

EDMUND NOWACKI

## DZIEDZICZENIE CECH BIOCHEMICZNYCH

### *I. Cechy morfologiczne a biochemiczne*

Podział na cechy morfologiczne i biochemiczne jest swojego rodzaju nomenklaturowym uproszczeniem, gdyż właściwie każda zmiana w morfologii rośliny czy zwierzęcia jest wynikiem zmiany chemizmu. Niemniej podział taki istnieje, wobec tego dla celów praktycznych wprowadza się sztuczne w swojej istocie rozgraniczenie tych cech. Za cechę morfologiczną uważamy każdą cechę, którą obserwujemy bez zastosowania analizy chemicznej, natomiast za cechę biochemiczną uznajemy każdą, do której badania konieczne są analizy chemiczne. Wobec tego, jeżeli do badania dziedziczenia jakiejś cechy ograniczamy się do obserwacji wizualnych i pomiarów, wtedy taka cecha jest morfologiczną, gdy zaś zaczynamy badać ją metodami właściwymi chemii — jest biochemiczną. Zależnie od metody badawczej dana cecha może być więc cechą morfologiczną lub biochemiczną.

Klasyczne badania Mendla nad dziedziczeniem się koloru kwiatów lub typu wzrostu u grochu były badaniami cech morfologicznych. Jeżeli natomiast dla pogłębienia tych prac będziemy badali dziedziczenie się zdolności do syntezy antocyjanów lub auksyn, badania będą dotyczyły cech biochemicznych, mimo że w obydwóch przypadkach będziemy pracowali na takim samym materiale i obserwowali takie same rozszczepienie.

### *II. Sposób dziedziczenia się cech biochemicznych*

#### *a. Cechy dziedziczące się monomerycznie*

Tak jak początek całej genetyce dały badania cech morfologicznych dziedziczących się według prostych schematów, tak i w badaniach cech biochemicznych musimy rozpocząć od analizy dziedziczenia się cech alternatywnych. Znowu należy powrócić do klasycznego przykładu Mendla z czerwono i biało kwitającym grochem. Groch kwitający czerwono, to odmiana zdolna do syntezy barwnika kwiatów antocyjanu, groch kwitający biało tej zdolności nie wykazuje. Z badań klasycznych wiemy, że zdolność do syntezy antocyjanu dominuje nad brakiem tej zdolności. Przyczyny jednak nie znamy. Gdy natomiast zrobimy analizę chemiczną

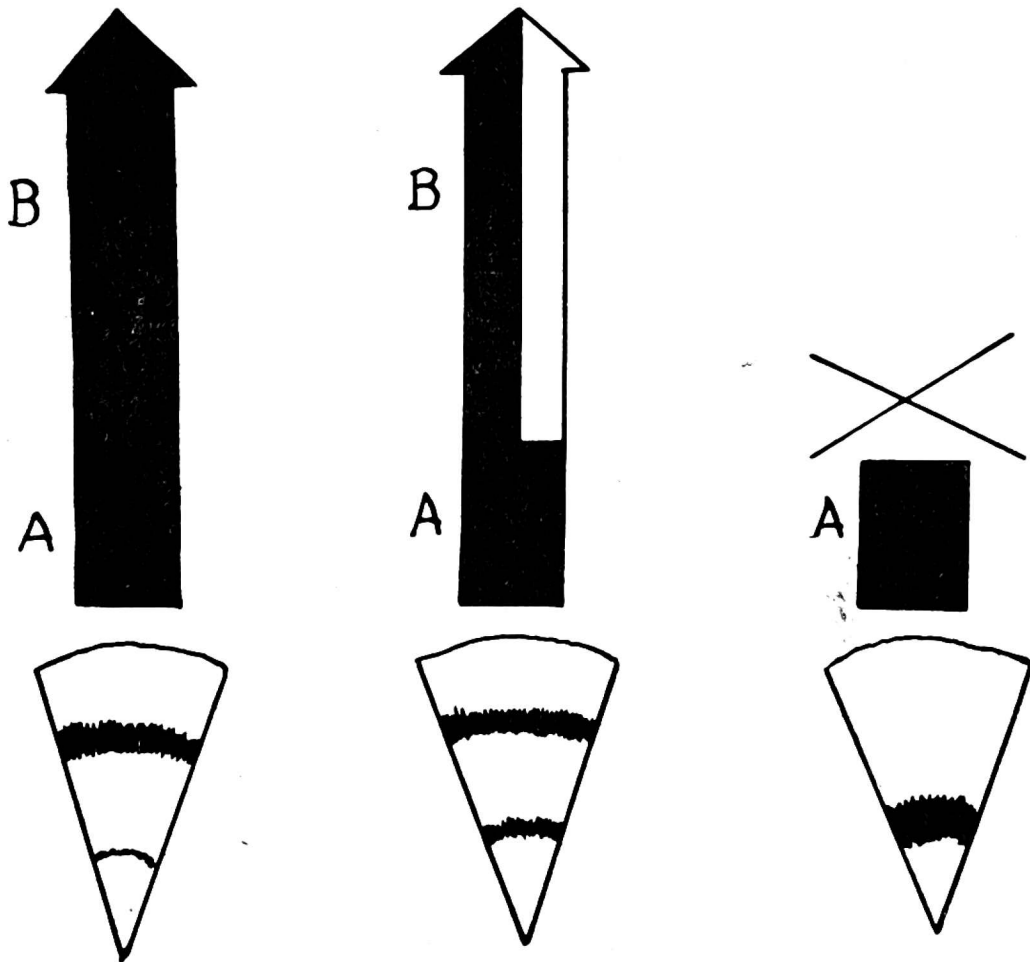
biało kwitnących roślin, zauważymy nagromadzenie się substancji uważanych za prekursor antocyjanu. Wytlumaczenie tego zjawiska jest następujące: forma biała nie syntezuje antocyjanu dlatego, że istnieje blok na drodze tej syntezy. Termin blok jest utartym, choć niezbyt udanym pojęciem w genetyce biochemicznej, gdyż w rzeczywistości należałoby raczej mówić o wyrwie na drodze biosyntezy. Nie wdając się w dłuższe wywody, gdyż i tak jest wszystko jedno jakiego rodzaju jest przeszkoda, dochodzimy do wniosku, że im dłuższa jest droga syntezy jakiejś substancji, tym więcej jest szans na przerwanie tej drogi.

Z badań biochemicznych wiemy już, że aby powstała jakaś bardziej złożona substancja, potrzeba kilku czy kilkunastu po sobie następujących reakcji. Wypadnięcie choćby jednej z nich powoduje brak końcowego produktu, w konkretnym przypadku — czerwonego barwnika kwiatów. Zaznaczyliśmy, że określona substancja powstaje w wyniku kilkunastu reakcji, wypadnięcie jednej z nich daje morfologicznie identyczny efekt białe kwiaty — biochemicznie jednak tak nie jest. Mimo że każda z mutacji daje podobny efekt morfologiczny, substancje chemiczne, które będą nagromadzały się w różnych mutantach, będą inne. Krzyżując te mutanty między sobą otrzymujemy w  $F_1$  formy zawierające antocyjan, droga biosyntezy zostaje zrekonstruowana.

Klasycznym przykładem są tu badania nad dziedziczeniem się barwy kwiatów dwóch form biało kwitnących groszku pachnącego. Każda z tych form z osobna krzyżowana z groszkiem czerwono kwitnącym daje w  $F_1$  czerwono kwitnące potomstwo, a w  $F_2$  rozszczepienie 3 : 1. Natomiast, gdy krzyżuje się obie biało kwitnące formy, otrzymuje się również czerwone w  $F_1$ , a w  $F_2$  rozszczepienie 9 : 7. Wytlumaczenie tego zjawiska jest proste, jedna z form nie posiada zdolności do syntezy bezpośredniego prekursora barwnika, leukoantocyjanu — druga, mimo że syntezuje leukoantocyjan, nie jest w stanie przekształcić go w antocyjan. Spośród 7/16 roślin  $F_2$  o białych kwiatach 3/16 nie syntezuje leukoantocyjanu, drugie 3/16 nie przekształcają leukoantocyjanu w antocyjan, a 1/16 nie tworzy zarówno leukoantocyjanu, jak i nie ma zdolności do jego przekształcania — jest podwójnym recesywem. Podobny przypadek obserwujemy krzyżując odmiany słodkiego łubinu różniące się genami niskiej zawartości alkaloidów.

