

I. GOŁUBINSKI

*Zmienność kariotypu i koncepcja genetycznej niejednorodności tkanek**

Pod nazwą „kariotypu” większość cytogenetyków pojmuje zwykle zewnętrzną, morfologiczną charakterystykę garnituru chromozomowego tego lub inego rodzaju, a przy tym charakterystykę w jednym określonym stadium podziału jądra — stadium metafazy, kiedy każdy z chromozomów może być stosunkowo łatwo poddany indywidualnemu badaniu. Podobne ujęcie nie odpowiada jednak treści terminu, odzwierciedlając jedynie to wyjątkowe znaczenie, które nadaje genetyka formalna kompleksowi chromozomów jako wyłącznemu nosicielowi czynników dziedzicznych — genów.

W niniejszym artykule, używając terminu „kariotyp” będziemy mieli na myśli szersze pojęcie kariotypu — jako zewnętrznego ujawnienia się właściwości jąder organizmu.** Należy zastrzec się przy tym, że objęte literaturą naukową materiały dotyczące innych składników jądra, poza garniturami chromozowymi, wskutek wyżej wskazanej przyczyny są nader skąpe.

W większości wypadków literatura cytologiczna podkreśla wyjątkową stałość rozmiarów i kształtów chromozomów, jak również stałość ich

* Przekład z czasopisma „Uspiechi sowremiennoj biologii“ t. XXVII, zeszyt II, 1949 r.

***) Analogiczny los przypadł w udziale innemu terminowi cytogenetycznemu „kariologia“. W ścisłym słowa tego znaczeniu „kariologia“ (nauka o jądrze) winna być nauką o strukturach jądra i o jądrze w całości, de facto jednak kariologia ograniczała się dotychczas do badań jedynie aparatu chromozomowego, a przy tym przeważnie w metafazach podziału, znacznie rzadziej — w stadium diakinezy, a jeszcze rzadziej — anafazy.

ilości w jądrach komórek tego lub innego rodzaju. Zjawiska te zostały ujęte nawet w specjalne „prawa” — „prawo stałości liczby chromosomów Bovery'ego oraz „prawo specyficznej natury garnituru chromosomów Delone” (1928).

Liczne i z roku na rok coraz to liczniejsze obserwacje wyjątków i odchyłeń od wspomnianych praw są bądź w ogóle ignorowane przez ogólną literaturę cytogenetyczną, bądź też tendencyjnie interpretowane w celu bardziej przekonywającego potwierdzenia tych „praw”. Znajduje w tym wyraz pewien upór szeregu cytogenetyków kierunku formalnego, dążących do ustalenia tych „praw” jako absolutnych i nie liczących się z istnieniem licznych faktów nie mieszczących się w ramach wspomnianych założeń. Raczej przeciwnie: wraz ze zwiększeniem się ilości odchyłeń niektórzy cytogenetycy jeszcze uporczywiej absolutyzują te „prawa”. O ile na przykład Bellar (1934, str. 65) dopuszczał możliwość zmienności rozmiarów chromosomów w rozmaitych komórkach tego samego organizmu, ostrożnie przy tym zastrzegając się — „choć w stopniu nieznacznym”, to w później wydanym podręczniku Griszko i Delone (1938 r.) twierdzenie to zostało zupełnie pominięte, jakkolwiek w chwili wydania wspomnianego podręcznika ilość zaobserwowanych faktów zmienności chromosomów uległa znacznemu zwiększeniu (Awdułow — 1937; Żiwago — 1934; Krajewoj — 1934; Kuzmina — 1927; Luss — 1936 i wielu innych). Ignorowanie rezultatów tych badań i wpływających z nich wniosków świadczy o celowym przemilczaniu faktów i obserwacji nie dających się wyjaśnić przez panujące koncepcje.

Szczególnie interesująco pod tym względem wypadły badania Awdułowa (1937 r.) nad zmiennością chromosomów kukurydzy. Autor dowiódł, że w wyniku wspólnego oddziaływania szeregu czynników zewnętrznych powstaje silna zmienność kariotypu. Niejednokrotnie zmienność ta bywa tak znaczna, że wybitnie zmienia tzw. idiogram. Przy badaniach morfologii garnituru „należy to mieć na względzie i zachowywać należyta ostrożność w opartych na niej wnioskach” (Awdułow, 1937, str. 24). Jednakowoż zalecenie Awdułowa „zachowania należytej ostrożności” nie jest przestrzegane w wywodach większości cytogenetyków i nadal nad nimi ciąży prawa „stałości” i „specyficzności” garniturów chromosomowych.

W szeregu swych przemówień (1943 i nast.) akademik Łysenko wysuwał szczególnie ważne zarówno pod względem teoretycznym jak i praktycznym zagadnienie genetycznej niejednorodności lub różnej jakości tkanek roślinnych. Zjawiską zmienności zarówno chromosomów jak i innych składników jądra (polimorfizm kariotypu) w obrębie jednego orga-

nizmu nabierają w świetle tej koncepcji szczególnego znaczenia praktycznego i są szczególnie interesujące. Po eksperymentalnym potwierdzeniu genetycznej niejednorodności tkanek (Bazawłuk, 1946 a, 1946 b; Głuszczenko, 1946; Turbin, 1945) fakty rozszczepienia wegetatywnego, zjawiska chimer, tak zwanych „mutacyj somatycznych”, itp. zjawiska uzyskują nowe oświetlenie i wyjaśnienie. Trudno ocenić znaczenie wykrycia faktu genetycznej niejednorodności tkanek także i w hodowli praktycznej przy wegetatywnym rozmnażaniu roślin itd.

