

Prof. S. A. PIENIAŻEK

O cytologicznych podstawach chromozomowej teorii dziedziczności

Cytologia zaczęła się rozwijać jako część botaniki i zoologii w ostatnim ćwierćwieczu zeszłego stulecia. Okres ten związany jest z badaczami tej miary co Strassburger, profesor botaniki w Szkole Głównej, rozwijającej się przed powstaniem styczniowym w Warszawie, co Boveri i Van Beneden, a wreszcie dwaj bracia Hertwigowie. Był to okres odkryć szybko po sobie następujących. Poznano wtedy chondriom, chromozomy, podział jądra mitotyczny i meiotyczny, prześledzono po raz pierwszy zapłodnienie. Spodziewano się wiele po tych odkryciach, oczekiwano po nich ni mniej ni więcej tylko rozwiązania zagadki życia w ogóle.

Te wygórowane nadzieje cytologów nie sprawdziły się jednak. Na przelomie XIX i XX wieku przybywało coraz to mniej nowych i ważnych odkryć w dziedzinie cytologii, zaznaczał się wyraźnie pewien zastój, aż do chwili, gdy w roku 1902 — 1903 Sutton i Boveri złączyli tę naukę z genetyką. Zwrócili oni uwagę na fakt, że między zachowaniem się chromozomów przy podziale jądra a prawami Mendla zachodzą daleko posunięte analogie. Wywnioskowali stąd, że w chromozomach muszą być ukryte jakieś czynniki przenoszące dziedziczność.

Odkrycie to związało ze sobą cytologię i genetykę na długi okres czasu tworząc cytogenetykę.

Cytologia nie wyszła dobrze na współpracy z genetyką. W ostatnich pięćdziesięciu latach nie posunęła się wiele naprzód. Do wiadomości

Strassburgera o komórce niewiele mógłby dodać współczesny cytolog. Wszystkie jednak zdobycze, jakie poczyniono w tym czasie w cytologii, były natychmiast chwywane przez genetykę i interpretowane przez nią w sposób, który nie zawsze zadowoliliby nawet ówczesnego cytologa. Taką przynajmniej ocenę faktów daje sam cytolog.

Genetyk-weismannista miał inne poglądy na tę sprawę. Uważał on, że cytologia zrobiła olbrzymie postępy, że odkryła wiele nowych faktów. Jednakże nowe fakty cytologiczne, na które powoływała się formalna genetyka, miały bardzo często wartość wątpliwą, o ile w ogóle nie były artefaktami, obrazami sztucznymi, wywołanymi przez niedoskonałą technikę badań mikroskopowych. Zastanówmy się nad tymi z nich, które stanowią istotne podstawy genetyki formalnej, a raczej jej jądra — chromozomowej teorii dziedziczności.

Organizm powstaje z jednej komórki, z zygoty, która z kolei tworzy się ze zlania dwóch komórek płciowych. Zygota dzieli się na dwie, z tych powstają cztery, osiem komórek i tak dalej. Przy każdym z tych podziałów, twierdzą morganiści, każdy gen odtwarza siebie samego, w rezultacie czego każda komórka potomna ma wszystkie geny całego organizmu. Jednym słowem organizm jest jednorodny genetycznie. W roślinie drzewiastej w każdym z tysiąca jej pączków muszą znajdować się jednorodne genetycznie komórki, bo jakże inaczej mogłyby powstawać z nich jednakowe liście i kwiaty.

Jednorodność genetyczna tkanek zapewniona jest przez podział komórki drogą kariokinezy. Podczas tego podziału w jądrze komórki ukazują się chromozomy, dzielą się wzdłuż dokładnie na pół i te połówki idą do różnych biegunów tworząc dwa jądra potomne. Geny w chromozomach ułożone są liniowo, podłużnie, wobec czego każdy gen, stworzywszy swój duplikat, odsyła go wraz z drugą połówką chromozomu do drugiego jądra.

Cytologia ustaliła już w pierwszych okresach swego rozwoju, że każdy organizm posiada w swych komórkach stałą liczbę chromozomów. Delone w 1928 r. dodał do tego jeszcze prawo specyficznej natury garnituru chromozomów. Prawo to przyjęło się w cytologii, a oznaczało ono, że garnitur chromozomów każdego gatunku, odmiany czy rasy jest ściśle ustalony, specyficzny, różniący się od garniturów innych gatunków nie tylko ilością chromozomów, ale ich długością, grubością, rozmieszczeniem przewężeń i innymi podobnymi cechami. Co więcej, przyjęto też teorię indywidualności chromozomów oznaczającą, że w jądrze interki-

netycznym, czyli między podziałami, chromozomy zachowują swoją indywidualność, chociaż nie widać ich wtedy w jądrze.