Badanie dziedziczenia się cech biochemicznych często służy nam do udokumentowania wyników doświadczeń biochemicznych dotyczących metabolizmu określonych substancji. Z doświadczeń biochemicznych, w których podawano roślinom sparteinę, wynikało, że przekształca się ona w lupaninę, lupanina natomiast podawana tylko w śladowych ilościach ulegała przekształceniu w sparteinę (1, 2). W tego rodzaju

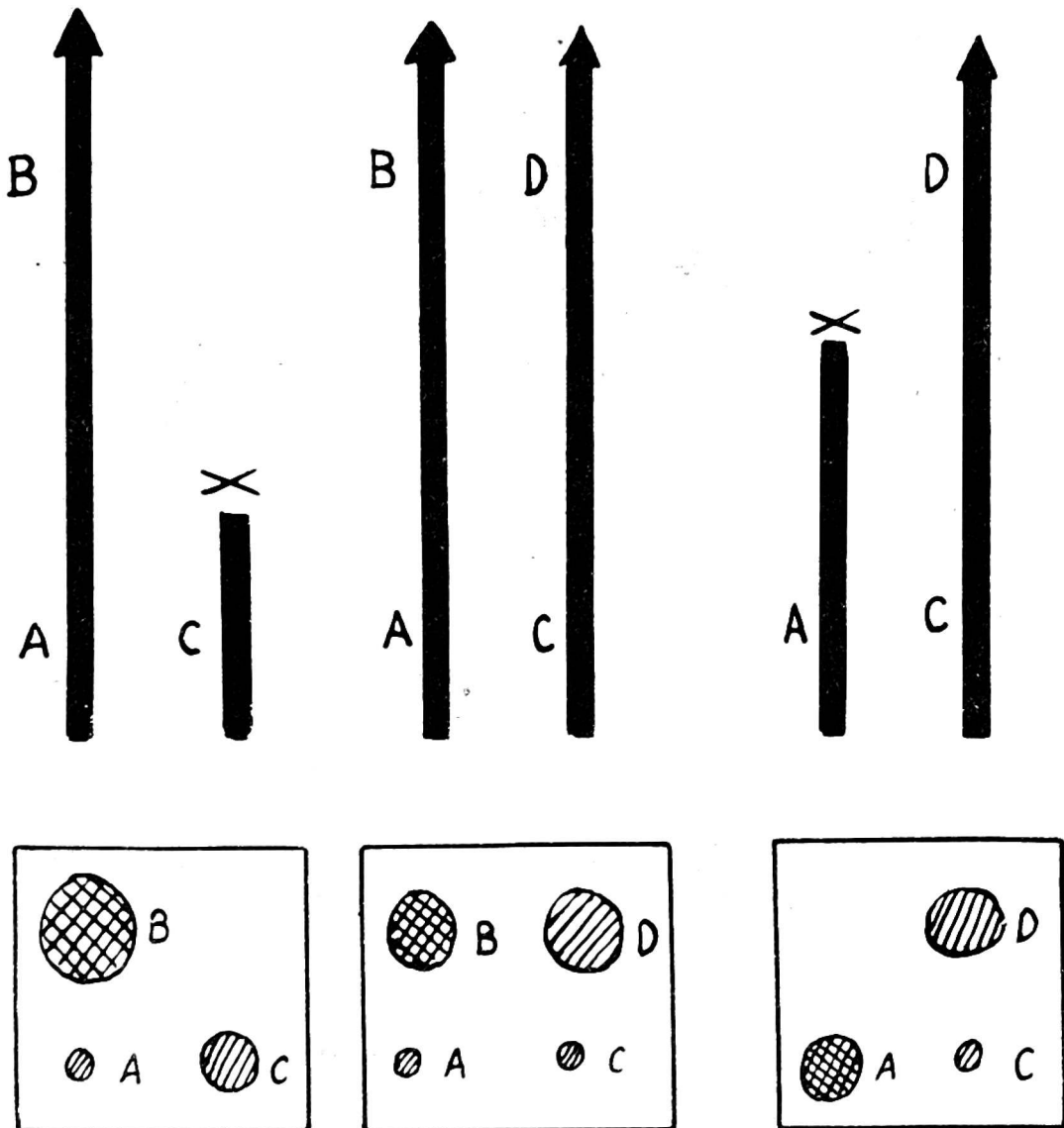
doświadczeniach kryje się jednak pewne niebezpieczeństwo nieodpowiedniej interpretacji wyniku. Mianowicie, nigdy nie ma pewności czy wprowadzone sztucznie do rośliny substancje znalazły się rzeczywiście w kontakcie ze specyficznym enzymem. Wobec tego wynik pozytywny jest wprawdzie dowodem, wynik negatywny natomiast nie upoważnia do żadnych konkretnych wniosków (rys. 1).



Rys. 1. Krzyżówka form różniących się obecnością jednego enzymu. Z lewej forma dominująca posiada zdolność do przekształcania substancji A w substancję B. Z prawej forma recesywna bez enzymu przekształcającego substancję A. W środku heterozygota  $F_1$  przekształcająca substancję A w B, chociaż z nieco mniejszą wydajnością. Poniżej chromatogramy

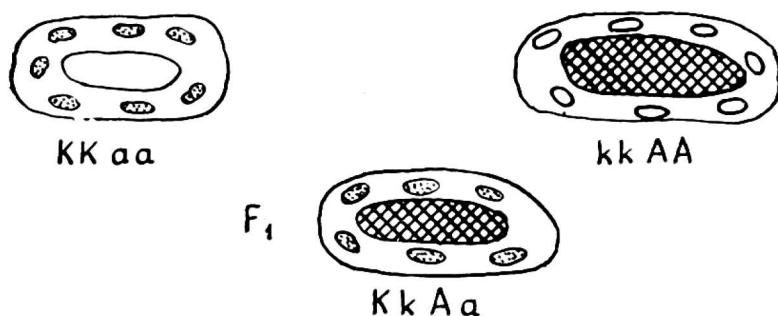
Rozstrzygający w takim przypadku jest wynik doświadczenia genetycznego. Na podstawie wielu doświadczeń wiadomo, że zdolność do syntezy jakiejś substancji zazwyczaj dominuje nad brakiem tej zdolności. Wobec tego jeżeli krzyżujemy roślinę syntezującą substancję A z rośliną, która syntezuje substancję B, to w przypadku, gdy obydwie substancje będą w genetycznym związku, wtedy w  $F_1$  otrzymamy roślinę nagromadzającą substancje pochodne, o ile B powstaje z A, wtedy nagromadzać będzie B. W  $F_2$  będziemy obserwowali rozszczepienie  $3B : 1A$ . W cytowanym przypadku alkaloidów łubinowych zdolność do gromadzenia lup

niny dominuje (3, 4). Nagromadzanie sparteiny jest cechą recesywną. Jeżeli natomiast substancje *A* i *B* powstają na zupełnie niezależnych drogach, wtedy w  $F_1$  otrzymamy roślinę nagromadzającą obydwie substancje, a w  $F_2$  rozszczepienie  $9A + B : 3A : 3B : 1-0$ . Taki przypadek obserwujemy krzyżując rośliny o kwiatach niebieskich lub różowych, w których zabarwienie korony spowodowane jest przez antocyjan rozpuszczony w soku komórkowym z rośliną żółto kwitnącą, w której zabarwienie spowodowane jest przez barwnik karotenowy zawarty w chromoplastach. Pierwsze pokolenie mieszańcowe takiej krzyżówki ma kwiaty zielone lub pomarańczowe, w drugim pokoleniu obserwujemy rozszczepienie koloru kwiatów: 9 zielonych : 3 niebieskie : 3 żółte : 1 biały (rys. 2 i 3).



Rys. 2. Krzyżówka form różniących się obecnością substancji niebędących w genetycznym związku. Z lewej forma syntezująca karoten, nie syntezująca antocyjanu; z prawej forma syntezująca antocyjan, nie syntezująca karotenu;  $F_1$  syntezuje obydwie barwniki. Poniżej schematyczne chromatogramy: substancja *A* — prekursor karotenu, *B*—karoten, *C* — prekursor antocyjanu, *D* — antocyjan

