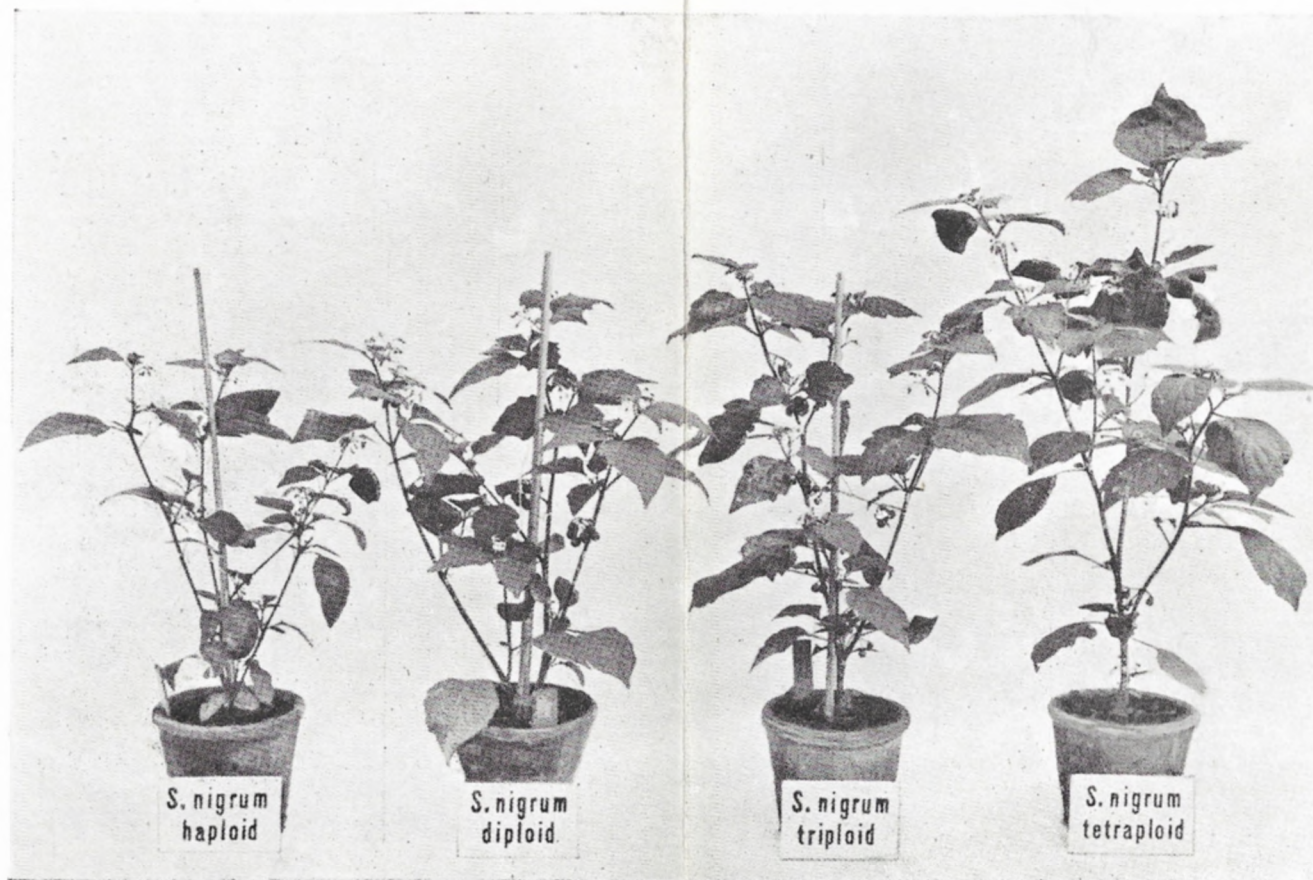
Liczby przytoczone w tabeli I. ilustrują — zdaniem Wettsteina — z bardzo dużym przybliżeniem prawdziwość tego empirycznego wzoru. W eksperymentalnie otrzymanych poliploidalnych rasach tego samego gatunku, gdzie uwielokrotnieniu uległ jeden i ten sam garnitur chromosomów („genom“ wedle terminologii Winklera 1920) stosunek plazmojądrowy jest wprost odzwierciedleniem wzajemnego wpływu ilości chromatyny w jądrze na wykształcenie i wielkość komórek.

W związku z powyższym zagadnieniem stosunku plazmojądrowego w rasach poliploidalnych przytoczę tutaj jeden przykład na zwiększanie się wielkości komórek w miarę zwiększania się ilości chromosomów w kilku gatunkach brzoź (*Betula*). Rys. 111 a—h przedstawiają szereg komórek macierzystych pyłku kilku gatunków brzoź. Jądra tych komórek znajdują się w metafazie I podziału. Wielkość jąder i wielkość komórek wykazują zachowanie stosunku plazmojądrowego. Widać, jak ze wzrostem liczby chromosomów wzrasta w odpowiednim stosunku objętość jądra i objętość komórki.

Nie należy oczywiście wyciągać stąd wniosku, że w tym szeregu poliploidalnym brzoź mamy do czynienia z rasami poliploidalnymi, na wzór ras poliploidalnych n. p. *Solanum nigrum*, z uwielokrotnieniem zatem tego samego garnitur chromosomowego pewnego wyjściowego gatunku, gdyż oczywiście



Tablica X.



Tablica porównawcza wielkości osobników haploidalnej, diploidalnej, triploidalnej i tetraploidalnej rasy *Solanum nigrum*.  
Na fotografii przedstawione rośliny równe wiekiem i wyhodowane w tych samych warunkach.  
Wedle Jörgensena — 1928.



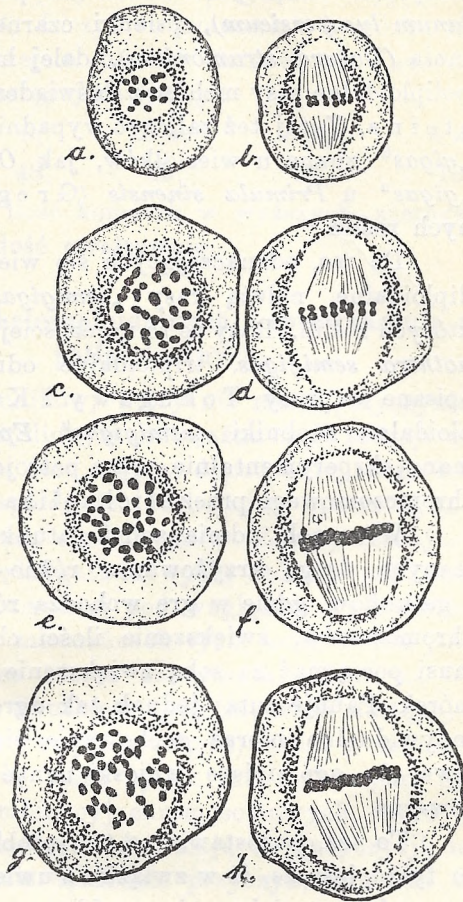




nie na temat w odniesieniu do wymienionych gatunków brzoź powiedzieć nie można. Same tylko badania cytologiczno-porównawcze tego zagadnienia rozwiązać nie mogą. Pozostaje tylko droga eksperymentów, a tych na razie w tym kierunku jeszcze niema.