Wypadki zmienności kariotypu w oświetleniu literatury przedmiotu

W pierwszym okresie badań kariologicznych ograniczono się w zasadzie do stwierdzenia faktów występowania w jądrach komórek odrębnych ciałek kształtu robaczków lub laseczek, nazywanych później chromozomami. Początkowo chromozomom nie przypisywano specjalnej przewagi nad innymi organoidami komórki. W r. 1882 Strassburger zwrócił uwagę na fakt, że w jądrach *Funkia Sieboldiana* chromozomy tego samego garnituru nie są jednakowe, lecz dość znacznie zróżnicowane pod względem wielkości i kształtu. Od r. 1902, po wysunięciu przez Suttona hipotezy o związku między zjawiskami rozszczepienia według praw Mendla i zachowaniem się chromozomów podczas kariokinezy oraz meiozy, zaczęto przywiązywać znacznie większą wagę do badania chromozomów, a w pierwszym rzędzie — ich morfologii. W r. 1912 Müller występuje z artykułem specjalnie poświęconym różnorodności chromozomów dowodząc, że różnice w rozmiarach tych ostatnich polegają nie na zwykłym lub przypadkowym odchyleniu w tym lub innym kierunku, lecz uwarunkowują ich typ będąc wskaźnikiem indywidualności i stałości poszczególnych chromozomów garnituru.

Po wystąpieniu Suttona oraz na podstawie analizy nagromadzonego podówczas materiału dotyczącego rozmaitych gatunków roślin i zwierząt, cytologów i genetyków zwrócili szczególną uwagę na chromozomy, ich liczbę, morfologię i zachowanie się ich w czasie podziału jąder. Powstają cytologiczne lub chromozomowe teorie dziedziczności, które logicznie prowadzą do koncepcji o monopolistycznej roli jądra, a w szczególności chromozomów w zjawiskach dziedziczności. Przy ujmowaniu chromozomów jako wyłącznych czynników determinujących i wyłącznych nosicieli dziedziczności zjawiska odchyżeń w ilości i formie chromozomów, o ile dotyczyły jedynie poszczególnych komórek lub tkanek organizmów, nie mieściły się w ramach chromozomowej teorii dziedziczności i musiały być albo przemilczane, albo też interpretowane w duchu odpowiadającym teorii. W rezultacie liczne powoływania się na obserwowane zjawi-

ska zmienności chromozomów, zwłaszcza w wypadkach, gdy pochodziły one od młodych i tym samym mniej uprzedzonych badaczy, były kwalifikowane jako „obserwacje wątpliwe i wymagające sprawdzenia”. Preparaty garniturów chromozomowych odróżniających się rozmiarami, kształtem lub ilością z reguły były dyskwalifikowane jako „nieudane” lub „nietypowe”, wskutek czego nie badano ich ani opisywano. Liczby chromozomów, nie pokrywające się z uznanymi za właściwe dla tego lub innego gatunku, były uważane za błędne itd.

W świetle powyższych faktów zupełnie zrozumiałe staje się przemilczenie przez literaturę cytogenetyczną dzieła Della Valle (1910 — 1911), który na podstawie własnych obserwacji i literatury specjalnej jeszcze w r. 1910 stanął na stanowisku całkowitej negacji indywidualności chromozomów i dopuszczał tworzenie się chromozomów *de novo* z nieukształtowanej struktury jądra interkinetycznego. W jakim stopniu wywody i wnioski powyższego autora są całkowicie słuszne — jest to inna sprawa, lecz bezwarunkowo nie należy ignorować wskazywanych przez niego faktów.

Podobny los spotkał dzieło Mevesa (1911 r.), który wystąpił z dość ostrą krytyką teorii indywidualności chromozomów.

W szeregu obserwacji stwierdzających, że liczba lub kształt poszczególnych chromozomów u osobników męskich i żeńskich tego lub innego gatunku roślin lub zwierząt różnią się, genetycy chętnie objaśniali to zjawisko obecnością tzw. chromozomów płciowych lub heterochromozomów i dlatego też nie przeczyło ono teorii „stałości liczby” oraz „specyficzności garnituru”. Objąsniiono w ten sposób także i rasy kariologiczne w obrębie gatunku, po raz pierwszy opisane przez S. G. Nawaszyna na przykładzie *Galtonia candicans* (1912), a następnie stwierdzone przez wielu badaczy u szeregu roślin.

Nieco więcej trudności miała chromozomowa teoria dziedziczności w wypadkach tzw. chromozomów „nadliczbowych” występujących u wielu roślin. W wyniku licznych obserwacji nad wspomnianymi chromozomami, w szczególności u kukurydzy, cytogenetycy doszli do wniosku, że te dodatkowe chromozomy są genetycznie bierne i skazali je na niechybną zagładę w procesie dalszego rozwoju i podziału komórek (np. Randolph, 1928).

Jednakże literatura coraz częściej powołuje się na wypadki różnicowania chromozomów w obrębie jednego gatunku w różnych tkankach tego samego organizmu, a nawet w jednym przekroju mikrotomu. Wskażemy tu jedynie na niektóre fakty tego rodzaju opisane w literaturze biologicznej.

Wypadki zmienności liczby chromozomów zostały stwierdzone przez wielu badaczy u szeregu roślin. Już w r. 1899 Nemece stwierdził w komórkach merystemu korzonków ziemniaka do 36 chromozomów, a w komórkach wczesnej koskowicy bulw nawet 70. Nikołajewa (1924) stwierdziła w tymże obiekcie 49 chromozomów, inni zaś autorzy wymieniają liczby — 48, 49, 50, 55, 59 i 98 chromozomów. Analogicznych obserwacji dokonano u pomidorów. Siłkow (1941) przy wysiewie nasion 16 czerwca 1940 r. stwierdził u odmiany Erliana obecność komórek o 14, 19, 18 i 20 chromozomach; u odmiany Ficarazzi 15 i 19; Black Odey — 18 i 20; Czudo rynku 14, 16 i 19 chromozomów. Przy drugim terminie siewu (12.VIII) „komórki” o anormalnej ilości chromozomów spotykały się znacznie częściej. Np. w gatunku Korol rannich stwierdzono obecność komórek o 17 — 18, 21, a nawet 8 chromozomach. W odmianach Wiking, Bizon, Czudo rynku oraz Sztambowyj o 13, 16, 17, 18, 19, 23 chromozomach. W roślinach pochodzących z pierwszego i drugiego wysiewu komórki o odbiegającej od normy liczbie chromozomów niejednokrotnie występowały” (str. 95). Również Winkler (1916) i Lesley (1925) zaobserwowali u pomidorów odmiany Król Humbert komórki o większej ilości chromozomów. Kessler (1932) wskazuje na silne wahanie w ilości chromozomów u jednej rośliny malwy czarnej (*Althea rosea*). Podczas gdy w macierzystych komórkach pyłku tej rośliny stwierdzono 21 biwalentów, to w meristemie korzonków liczba chromozomów wahała się od 38 do 50. Levan (1936) stwierdził u *Allium nutans* postaci o najróżniejszej ilości chromozomów: od $2n = 16$ do $2n = 108$. Podobne zjawiska obserwowali Dianowa, Sosnowiec i Stieszina (1934) w haploidalnych tkankach różnych odmian gale; obok normalnych preparatów metafazowych „spotykają się często preparaty o liczbie chromozomów przekraczającej 36, a mianowicie 38 — 40, 42 lub mniejszej 32, 34, itd.”