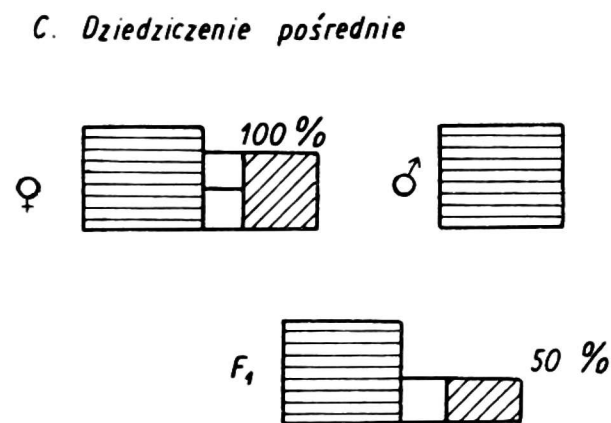
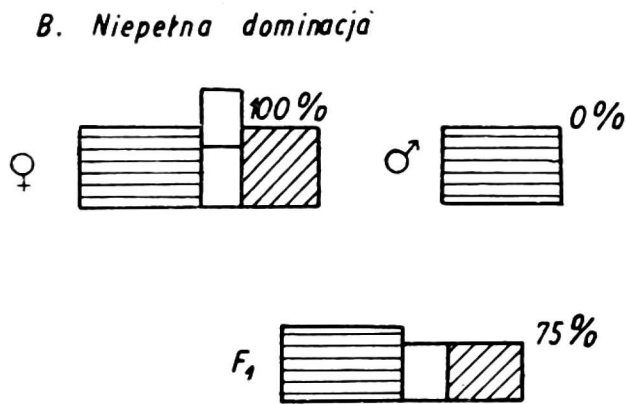
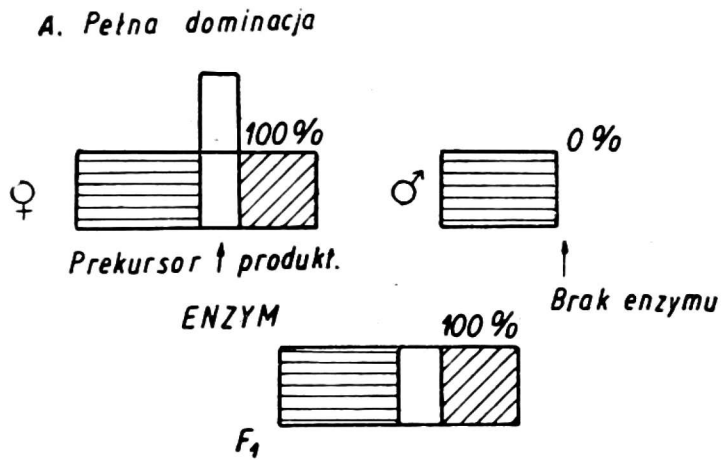
Rys. 3. Krzyżówka formy posiadającej zabarwione chromoplasty i bezbarwną zawartość wakuoli (KKaa) z formą zawierającą antocyjan w wakuoli i bezbarwne leukoplasty (kkAA). K — zdolność do akumulacji barwników karotenowych A — zdolność do akumulacji antocyjanów (małe litery oznaczają brak zdolności). F<sub>1</sub> akumuluje barwniki karotenowe i antocyjany



Wreszcie trzecia możliwość: substancje są wprowadzicie w genetycznym związku, a więc z *A* powstaje *B*, lecz brak dominacji. Przykładem może być tutaj dziwaczek. Krzyżując formę czerwono kwitnącą, otrzymujemy w F<sub>1</sub> rośliny różowo kwitnące, a w F<sub>2</sub> czerwone, różowe i białe w stosunku 1 : 2 : 1.

Charakterystyczną cechą dziedziczenia się właściwości biochemicznych jest brak 100% dominacji, tak więc krzyżując formę czerwono kwitnącą z formą białą kwitnącą w przypadku grochu obserwujemy w F<sub>1</sub> rośliny pozornie tak samo czerwono kwitnące jak jeden z rodziców, w F<sub>2</sub> natomiast mamy rozszczepienie 3 : 1. Wynik ten jest jednak tylko złudzeniem naszych oczu, gdyż analiza ilościowa wykazuje, że heterozygoty *Cc* mają tylko 70% antocyjanu w stosunku do homozygot *CC*. Podobny rezultat obserwujemy w przypadku dziedzicznej wady metabolizmu człowieka fenyloketonurii. W homozygotycznym stanie osobnik dotknięty fenyloketonurią nie jest w stanie przekształcać fenyloalaniny w tyrozynę. W jego osoczu i w moczu znajduje się wyższy niż normalnie poziom fenyloalaniny, pojawiają się również znaczne ilości patologicznych metabolitów, jak np. kwas fenylopirogronowy. W heterozygotycznym stanie osobnik taki jest morfologicznie i biochemicznie podobny do zdrowej homozygoty. Jednak po podaniu wysokiej dawki fenyloalaniny w pokarmie poziom tego związku, jak i kwasu fenylopirogronowego, powraca do normy po o wiele dłuższym czasie, aniżeli u osobników homozygotycznie zdrowych (5), (rys. 4).

Podobny obraz obserwowaliśmy w naszych krzyżówkach łubinów zawierających sparteinę z łubinami zawierającymi lupaninę. Homozygoty zawierające lupaninę posiadają bardzo nikłe, czasem niewykrywalne ilości sparteiny, natomiast heterozygoty w zielonych częściach mają zawsze wykrywalne ilości sparteiny często dochodzące do 15% sumy alkaloidów. Wy tłumaczenie tego zjawiska jest następujące: zarówno formy nagromadzające sparteinę, jak i formy zawierające lupaninę, syntezują sparteinę, pierwsze nie posiadają jednak enzymów przekształcających ten alkaloid w lupaninę. Wobec tego sparteina jest ich głównym



Rys. 4. Schemat wyjaśniający zjawisko dominacji i dziedziczenia pośredniego. A — Pełna dominacja: zdolność przerobowa enzymu w homozygotycznym stanie przynajmniej dwukrotnie przewyższa ilość substratu, w F<sub>1</sub> mimo, że enzymu jest mniej wystarczy do przeprowadzenia takiej samej reakcji. B — Dominacja niepełna. W homozygotycznym stanie jest pewien nadmiar enzymu, jednak w F<sub>1</sub> jest go już nieco za mało, wobec tego w F<sub>1</sub> będziemy obserwowali nagromadzenie się prekursora — choć w mniejszej ilości aniżeli u recesywnej formy rodzicielskiej. Ilość produktu będzie nieco niższa aniżeli u dominującej formy. C — Dziedziczenie pośrednie, enzym w ilości zaledwie wystarczającej do przeprowadzania reakcji lub nieco mniejszej. W F<sub>1</sub> ilość produktu stanowi dokładnie połowę ilości produktu formy rodzicielskiej mającej zdolność syntezy badanego produktu.

alkaloidem. Rośliny nagromadzające lupaninę posiadają enzym czy enzymy przekształcające całą ilość sparteiny. U form homozygotycznych ilość substratu — sparteiny jest mniejsza aniżeli zdolność przerobowa enzymów, wobec czego tylko w okresie intensywnej syntezy alkaloidów obserwuje się śladowe ilości sparteiny, natomiast w nasionach występuje wyłącznie lupanina, gdyż synteza sparteiny ukończona jest wcześniej, zaś proces jej przekształcania trwa jeszcze w czasie formowania nasion.

Mieszaniec pomiędzy formą nagromadzającą sparteinę i nagromadzającą lupaninę posiada równie intensywną syntezę alkaloidów co formy rodzicielskie, natomiast jego zdolność do przekształcania sparteiny jest niższa, gdyż tylko od jednego z rodziców odziedziczył enzymy przekształ-