W związku z powyższym zagadnieniem stosunku plazmojądrowego nasuwa się jako dalsze pytanie kwestia wzajemnego stosunku wielkości całych osobników lub odpowiednich ich organów do siebie w obrębie ras poliploidalnych. Zmierzenie dokładne jest tu niemal niemożliwe bez zniszczenia całej rośliny, to też tutaj spotykamy się raczej z oceną „na oko” lub co najwyżej z podaniem dokładnych wymiarów takich części rośliny, które łatwo stosunkowo zmierzyć n. p. wymiary liści, przekroje łodygi, wielkość poszczególnych części kwiatu, ilość komórek w poszczególnych organach lub na przekrojach i t. d. (Porównaj tabl. X i XI).

Już „na oko” rasy poliploidalne wyróżniają się od ras haploidalnych swą wybitną wielkością, tak że rasy te wprost przezwano: „gigas” t. zn. „olbrzymie”. (Tabl. X i XI).



Rys. 111.

Metafazy I-ego podziału w komórkach macierzystych pyłku. (widok od strony biegun i z boku): a i b *Betula populifolia* Marsh. c i d *Betula pumila* L. e i f *Betula papyrifera* Marsh. g i h *Betula lutea* Michx. f. Powiększenie 1650×. Wedle Woodworth'a 1929.



Rasy „*gigas*“, to rasy mające najczęściej zdwojoną ilość chromosomów w stosunku do rasy wyjściowej. Tutaj należą otrzymane eksperymentalnie tetraploidalne rasy pomidora (*Solanum lycopersicum*), psianki czarnej (*Solanum nigrum*), bielunia (*Datura stramonium*), dalej hiacyntów i tulipanów oraz poliploidalne rasy mchów z doświadczeń Marchalów i Wettstein a. Tutaj też zaliczyć wypadnie najprawdopodobniej rasy „*gigas*“ znane u wiesiołków, jak *Oenothera gigas*, dalej rasy „*gigas*“ u *Primula sinensis* (Gregory 1914) i u wielu innych roślin.

Do ras, odznaczających się wielkością większą, niż rasy diploidalne, należą rasy „*semigigas*“ (napół olbrzymie) niektórych roślin. Rasy te to najczęściej rasy triploidalne n. p.: *Oenothera semigigas*, triploidalne odmiany trzcinnika (*Canna*), opisane w pracy Tokugawy i Kuwady (1924), dalej triploidalne osobniki „*semigigas*“ *Epilobium hirsutum*, otrzymane eksperymentalnie przez potrojenie tego samego garnituru chromosomowego przez Michaelisa (1928 patrz wyżej str. 476).

W rasach, odmianach i gatunkach poliploidalnych, otrzymanych drogą krzyżowania różno-chromosomowych odmian i gatunków, gdzie w grę wchodzi różnorodność nieraz garniturów chromosomów, zwiększenie ilości chromosomów niekoniecznie musi pociągnąć za sobą zwiększenie całego organizmu lub komórek. Panuje tutaj jednak tak ogromna różnorodność i zupełnie indywidualne nieraz zachowanie się mieszańców i ich potomstwa, że ogólniejsze wnioski uznać trzeba na razie za przedwczesne.

To też, pozostawiając ten problem na uboczu, wspomnę tu tylko jeszcze, iż w związku z uwielokrotnieniem liczby chromosomów, zmniejsza się zwykle w miarę zwiększania się ilości chromosomów ilość podziałów w tkankach merystycznych, skutkiem czego wyżej wartościowe rasy poliploidalne karleją i nie dorastają nawet wielkości normalnych haplo- lub diploidalnych roślin. Komórki somatyczne ras poliploidalnych są wprawdzie większe, ale ilość komórek w odpowiednich organach jest mała. Wettstein (1927) zauważył, że to zmniejszenie się ilości komórek zwłaszcza wtedy jest bardzo silne, gdy wielkość samych komórek u ras poliploidalnych bardzo silnie wzrasta. Istota tej korelacji jest na razie bliżej nieznaną.



Dla ilustracji zmniejszania się ilości komórek w poszczególnych organach w miarę wzrostu ilości chromosomów w rasach poliploidalnych przytaczam przykład, wyjęty z pracy Wettsteina (1924). Liczył on mianowicie komórki, leżące na linii najszerszego miejsca blaszki listków ras *Funaria hygrometrica* i znalazł następujące liczby:

rasa:	$n$ ,	$2n$ ,	$3n$ ,	$4n$
Ilość komórek:	48,	49,	32,	13

Jak widzimy, ilość komórek w wyższych szeregach poliploidalnych spada dość gwałtownie.

### Eliminacja form heteroploidalnych i sprowadzenie do form poliploidalnych.

Jednym z czynników, który nie mało przyczynia się do tego, że w świecie roślinnym przeważna część rodzaju wykazuje szeregi poliploidalne, jest najprawdopodobniej także i zjawisko ogromnej nieraz niepłodności osobników, opatrzonych heteroploidalnym garniturem chromosomów. Znamy dzisiaj olbrzymią ilość mieszańców międzygatunkowych, których pokolenia dalsze zachowują się najrozmaiciej pod względem wydawania potomstwa. Wiemy, że w mieszańcach tych, oraz w ich potomstwie zdarzają się ogromne nieraz zaburzenia, zwłaszcza w podziałach redukcyjnych. Skutkiem tych zaburzeń następuje bardzo często już w pierwszym etapie, t. zn. w momencie dojrzewania zarodników, ziarn pyłku lub makrospor, eliminacja najrozmaitszych kombinacyj chromosomowych, które w swoim składzie z tą cytoplazmą, którą mają do dyspozycji, nie dają, z nieznanym na razie dokładnie przyczyn, komórek zdolnych do dalszego życia. Jeśli etap pierwszy zostanie szczęśliwie przebyty i nastąpi wytworzenie gamet, to w momencie zapłodnienia i tworzenia się zygoty następuje drugi etap eliminacyjny. Zdarza się często w tym stadium, że obok normalnego tworzenia się zarodków i nasion, zygota w pewnych przypadkach albo się nie tworzy, gdyż do zlania się jąder gametowych nie dochodzi, albo jeśli zygota nawet utworzona zostanie i rozwijać się pocźnie, to dalszy jej rozwój nie odbywa się należycie i zarodki, względnie nasiona, się nie tworzą. Przebycie drugiego etapu i wytworzenie nasion, względnie zarodka



(n. p. u paprotników), nie przesądza tego, iż w trzecim etapie nastąpić może dalsza eliminacja. Okazać się bowiem może, że nie wszystkie nasiona kielkują, że nie wszystkie zarodki rozwijają się dalej. Jeśli wreszcie i trzeci etap taki heteroploidalny osobnik przejdzie, to czeka go dalsza ogniowa próba z wytworzeniem płodnych kwiatów, względnie zarodni. Zronienie załączków, niedokształcenie pręcików, niedorozwój zarodni, płony pyłek i niepłodne woreczki załączkowe lub płone zarodniki i t. d., to są najczęstsze w czwartym etapie objawy nieskoordynowania czynności heteroploidalnego garnitur chromosomów i cytoplazmy w potomstwie mieszańców. Dopiero przebycie tych czterech główniejszych etapów rozwojowych przez kilka pokoleń mieszańców wskazuje na to, że garnitur chromosomowy i cytoplazma odpowiadają sobie funkcjonalnie.