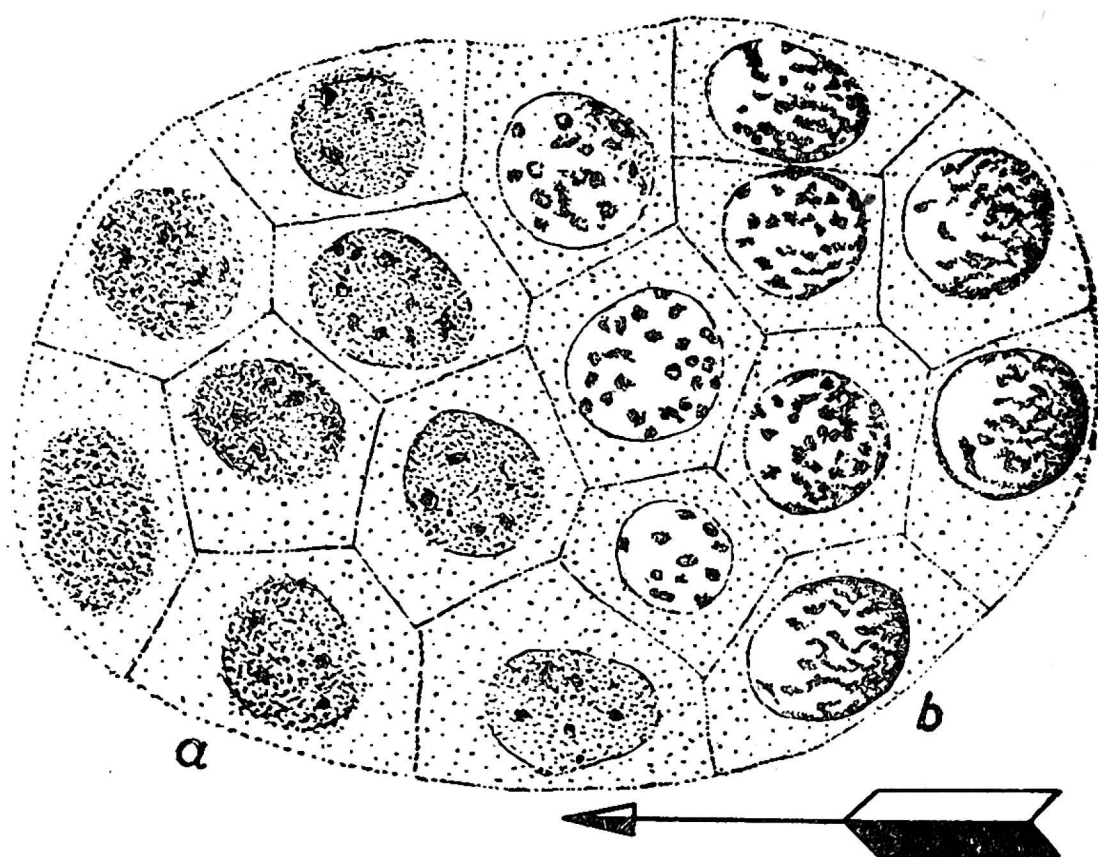
Przypatrzmy się faktom cytologicznym, na których opierają się wyżej wymienione założenia i prawa cytogenetyczne. Weźmy najpierw pod uwagę prawo stałości liczby chromozomów Boveriego. Takie prawo w istocie swej jest tylko uogólnieniem i stosuje się tylko do typowych komórek organizmu bytującego w zupełnie normalnych warunkach. W naturze liczba chromozomów jest zmienna. Zostało to stwierdzone na bardzo wielu gatunkach zwierząt i roślin. Wykazano też, że trudno jest mówić o indywidualności garnituru chromozomów, skoro ich kształt i wielkość jest zmienna, zależna od płci danego osobnika, od warunków, w jakich bytuje oraz od jego stanu fizjologicznego. Obszerną literaturę w tej dziedzinie zgromadził i zestawił Gołubinski (1949 r.).

Na czym wreszcie opiera się teoria indywidualności chromozomów, to znaczy przeświadczenie, że przy każdej mitozie nie tworzą się one de novo z substancji jądrowej, ale są już tam gotowe, bez zatracenia swojej indywidualności, nie zlane jeden z drugim? Zwolennicy tej teorii uważają, że jądro w stanie spoczynkowym zawiera tak zwany zrąb jądrowy, czyli szkielet złożony z rozprostowanych, cienkich nici, które stanowią chromonemy. Chromonema jest z kolei chromatynową częścią chromatydy czyli połówki każdego chromozomu. W profazie chromozomy kurczą się, skręcają się spiralnie i dlatego właśnie tworzą prawdziwe chromozomy, krótkie i grube, jakby pływające w reszcie substancji jądrowej.