Liczni badacze nasi i zagraniczni stwierdzili wypadki wahanía w ilości chromozomów u najróżniejszych roślin.

Niemniej chyba częste wypadki wahanía w ilości chromozomów można stwierdzić w świecie zwierzęcym. Szczególnie duże odchylenia w liczbie chromozomów zaobserwowali badacze w różnych tkankach człowieka (Andres, 1933, 1934; Donkin, 1946; Żiwago, 1934; Belling, 1927; Branca, 1924; Galeotti, 1893, 1896; Grosser, 1921; Precentale, 1932; Rappeport, 1922; Schachow, 1926 — 1927; Wieman, 1913; Winiwarter, 1922 i wielu innych). Jak zaznaczają Andres i Żiw (1935) skala wahanía ilości chromozomów u człowieka jest dość szeroka — od 32 do 73 ciałek, przy czym zmiany nie mają charakteru poliploidalności. W nowotworach rakowych liczba chromozomów może być jeszcze większa (Le-

vine, 1931; Levy, 1921; Picon, 1930 i inni), aż do garniturów seksaploidalnych włącznie.

Znaczne wahania w ilości chromozomów u człowieka posłużyły niektórym badaczom za argument do całkowitego negowania, a w każdym razie do daleko idących zastrzeżeń, gdy chodzi o teorię stałości liczby chromozomów (Caffier, 1932; Karplus, 1929 i inni). Zwłaszcza Caffier podkreśla, że obserwowane przezeń odchylenia nie dadzą się wyjaśnić chorowitością lub anormalnością tkanek i że zazwyczaj zmienione garnitury występują obok mitoz zupełnie normalnych.

Analogiczne zjawiska obserwowала Sorokina (1941) w komórkach małpy (*Rhesus macacus*). W szczególności, w metafazach ze spermatogonium „liczba chromozomów wynosiła od 41 do 43; w trzech wypadkach podnosiła się ona powyżej 40 — 50 i tylko w wypadku jednej mitozy wielobiegunowej (u zwierzęcia poddanego działaniu promieni radu) zbliżyła się do stu”.

Wahania w ilości chromozomów w granicach jednego osobnika, a nawet w jednym preparacie, zostały stwierdzone również u szeregu innych obiektów zoologicznych — u szczurów, myszy, morskich świnek, kur, gołębi, salamander itd. Żiwago, Goldrin i Wołochow (1937) opisują dość szczegółowo różnorodne odchylenia w ilości, wielkości i kształcie chromozomów u gołębia.

Zmienność liczby chromozomów bynajmniej nie wyczerpuje istoty polimorfizmu kariotypu. Znacznie zmieniają się również rozmiary chromozomów. U wielu organizmów rozdzielnopłciowych rozmiary chromozomów osobników męskich mogą dość znacznie różnić się od chromozomów osobników żeńskich. A więc, według obserwacji Belara, chromozomy męskich roślin *Melandrium* są większe aniżeli żeńskich. Według obserwacji Evansa i Evini podobny stosunek występuje u szczura i człowieka, podczas gdy w *Sphaerocarpus Donelli* chromozomy i komórki u osobników żeńskich są 1,7 razy większe, aniżeli u osobników męskich (Kamczyłow, 1934). Według danych Nawaszyna (1934) chromozomy w korzonkach rozwiniętych już roślin *Crepis* są dłuższe, aniżeli w korzonkach siewki. Badania Andresa i Živa wykazały, że w tkankach człowieka chromozomy epitelium skóry są cieńsze i kształtniejsze w porównaniu z chromozomami komórek tkanki łącznej. Według obserwacji natomiast Sienianinowej-Korczaginej (1932) nawet w tej samej tkance, często zaś w dwóch sąsiednich tkankach (w szczególności u *Vicia narbonensis*), długość chromozomów może różnić się w tak wielkim stopniu, że może to wywołać wątpliwość co do przynależności do jednego kariotypu.

Wypadki zmienności kształtu i zachowania się chromozomów zarówno

podczas podziału redukcyjnego jak i w kariokinezie, opisali u człowieka Karplus (1922), u maka — Kuzmina (1935), u buraka — Kuzmina (1927) oraz Kachidze, u winorośli — Araratjan (1940), u koniczyny — Arutiunowa (1940), u *Melandrium album* — Brestawiec (1929), u słonecznika — Joffe (1941), u *Penicillaria spicata* Wild. — Awdułow.

W roku 1947 Ellenhorn stwierdził dziewięć różnych typów chromozomów u (*Triticum monococcum*), a haploidalna ich ilość wynosiła siedem. Fakt ten wskazuje na zróżnicowanie tzw. chromozomów allelomorficznych. Analogiczne zjawisko stwierdziła Sizowa (1939) u pszenicy twardej (*Triticum durum*), Kuzmina (1935) u maka zwykłego, Awdułow u kukurydzy (1937), Ellenhorn (1940) u cebuli, Arutiunowa (1940) u koniczyny itd.

Szereg autorów poczynił liczne obserwacje dotyczące przypadków zmienności kształtu i charakteru położenia satelitów. W szczególności Taylor (1926) stwierdził rozmaite typy satelitów u *Fritillaria imperialis*, w jądrach której umieszczają się one bądź bezpośrednio przy chromozomach, bądź też są od nich oddzielone krótszymi lub dłuższymi niciami. To samo obserwowała Miedwiediewa (1929) u *Crepis dioscorodis*. Bardzo znaczne zmiany rozmiarów satelitów i charakteru ich powiązania z chromozomami opisuje Fernandes (1935/36) w odniesieniu do różnych odmian narcyzów (*Narcissus reflexus* oraz *N. triandrus*). U narcyzów satelity wyjątkowo silnie zmieniają się pod względem rozmiarów — począwszy od bardzo wielkich aż do całkowitego ich zaniku. Podobne zjawiska obserwował S. G. Nawaszyn (1915) u *Galtonia candicans*.