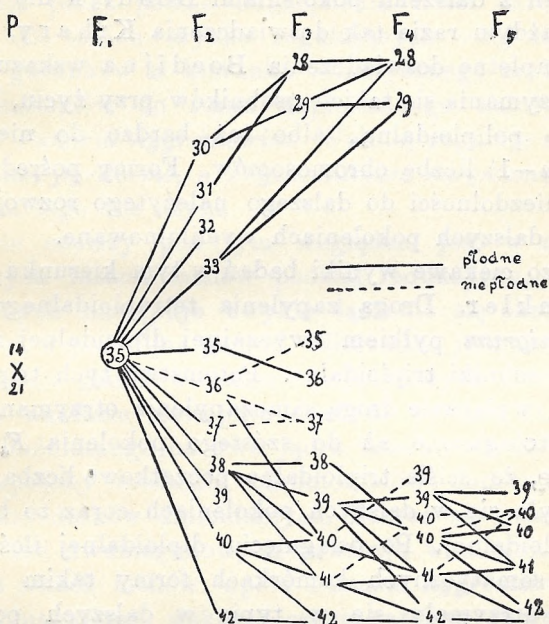
Eliminacja niezdolnych do życia kombinacji chromosomowych zdaje się mieć pewne zdecydowane linje, po których kroczy. Rozpatrzmy to na konkretnym przykładzie. Przez krzyżowanie 14-chromosomowych gatunków ( $n = 14$ ) pszenic (n. p.: *Triticum durum*, *Tr. turgidum* i *Tr. polonicum*) z 21-chromosomowymi ( $n = 21$ ) gatunkami (n. p. *Triticum vulgare*, *Tr. compactum*, *Tr. spelta*) otrzymywał Kihara (1924) w pokoleniu  $F_1$  płodne mieszańce. Potomstwo tych mieszańców, otrzymywane stale drogą samozapłodnienia, badał przez dalsze cztery pokolenia ( $F_2 - F_5$ ) i doszedł do następujących wyników.

Pokolenie  $F_1$  posiadało zgodnie z przewidywaniem  $2n = 35$  chromosomów. Wobec ogromnie różnorodnego łączenia i zachowania się chromosomów w podziałach redukcyjnych powstawały gamety o bardzo różnych kombinacjach chromosomowych. Pokolenie  $F_2$ , z tych gamet powstałe, posiadało najrozmaitsze liczby chromosomów od 30 do 42 (porównaj pionowy szereg  $F_2$  na rycinie 112). W dalszych pokoleniach następowała stopniowa eliminacja form heteroploidalnych w dwu kierunkach, a mianowicie ku liczbie  $2n = 28$  (szereg zmniejszenia), względnie ku liczbie  $2n = 42$  (szereg zwiększenia). Na rys. 112 widzimy, jak szybko ta eliminacja zwłaszcza w grupie zmniejszenia postępuje. Już w piątym pokoleniu pozostały tylko kombinacje  $2n = 28, 39, 40, 41$  i  $42$ , przyczem specjalnie silną płodnością odznaczały się osobniki 28-i i 42-chromosomowe, a więc w szeregu poliploidalnym pszenic formy poliploidalne.



Formy obdarzone inną, niepoliploidalną ilością chromosomów są naogół mniej płodne i z małymi wyjątkami uległyby w dalszych pokoleniach najprawdopodobniej stopniowej eliminacji.

Na mniejszą skalę podobny przykład dają badania Boedijna (1925) nad wiesiołkami. Krzyżował on *Oenothera Lamarckiana semigigas* ( $2n = 21$ )  $\times$  *Oenothera (biennis \times Lamarckiana) velutina* ( $2n = 14$ ) i otrzymał potomstwo ogromnie różnorodne dzięki temu, że gamety, które tworzy triploidalna



Rys. 112.

Schemat eliminacji różnochromosomowych osobników w potomstwie pentaploidalnych mieszańców pszenic. Szczegóły w tekście. Wedle Kihary 1924 z Bleiera 1928.

*Oenothera semigigas*, są co do składu swego chromosomowego ogromnie różnorodne. W danym przypadku otrzymał on następujący wynik:

Ilość chromosomów . . . 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20.

Ilość osobników . . . 3 35 19 13 3 4 4.

Niektóre z pośród heteroploidalnych form poddał samoza-  
pyleniu i badał następnie potomstwo co do składu garniturów



chromosomowych. Wyniki okazały się następujące. W potomstwie 16-chromosomowego osobnika wytworzyły się wyłącznie osobniki 14 i 15-chromosomowe. W potomstwie 17-chromosomowego osobnika pojawiło się również tylko 14 i 15-chromosomowe potomstwo. Jeden osobnik 20-chromosomowy dał potomstwo, składające się z osobników 17, 19, 23, 24, 26 i 27-chromosomowych, a drugi osobnik tylko 14 i 15-chromosomowe. Osobnik 26-chromosomowy dał potomstwo 26, 27 i 28-chromosomowe. Niestety, wyników doświadczeń z dalszemi pokoleniami Boedijn nie ogłosił.

W każdym razie tak doświadczenia Kihary, jak i bardzo niekompletne doświadczenia Boedijna wskazują na tendencję utrzymania się takich osobników przy życiu, które mają albo ściśle poliploidalną, albo też bardzo do niej zbliżoną ( $2n+1$ ,  $2n-1$ ) liczbę chromosomów. Formy pośrednie zostają wskutek niezdolności do dalszego należytego rozwoju automatycznie w dalszych pokoleniach wyeliminowane.

Bardzo ciekawe wyniki badań w tym kierunku podał w r. 1922 Winkler. Drogą zapylenia tetraploidalnego osobnika *Solanum nigrum* pyłkiem zwyczajnej diploidalnej rasy otrzymał w  $F_1$  osobniki triploidalne. Potomstwo tych triploidalnych osobników, wyłącznie drogą samozapylenia otrzymane, zbadane zostały cytologicznie aż do szóstego pokolenia  $F_6$  włącznie. Okazało się, że ściśle triploidalna początkowo liczba chromosomów zbliżyła się w dalszych pokoleniach coraz to bardziej do liczby diploidalnej. Po osiągnięciu diploidalnej ilości chromosomów w somatycznych komórkach formy takim garniturem opatrzone utrzymały się w typie w dalszych pokoleniach. W ten sposób drogą stopniowej eliminacji chromosomów powstały z form triploidalnych rasy diploidalne, różniące się od rasy tetraploidalnej i diploidalnej, z których wyszły, bardzo znacznie nieraz wyglądem swym zewnętrznym, gdyż jakkolwiek liczba chromosomów odpowiadała ilości diploidalnej, jednak sam skład garniturem chromosomowego mógł być w poszczególnych tych nowych formach diploidalnych ogromnie różny.

Winkler (1922) opisuje jeszcze inny sposób eliminacji chromosomów. Na tetraploidalnych osobnikach *Solanum nigrum* pojawiały się od czasu do czasu odrębne od reszty gałązki. Gałązki takie, odcięte i posadzone, zatrzymywały swój odrębny wygląd. Okazało się, że niektóre z takich gałązek miały tylko



diploidalną ilość chromosomów. Nastąpiło tu zatem obniżenie ilości chromosomów do połowy w pewnych komórkach somatycznych. Mechanizm tego obniżenia nie jest dokładnie znany.