Zrąb jądrowy w postaci siateczki widać rzeczywiście na utrwalonych i zabarwionych preparatach. Kto zna jednak technikę cytologiczną, ten wie, że utrwalamy komórki przy pomocy odczynników takich jak formalina czy alkohol, które ścinają białko. Odczynniki te przenikają do komórek powoli i powodują w nich duże, nieodwracalne zmiany. Otóż ten zrąb jądrowy, stwierdza cytolog radziecki Makarow (1949), jest artefaktem, zjawiskiem sztucznym.

Na poparcie swej tezy przytacza Makarow doświadczenie z preparowaniem utrwalaczem osmowym, który utrwała białko bez jego ścinania. Na przykład białko z jajka kurzego utrwalone tym odczynnikiem nie tylko nie ścina się podczas tego procesu, ale nie zetnie się nawet podczas późniejszego gotowania. Taki utrwalacz, mamy prawo przypuszczać, spowoduje mniejsze zmiany w komórce, niż odczynniki ścinające białko. W jądrach, które przeszły przez utrwalacz osmowy, nie widać żadnej struktury, nie widać żadnego zrębu jądrowego.

Chromozomy istnieją bez wątpienia, stwierdza Makarow, ale dowody na ich istnienie mamy tylko podczas podziału komórki. Nie możemy jednak, podkreśla on, uwierzyć we wszystkie obrazy utrwalonych skrawków, jakie się nam pod mikroskopem ukazują, bo niejednen z nich jest artefaktem. Na ciekawy fakt w tym względzie zwraca Makarow uwagę. Oto pod skrawek tkanki, w której tworzą się komórki płciowe, a zatem zachodzą podziały redukcyjne, podpuścił utrwalacz koagulujący białko, a mianowicie kwas octowy. Zanim odczynnik ten przeszedł przez cały skrawek, Makarow podziałał na preparat utrwalaczem osmowym, który przenika preparat znacznie szybciej. Utrwalił w ten sposób zarówno komórki, w których białko zostało skoagulowane kwasem octowym, jak



Rys. 1. Powstawanie „typowych“ figur meiotycznych w spermocytach żaby: a — jądra jednorodne, b — stadium sinapsis. Strzałka wskazuje kierunek przenikania środka powodującego podrażnienie

i te, do których kwas octowy nie dotarł. Na rysunku widzimy od tej strony, od której kwas octowy przenikał, wyraźne figury meiotyczne, a mianowicie układ bukietowy. W komórkach, do których kwas octowy nie dotarł, chromozomów jeszcze nie widać.

Wróćmy teraz do zagadnienia jednorodności tkanek danego organizmu i przypatrzmy się, jak wygląda ono w świetle ostatnich badań cytologicznych. Widzieliśmy, że w jednym i tym samym organizmie znaleźć możemy komórki o bardzo różnej liczbie i postaci chromozomów. Gene-

tyka formalna zaliczała takie zjawiska do wyjątków wcale nie przeczących regule. Uznawała ona nawet organizmy, w których skład wchodziły tkanki genetycznie wybitnie różne. Chodziło tu o tak zwane „chimery”.

Wiele chimer znamy z praktyki ogrodniczej i z literatury. Najwięcej pracy włożył w ich opracowanie Winkler, który szczepił pomidory na psiance, ucinając pęd w miejscu szczepienia wywołując powstanie w miejscu ścięcia pączków przybyszowych. Z pączków tych wyrastały pędy jednoczące w sobie cechy obu gatunków. Jednoczenie cech tłumaczył Winkler w ten sposób, że powstawała np. chimera periklinalna, to znaczy roślina, w której np. jedna warstwa zewnętrzna, to jest epidemia, pochodziła od zrazu, a wewnętrzne tkanki od podkładki.

Tak można było sobie wytłumaczyć to zjawisko, gdy w anatomii roślin głęboko wierzyło się w teorię histogenów. Według tej teorii w stożku wzrostu znajdują się trzy komórki inicjalne. Każda z tych komórek daje początek odrębnemu histogenowi, czyli tkance tkankotwórczej. I tak, od zewnątrz znajdował się dermatogen, który tworzył skórę, dalej szedł periblem, który tworzył korę pierwotną i komórki rozrodcze, a najgłębiej plerom dający początek walcowi osiowemu.