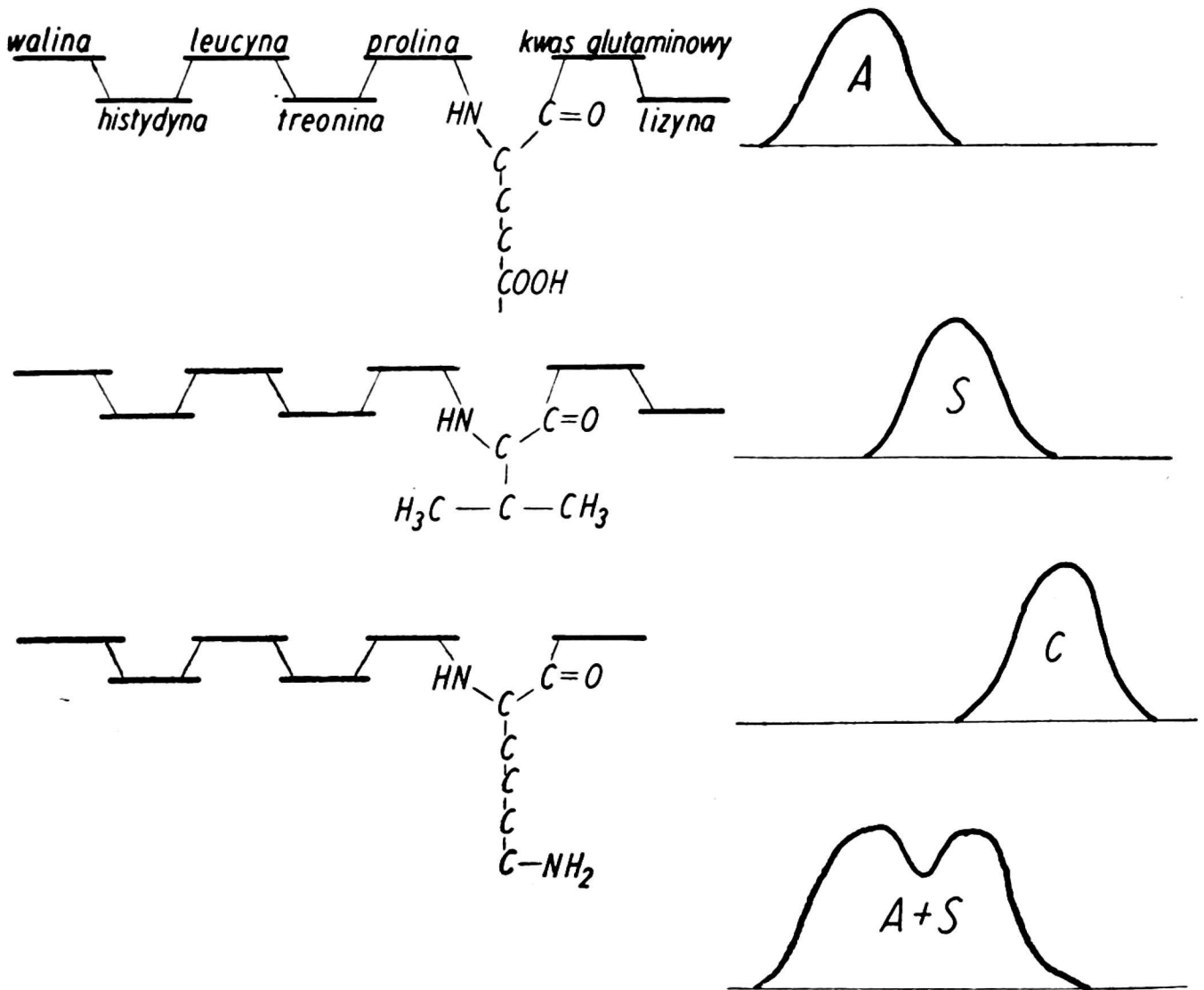
cające sparteinę w lupaninę. Wobec tego w okresie szczególnie silnej syntezy sparteiny zdolność przerobowa enzymów będzie niewystarczająca i wtedy to będziemy mogli zauważyć na chromatogramach znaczne ilości sparteiny dochodzące do 15% sumy alkaloidów. Można zrobić następujące doświadczenie: do roślin, które są homozygotami pod względem zdolności przekształcania sparteiny i do heterozygot wprowadzamy równe ilości tego alkaloidu. Czas, po jakim zniknie wprowadzona sparteina, będzie o wiele dłuższy u heterozygoty aniżeli u homozygoty.

Stwierdzenie to ma, jak się okazuje, bardzo ogólne zastosowanie. Z przykładów z fenylketonurią, jak i z przekształcaniem sparteiny wynika, że pojedynczy zestaw enzymów występujący u heterozygoty ma tylko nieco niższą wydajność aniżeli podwójny zestaw homozygoty. Spowodowane to jest tym, że ilość stojącego do dyspozycji substratu jest u homozygot zbyt niska, u heterozygot natomiast prawie wystarczająca. W przypadku jednak, gdy u homozygoty ilość substratu jest taka, że cała wydajność enzymów jest wykorzystana, wtedy heterozygota nie będzie w stanie przerobić więcej aniżeli połowę tej ilości, które przekształca homozygota, będziemy wtedy obserwowali typowe dziedziczenie pośrednie.

Jeżeli mutacja jest tego rodzaju, że forma zmutowana przeprowadza określoną reakcję, jednak z innym wynikiem końcowym, wtedy w heterozygotycznym stanie obserwujemy nagromadzenie się dwóch rodzajów metabolitów. Klasycznym przykładem będą tu hemoglobiny krwi ludzkiej. Normalna hemoglobina oznaczona A składa się z dwóch łańcuchów białkowych po 600 drobin aminokwasów każdy i z jednej drobinie hemu. Zastąpienie jednej drobinie kwasu glutaminowego drobiną waliny powoduje powstanie hemoglobiny S. Homozygota SS cierpi na ostrą anemię i rzadko kiedy dochodzi do pełnoletności. Heterozygota AS jest normalna, tylko krew jej w sztucznie zubożonych w tlen warunkach wykazuje pewne cechy krwi zawierającej w erytrocytach hemoglobinę S. Badania elektroforetyczne wykazały, że w krwi takich pacjentów znajduje się prawie równa ilość hemoglobiny A i S (6). Pozorny efekt dominacji okazuje się dziedziczeniem pośrednim (rys. 5).

Przykładów takich można by mnożyć wiele; zacytuję jeszcze jeden. Jest to synteza trypsynowa u *Neurospora*. Enzym syntetaza trypsynowa jest termostabilny. Znana jest mutacja, która wprowadza może syntezować trypsynę z tych samych prekursorów, posiada jednak termolabilny enzym. Badania serologiczne wykazały, że różnice w budowie termolabilnego i termostabilnego enzymu muszą być bardzo drobne. Osobniki heterozygotyczne produkują obydwa rodzaje syntetazy.

Krzyżując formy oddalone, a więc różne odmiany botaniczne lub gatunki, spotykamy się często z ciekawym zjawiskiem — mianowicie z bra-



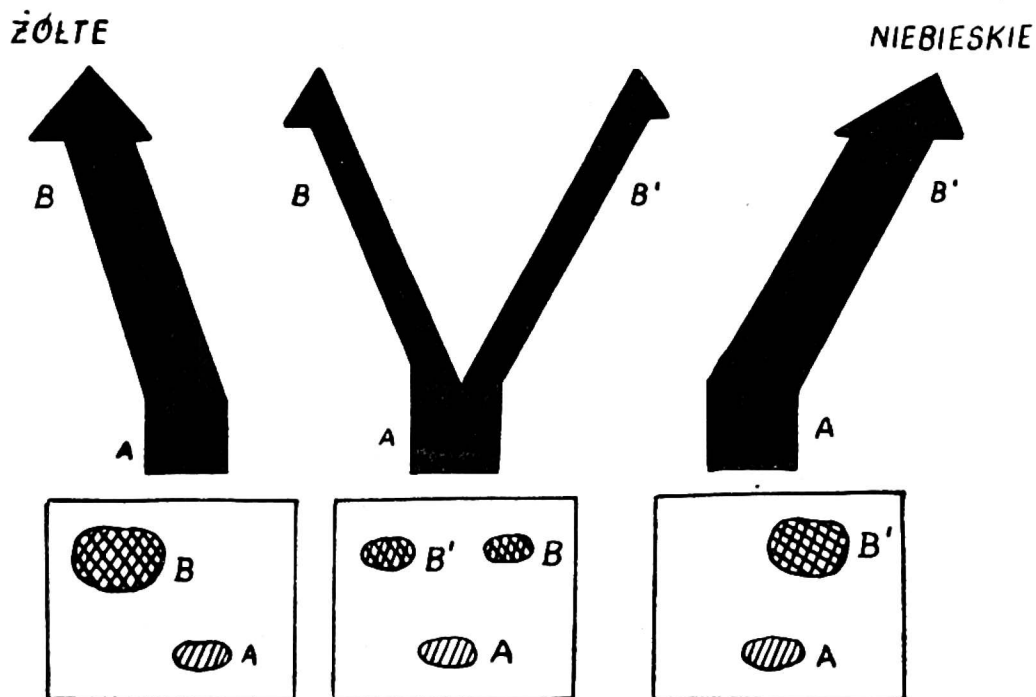
Rys. 5. Schematyczny rysunek fragmentu białka hemoglobiny krwi ludzkiej. Od góry hemoglobina A, poniżej hemoglobina S, na dole hemoglobina C. Aminokwas, który uległ wymianie, jest zaznaczony wzorem strukturalnym: kwas glutaminowy (A), walina (S), lizyna (C). Obok elektroferogramy odpowiednich hemoglobin, na dole hemoglobina heterozygoty AS

kiem homologii metabolizmu. Jedna z form rodzicielskich, np. z danego prekursora, syntezuje antocyjan, a druga flawonol. Efekty są w tym przypadku trudne do przewidzenia. Jeżeli czynnikiem limitującym syntezę jest prekursor, jak to często jest w przypadku antocyjanów lub flawonoli, wtedy  $F_1$  nie jest w stanie wyprodukować dostatecznych ilości żadnego z barwników i kwiaty są prawie białe z kremowym i niebieskawym, względnie różowawym nalotem (7). To zjawisko obserwowaliśmy w krzyżówkach żółto i niebiesko kwitnących łubinów (8). Gdy natomiast prekursora jest pod dostatkiem, w  $F_1$  powstaje zielony, pomarańczowy względnie brązowy kolor kwiatów. Tak jest w krzyżówkach niebiesko kwitnącej lucerny siewnej z żółtą lucerną sierpikowatą. Krzyżując formę żółto kwitnącą, zawierającą flawonol w kwiatach z formą niebiesko kwitnącą posiadającą antocyjan, musimy liczyć się z dwoma możliwościami: pierw-