Podobne obniżenie ilości chromosomów w komórkach poliploidalnych ras niektórych mchów zaobserwował Wettstein (1924). Na poliploidalnych osobnikach pojawiają się odgałęzienia, mające w swych komórkach zmniejszoną ilość chromosomów. To zmniejszenie się ilości chromosomów doprowadza do zredukowania przez pewne odgałęzienia ilości chromosomów do połowy. Do takich szybko regulujących swój skład chromosomowy gatunków w kierunku somatycznego zredukowania ilości chromosomów do stanu haploidalnego należy przede wszystkim *Funaria hygrometrica*. Wolniej reguluje swój skład *Physcomitrium pyriforme*, a *Physcomitrium eurystomum* niemal w zupełności tego nie czyni.

O wiele czulszy pod tym względem jest w niektórych poliploidalnych rasach mchów podział redukcyjny. W rasach tetraploidalnych następuje zwykle łączenie się chromosomów pojedynczych w podwójne gemini. Nierzadko jednak pojawiają się w diakinezie gemini z czterech pojedynczych chromosomów złożone i w anafazie następuje rozdział po dwa chromosomy z każdego bliźniaczego na dwa jądra interkinetyczne. Obydwa powyższe sposoby rozdziału chromosomów doprowadzają do powstania zarodników diploidalnych. Zdarza się jednak, że zamiast wrzecion dwubiegunowych powstają w niektórych tetraploidalnych rasach mchów (np. u *Funaria hygrometrica*) wrzeciona czterobiegunowe, wskutek czego garnitur chromosomowy zamiast na dwie części podzielony zostaje na cztery i w ten sposób ilość chromosomów zostaje od razu zredukowana podwójnie, tak że powstaje w następstwie osiem zarodników, z których każdy ma haploidalną ilość chromosomów.

Badania powyższe, z których tylko najgłówniejsze wyniki podałem, pouczają, że istnieje jakiś specyficzny związek i współzależność między garniturem chromosomów, jako jednolitą całością, a cytoplazmą danego gatunku. Współzależność ta decyduje o tem, że przy życiu utrzymują się przedewszystkiem takie komórki, które przynajmniej jeden pełnowartościowy garnitur chromosomów posiadają. Umiarkowane uwielokrotnienie takiego pełnowartościowego garnituru chromosomowego w rasach

\*



i gatunkach poliploidalnych zwykle nie tylko nie niszczy tej ściślej współpracy jądra i cytoplazmy, lecz często przyczynia się do wzmożenia tej współpracy, wskutek czego np. mutacje tetraploidalne uzyskują płodność, której forma wyjściowa nie posiadała. Z drugiej strony jednak ujęcie pewnych części tego jednolitego garnituru albo dodanie częściowe innych chromosomów niszczy tę harmonijną współpracę jądra i cytoplazmy i nosi w sobie przez to zarodek śmierci dla takiej komórki. Komórki takie ulegają w dalszym rozwoju eliminacji.

**Czy można w gatunkach poliploidalnych stwierdzić, iż garnitur ich haploidalny składa się z kilku garniturów mniejszych? Analiza powinowactwa chromosomów.**

Stadium diakinezy, w którym chromosomy pojedyncze łączą się w chromosomy bliźniacze (gemini), pozwala w niektórych przypadkach na zorientowanie się, czy garnitur chromosomowy, charakteryzujący haploidalne komórki rozrodcze pewnego gatunku, składa się wyłącznie z chromosomów różnych od siebie, czy też w garniturze tym są pewne grupy chromosomów pokrewnych.

Bardzo charakterystyczny przypadek takiej analizy przytacza Jørgensen (1928). Udało mu się mianowicie przez zapylenie znamion *Solanum nigrum* pyłkiem *Solanum luteum* spowodować rozwój i dojście łagiewek tego pyłku aż do wreczka zalążkowego *Solanum nigrum* i wywołać przez to partenogenetyczny rozwój haploidalnej komórki jajowej w zarodek. Nasiona w ten sposób otrzymane dały po wysianiu rośliny, które w swoich komórkach somatycznych wykazały haploidalną ilość chromosomów *Solanum nigrum*, to zn. 36. Rośliny te zakwitły. Jørgensen zbadał podział redukcyjny w komórkach macierzystych pyłku i stwierdził, iż w stadium diakinezy pewna część chromosomów połączyła się w gemini, inne zaś pozostały niepołączone. Schemat połączenia chromosomów zbliżał się do typu  $12_{II}-12_I$  czyli do typu roślin triploidalnych, powstałych z połączenia komórki rozrodczej o 24 i komórki o 12 chromosomach. Metafaza I-ego podziału przebiegała dość nieregularnie, gdyż tylko gemini zgrupowały się w płycie równikowej, chromosomy natomiast pojedyncze rozrzucone były po całym wrzecionie. Najczęściej tych podwójnych chromosomów było w pły-



tach równikowych 8, a rzadko 12. Wskazuje to na niezupełne pokrewieństwo chromosomów, tworzących garnitur haploidalny *Solanum nigrum*. Podział II-gi doprowadza do utworzenia czterech jąder o dość różnym składzie chromosomowym, gdyż ilość chromosomów waha się w poszczególnych jądrach od 15 do 22, przyczem jednak liczba 18 jest najczęstszą, a liczby 17 i 18 też dość częste. Większe zaburzenia wykazuje podział redukcyjny w zalążku, gdzie też woreczek zalążkowy najczęściej nie rozwija się, a ośrodek marnieje. Zasługuje jednak na uwagę fakt, że niektóre gemini składają się z trzech chromosomów.

Wobec tego, że podział redukcyjny w haploidalnych osobnikach *Solanum nigrum* przypomina pod wieloma względami przebieg podziału redukcyjnego w triploidalnych mieszańcach, powstałych drogą skrzyżowania z sobą gatunków, różniących się od siebie ilością chromosomów w stosunku 12:24, nie można uważać owych 36 chromosomów, stanowiących razem haploidalny garnitur chromosomowy, za jednostki kompletnie od siebie różne, jak np. w garniturach chromosomowych haploidalnych osobników *Datura*, *Nicotiana* i *Triticum*, gdzie łączenie się w gemini niema zupełnie. Mielibyśmy raczej w haploidalnym garniturze *Solanum nigrum* do czynienia albo z dwiema grupami chromosomów: 24 i 12, z których pierwsza składa się z dwu grup 12 chromosomowych, odpowiadających sobie do tego stopnia, że łączą się z sobą w gemini, albo, być może, z trzech grup po 12 chromosomów, na coby wskazywało pojawienie się w diakinezie w zalążku chromosomów bliźniaczych, gemini, złożonych z trzech chromosomów pojedynczych. Na podstawie zatem przebiegu podziału redukcyjnego w haploidalnych osobnikach można uważać *Solanum nigrum* albo za produkt skrzyżowania dwu gatunków, z których jeden miał 24 a drugi 12 chromosomów, albo też za rasę triploidalną gatunku, mającego 12 chromosomów w swych gametach. Jørgensen skłania się do przyjęcia tej drugiej ewentualności.

Że haploidalny garnitur chromosomów, charakteryzujący pewien gatunek, może się składać z kilku grup mniejszych czyli z tak zw. „seryj homologicznych“, jak się Jørgensen wyraża, na to w ostatnich latach mamy coraz więcej dowodów.