Jeśli przy wytworzeniu pączka przybyszowego w doświadczeniu Winklera dermatogen wytworzył się z pomidora, a periblem i plerom z psianki, to rzeczywiście mogła powstać chimera periklinalna, bo cała epiderma pochodzi od dermatogenu, a cały środek od pleromu i periblemu. Rozumowanie jest nienagane, o ile teoria histogenów jest prawdziwa. Tymczasem teoria ta upadła. Przy bliższych badaniach okazuje się, że trzech histogenów wyróżnić w ogóle nie można. U większości roślin da się wyosobnić dwa histogeny. Jeden z nich tworzy wewnętrzne (*corpus*), drugi zewnętrzne warstwy komórek (*tunica*). Granica między tymi warstwami jest jednak płynna i często ta sama warstwa tworzy się raz z zewnętrznej, drugi raz z wewnętrznej tkanki tkankotwórczej. Tak przedstawia tę sprawę nowe wydanie amerykańskiego podręcznika anatomii roślin Eamesa i MacDanielsa (1947 r.). Według tej nowej teorii, zwanej teorią *tunica-corpus*, nie można przyjąć winklerowskiego tłumaczenia powstawania monochlamydalnych czy też bichlamydalnych chimer periklinalnych.

Tłumaczenie to niepotrzebne jest nam teraz, gdy zrozumieliśmy i przyjęliśmy istnienie krzyżówek wegetatywnych (Kuźdowicz i Bejnar, 1949 r.). Nie były one do przyjęcia w genetyce formalnej, ponieważ stały

się w rzeczywistości najlepszym dowodem nieprawdziwości chromozomowej teorii dziedziczności.

Sprawa chimer i niejednorodności tkanek niepokoiła często zwolenników genetyki morganowskiej. Amerykański sadownik Gardner (1938, 1942 r.) pracował nad sportami, czyli mutacjami drzew owocowych, a zwłaszcza wiśni. Nazbierał ich bardzo wiele. Gdy włączył się w swą pracę i nauczył odróżniać drobne różnice morfologiczne, widział te mutacje prawie na każdym osobniku, który wziął pod uwagę. Doszedł przeto do wniosku, że każde z drzew owocowych jest właściwie wielce skomplikowaną chimerą, organizmem złożonym z niejednorodnych genetycznie tkanek, z którego rozwija się gałąź o właściwościach innych niż pozostała część drzewa.

W roku 1948 również amerykańscy autorzy Darrow, Gibson, Toenjens i Dermen ogłosili pracę nad jabłonią. Z młodych pędów usuwali oni pączki, wskutek czego powodowali ukazywanie się przybyszowych pączków z głębi tkanek. Z pączków tych rozwijały się pędy dające owoce od 49 do 110 procent większe, niż owoce na pędach powstałych z pączków normalnych. Wspomniani autorzy twierdzą, że te pączki przybyszowe są tetraploidalne, choć powstają z odmiany diploidalnej. Według ich koncepcji pędy badanych jabłoni były chimerą periklinalną o diploidalnych tkankach na powierzchni, a tetraploidalnych w głębi. Tak czy inaczej, jest to jeszcze jedno stwierdzenie niejednorodności genetycznej tkanek tego samego organizmu.

Doświadczenia wyżej przytoczonych autorów są tylko powtórzeniem na innym materiale doświadczeń radzieckich badaczy, a zwłaszcza Głuszczenki (1946 r.) i Bazawłuka (1947 r.) nad bulwami ziemniaków. Badacze radzieccy usuwali z bulw ziemniaka pączki zmuszając je do wytworzenia pączków przybyszowych. Pączki te dawały rośliny zupełnie inne, niż roślina macierzysta. Nie może tu być mowy o chimerze periklinalnej, ponieważ każdy z przybyszowych pączków dawał roślinę o innych właściwościach morfologicznych i fizjologicznych, a zatem warstwy głębsze, różniące się od powierzchniowych, nie były bynajmniej jednorodne. Z faktów tych wyciągnął Łysenko ogólny wniosek o niezmiernie często w przyrodzie spotykanej niejednorodności genetycznej tkanek roślinnych. Ta niejednorodność tłumaczy występowanie mutacji pączkowej.