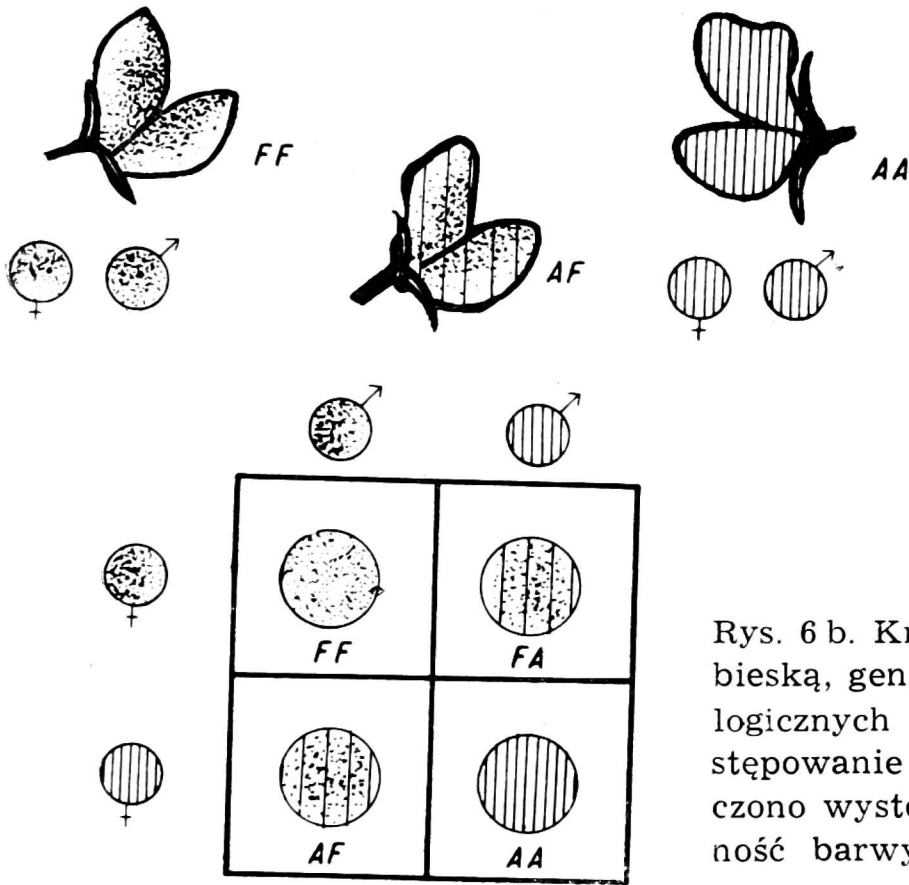


szą będzie obecność genów warunkujących syntezę barwnika na homologicznych chromosomach, a więc wykluczających się wzajemnie. Gamety wtedy mogą zawierać gen żółtej lub niebieskiej barwy, nigdy nie mogą posiadać obydwóch. Drugą możliwością jest występowanie genów barwy na różnych chromosomach. Wtedy będą występowały następujące typy gamet: z genem żółtej i niebieskiej barwy równocześnie, z genem żółtej lub niebieskiej oraz bez obydwóch genów. Zależnie od tego jak rozmieszczone są geny przekształcające wspólnego prekursora antocyjanów i flawonoli w te barwniki obserwować będziemy dwa różne typy dziedziczenia. Ponieważ przy krzyżówkach form niebieskich z żółtymi częściej występuje zjawisko braku dostatecznej ilości wspólnego prekursora formy posiadające równocześnie geny żółtych i niebieskich kwiatów posiadają kwiaty o bladej niezdecydowanej barwie, jak to obserwuje się u łubinów (rys. 6b i c).

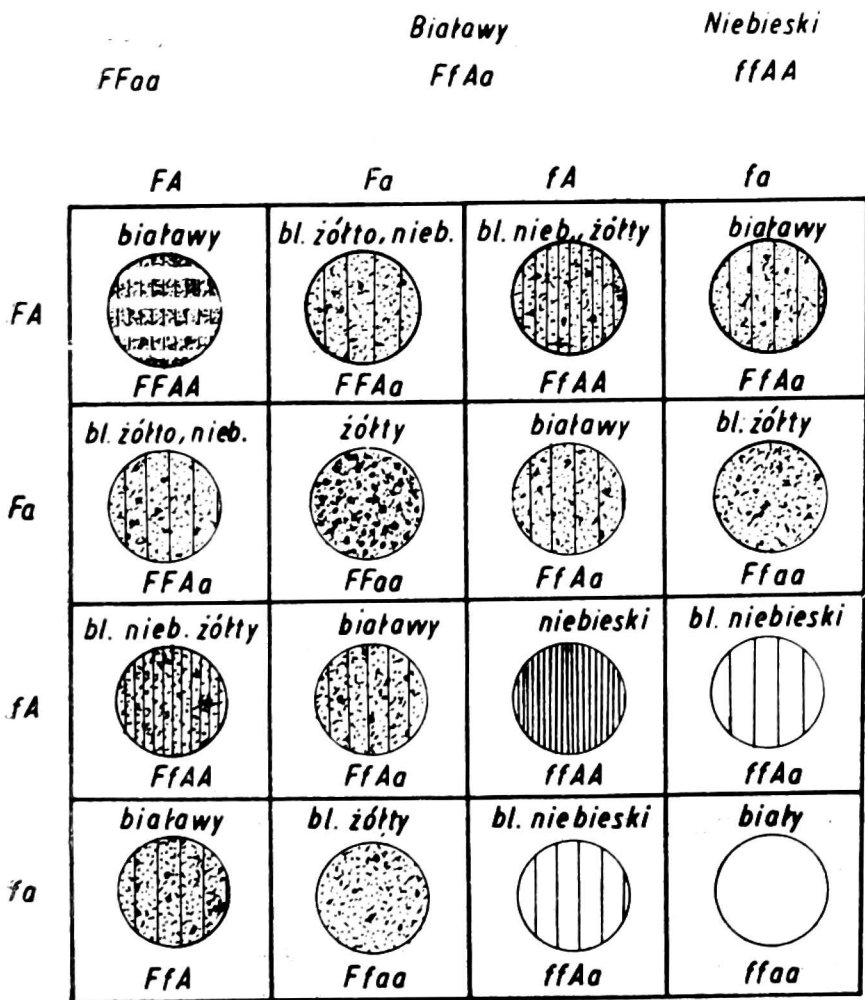
W pierwszym przykładzie przedstawionym na rysunku b geny  $F$  i  $A$  występują na homologicznym chromosomie i zachowują się jak allele. Forma rodzicielska  $FF$  kwitnie żółto a forma  $AA$  niebiesko, mieszaniec  $FA$  ma kwiaty początkowo żółtawe, zmieniające barwę na niebieskawą, produkuje dwa rodzaje gamet. W  $F_2$  obserwujemy rozszczepienie 1 żółte: 2 jak  $F_1$  i 1 niebieskie. W przypadku przedstawionym na rys. 6c geny  $F$  i  $A$  znajdują się na różnych chromosomach. Forma  $FFaa$  posiada geny



Rys. 6a. Krzyżówka niebiesko kwitnącej formy z żółto kwitnącą. Czynnikiem limitującym jest prekursor, z którego może być syntezowany zarówno antocyjan, jak i flawonol, Heterozygota wykształca obydwa barwniki, ale w ograniczonej ilości. Poniżej schematyczne chromatogramy: A prekursor B i B' barwniki



Rys. 6 b. Krzyżówka odmiany żółtej z niebieską, geny *F* i *A* znajdują się na homologicznych chromosomach. Zakreślono występowanie antocyjanu, kropkami zaznaczono występowanie flawonolu. Intensywność barwy zaznaczono gęstością kresek lub kropek



Rys. 6 c. Krzyżówka odmiany żółtej i niebieskiej, geny *F* i *A* znajdują się na różnych chromosomach. Forma *FFaa* intensywnie żółta, formy *Ffaa* bladożółte, *FFAa* bladożółte z śladami antocyjanu szczególnie w starszych kwiatach, *FFAA* i *FfAa* biaława. *FfAA* bladoniebieskie w młodym kwiecie wyraźnie żółte zabarwienie *ffAa*, blado niebieskie *ffAA* niebieskie i *ffaa* czysto białe

syntezy żółtego barwnika i recesywne geny braku antocyjanu, druga forma rodzicielska ma dominujące geny syntezy antocyjanu i recesywne braku flawonolu.  $F_1$  zachowuje się jak w poprzedniej krzyżówce. W  $F_2$  obserwuje się rozszczepienie na żółte ( $FFaa$ ), bladożółte i bladożółte niebieszczejące z wiekiem, białawe jak  $F_1$ , bladoniebieskie ze śladami żółtego barwnika, bladoniebieskie czyste, niebieskie i białe. Formy czysto białe, niebieskie jak forma wyjściowa oraz tak żółte jak druga forma wyjściowa stanowią każda 1/16. Reszta to formy bladożółte, białawe i bladoniebieskie mniej więcej w równych ilościach.