I tak np. w diakinezie mieszańca *Papaver striatocarpum* ( $n=35$ )  $\times$  *Papaver nudicaule* ( $n=7$ ) zamiast oczekiwanych  $7_{II} + 28_I$



pojawia się stale 21 chromosomów podwójnych. Musiało tu zatem zaistnieć połączenie 7 chromosomów *Papaver nudicaule* z 7 chromosomami *Papaver striatocarpum*, a reszta chromosomów *P. striatocarpum* utworzyła gemini pomiędzy sobą (Ljungdahl 1924). Garnitur somatyczny zaś krzyżówki zwrotnej: (*P. striatocarpum* × *P. nudicaule* ( $n=21$ )) × *P. nudicaule* ( $n=7$ ), wynoszący 28 chromosomów, utworzył w diakinezie 14 gemini. Ponieważ zatem w haploidalnym garniturze chromosomowym mieszańca *P. striatocarpum* × *P. nudicaule* był jeden garnitur 7-chromosomowy a drugi 14-chromosomowy, a w krzyżówce zwrotnej po dodaniu jeszcze jednego garnituru 7-chromosomowego nastąpiło znowu pełne połączenie w gemini, więc z dużym prawdopodobieństwem można przypuścić, że haploidalny garnitur chromosomowy *P. striatocarpum* jest garniturem złożonym z pięciu 7-chromosomowych „seryj homologicznych“.

U mieszańców *Crepis setosa* ( $n=4$ ) × *C. biennis* ( $n=20$ ) pojawiają się (Collins i Mann — 1923) w diakinezie  $10_{II} + 4_I$  chromosomy, przy czym owych  $10_{II}$ , to połączone w gemini pojedyncze chromosomy garnituru *C. biennis* ( $2 \times 10$ ), cztery zaś pojedyncze chromosomy należą do *C. setosa*. Wynikałoby z tego, że haploidalny garnitur *C. biennis* ( $n=20$ ) składa się z dwu „seryj homologicznych“ po 10 chromosomów każda, garnitur zaś *C. setosa* posiada chromosomy wyłącznie różne, nie wykazujące żadnych tendencji do łączenia się w gemini.

Ostatnio Collins, Hollingshead i Avery (1929) zdołali otrzymać w czwartym pokoleniu mieszańców *Crepis biennis* × *C. setosa* płodnego i utrzymującego się w typie mieszańca, posiadającego 12 chromosomów w swoim garniturze haploidalnym. Mieszańca tego nazwali wymienieni autorowie *C. artificialis*, uważając go na podstawie stałości cech i odrębności od form rodzicielskich za nowy gatunek. Analiza cytologiczna wykazała, iż haploidalny garnitur chromosomowy tego mieszańca składa się z 10 chromosomów *C. biennis* i 2 chromosomów *C. setosa*.

Krzyżując żeńską *Crepis artificialis* × *C. setosa*, otrzymano mieszańca, w którym w diakinezie wystąpiło  $7_{II} + 2_I$  chromosomy. Bliższa analiza wykazuje, że proces tego połączenia odbyć się musiał następująco.



Gameta żeńska *Crepis artificialis* posiada 10 chromosomów z *C. biennis* (10 *B*) i 2 chromosomy z *C. setosa* (2 *S*), gameta zaś męska *Crepis setosa* posiada 4 chromosomy (4 *S*). Po skrzyżowaniu somatyczne komórki mieszańca  $F_1$  wykazują obecność 16 chromosomów, przyczem  $2n$  składa się z 10  $B+2S+4S$ . Garnitur ten w diakinezie zachowuje się następująco :

$$\left. \begin{array}{l} 6 S = 2_{II} + 2_I \\ 10 B = 5_{II} \end{array} \right\} \text{razem zatem } 7_{II} + 2_I$$

O ile zatem haploidalny garnitur chromosomowy *C. setosa* składa się wyłącznie z różnych chromosomów, gdyż tylko dwa gemini się utworzyły, a dwa inne przez *C. setosa* wprowadzone chromosomy, pozostały bez partnerów, o tyle połowa haploidalnego garnituru chromosomowego *C. biennis*, zawarta w gamecie *C. artificialis*, wykazuje, iż składa się z dwu garniturów (seryj) homologicznych, dających w rezultacie 5 gemini. Pełny zatem haploidalny garnitur chromosomowy *C. biennis* składa się wedle danych powyższej analizy najwidoczniej z czterech 5-chromosomowych „seryj homologicznych“ czyli, że *C. biennis* jest, być może, oktoploidalną ( $2n=8 \times 5$ ) pochodną formą gatunku lub gatunków *Crepis*, mających  $n=5$  chromosomów.

Narzuca się oczywiście pytanie, czy znane są takie gatunki *Crepis*, które mając 5 lub 10 chromosomów w swym garniturze haploidalnym, mogłyby być uważane za formy wyjściowe *C. biennis*. Dotychczasowe badania genetyczne i cytologiczne nie mogą dać jeszcze, zdaniem wymienionych autorów, należytej odpowiedzi na to pytanie.

Z innych prac, które rzucają pewne światło na charakter składu garnituru chromosomowego, zasługują na uwagę prace Jörgensena (1925) i Tischlera (1927 b). Jörgensen zauważył u mieszańców *Betula pubescens* ( $n=28$ )  $\times$  *B. verrucosa* ( $n=14$ ) tworzenie się diakinezie 21 chromosomów podwójnych, to zn., że chromosomy form rodzicielskich lub przynajmniej jednej z nich łączą się same z sobą w gemini, a więc najwidoczniej garnitur taki składa się z pewnej ilości „seryj homologicznych“.

Tischler zaś u *Ribes gordanianum*, która to porzeczka jest mieszańcem *Ribes sanguineum* ( $n=8$ )  $\times$  *R. aureum* ( $n=8$ ) opisał ostatnio łączenie się między sobą w gemini chromoso-



mów należących do tego samego rodzica. Mianowicie 8 dużych chromosomów *R. sanguineum* tworzy cztery dość luźno sprzężone chromosomy podwójne, a 8 chromosomów małych *Ribes aureum* tworzy cztery gemini dla siebie. Jakkolwiek i tutaj możnaby przypuścić istnienie dwu „seryj homologicznych“ w każdym z tych haploidalnych garniturów chromosomowych, Tischler uważa, że nie są to serje zupełnie homologiczne, gdyż wiązanie w gemini jest stosunkowo bardzo luźne i właściwie dopiero w momencie przejścia diakinezy w metafazę niezłe widoczne.

Wyciąganie jakichkolwiek ogólniejszych wniosków co do istoty poszczególnych garniturów chromosomowych w poszczególnych gatunkach poliploidalnych na podstawie tych skąpych na razie danych, jakich nam dostarczyły dotychczasowe badania genetyczno-cytologiczne, jest oczywiście przedwczesne i wyjaśnienie tego ważnego zagadnienia pozostawić musimy dalszym badaniom.