Mutacje pączkowe są w przyrodzie bardzo częste. W niektórych odmianach drzew owocowych opisano 80 i więcej mutacji dotyczących tylko jednej cechy, a mianowicie barwy owocu. Znamy również dużo mutacji dotyczących różnych widocznych cech liści i pędów. Możemy przy-

puszczać, że istnieją także różne mutacje, dotyczące właściwości fizjologicznych, których nie jesteśmy w stanie zauważyć. Mutacje te tłumaczyła genetyka formalna mutacjami genów. Była to hipoteza na niczym nie oparta. Tłumaczenie mutacji pączkowych, podane przez Głuszczenkę czy Gołubinskiego, ma za sobą fakty. Autorowie ci twierdzą, że mutacje pączkowe są po prostu przejawem niejednorodności genetycznej tkanek rośliny, a niejednorodność ta, jak mieliśmy możność wykazać, została stwierdzona na wielu obiektach cytologicznych.

Zakończymy na tym omawianie struktury komórek somatycznych oraz słabych podstaw wniosków, które wyciągnęła z nich genetyka morgańska. Zajmiemy się następnie przebiegiem meiozy czyli redukcyjnego podziału jądra prowadzącego do utworzenia gamet, komórek płciowych. Opiszemy meiozę w ten sposób, w jaki rozumie ją Darlington, jeden z czołowych przedstawicieli genetyki formalnej.

W początku profazy podziału meiotycznego wyróżnicowują się ze zrębu jądrowego nici chromozomowe w ilości somatycznej. Chromozomy te *nie są podzielone wzdłuż* jak w profazie podziału somatycznego. Łączą się one parami, to znaczy wzdłuż. Nazywa się to koniugacją chromozomów. Tworzą się tak zwane biwalenty, to znaczy pary chromozomów homologicznych, z których jeden pochodzi od ojca, drugi od matki. W tych biwalentach odbywa się teraz podział każdego z chromozomów na dwie chromatydy. Bardzo często zdarza się, że jedna z chromatyd chromozomu matki krzyżuje się, skręca z chromatydą chromozomu ojcowskiego. W tych miejscach krzyżowania się chromatyd mogą one przerwać się, a potem złączyć tak, że do chromozomu matki przyczepia się kawałek chromozomu ojcowskiego i odwrotnie. Zjawisko to nosi w cytologii nazwę crossing-over.

Po profazie przychodzi w meiozie metafaza, w której mamy biwalenty ustawione w płaszczyźnie metafazalnej. Dalej następuje anafaza, biwalenty dzielą się, do każdego bieguna idzie już pojedyncza liczba chromozomów. Powstają w rezultacie komórki haploidalne. Te z kolei dzielą się już drogą zwykłej kariokinezy dając cztery gamety.

Najważniejszym zjawiskiem w meiozie jest redukcja liczby chromozomów. Zachodzi ona w ten sposób, tłumaczy Darlington, że w profazie chromozomy homologiczne koniugują, układają się obok siebie podłużnie tworząc jakby jeden chromozom z dwóch. Koniugacja chromozomów jest podstawą zrozumienia meiozy w genetyce formalnej. Ucząc się cytologii przez czas długi, oglądając piękne rysunki, przedstawiające koniugację w pracach specjalnych i podręcznikach, nie każdemu z nas

przychodziło na myśl, że są to przecież tylko rysunki. Koniugacja chromozomów była postulowana przez genetyków formalnych, bez niej nie mogliby oni dalej snuć swoich spekulacji. *Nigdy jednak nikt nie widział jej pod mikroskopem.* Stwierdza to choćby amerykański autor Jeffrey (1947 r.) mówiąc: „Zgodnie z prawdziwym stanem naszej wiedzy nie znamy ani jednego autentycznego przypadku łączenia się chromozomów bokami, a przeciwnie — studia nad organizacją chromozomów wszelkich typów wykazują, że łączą się one tylko i jedynie końcami”.

Prześledźmy dalej implikacje, jakie wypływają w pojęciu morgani-
stów z koniugacji chromozomów, a zwłaszcza z crossing-over. Gdyby nie było crossing-over, gamety zawierałyby zawsze chromozomy czysto ojcowskie albo czysto macierzyste. Przyjmijmy za morgani-
stami, że w jednym chromozomie znajdują się dwa geny, z których jeden powoduje czerwoną barwę kwiatu, a drugi pierzastość liści u jakiejś rośliny. Otóż te dwie cechy nigdy nie mogłyby być rozdzielone, ponieważ ich geny tkwią w jednym chromozomie. W naturze takie cechy często rozdzielają się przy krzyżowaniu, co bardzo ładnie tłumaczy się zjawiskiem crossing-over, przerywania się chromozomów i wzajemnej wymiany między parami homologicznymi.