Tabela 1

Zabarwienie kwiatów form rodzicielskich i  $F_1$  obserwacja wzrokowa i analiza kolorymetryczna

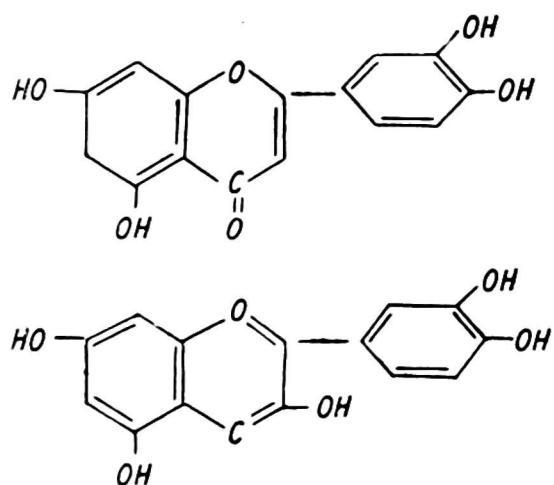
Formy rodzicielskie i $F_1$	Ocena wizualna	Kolorymetryczna analiza antocyjanu ext.
Łubin z pustyni Negewskiej <i>Lupinus palaestinus</i>	ciemnogrnatowe prawie białe	0,950 0,050
$F_1$	1 : 7 : 2*	0,350
<i>L. pilosus</i> niebieski	granatowo-niebieskie	0,560
<i>L. pilosus</i> biały	białe	0,015
$F_1$	5 : 3 : 2*	0,250

\* Cyfry oznaczają odpowiedzi zapytanych osób pierwsza „tak ciemne jak u formy antocyjanowej” druga „wahania”, trzecia „jaśniejsze aniżeli u antocyjanowej formy rodzicielskiej”.

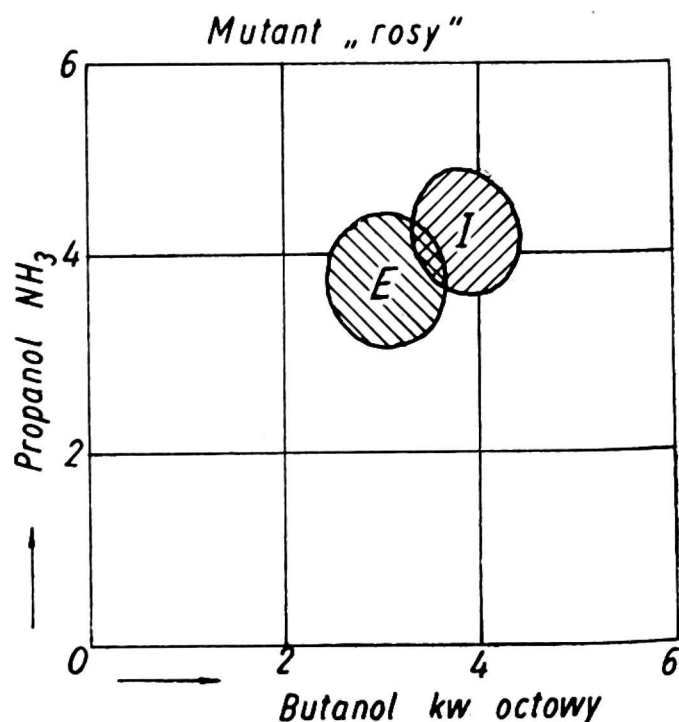
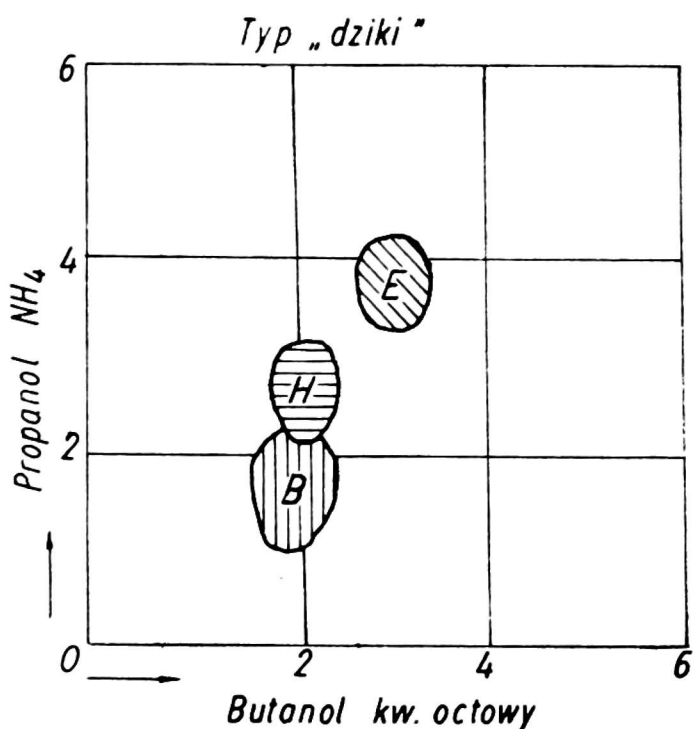
Jedną z cech charakterystycznych dla gatunku, a często i odmiany, jest swoisty rytm wzrostu i pokrój rośliny. Szybkość wzrostu warunkowana jest przez odpowiednie scharmonizowanie się dwóch czynników, szybkość syntezy substancji wzrostowych i szybkość ich rozkładu. Każda mutacja zmieniająca jeden z tych czynników prowadzi do zmiany tempa wzrostu. Tak więc zmniejszenie syntezy kwasu indolylooctowego powoduje zmniejszenie wydłużenia się roślin, zwiększenie odwrotnie — przyspiesza wzrost. Mutacje, które zmieniają szybkość utleniania kwasu indolylooctowego, przeciwnie — powodują przy osłabieniu utleniania szybszy wzrost, a przy zwiększeniu — powolniejszy. Gra tych dwóch czynników powoduje powstanie całej gamy ciekawych morfologicznie i biochemicznie osobników. Dobrym przykładem tego są krzyżówki Alstona i Turnera w rodzaju *Baptista* (9) i Mikołajczyka w rodzaju *Lupinus* (10). Krzyżując dwie szybko rosnące formy łubinu wąskolistnego z genami *procerus* i *properans* otrzymujemy  $F_1$  fenotypowo identyczne z typem dzikim, w  $F_2$  rozszczepienie na 9 normalnie rosnących, 3 typu *procerus*, 3 typu *properans* i jedną podwójną, jeszcze szybciej rosnącą, homozygotę. Badanie zawartości kwasu indolylooctowego — a więc stimulatora wzrostu i substancji o charakterze fenoli hamujących wzrost

wykazują, że podwójna homozygota ma tak mało hamujących wzrost fenoli, jak jeden z rodziców i tak dużo kwasu indolylooctowego, jak drugi (nie opublikowane).