### Zakończenie.

W związku z omówieniami w poprzednich ustępach zagadnieniami wypadałoby jeszcze zająć się problemem poliploidalnych gatunków, powstałych najprawdopodobniej wskutek skrzyżowania różnochromosomowych gatunków, utrzymujących się jednak w typie wskutek tego, że nasiona ich są wyłącznie apogamicznego, a właściwie aposporycznego pochodzenia. Należy tutaj przedewszystkiem wiele gatunków róż zwłaszcza z sekcji *Caninae*. Znaczną część gatunków tej sekcji uważać trzeba za mieszańce właśnie tego typu. Wskazuje na to przebieg podziału redukcyjnego. Kilka przykładów podają rys. 88—93. W diakinezie wielu „dobrych“ systematycznie gatunków róż widzimy gemini i chromosomy pojedyncze w stosunkach takich np.:  $7_{II}+7_I$ ,  $7_{II}+14_I$ ,  $7_{II}+21_I$ ,  $7_{II}+28_I$ ,  $14_{II}+7_I$ ,  $14_{II}+14_I$ . Mimo to, gatunki te nie dają potomstwa różnorodnego jakby się z tego charakteru ich składu chromosomowego można było spodziewać, tylko dają potomstwo jednolite, odtwarzające nawet w drobnych szczegółach formę macierzystą. Täckholm (1922) wyjaśnił to zjawisko w zupełności. W załączkach mianowicie tych róż zarodek rozwija się bez zapłodnienia z komórki należącej do ośrodku (*nucellus*), zatem z komórki somatycznej



i wskutek tego niezmienny zupełnie garnitur chromosomowy organizmu macierzyńskiego przechodzi do jąder komórek zarodka. Zachodzi tu zatem wytworzenie zarodka z pominięciem stadium redukcji chromosomów i stadium zapłodnienia, czyli przypadek tak zw. *aposporji*. Róże takie zatem, zwłaszcza wiele gatunków z sekcji *Cavinae*, które systematyk uważa za „dobre“ gatunki, są to najprawdopodobniej poliploidalne mieszańce różnochromosomowych gatunków, utrzymujące się w typie tylko dzięki *aposporji*.

Omówienie jednak tych zjawisk łącznie z omówieniem znaczenia apogamji dla utrzymania się w typie pewnych zwłaszcza tak zw. „drobnych“ gatunków muszę pominąć, gdyż temat jest zbyt obszerny i stanowićby może winien przedmiot odrębnego artykułu.

Wrócimy zatem do pytań, postawionych na początku niniejszego artykułu (patrz str. 450). Pytanie: „czy i w jaki sposób mogą powstawać formy o zmienionej ilości chromosomów z form innych?“ znalazło w poprzednich ustępach odpowiedź dodatnią. Jest to pytanie o zasadniczym dla biologicznych teorii ewolucyjnych znaczeniu i odpowiedź dodatnia stwarza dla tych teorii podstawę pierwszorzędną dla odpowiedzi na pytanie drugie: „czy odmiany i gatunki należące do pewnego szeregu poliploidalnego pozostają z sobą w takich związkach pokrewieństwa, iż w ciągu filogenetycznego rozwoju danego rodzaju gatunki o większej ilości chromosomów rozwinęły się z gatunków o mniejszej ich ilości (lub naodwrot)?“. Dodatnia odpowiedź na to pytanie opiera się, jak dotąd, na przypuszczeniach tylko i nie wybiega wartością swoją poza inne teorie filogenetycznej systematyki. Niewątpliwie „systematyka dynamiczna“, jak genetykę nazywał prof. R a c i b o r s k i, zaatakuje w najbliższym czasie przy taktycznej pomocy cytologii te niezdobyte dotąd okopy, kryjące w sobie zagadki linii rozwojowych świata roślin i rozwiąże ten problem tak samo szczęśliwie, jak szczęśliwie rozwiązany został po niecałych trzydziestu latach badań genetycznych i cytologicznych problem powstawania nowych gatunków.

*Zakład Botaniczny im. Janczewskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego.*

*Kraków, w czerwcu 1929.*



## LITERATURA.

1. Awdułow N. P. — 1928 — Systematiczeskaja karjologja siemiejstwa *Gramineae*. Dniewnik wsiesoj. sjezda botanikow w Leningradie I. 1928. Leningrad 1928.
2. Bělař K. — 1927 — Beiträge zur Kenntnis des Mechanismus der indirekten Kernteilung. — Naturwissenschaften XV.
3. Blackburn K. B. & Harrison J. W. H. — 1924 — Geneetical and cytological studies in hybrid roses I. The origin of a fertile hexaploid form in the *Pimpinellifoliae-Villosae* crosses. — Brit. Journ. Exper. Biology I.
4. Blakeslee A. & Belling J. — 1924 — Chromosomal chimeras in the Jimson Weed. — Science LX.
5. Blakeslee A., Belling J., Farnham M. E. & Bergner A. D. — 1922 — A haploid mutant in the Jimson Weed, *Datura Stramonium*. — Science LV.
6. Bleier H. — 1928 — Genetik und Zytologie teilweise und ganz steriler Getreidebastarde. — Bibliographia Genetica IV.
7. Boedijn K. — 1925 — Der Zusammenhang zwischen den Chromosomen und Mutationen bei *Oenothera Lamarckiana*. — Rec. de trav. bot. néerl. XXII.
8. Clausen R. E. & Goodspeed T. H. — 1925 — Interspecific hybridization in *Nicotiana*. II. A tetraploid *glutinosa tabacum* hybrid, an experimental verification of Winge's hypothesis. — Genetics X.
9. Clausen R. E. & Mann M. C. — 1924 — Inheritance in *Nicotiana tabacum*. V. The occurrence of haploid plants in interspecific progenies. Proceed. Nat. Acad. Sc. U. S. A. X.
10. Claussen P. — 1915 — Fortpflanzung im Pflanzenreiche. — Kultur der Gegenwart. III. Teil, 4 Abt. Bd. I.
11. Collins J. L. & Hollingshead L. & Avery Pr. — 1929 — Interspecific hybrids in *Crepis*. Constant fertile forms containing chromosomes derived from two species. Genetics XIV.
12. Collins J. L. & Mann M. C. — 1923 — Interspecific hybrids in *Crepis* II. A preliminary report on the results of hybridizing *Crepis setosa* Hall with *C. capillaris* (L.) Wallr. and with *C. biennis* L. Genetics VIII.
13. Digby L. — 1912 — The cytology of *Primula Kewensis* and other related *Primula hybrids*. — Annals of Bot. XXVI.
14. East E. M. — 1928 — The genetics of the genus *Nicotiana*. — Bibliographia Genetica IV.
15. Ernst A. — 1918 — Bastardierung als Ursache der Apogamie im Pflanzenreich. — Jena.
16. Gaines E. F. & Aase H. C. — 1926 — A haploid wheat plant. — Amer. Journ. of Bot. XIII.
17. Gerassimow J. J. — 1902 — Die Abhängigkeit der Größe der Zelle von der Menge ihrer Kernmasse. — Zft. f. allgem. Physiol. I.
18. Gerassimow J. J. — 1904 — Über die Größe des Zellkerns. — Beihefte z Bot. Centrallbl. XVIII.