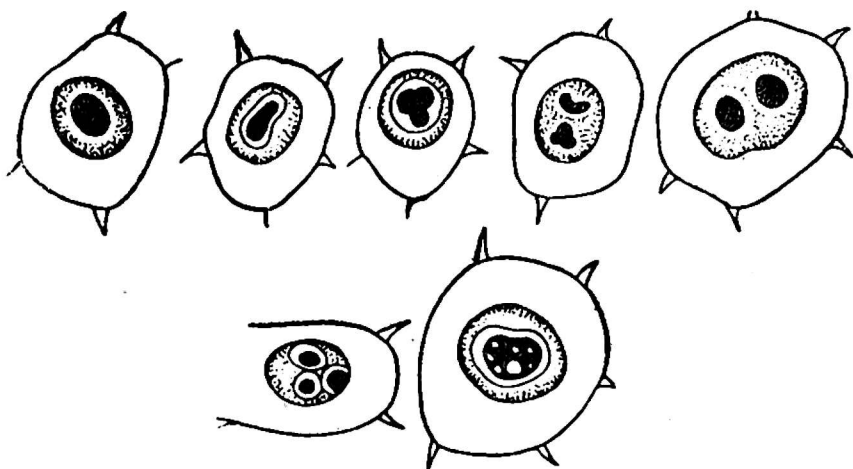
Analogiczne fakty stwierdził także Geitler (1929) w odniesieniu do *Crepis blattarioides* oraz Svezy (1935) w odniesieniu do *Crepis biennis* oraz innych gatunków rodzaju *Crepis*.

Na uwagę zasługują obserwacje Lichowitzera (1934) o występowaniu u mieszańców poziomki z truskawką dużej różnorodności pod względem intensywności zabarwienia jąder, ich ilości i kształtu, obecności lub braku dookoła nich pól przyjąderkowych itd.

Zagadnieniom genetycznej niejednorodności tkanek specjalnie u ziemniaka i buraka poświęcone są prace Głuszczenki (1946) oraz Bazawłuka (1946 a, 1946 b). Analizując przeważnie materiał własny, wspomniani autorzy przytaczają nader interesujące wahania w granicach jednej tkanki pod względem wielkości i kształtu jąder w komórkach, wielkości i kształtu jąder w jądrach, liczby jąder w jednej komórce i jąder w jednym jądrze (rys. 1) oraz liczby chromozomów w jądrach itd.

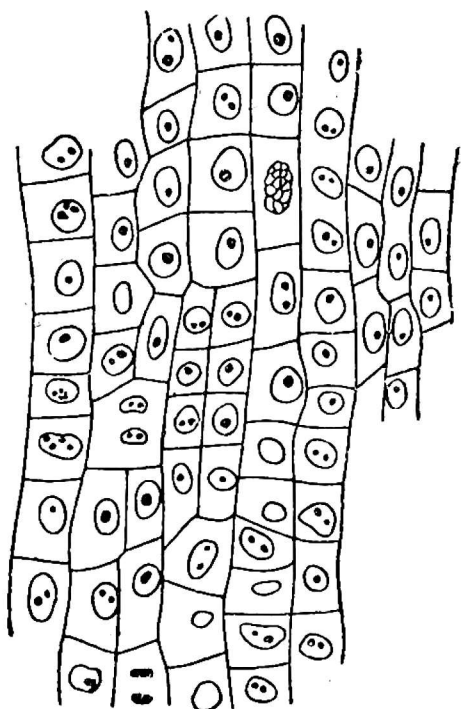
Pewne znaczenie w omawianym przez nas zagadnieniu posiada szczegółowy artykuł Heitza (1931), który bada zależność między satelitami (a ściślej ich liczbą) i ilością jąder w jądrach organizmów roślinnych.

Nie wnikając merytorycznie w istotę wysuwanych przez autora hipotez wyjaśniających, jego zdaniem, wspomnianą zależność, weźmiemy na razie tylko pod uwagę liczne fakty zmiany ilości, rozmiarów i kształtów jąderek dosłownie u wszystkich badanych przez autora roślin. Heitz



Rys. 1. Zmienność jąderek kartofla w granicach jednego przekroju (wg Bazawłuka, 1946 b)

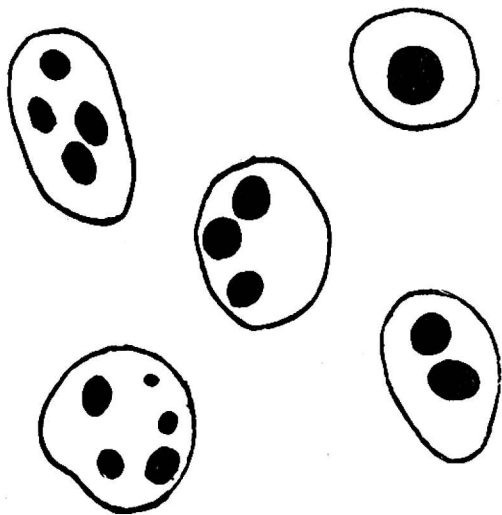
ilustruje za pomocą rysunków zróżnicowanie jąderek szeregu roślin, należących do najbardziej oddalonych botanicznie rodzin. Pozwolimy sobie odtworzyć jeden tylko z licznych rysunków zawartych w artykule (rys. 2), a wykazujących znaczną zmienność jąderek w obrębie jednej tkanki u takiej rośliny jak *Aloe arborescens*.



Rys. 2. Wycinek tkanki z meristemu korzenia *Aloe arborescens*. Zróżnicowanie liczb i wielkości jąderek (Heitz, 1931)

Po uważnym zapoznaniu się z cytowanym artykułem należy dziwić się brakowi inteligencji autora, który dysponował taką obfitością faktów zmienności kariotypu i nie tylko nie wyciągnął narzucających się wniosków, lecz starannie unikał jedynej, możliwej do przyjęcia interpretacji tych faktów.