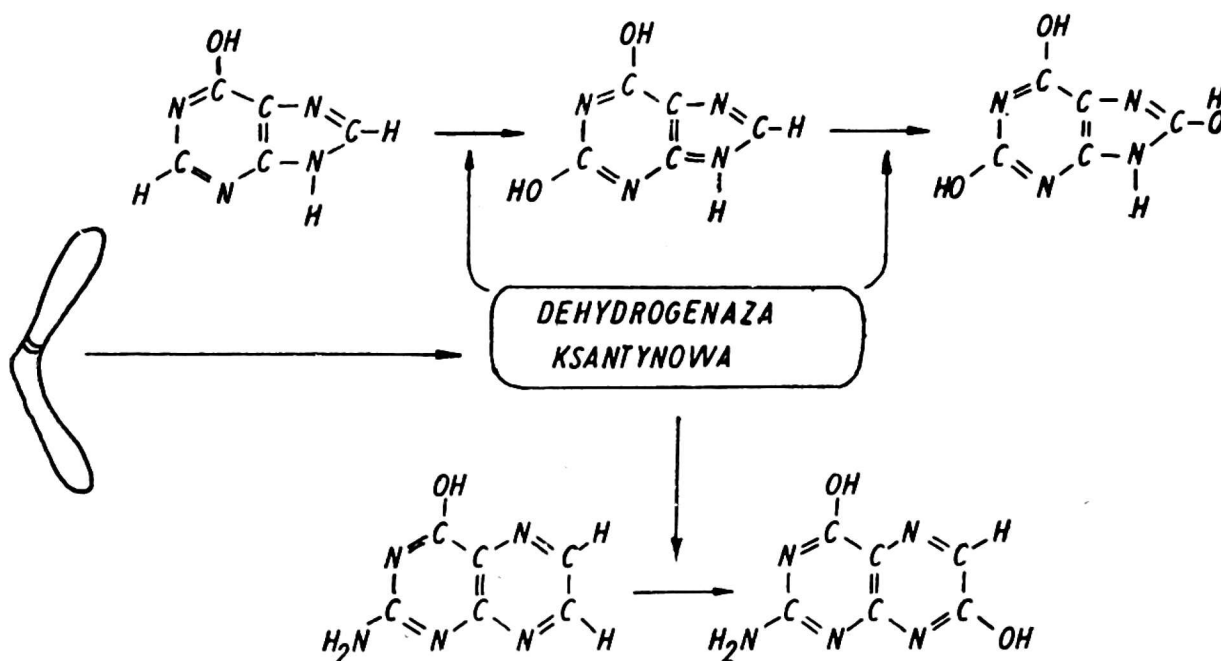
W badaniu dziedziczenia się cech biochemicznych dużą pomocą jest chromatografia bibułowa, szczególnie po wypracowaniu metod masowych analiz pojedynczych osobników. Dla badania zawartości pteryn w różnych mutantach muszki owocowej taką metodę opracował Hadorn (11), dla fenoli w rodzaju *Baptisia* — Turner i Alston (12), a dla alkaloidów łubinu — Nowacki (13). Wspólną cechą tych wszystkich metod jest możliwość wykonywania kilkudziesięciu analiz dziennie i małe zużycie materiału biologicznego (maksimum jeden osobnik) (rys. 8, 9, 10, 11).



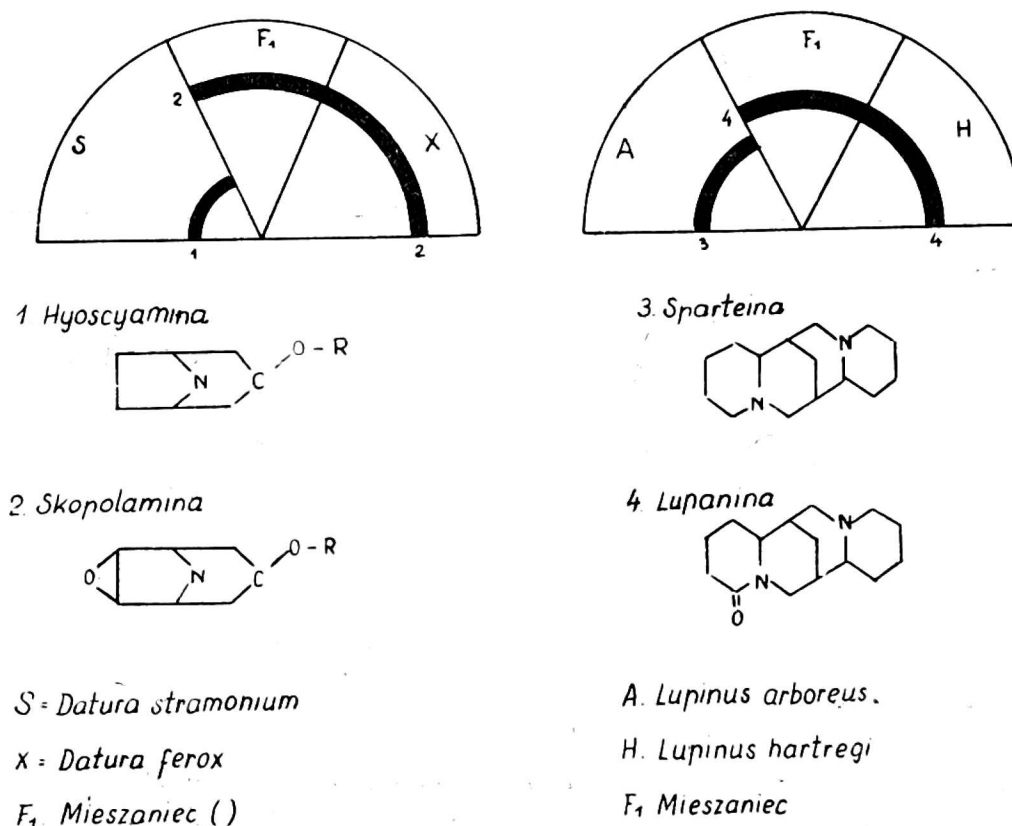
Rys. 7. U góry — żółty barwnik (flawon), u dołu — niebieski (antocyjan)



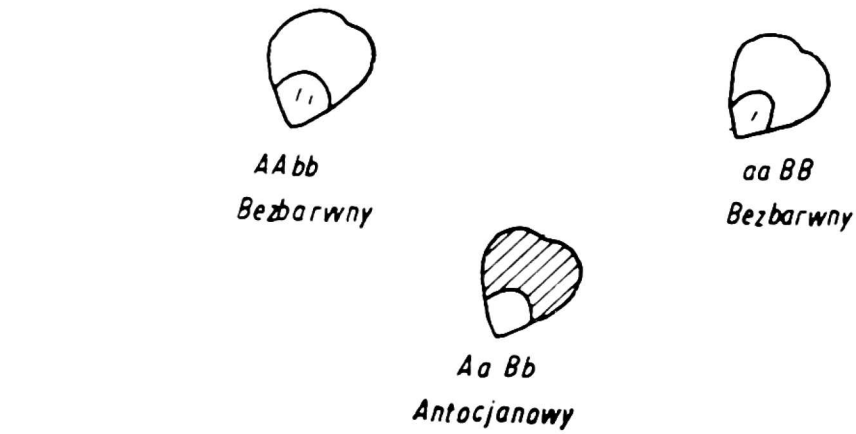
Rys. 8. Chromatogram pteryn z muszki owocowej, typ dziki zawiera (B) izoksantopterynę i (H) kwas moczowy oraz (E) amino-4-hydroksyantopterydyne, natomiast mutant zawiera tylko (E) w dużych ilościach, a zamiast (H) hypoksantynę (I)



Rys. 9. Plejotropowe działanie genu „rosy”, u muszki owocowej mutacja ta powoduje brak enzymu dyhydrogenazy ksantynowej. Enzym ten przeprowadza aż trzy reakcje, efekt widoczny na chromatogramie 8. Substancje: górny rząd od lewej hypokszantyna, ksantyna i kwas moczowy; dolny rząd: aminohydroksypterydyna i izoksantopteryna



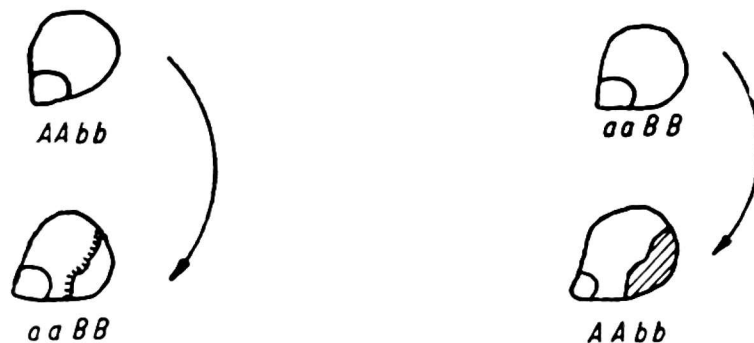
Rys. 10. Dominuje zdolność do przeprowadzania reakcji: po lewej epoksydacja hyoscyaminy w bieluniu, po prawej oksydacja sparteiny w łubinie



I

	$AB$	$Ab$	$aB$	$ab$
$AB$				
$Ab$		$AA\ bb$ 		$A\ bb$ 
$aB$			$aa\ BB$ 	$aa\ bB$ 
$ab$		$A\ bb$ 	$aa\ Bb$ 	$aa\ bb$ 

II



Rys. 11. Krzyżówka odmian kukurydzy bezantocyanowych, z których  $AA\ bb$  nie posiada dyfundującego prekursora, zaś  $aa\ BB$  posiada prekursora, lecz brak jej enzymu przekształcającego tegoż prekursora. I — doświadczenie genetyczne; II — przeszczepienie naskórka na młodych nasionach wg

G. M. Reddy i E. H. Coe

## b. Dziedziczenie cech polimerycznych

Badanie cech polimerycznych jest o wiele trudniejsze i właściwie do chwili obecnej nie ma zadowalających metod. Jeżeli jakaś cecha biochemiczna warunkowana jest przez dwie względnie trzy pary genów i efekty się sumują, istnieje jeszcze pewna możliwość rozszyfrowania interesujących nas czynników, gdy natomiast jest inaczej, rozwiązanie zagadnienia przy obecnym stanie wiedzy jest o wiele trudniejsze, aniżeli badanie morfologicznych cech dziedziczonych się polimerycznie. Tym bardziej, że zawsze musimy liczyć się z zaciemniającym obrazem wpływem środowiska. Pionierskie badania w tej dziedzinie w Polsce prowadził nad zagadnieniem akumulacji azotu w nasionach jęczmienia Barbacki (14). Prace o podobnym charakterze są pod jego kierunkiem prowadzone nadal również z innymi gatunkami roślin (15, 16, 17).