19. Grégoire V. — 1910 — Les cinésés de maturation dans les deux régnes. — La Cellule XXVI.
20. Gregory R. P. — 1914 — On the genetics of tetraploid plants in *Primula sinensis*. — Proceed. Roy. Soc. London. Ser. B. LXXXVII.
21. Håkansson A. — 1928 — Die Chromosomen einiger Scirpoiden. — Hereditas X.
22. Hayek A. von — 1911 — Entwurf eines Cruciferen-Systems auf phylogenetischer Grundlage. — Beihefte z Bot. Centrallbl. XXII. Abt. 1.
23. Heilborn O. — 1924 — Chromosome numbers and dimensions, species-formation and phylogenie in the genus *Carex*. — Hereditas V.
24. Hutchinson A. H. — 1915 — Fertilization in *Abies balsamea*. — Bot. Gaz. LX.
25. Jörgensen C. H. & Helms A. — 1925 — Birkene paa Magleose — Botanisk Tidsskr. XXXIX.
26. Jörgensen C. H. — 1928 — The experimental formation of heteroploid plants in the genus *Solanum*. — Journ. of Genetics. XIX.
27. Karpechenko G. D. — 1927 a — The production of polyploid gametes in hybrids. — Hereditas IX.
28. Karpechenko G. D. — 1927 b — Poliploidnyje gibridy *Raphanus sativus* L. × *Brassica oleracea* L. — Trudy Prikl. Bot. Gen. i Sel. XVII./3.
29. Kihara H. — 1924 — Cytologische und genetische Studien bei wichtigen Getreidearten mit besonderer Rücksicht auf das Verhalten der Chromosomen und die Sterilität in den Bastarden. — Memoirs Coll. of Sc. Kyoto Imp. Univ. Ser. B. I.
30. Langlet O. — 1927 a — Beiträge zur Zytologie der Ranunculaceen. — Svensk Bot. Tidsskr. XXI.
31. Langlet O. — 1927 b — Zur Kenntnis der polysomatischen Zellkerne im Wurzelmeristem. — Svensk Bot. Tidsskr. XXI.
32. Ljungdahl H. — 1922 — Zur Zytologie der Gattung *Papaver* Svensk Bot. Tidsskr. XVI.
33. Ljungdahl H. — 1924 — Über die Herkunft der in der Meiosis konjugierender Chromosomen bei *Papaver*-Hybriden. — Svensk Bot. Tidsskr. XVIII.
34. Longley A. E. — 1924 — Cytological studies in the genus *Crataegus* — Amer. Journ. of Bot. XI.
35. Mann-Lesley M. & Frost H. B. — 1928 — Two extreme small *Mathiola* plants: a haploid with one and a diploid with two additional chromosome fragments. Amer. Natur. LXII.
36. Marchal É. & É. M. — 1906 — Recherches expérimentales sur la sexualité de spores chez les mousses dioïques. — Mem. Acad. Sc. Nat. — Bruxelles 1906.
37. Marchal É. & É. M. — 1907—1911 — Aposporie et sexualité chez les mousses. — Bull. de l'Acad. Roy. de Belg. — Bruxelles. I. — 1907. II. — 1909. III. — 1911.
38. Meurman O. — 1928 — Cytological studies in the genus *Ribes*. — Hereditas XI.
39. Michaelis P. — 1925 — Über den Einfluß der Kälte auf die Reduktionsteilung von *Epilobium*. — Planta I.



40. Michaelis P. — 1928 — Über die experimentelle Erzeugung heteroploider Pflanzen bei *Eiplobium* und *Oenothera*. — Biolog. Zentralbl. XLVIII.
41. Miyake K. — 1903 — Contribution to the fertilization and embryogeny of *Abies balsamea*. — Beihefte z Bot. Centralbl. XIV.
42. de Mol W. E. — 1928 — The originating of diploid and tetraploid pollen-grains in Duc van Thol-tulips (*Tulipa suaveolens*) dependent on the methop of culture applied. — Genetica XI.
43. Osawa J. — 1920 — Cytological and experimental studies in *Morus* with special refence to triploid mutants. — Bull. Imp. Sericult. Exper. Station Japan I.
44. Piech K. — 1927 — Badania cytologiczne nad rodzajem *Scirpus*. — Rozpr. Wydz. Mat.-Przyr. Polskiej Akad. Um. Serja A/B LXV/LXVI.
45. Rosenberg O. — 1917 — Die Reduktionsteilung und ihre Degeration in *Hieracium*. — Swensk Bot. Tidskr XI.
46. Rosenberg O. — 1926 a — Über die Verdoppelung der Chromosomenzahl nach Bastardierung. — Berichte d. Deutsch. Bot. Ges. XLIV.
47. Rosenberg O. — 1926 b — Die semiheterotypische Teilung und ihre Bedeutung für die Entstehung verdoppelter Chromosomenzahlen. — Hereditas VIII.
48. Rybin W. A. — 1927 — Poliploidnyje gibridy *Nicotiana Tabacum* LX. *Nicotiana rustica* L. — Trudy Prikl. Bot. Gen. i Sel. XVII.
49. Sakamura F. & Stow I. — 1926 — Über die experimentell veranlasste Entstehung von keimfähigen Pollenkörnern mit abweichenden Chromosomenzahlen. — Japanese Journ. of Botany III.
50. Skovsted A. — 1929 — Cytological investigation of the genus *Aesculus* L. with some observations on *Aesculus carnea* Willd., a tetraploid species arisen by hybridization. Hereditas XII.
51. Täckholm G. — 1922 — Zytologische Studien über die Gattung *Rosa*. — Acta Horti Bergiani VII./3.
52. Tahara M. — 1921 — Cytologische Studien an einigen Kompositen. — Journ. Coll. of Science Imp. Univ. Tokyo XLIII./7.
53. Tschermak E. & Bleier H. — 1926 — Über fruchtbare *Aegilops*-Bastarde. — Ber. der Deutsch. Bot. Gesel. XLIV.
- Tischler G. — 1927 a — Pflanzliche Chromosomenzahlen. — Tabulae Biologicae IV.
54. Tischler G. — 1927 b — Chromosomenstudien bei *Ribes Gordonianum* und seinen Eltern. — Planta IV.
55. Tokugawa Y. & Kuwada Y. — 1924 — Cytological studies on some garden varieties of *Canna*. — Japan. Journ. of Bot. II.
56. Ufer M. — 1927 — Vergleichende Untersuchung über *Cleome spinosa*, *Cleome gigantea* und ihre *Gigas* — Formen. — Dissertation. Hamburg.
57. Wettstein Fr. von — 1924 — Morphologie und Physiologie des Formwechselfs der Moose auf genetischer Grundlage I. — Zft. f. ind. Abst u. Vererbungslehre XXXIII.
58. Wettstein Fr. von — 1927 — Die Erscheinung der Heteroploidie, besonders im Pflanzenreich. — Ergebnisse der Biologie II.



59. White Ph. R. — 1928 — Studies on the banana. An investigation of the floral morphology and cytology of certain types of the *Musa* L. — Zft. f. Zellforsch. u. mikroskop. Anatomie VII.
60. Winkler H. — 1916 — Über die experimentelle Erzeugung von Pflanzen mit abweichenden Chromosomenzahlen. — Zft. f. Botanik VIII.
61. Winkler H. — 1920 — Verbreitung und Ursache der Parthenogenese im Pflanzen- und Tierreiche. Jena.
62. Winkler H. — 1922 — Über die Entstehung von genotypischer Verschiedenheit innerhalb einer reinen Linie. — Zft. f. ind. Abstamm. u. Vererb. XXVII, str. 244.
63. Winge O. — 1917 — The chromosomes. Their number and general significance. — Compt. Rend. de Trav. d. Lab. Carlsberg XIII.
64. Wisseligh C. van — 1919/20 — Über Variabilität und Erbllichkeit. — Zft. f. ind. Abstam. u. Vererb. XXII.
65. Woodworth R. W. — 1929 — Cytological studies in the *Betulaceae* I. *Betula*. — Bot. Gaz. LXXXVII.