Również Kriwienko (1938) poświęca wiele uwagi zagadnieniom wahań zarówno w chromozomie jak i innych elementach strukturalnych jądra czosnku (*Allium sativum*). Przy cytologicznym badaniu czosnku autor stwierdził liczne wypadki zmienności rozmiaru i kształtu chromozomów, rozmiarów i ilości jąderek w jądrach komórek merystemu korzon-



Rys. 3. Jądra o różnej liczbie jąderek w korzonkach czosnku (według Kriwenko, 1938)

ków (rys. 3) itd. Na podstawie własnych badań oraz materiału zaczerpniętego z literatury Kriwenko uważa za niezbędne podkreślenie zjawiska „zmienności modyfikacyjnej chromozomu w granicach dwóch dowolnych preparatów” jako zjawiska nie ulegającego wątpliwości.

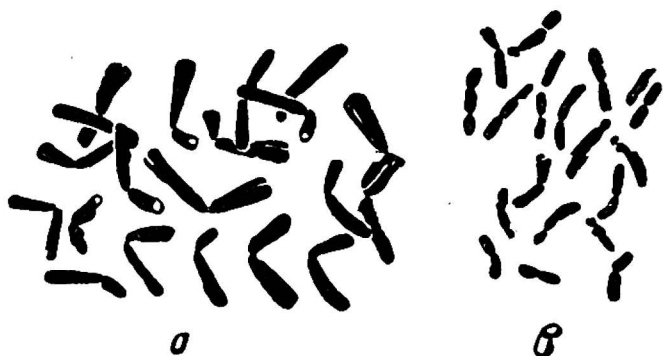
Jeszcze więcej uwagi wypadkom zmienności chromozomów oraz analizie tych zmian poświęca Awdułow (1937a). Szczególnie interesująco przedstawiają się obserwowane przez Awdułowa fakty znacznego zróżnicowania kształtu chromozomów w komórkach jednego korzonka kukurydzy.

Różnicowanie to wyrażało się w zmianach absolutnych i względnych rozmiarów chromozomów, w położeniu przewężeń pierwotnych i wtórnych, obecności lub braku zgrubienia na krótkim ramieniu chromozomu, w asymetrii chromozomów allelomorficznych itd. Wskazując na liczne wypadki zmienności chromozomów w granicach jednej rośliny kukurydzy, autor zwraca szczególną uwagę na zjawiska tego rodzaju i usiłuje znaleźć uzasadnienie przyczyn wywołujących te wahania. Awdułow dochodzi do ostatecznego wniosku, że chromozomy bynajmniej nie posiadają jakiejś sztywnej lub trwałej formy, lecz, przeciwnie, ujawniają znaczną zmienność.

Wielkie zainteresowanie wzbudza również artykuł Głotowa (1939) o polimorfizmie kariotypu u *Chrysanthemum coronarium*. Autor wskazuje, że zdarzało mu się zaobserwować wypadki zmiany kariotypu nie tylko w tym samym korzonku, lecz nawet w komórkach jednego skrawka mikrotomowego. W obserwacjach Głotowa szczególnie wyróżniały się dwa kariotypy: normalny (typ 1) oraz typ o wybitnie skróconych i zgrubiałych chromozomach (typ 2). Obecności tych dwóch typów, jak zaznacza autor, „...w żadnym wypadku nie da się powiązać ani z określoną tkanką korzonka, ani z jego wiekiem”. Równocześnie autor spotykał także preparaty z chromozomami typu pośredniego. Dla ilustracji przytaczamy rysunki preparatów chromozomów omawianych w artykule Głotowa — typu normalnego (typ 1) oraz preparaty najsilniej zmienione (typ 2), które cechuje znaczne skrócenie i zgrubienie chromozomów (rys. 4).

Wreszcie, niesposób pominąć milczeniem nader ważnych dla interesującego nas zagadnienia artykułów P. I. Żiwago oraz jego współpracowników (Żiwago, Goldrin i Wołochow, 1937; Żiwago i Pieszkowska, 1936)

o zmienności kariotypu gołębia pocztowego. Na początku artykułu autorzy dość szczegółowo omawiają metodykę i techniczne warunki badań, aby uchronić się przed zarzutami technicznych mankamentów i wątpliwości rezultatów podkreślając przy tym subiektywne podejście niektórych krytyków usiłujących... ukryć się przed ważnym zjawiskiem biologicznym za szeregiem czynników „technicznych”. W wyniku swych badań cytologicznych Żiwago, Goldrin i Wołochow stwierdzili obecność w somie gołębia pocztowego komórek o ilości chromozomów od 15 — 143. Uważając chromozomy spotykające się tylko jednorazowo za zjawisko przypadkowe, autorzy ograniczają wahania ilości chromozomów u gołębia pocztowego do 31 — 62; zmiany te przedstawione są przez nich w 37 figurach.



Rys. 4. Dwie metafazy z jednego korzonka *Chrysanthemum coronarium*, a — typu normalnego, b — zmieniona (wg Głotowa, 1939)

Jeszcze większe znaczenie w cytowanej pracy posiada fakt, że polimorfizm komórek somy gołębia bynajmniej nie ogranicza się do zmienności w liczbie chromozomów. W niemiejszym stopniu zmienność ta dotyczyła również kształtu, rozmiarów oraz proporcji w rozmiarach poszczególnych chromozomów. W obserwacjach autorów nie występowało mechaniczne zmniejszenie, skrócenie lub zgrubienie chromozomów, jak to obserwowali liczni autorzy (Głotow, 1939; Gołubinski, 1947b i inni), lecz silnie przejawiająca się indywidualność w różnicowaniu poszczególnych chromozomów garnituru. Dla zilustrowania przytaczamy dwa rysunki z cytowanej pracy (rys. 5).

Autorom cytowanej pracy w żadnym wypadku niesposób zarzucić tendencyjności lub jednostronności w krytyce teorii indywidualności chromozomów. Przeciwnie, stanowczo potwierdzając realność obserwowanych przez siebie faktów, autorzy równocześnie usiłują nieco złagodzić wrażenie i niejednokrotnie podkreślają swoją solidarność z teorią indywidualności chromozomów (str. 198, 219 i inne) przestrzegając przed mechanicznym wyciąganiem wniosków wypływających z ich pracy.