Teoria crossing-over, stworzona przez Morgana, okazała się genetyce bardzo pomocną. Genetycy powoływali się często na jej realne, cytologiczne podstawy. Podstawy te opierały się na tym, że rzeczywiście tylko w meiozie widziano pod mikroskopem obrazy krzyżowania się chromatyd i wynikających z nich chiasm. W mitozie nic podobnego nie widziano. Można więc było wysnuć z tego wniosek, że jest to mechanizm specjalnie w tym celu stworzony.

Tymczasem nowe badania cytologiczne Jeffreya z 1947 r., w których użył on bardziej, niż jego poprzednicy subtelnej metody utrwalania materiału, wykryły również i w zwykłej somatycznej kariokinezie, w mitozie, te same skrzyżowania chromatyd i te same chiazmy, które Morgan i Darlington uważali za właściwe tylko meiozie. Słusznie Jeffrey mówi, że wnioski wysnuwane przez morgani-
stów przez ostatnie dwadzieścia pięć lat na podstawie crossing-over w meiozie doprowadzają nas do absurdu, zawisają w próżni, skoro okazuje się, że crossing-over nie wprowadza do meiozy nic nowego poza tym, co działo się w mitozie.

Badania, opisywane przez Jeffreya, usuwają też podstawę spod jeszcze jednego z najbardziej fundamentalnych założeń genetyki morganowskiej, a mianowicie teorii determinacji płci. U wielu organizmów jak np. Diptera, twierdzi genetyka formalna, płeć determinowana jest przez

płciowe chromozomy X i Y. Można było przyjąć to założenie, gdy uznawało się fakt koniugacji chromozomów w meiozie. Jeśli jednak taka koniugacja nie istnieje, jeśli chromozomy X i Y powstają z podziału jednego i tego samego chromozomu, to muszą być identyczne, mówi Jeffrey, a zatem jeden z nich nie może determinować płci męskiej, a drugi żeńskiej.

Wspominaliśmy często o spotykanej w genetyce formalnej sytuacji w której genetycy postulowali pewne procesy w jądrze, bo potrzebne im były dla usprawiedliwienia ich spekulacji. Cytologowie tak bardzo ulegali wpływowi i autorytetowi genetyków, że przyjmowali ich postulaty bez protestu.

Najlepszym przykładem takiej sytuacji jest interpretacja dana przez Darlingtona zjawisku crossig-over u samca *Drosophili*. z analizy genetycznej potomstwa wszelkich krzyżówek wynika, że u samca tej muchy crossing-over nie zachodzi. Na preparatach cytologicznych rzeczywiście nie widać skrzyżowań ani pętli w autosomach, ale widać je na chromozomach płciowych X i Y. Jak wyjaśnić tę sprzeczność? Darlington twierdzi, że crossing-over zachodzi tam rzeczywiście, ale w tych rejonach chromozomów, w których nie ma genów. Poza tym zawsze zachodzą dwa crossing-over i to bardzo blisko siebie, tak że jedno anuluje drugie i w analizie genetycznej nie można tego wykryć. Cytologowie przyjęli to bez protestu. Dziesięć lat minęło, aż Cooper wykazał, jak mówi Schrader (1948 r.), że przecież Darlington przyjął trzy dowolne założenia i osiem różnych kroków w argumentacji cytologicznej, z których każdy można inaczej interpretować. A i dotychczas założenia Darlingtona są ogólnie przyjmowane w cytogenetyce.

Do takich założeń Darlingtona, które nie opierają się na faktach widzianych pod mikroskopem, zalicza też Schrader i hipotezę stwierdzającą, że chromozomy na początku profazy meiotycznej nie są podzielone na dwie chromatydy. Wiemy, i to widać pod mikroskopem, że w telofazie podziału mitotycznego każdy chromozom jest już podzielony na pół. Czyż można przyjąć, że chromatydy po ostatnim podziale mitotycznym, a przed podziałem meiotycznym zlały się ze sobą? Nie ma danych na przyjęcie podobnego przypuszczenia. Darlingtonowi potrzebne było jednak takie założenie. Według niego koniugacja chromozomów zachodzi dlatego, że są one pojedyncze, nie podzielone na chromatydy i dlatego przyciągają się. Gdyby były podzielone na chromatydy, to by musiały odpychać się.