Z cech dziedziczonych się polimerycznie najczęściej badane są: zawartość azotu, zawartość tłuszczu i zawartość węglowodanów. Ostatnio próbuje się rozbić kompleksowe pojęcia azot ogólny względnie tzw. „su-

Tabela 2

Produkcja białka (w kg/ha) u form rodzicielskich i nierozszczepiających się linii izolowanych z  $F_5$  i  $F_6$  Łubin biały (wg S. Barbackiego, 17)

K r z y ż ó w k a					
1	2	3	4	5	6
251	418	<b>347*</b>	347	<b>399*</b>	443
<b>390*</b>	499	515	<b>560*</b>	673	484
534	<b>523*</b>	543	610	<b>742*</b>	500
603	600	584	622	763	535
623	605	586	666	780	561
669	672	599	676	791	602
689	715	675	730	861	612
691	715	690	732	873	625
702	<b>721*</b>	<b>718*</b>	740	873	<b>634*</b>
<b>753*</b>	723	727	<b>746*</b>	881	639
758	806	742	757	890	658
789	815	817	766	920	661
794	828	819	777	963	680
796		836	787		711
799		862	788		811
809		982	810		821
856		1068	888		
883			965		
968			983		

\* Tłustym drukiem zaznaczono formy rodzicielskie

rowe białko” na poszczególne elementy i badać je z osobna. Najtrudniejsze do badania jest dziedziczenie białek właściwych, gdyż, wobec podstawowej funkcji tych związków, brak jest mutacji zmieniających radykalnie ilość i jakość białka właściwego. Wszystkie międzyodmianowe różnice spowodowane są sumowaniem się nieznacznych różnic w poszczególnych rodzajach białka.

Z dziedziny genetyki człowieka taką polimeryczną cechą szczegółowo badaną jest dziedziczenie zabarwienia skóry u mulatów. Mimo dużej ilości badań (18) w tej dziedzinie nie udało się ustalić ile par alleli bierze w tym udział.

### III. Wpływ środowiska

W starszej literaturze szczególnie często spotyka się twierdzenie, jakoby cechy biochemiczne szczególnie silnie zależały od środowiska. W świetle badań nad homozygotycznymi pod względem określonej cechy biochemicznej biotypami takie stanowisko jest nie do przyjęcia. Cecha biochemiczna ulega pod wpływem środowiska nie większym modyfikacjom aniżeli cecha morfologiczna. Obserwowane różnice w reakcji cech biochemicznych na wpływ środowiska można wytłumaczyć następującymi przyczynami.

1) materiał wyjściowy, mimo że jest morfologicznie jednorodną linią czystą, biochemicznie może być skomplikowaną populacją;

2) zróżnicowanie fizjologiczne i biochemiczne często objawia się dopiero przy zmianie środowiska; np. populacja pszenic ozimych i przewódek nie będzie zróżnicowana morfologicznie przy siewie jesiennym, zaczną się różnicować dopiero przy siewie wiosennym lub w czasie zabiegu jaryzacji;

3) dokładniejsze metody badań. Cechy typowo biochemiczne, a więc nie obserwowane wzrokowo, z konieczności muszą być badane z zastosowaniem dokładnej aparatury pomiarowej. Wobec tego ewentualne odchylenia są łatwiej zauważane. W krzyżówce grochu wysoko rosnącego z karłowatym dzielimy rośliny  $F_2$  na dwie grupy, mimo że wahania wzrostu są dla wysokich w granicach 100—180 cm, a dla karłowatych 20—60 cm. Przy tego samego rzędu wahaniami w zawartości jakiejś substancji, np. alkaloidów (16), kwestionuje się zazwyczaj dokładność analiz. Doświadczenie z różnym nawożeniem, wilgotnością gleby, spryskiwaniem różnymi substancjami biologicznie czynnymi w homozygotycznym pod względem badanej cechy materiale nie powoduje zazwyczaj większych wahań zawartości badanej substancji. Chyba, że jest to substancja, która zależy właśnie od danych warunków środowiskowych.

Tak więc skracanie dnia żytu uniemożliwia wykłoszenie się dlatego, że przy krótkim dniu nie nastąpiły zmiany chemizmu konieczne roślinie



do kłoszenia się. Gdy zaciemnienie zaczniemy stosować w okresie, gdy pod wpływem kilku dni długich, częściowo zmieni się metabolizm, wtedy pewna część roślin bardziej zaawansowanych wykłosi się normalnie, mniej zaawansowane wydadzą tetratologiczne kłosa — część roślin nie wykłosi się w ogóle. Różnorodność będzie tym większa im mniej jednolity genetycznie był materiał. Wszystkie zmiany chemiczne powstałe pod wpływem środowiska są niedziedziczne bez względu na to, jaki czynnik je wywołał. Może to być zwiększona ilość alkaloidów pod wpływem rozwoju w okresie suszy lub na glebie ubogiej w potas, może to być również nietypowa ilość hormonów kwitnienia czy auksyn w czasie kłoszenia się żyta w sztucznie skróconym dniu.

Do cech silnie zależnych od środowiska zależy zdolność do syntezy antocyjanu. Wprawdzie formy bezantocyjanowe w żadnym wypadku nie syntezują antocyjanu, niemniej formy antocyjanowe, zależnie od temperatury, wilgotności i naświetlenia, mogą syntezować antocyjan w ilościach wahających się w bardzo szerokich granicach. Synteza antocyjanu w optymalnych dla tego procesu warunkach może być 10-krotnie wyższa niż normalnie (20, 21, 22).

Celem uniknięcia błędów przy interpretacji wyników, należy materiał wyjściowy do krzyżówek badać w takich samych warunkach, w jakich bada się mieszańce. Zdarza się bowiem często, że cechy szczególnie wrażliwe na wpływy środowiskowe, zależnie od przebiegu wegetacji, ujawniają się w mniejszym lub większym stopniu. Homozygotyczność materiału powinna być przebadana przynajmniej w ciągu trzech pokoleń. Ważnym czynnikiem jest również opracowanie lub adaptacja odpowiedniej, tj. szybkiej i taniej metody analiz.

#### LITERATURA

1. Schütte H. R., Nowacki E., Kovacs, Liebisch H. W.: Arch Pharm. **296**, 438 (1963).
2. Birecka H., Sebyła T., Nalborczyk E.: Acta Bot. Pol. **28**, 301 (1959).
3. Nowacki E., Bragdö M., Duda A., Kazimierski T.: Flora **151**, 120 (1961).
4. Nowacki E., Dunn D. B.: Genetica Polonica **5** (1964).
5. Hsia D. Y. Y., Troll W., Knox W. E.: Acta Genet. **7**, 189 (1957).
6. Pauling L., Itano H. A., Singer J., Wells I. C.: Science **110**, 543 (1949).
7. Peach K.: Biochemie und Physiologie der Sekundären Pflanzen Stoffe. Springer Verlag (1950).
8. Kazimierski T., Nowacki E.: Genetica Polonica **2**, 93 (1961).
9. Alston R. E., Turner B. L., Lester R. N., Horne D.: Science **137**, 1043 (1962).
10. Mikołajczyk J.: Genetica Polonica **4**, 139 (1963).
11. Hadorn E.: Scientific American **206**, 100 (1962).

12. Alston R. E., Turner B. L.: Proc. Nat. Ac. Sc. **48**, 130 (1962).
13. Nowacki E.: Roczniki Nauk Roln. **88-A**, 135 (1963).
14. Barbacki S.: Post Nauk Roln. 3 (1956).
15. Barbacki S.: Pamiętnik Puławski 14, 106 (1933).
16. Barbacki S.: Roczniki Nauk Roln., **49**, 267 (1947).
17. Barbacki S.: Wiss. Zschr. Karl-Marx-Univ. **13**, 679 (1964).
18. Stern C.: Acta Genet. **4**, 281 (1953).
19. Nowacki E.: Post. Nauk Roln., **15** (1959).
20. Chi-Yuen-Chia: Bull. Chin. Bot. Soc. **3**, 119 (1937).
21. Słabęcka-Szweykowska A.: Acta Soc. Bot. Pol. **21**, 537 (1952).
22. Frey-Wyssling A., Blank F.: Ber. Sch. Bot. Ges. **53**, 550 (1943).