Jednakże ostatecznie dochodzą oni do wniosku „...że w somie dorosłego gołębia bynajmniej nie występuje kariologiczna homogeniczność tkanek, ponieważ znaczne wahania w ilości składników nie ulegają tu wątpliwości” (str. 214).

Na tym zakończymy bynajmniej nie całkowity przegląd literatury dotyczącej zmienności kariotypu u roślin i zwierząt. Przechodzimy do omówienia własnych doświadczeń.

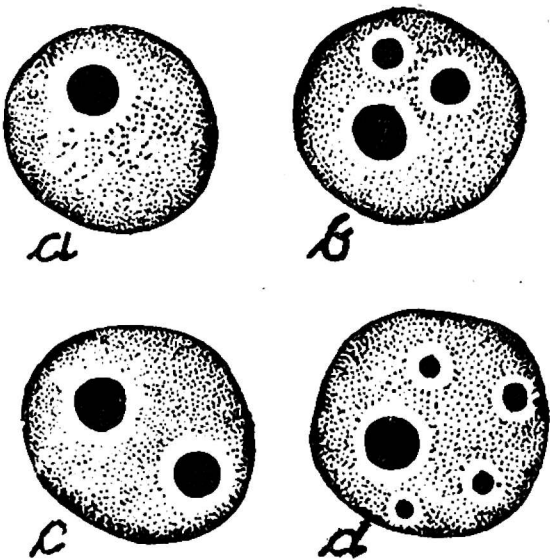


Rys. 5. Zmienność wielkości i kształtów chromozomów gołębia, a — preparat z 40 wybitnie skróconymi chromozomami, b — preparat chromozomów z innej komórki tegoż ptaka

Polimorfizm kariotypu u chmielu

Do kariologicznych badań nad chmielem przystąpiłem jeszcze w roku 1934. Już wówczas zwracałem uwagę na dość silne wahania w rozmiarach i ilości jąderek w jądrach komórek chmielu, a szczególnie u odmiany Sieriebrianka. Po dokonaniu dość znacznej ilości rysunków jąder, po głębszym zapoznaniu się z literaturą cytogenetyczną i po zasięgnięciu rad u bardziej „doświadczonych” cytologów zamierzałem rozpocząć inne badania cytologiczne nie przywiązując szczególnego znaczenia do zmienności cech jąderek, a tym bardziej do specjalnych wypadków zmienności kariotypu. Część moich dawniejszych rysunków odtwarzam w tym artykule (rys. 6).

Jeszcze ciekawsze fakty wypadło mi obserwować w roku 1939 w późniejszych doświadczeniach z chmielem, w trakcie badania morfologii chromozomów i układania idiogramu tej rośliny. Utrwalając korzonki chmielu w płynie Lewickiego (stężony roztwór chromoformaliny w stosunku 1:1) otrzymałem



Rys. 6. Jądra o różnej liczbie i rozmiarach jąderek u chmielu (oryg.)

dobre preparaty z wyraźnie występującą morfologią chromosomów (wyraźnie zarysowane przewężenia, niejednakowa długość ramion u różnych chromosomów itd). Skłoniło to mnie do poświęcenia stosunkowo długiego czasu porównawczego badaniu kariologicznemu rozmaitych form i odmian chmielu.

W ramach tych doświadczeń przy kariologicznym badaniu Sieriebrianka stwierdzono kilka preparatów metafazy wybitnie różniących się morfologią i wielkością chromosomów od normalnych preparatów typowych dla chmielu. Wypadki te zaobserwowano na dość znacznej liczbie dobrze utrwalonych i wyraźnie zabarwionych preparatów.* Zarówno preparaty typowe, jak i wykazujące odchylenia chromosomów chmielu występowały w tym samym przekroju mikrotomu i przy tym kolejno po sobie następowały.

Garnitury nienormalne lub wykazujące odchylenia od typowych różnią się przede wszystkim znacznie mniejszymi rozmiarami chromosomów (rysunek 7), zarówno pod względem długości jak i grubości oraz wy-



Rys. 7 Dwie metafazy z jednego korzonka chmielu.
a — typ normalny, b — typ zmieniony (oryg.)

rażniej występującymi cechami morfologicznymi, w szczególności znacznie wyraźniejszymi przewężeniami, przy tych samych warunkach sporządzania i zabarwiania preparatów. W ten sposób różnice w morfologii chromosomów chmielu odbiegały od różnic w morfologii chromosomów *Chrysanthemum* obserwowanych przez Głotowa (1939). Liczba chromosomów w preparatach nietypowych chmielu obserwowanych przeze mnie, była normalna ($2n = 20$).

Przy pierwszym rzucie oka na preparat wykazujący zmiany, który

* W badaniach mych preparaty były zabarwiane przeważnie hematoksyliną, sposobem Heidenheina.

uwidoczony został na rys. 7, może powstać wrażenie, że był on przecięty nożem mikrotomu, co właśnie przypuszczałem początkowo. Jednakże przy uważniejszej obserwacji można było z łatwością przekonać się o błędności podobnego przypuszczenia, ponieważ wspomniane preparaty z obu stron posiadały nienaruszoną cytoplazmę, chromozomy zaś wykazywały wyraźnie przewężenia, co nie mogłoby zachodzić po ich rozcięciu nożem mikrotomu. Zresztą wskazana wyżej ilość chromozomów czyni podobne przypuszczenie mało prawdopodobne, zwłaszcza że w grę wchodzi szereg preparatów. Wreszcie grubość chromozomów żadną miarą nie może być zależna od interwencji noża mikrotomowego.

W merystemie korzonków chmielu preparaty wykazujące zmiany rozmieszczają się bez przestrzegania jakiejkolwiek prawidłowości. Można je spotkać od skrajnie położonych komórek przekroju aż do samego centrum tegoż, a tym samym rozmieszczenia ich nie można uzależniać ani od wieku, ani od właściwości zawierających je tkanek.

Wnikliwe badanie wykazało również, że odbiegające od typu preparaty nie są czymś jednorodnym pod względem wielkości lub kształtu wchodzących w nie chromozomów, lecz dość wyraźnie różnią się między sobą. Pomiedzy preparatami typowymi dla kariotypu chmielu a preparatami najbardziej odbiegającymi od typu (rys. 7) można zaobserwować szereg form przejściowych.