Teoria dziedziczności w czasach obecnych nie musi mieć jeszcze podstaw cytologicznych, a to dlatego, że cytologia zajmuje się dotychczas morfologią komórki, a nie procesami fizjologicznymi czy też biochemicznymi, jakie w niej zachodzą. Genetycy formalni, jedni stojąc na gruncie idealistycznego pojmowania świata, inni zaś wychodząc z mechanistycznego punktu widzenia, zostali jakby urzeczeni powierzchownością mechaniczną strukturalnych zmian, jakie widzieli w jądrze pod mikroskopem. Zbudowali na nich swoją teorię dziedziczności. Byli dumni, że swoje założenia mogą oprzeć zarówno na analizie genetycznej jak i na danych cytologicznych.

Widzieliśmy jednak, że te dane cytologiczne wyglądają zupełnie inaczej, niż sobie je morganiści wyobrażali. Nie tylko radzieccy uczeni, ale także i anglosascy — Schrader, Jeffrey, Gardner i Darrow ze swymi współpracownikami dostarczyli mnóstwo faktów przeciwko cytologicznym podstawom chromozomowej teorii dziedziczności, a przede wszystkim jednorodności genetycznej tkanek danego organizmu, koniugacji chromozomów homologicznych w meiozie i crossing-over. Przytaczam tu specjalnie autorów zachodnich, aby wskazać, że śmielsi z nich jawnie występują przeciw wypowiedzi Dobrzanskiego, że doświadczeń uczonych radzieckich jakoby powtarzać nawet nie warto.

Chromozomowa teoria dziedziczności głosiła, że właściwości dziedziczne przekazywane są z komórki do komórki, z organizmu do organizmu, przez chromozomy i tylko przez chromozomy. Dowody cytologiczne jakie były przytaczane na jej poparcie, okazały się dowodami nieprawdziwymi. Prace Miczurina, Łysenki, Głuszczenki i innych autorów radzieckich dowiodły, że dziedziczność może być przenoszona nie tylko przez chromozomy, czego dowodem jest istnienie krzyżówek wegetatywnych oraz zmiany dziedziczne, wywołane pod wpływem warunków zewnętrznych. Czy chromozomy nie biorą udziału w przenoszeniu dziedziczności? Oczywiście że biorą. Przecież chromozomy są częścią żywej plazmy, a cała plazma, cała komórka, jak mówi Łysenko, przenosi dziedziczność, sama jest dziedzicznością.

Genetycy formalni uważali do niedawna, że cytoplazma nie odgrywa żadnej absolutnie roli w przenoszeniu dziedziczności, a cała dziedziczność powodowana jest wyłącznie przez czynniki ukryte w jądrze. Na dowód swego twierdzenia przytaczali fakt, że organizm zwierzęcy powstaje z zapłodnienia komórki jajowej przez plemnik, który zbudowany

jest z substancji jądrowej i nie zawiera cytoplazmy. Podobnie, jak stwierdził Nawaszyn, przedstawia się sytuacja u roślin okrytozalążkowych, gdzie w zapłodnieniu biorą udział plemniki stanowiące gołe jądro. O ile czasami obserwowano u tych roślin obecność cienkiej warstwy cytoplazmy otaczającej jądro, to najczęściej stwierdzono, że degeneruje ona i nie zlewa się z komórką jajową.

Kolcow wykazał pierwszy, że plemnik zwierzęcy zawsze posiada warstwę cytoplazmy otaczającą całe jego ciało włącznie z główką. Jeśli zaś chodzi o plemniki, powstające w łagiewce pyłkowej z podziału jądra generatywnego u roślin, to szereg pięknych prac wykonała tu Kostriukowa (1949 r.). Stwierdziła ona, że jak i w innych wielu wypadkach, chodzi tu o niedoskonałą metodykę badań cytologicznych, używanych przez wczesnych badaczy.

Nawaszyn działał na skrawki swego klasycznego obiektu *Lilium martagon* karminem, a wiadomo, że barwnik ten działa dezorganizująco na plazmę. Nic też dziwnego, że na preparatach zabarwionych tym odczynnikiem wybitny badacz widział tylko gołe jądra plemnikowe.

Kostriukowa dla swej pracy wybrała te same obiekty, u których stwierdził Nawaszyn nieobecność cytoplazmy w plemnikach, a więc *Lilium martagon*, a obok niej 32 gatunki innych roślin liliowatych. Zaczęła przede wszystkim od badań nad materiałem żywym, a więc jak najbardziej naturalnym i niezmiennym. Dzięki udoskonalonej technice mikroskopowej wykryła Kostriukowa z łatwością wyraźne, wydłużone męskie komórki płciowe w żywych łagiewkach pyłkowych. Również i na preparatach martwych, utrwalonych jednak udoskonaloną metodą Lewickiego, udało się autorce dostrzec wyraźne zarysy komórek generatywnych, posiadających ten sam bardzo wydłużony kształt, który można obserwować na materiale żywym.