---

### Treść.

	Str.
Wstęp . . . . .	444
Szeregi poliploidalne i zagadnienie powstawania gatunków . . . . .	445
Krótki rys podziału redukcyjnego . . . . .	450
Zaburzenia w przebiegu podziału redukcyjnego. . . . .	453
a) Zaburzenia w podziałach redukcyjnych u mieszańców . . . . .	454
b) Zaburzenia w podziałach redukcyjnych wywołane zmianą warunków zewnętrznych . . . . .	464
c) Podział „semiheterotypowy“ . . . . .	467
d) Powstawanie tetraploidalnych ziarn pyłku w doświadczeniach Karpeczenki . . . . .	471
Żywotność ziarn pyłku o zmienionym garniturze chromosomów . . . . .	473
Triploidalne formy, odmiany, mutacje i gatunki roślin . . . . .	474
Tetraploidalne formy, odmiany, mutacje i gatunki roślin . . . . .	478
a) Teoria Winge'ego płodności form tetraploidalnych . . . . .	482
b) Inne przykłady płodnych form tetraploidalnych . . . . .	482
Formy i gatunki poliploidalne . . . . .	487
Inne sposoby uwielokrotnienia liczby chromosomów . . . . .	488
a) Mutacje pączkowe . . . . .	488
b) Poliploidalne rasy mchów . . . . .	493
Stosunek plazmojądrowy oraz wpływ uwielokrotnienia garnituru chromosomowego na wygląd ras poliploidalnych. . . . .	496
Eliminacja form heteroploidalnych i sprowadzenie do form poliploidalnych . . . . .	501
Czy można w gatunkach poliploidalnych stwierdzić, iż garnitur ich haploidalny składa się z kilku garniturów mniejszych? Analiza powinowactwa chromosomów . . . . .	506
Zakończenie . . . . .	510

---



30. White R. R. — 1923 — Studies on the behavior of the  
 31. Wicker H. — 1910 — Über die experimentelle Erzeugung  
 32. Wicker H. — 1910 — Über die experimentelle Erzeugung  
 33. Wicker H. — 1910 — Über die experimentelle Erzeugung  
 34. Wicker H. — 1910 — Über die experimentelle Erzeugung  
 35. Wicker H. — 1910 — Über die experimentelle Erzeugung  
 36. Wicker H. — 1910 — Über die experimentelle Erzeugung  
 37. Wicker H. — 1910 — Über die experimentelle Erzeugung  
 38. Wicker H. — 1910 — Über die experimentelle Erzeugung  
 39. Wicker H. — 1910 — Über die experimentelle Erzeugung  
 40. Wicker H. — 1910 — Über die experimentelle Erzeugung

311	Wasser
312	Wasser
313	Wasser
314	Wasser
315	Wasser
316	Wasser
317	Wasser
318	Wasser
319	Wasser
320	Wasser
321	Wasser
322	Wasser
323	Wasser
324	Wasser
325	Wasser
326	Wasser
327	Wasser
328	Wasser
329	Wasser
330	Wasser
331	Wasser
332	Wasser
333	Wasser
334	Wasser
335	Wasser
336	Wasser
337	Wasser
338	Wasser
339	Wasser
340	Wasser
341	Wasser
342	Wasser
343	Wasser
344	Wasser
345	Wasser
346	Wasser
347	Wasser
348	Wasser
349	Wasser
350	Wasser
351	Wasser
352	Wasser
353	Wasser
354	Wasser
355	Wasser
356	Wasser
357	Wasser
358	Wasser
359	Wasser
360	Wasser
361	Wasser
362	Wasser
363	Wasser
364	Wasser
365	Wasser
366	Wasser
367	Wasser
368	Wasser
369	Wasser
370	Wasser
371	Wasser
372	Wasser
373	Wasser
374	Wasser
375	Wasser
376	Wasser
377	Wasser
378	Wasser
379	Wasser
380	Wasser
381	Wasser
382	Wasser
383	Wasser
384	Wasser
385	Wasser
386	Wasser
387	Wasser
388	Wasser
389	Wasser
390	Wasser
391	Wasser
392	Wasser
393	Wasser
394	Wasser
395	Wasser
396	Wasser
397	Wasser
398	Wasser
399	Wasser
400	Wasser











**Do P. T.  
Członków Towarzystwa!**

**Administracja „Kosmosu“  
prosi o niezwłoczne zawiada-  
mianie o wszelkich zmianach  
adresu.**



# KOSMOS

CZASOPISMO POLSKIEGO  
TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW  
IM. KOPERNIKA.

WYCHODZI W DWU SERJACH PO 4 ZESZYTY ROCZNIE.

SERJA A. ROZPRAWY

Redaktor **Prof. Dr. Ignacy Zakrzewski**, ul. Jabłonowskich 8.

SERJA B. PRZEGLĄD ZAGADNIEŃ NAUKOWYCH.

Redaktor **Prof. Dr. Dezydery Szymkiewicz**, ul. Nabelaka 22.

Komitet Redakcyjny:

Członkowie Zarządu Głównego T-wa zamieszkali we Lwowie.

Administracja Serji A. **Prof. Dr. F. Stroński**, Lwów, ul. Długosza 8.

” ” **B. Prof. Dr. D. Szymkiewicz**, ul. Nabelaka 22.

Członkowie Towarzystwa otrzymują „Kosmos“ bezpłatnie.

Dla nieczłonków prenumerata w księgarniach (tylko Serja A).

**Skład główny:** Książnica - Atlas Lwów, ul. Czarnieckiego 12.

**Wkładki członków T-wa** przyjmują Skarbnicy Oddziałów:

Bydgoszcz, **Prof. R. Kwieciński**, ul. Zacisze 8.

Katowice, **Prof. M. Dankówna**, ul. Kościuszki 38 I.

Kraków, **Prof. B. Dyakowski**, ul. Kochanowskiego 19.

Lwów, **Dr. Br. Kokoszyńska**, ul. Długosza 8.

Poznań, **Prof. J. Szulczewski**, ul. Poznańska 58 A.

Sosnowiec, **Inż. Jerzy Szydłowski**, Pr. S. Handl. Szenowska 17.

Warszawa, **Dyr. Inż. E. Korb**, Al. 3-go Maja 18.

Wilno, **Prof. Dr. K. Jantzen**, ul. Zakretowa 23.

## PRZYRODA i TECHNIKA

CZASOPISMO, POŚWIĘCONE NAUKOM PRZYRODNICZYM I ICH ZASTOSOWANIU.

Wydawane przez Polskie Towarzystwo Przyrodników im.  
Kopernika (Bydgoszcz, Katowice, Kraków, Lwów, Poznań,  
Sosnowiec, Warszawa, Wilno).

Delegat Zarządu Głównego Pol. Tow. Przyr. im. Kopernika  
i Przewodniczący Komitetu Redakcyjnego **prof. dr. E. Romer**.

Redaktor **Dr. M. Koczwara**.

Wychodzi raz na miesiąc z wyjątkiem lipca i sierpnia.

ADRES REDAKCJI:

Katowice, Wydział Oświecenia  
Województwa Śląskiego.

ADRES ADMINISTRACJI:

Książnica-Atlas, Lwów, ul. Czarnieckiego 1. 12. P. K. O. 149.598.

**Prenumerata roczna zł. 8.40.** Członkowie Pol. Tow. Przyr. im. Kopernika otrzymują czasopismo bezpłatnie.

**Składy główne:**

KSIĄŻNICA-ATLAS, Oddział w Warszawie, ulica Nowy Świat 1. 59.

KSIĘGARNIA św. WOJCIECHA, Poznań, plac Wolności 1, Lublin

i Wilno. GEBETHNER i WOLFF, Kraków, Rynek główny 23. —

LUDWIK FISZER, Katowice, Poprzeczna 1. — R. JASIELSKI, Stanisławów.