Obecności stwierdzonych przeze mnie zmian w preparatach chromozomów chmielu w żadnym wypadku nie można uzasadnić również i ubocznymi skutkami (artefaktami) utrwalenia, ponieważ spotykamy je na przekrojach z wyraźnie ułożonymi normalnymi garniturami, same zaś preparaty odbiegające od normy wyraźnie ujawniają cechy morfologiczne chromozomów. Z tych samych powodów nie można powoływać się na zjawisko skurczenia się chromozomów wskutek zimna (Delone, 1931; Sarana — 1930), tym bardziej, że w wykazujących zmiany preparatach, równocześnie ze skurczeniem chromozomów, nastąpiło zmniejszenie ich średnicy. Niesposób również powoływać się na niejednakowy wiek tkanek dających normalne i zmienione preparaty (Nawaszyn — 1926, 1933).

Po ustaleniu niewątpliwego faktu wielopostaciowości odmiany Sieriebrianka były prowadzone specjalne poszukiwania analogicznych nienormalnych preparatów u innych odmian chmielu, a nawet u innych gatunków roślin i z reguły w każdym prawie poddanym badaniu preparacie poszukiwania te dawały pozytywne wyniki, aczkolwiek nie zawsze tak jaskrawo wyraźne jak w wymienionym wypadku. Wydaje się nam, że poważne luki, jakie w przedmiocie tym stwierdzić możemy w literaturze cytologicznej, w znacznym stopniu objaśniać należy niedocenianiem tego zagadnienia i w przyszłości nie zabraknie licznych potwierdzeń kon-

cepcji niejednorodności genetycznej tkanek ze strony cytologów (nie tylko kariologów, lecz cytologów w szerokim pojęciu tego słowa).* *Specjalne poszukiwania i badania podobnych przypadków przekonają każdego bezstronnego cytologa o względnie szerokim rozpowszechnieniu faktów polimorfizmu (podkreślam: „polimorfizmu” a nie „dimorfizmu”) i zmuszą do poszukiwania odpowiednich wyjaśnień.*

Dyskusja

Wśród sprzeczności, występujących we współczesnej cytogenetyce formalnej, za najbardziej charakterystyczne i wywołujące uzasadnione uczucie zdziwienia przez swą tendencyjność i brak konsekwencji należy uznać „prawa” stałości liczb i specyficzności garnituru chromosomów. W istocie, nie wzbudzą w nikim wątpliwości fakty istnienia indywidualnej zmienności w granicach najbardziej czystych linii, w granicach najbardziej autentycznych i młodych klonów. Zmienność ta, jak wiadomo, dotyczy najrozmaitszych cech: morfologicznych, biologicznych, gospodarczo-użytecznych itd. Znacznym zmianom ulegają najrozmaitsze narządy jednej rośliny, liście oraz ich części, kwiaty i ich części itd.

Nie będziemy się tu wdawali w rozważania, czy jest to zmienność dziedziczna, czy też niedziedziczna; fakt pozostaje faktem — i istnienie podobnej zmienności nie jest przez nikogo kwestionowane. Mimowoli nasuwa się tu pytanie: dlaczego chromosomy nie mogą, „nie mają prawa” ulegać zmianom pod względem ilości, kształtu oraz rozmiarów? Od czego zależna jest taka wyjątkowa i jedynie chromosomom właściwa niezdolność do zmienności? Czyż nie przypomina to osławionej teorii „plazmy zarodkowej”?

Odpowiedź jest jasna: genetycy — morganiści uważają chromosomy za pewnego rodzaju skarbcę czynników dziedziczności czyli genów i uznanie zmienności chromosomów winno pociągnąć za sobą uznanie zmienności genów, a to właśnie sprzeczne jest z panującymi w literaturze genetycznej kierunkami formalnego prawami dziedziczności i zmienności. Zmiany chromosomów, a tym samym i genotypu, dopuszcza się jedynie w wyjątkowych wypadkach, a przy tym wtedy, gdy są one powodowane przez szereg oddziaływań natury nadzwyczajnej jak np. promieni Roentgena, radu, traktowanie solami metali ciężkich itp. Jeszcze trudniej przychodzi genetykom morganiatom uznanie zmienności chromosomów, no-

* Jako przykład można się tu powołać na badania Awdułowa. Po stwierdzeniu przez niego wyraźnych zmian chromosomów kukurydzy, Awdułow przy dalszych badaniach cytologicznych znajdował już podobne i u innych roślin (Awdułow, 1937 b).

sicieli niezmiennych czynników dziedziczności, bez nadzwyczajnych oddziaływań zewnętrznych, o ile zmiany te zachodzą w komórkach znajdujących się w bezpośrednim sąsiedztwie z komórkami nie ulegającymi zmianie lub zmieniającymi się w innym kierunku. Nawet obserwując zjawisko zmienności lub zróżnicowania ilości chromozomów niektórzy badacze usiłują nie dostrzegać tego zjawiska. Toteż w licznych pracach cytogenetycznych spotykamy niejednokrotnie następujące zdania „co dotyczy poszczególnych wariantów kariotypu, to odchyleniom wielkości 1 — 2 chromozomów nie jesteśmy skłonni nadawać zasadniczego znaczenia” (Sorokina, 1941).

Dlatego też nie harmonizują z panującymi w genetyce formalnej poglądami zupełnie słuszne uwagi Awdułowa (1937a) w jego pracy poświęconej zmienności chromozomów u kukurydzy: „trudno wyobrazić sobie, aby cały mechanizm kształtowania pracował z absolutną dokładnością, aby każde przystępujące do podziału jądro miało zupełnie jednakowe ilości wszystkich zapasowych substancji, niezbędnych do budowy chromozomów, aby substancje te rozdzieliły się za stałą, skrupulatną proporcjonalnością pomiędzy wszystkimi chromozomami garnituru, aby niezmiennym był kierunek i promień spiralizacji chromozomów itd.”

Szereg innych cytologów radzieckich wypowiada analogiczne poglądy zbliżając się bardzo do prawidłowego pojmowania znaczenia zmienności chromozomów i poświęcając wiele uwagi faktom tej zmienności u najróżniejszych przedstawicieli świata roślinnego i zwierzęcego. Mimo to w dalszym ciągu, gdy chodzi o zagadnienie zmienności chromozomów w jednym osobniku, to autorzy ci nie poczynili odpowiednich logicznych konkluzji z obserwowanych przez siebie faktów.