W ten sposób stracił swą wagę jeszcze jeden z cytologicznych dowodów, przytaczanych na korzyść chromozomowej teorii dziedziczności. Tym pilniejszą okazuje się potrzeba ponownego zbadania wielu zjawisk opisanych w historii cytologii na preparatach utrwalonych, może bowiem okazać się, że wiele z nich zaliczyć powinniśmy do artefaktów. Z artefaktami spotkał się autor niniejszej pracy w swych badaniach nad makroskoporami u *Selaginella*. Fitting (1900 r.) badał wzrost i rozwój błon u makrospor i opisał ten proces jako jedyny znany w botanice przypadek, w którym błona komórkowa rozwija się i rośnie bez jakiegokol-

wiek kontaktu z cytoplazmą. Autor (Pieniążek, 1938 r.) stwierdził, że zjawisko opisywane przez Fittinga było artefaktem spowodowanym w procesie utrwalenia, a polegającym na kurczeniu się błon i sztucznym ich oddzielaniu od plazmy. Co więcej, autor stwierdził, że to oddzielanie zachodziło nie tylko podczas utrwalania, ale nawet na żywym materiale pod mikroskopem w wypadku lekkiego nacisku lub uszkodzenia makrospory. Występowanie podobnych faktów podkreśla konieczność niestychanej ostrożności, jaką zachować należy przy interpretacji zjawisk spotykanych nie tylko na utrwalonym, ale nawet na żywym materiale.

Czy rola chromozomów i kariokinezy ogranicza się tylko do pewnej roli w przenoszeniu dziedziczności? Trudno odpowiedzieć na to pytanie, ale nowsi badacze z Makarowem (1949 r.) na czele skłaniają się ku pogładowi przyznającemu mitozie inną jeszcze bardzo ważną rolę. W skład chromozomów wchodzi kwas nukleinowy. Kwas ten bierze wybitny udział w syntezie białka, a to jest jedna z najważniejszych funkcji plazmy w komórce. Kariokineza rozdzielając w różnych częściach kwas nukleinowy między potomne komórki sprawia, że te komórki mają równy start, jednakowe możliwości syntezy białka, a co za tym idzie — innych przemian metabolicznych.

LITERATURA

1. *Bazawłuk W. J.* Agrobiologia 1946 a. nr 1, str. 51—60.
2. *Darrow G. M., Gibson R. A., Toenjens W. E. and Dermen H.* The nature of giant ap-plex sports. Jour. Heredity 39:45—51. 1948.
3. *Eames A. J. and McDaniels L. H.* An introduction to plant anatomy. McGraw — Hill Book Co. New York 1947.
4. *Fitting H.* Bau und Entwicklungsgeschichte der Makrosporen von Isoëtes und Selaginella und ihre Bedeutung für die Kenntnis des Wachstums pflanzlicher Zellmembranen. Bot. Zeitung. S. 107, 1900.
5. *Gardner V. R.* Studies in the nature of the pomological variety. A hetero-chimeric apple sport and its vegetative progeny. Mich. Agr. Exp. Sta. Tech. Bul. 161. 1938.
6. *Gardner V. R.* Studies in the nature of the clonal variety. II. Selection within a periclinal chimera. Mich. Agr. Exp. Sta. Tech. Bul. 179. 1942.
7. *Gluszczenko I. E.* Agrobiologia, 1946. nr 1, str. 19—50.

8. *Gołubinski J.* Zmienność kariotypu i koncepcja genetycznej niejednorodności tkanek. *Postępy Wiedzy Rolniczej*. 1949, nr 1 — 2. 140 — 165.
9. *Jeffrey E. C.* The nucleus in relation to heredity and sex. *Science*. 107. 1047.
10. *Kostriukowa K. J.* Jeszcze raz o spermiach pokrytosiemianych roślin. *Żurnal Obszecznej Biologii*. 10:180 — 190. 1949.
11. *Kuźdowicz A.* i *Bejnar W.* Mieszance wegetatywne. *Postępy Wiedzy Roln.* nr 1 — 2, 103 — 139. 1949.
12. *Makarow.* Citologiczeskije dowody niesostojatielnosti teorii weismannizma - morganizma, 1949.
13. *Pieniążek S. A.* Über die Entwicklung und das Wachstum der Makrosporenmembranen bei Selaginella. *Comp. Rend. Soc. Science Lettr. Varsovie*. 31. Class IV. 213 — 230. 1938.
14. *Schrader F.* Three quarter-centuries of cytology. *Science* 107. nr 2. 1948.