Trudną jest sprawą podanie w ramach artykułu, przeglądu wszystkich prac dotyczących omawianego problemu, a jeszcze trudniej zgromadzić z szeroko rozbudowanej literatury biologicznej wszystkie wiadomości o zmienności chromozomów oraz innych strukturalnych jednostek jądra. Wystarczy tu zaznaczyć, że Luss (1935) w artykule nie mającym bezpośredniego związku z interesującym nas zagadnieniem powołuje się na przeszło trzydzieści prac, stwierdzających obecność jedynie komórek tetraploidalnych w tkankach organizmów roślinnych. Zastanówmy się, ile zmian innych struktur jądra przechodziły te rośliny? Jörgensen (1928) powołując się na prace Prankerda (1915) oraz (Bera i Arbera 1919, 1920), którzy zbadali 177 odmian roślin, przedstawicieli sześćdziesięciu rodzin i u wszystkich stwierdzili obecność zmienionych (poliploidalnych) komórek. Wszystkie te liczne wypadki zmienności kariotypu zostały stwierdzone przy obojętnym a nawet negatywnym stosunku do podobnego rodzaju badań. Jaką więc ilość podobnych obserwacji dałoby się

zgrupować, gdyby zmienność chromosomów (polimorfizm kariotypu) stanowiła przedmiot specjalnych badań i gdyby udzielano jej odpowiedniej uwagi! Toteż nie stanowią żadnej niespodzianki poglądy niektórych biologów, którzy w ogóle negują kierowniczą rolę jądra i chromosomów w życiu komórki i twierdzą, że formalne schematy genetyków tylko zaciemniają obraz widziany przez cytologów i zmuszają ich dostrzegać w jądrze to, co w rzeczywistości tam nie istnieje.

Jakie więc są przyczyny zmienności kariotypu oraz praktyczne znaczenie tego zjawiska? Sprawie tej genetycy-morganiści poświęcali jeszcze mniej uwagi aniżeli stwierdzeniu samych faktów.

Przy próbach objaśnienia zjawiska polimorfizmu kariotypu, genetycy uważają za jeden z zasadniczych czynników zmienności chromosomów krzyżowanie, zwłaszcza oddalone, jako rezultat wzajemnego oddziaływania obcych sobie plazm. (Nawaszyn, 1926, 1927, 1933). Jest to twierdzenie bezwarunkowo słuszne, na które niejednokrotnie powoływał się w swoich pracach (1939) Miczurin, lecz nie wyjaśnia ono jeszcze zmienności kariotypu w obrębie osobnika *organizmów nie pochodzących od skrzyżowania* (homozygot), która w danej chwili nas szczególnie interesuje.

Niektórzy autorzy uzależniają zmienność chromosomów od wielkości komórek (Belar, 1934), lecz doświadczenia bynajmniej nie zawsze potwierdzają to przypuszczenie.

Nawaszyn (1933) podkreśla, że chromosomy w korzonkach starszych roślin *Crepis* są większe w porównaniu do chromosomów roślin młodszych. Jednak obserwacja ta nie wyjaśnia różnicy, jaka zachodzi w rozmiarach chromosomów w jednej tkance jednego skrawka mikrotomowego, jak to opisuje szereg autorów i jak to obserwowaliśmy przy badaniu kariotypu chmielu. Jörgensen (1928) tłumaczy powstawanie pędów poliploidalnych z tkanki kallusowej obecnością w tkankach komórek dwujądrowych, niemniej jednak drogi tworzenia się tych komórek dwujądrowych pozostają nadal nieznanymi.

Szereg badaczy wskazał na znaczny wpływ temperatury na normalny przebieg mitozy u licznych roślin. A więc, według obserwacji Stowa (1926) podział redukcyjny ziemniaka przebiega normalnie jedynie w granicach temperatury od 15 do 20°; przy temperaturze wyższej lub niższej daje się stwierdzić tendencja do zmiany liczby chromosomów — przy podnoszeniu temperatury do zwiększenia, a przy obniżeniu — do zmniejszenia.

Tworzenie się komórek poliploidalnych w temperaturze wyższej obserwowali: Randolph (1932) u kukurydzy, Kozuchow (1927) u dyniowatych. Na odchylenia ilości chromosomów pod wpływem czynników kli-

matycznych wskazuje szereg autorów: Poddubnaja — Arnoldi, Stieszy-na i Sosnowiec (1934), Belling (1925a), Belling i Blakeslee (1922), Blakeslee i Belling (1924), Borgenstam (1924) i in. Istnieją też wzmianki o zmienności chromozomów występującej pod wpływem zaprawiania nasion, moczenia ich w roztworach soli itd. (Miedwiediewa, 1947; Szwarz 1940; Szpilmann, 1935).

W. Głotow przypuszcza, że zmiany kształtu chromozomów zależne są od lepkości plazmy komórek, tj. przy zwiększeniu się lepkości plazmy chromozomy ulegają zgrubieniu i skróceniu, a przy rozrzedzaniu jej, odwrotnie — stają się cieńsze i dłuższe. Jest rzeczą możliwą, że wyjaśnienie Głotowa ma pewne podstawy w odniesieniu do zmian długości i wielkości chromozomów, jednak nie wyjaśnia przyczyny zmian proporcji ramion tychże chromozomów, zmiany ich liczby, a także ilości i kształtu jąderek itd. Ponadto pozostaje niezrozumiałe, dlaczego podobne zmiany dotyczą tylko poszczególnych komórek znajdujących się pomiędzy normalnymi komórkami diploidalnymi tworząc pewnego rodzaju chimere mozaikową (Araratjan, 1940, str. 861). Nie jest zrozumiała również przyczyna zmiany lepkości plazmy powodująca zmianę morfologii chromozomów, o ile nie dopuścimy w tym wypadku oddziaływania zmiany organizmu rodzicielskiego pod wpływem warunków bytowania.

Niesposób zgodzić się także z twierdzeniem, że zmienność ilości chromozomów, jak przypuszcza Andres (1934), jest jedną z oznak nienormalnie spotęgowanego rozmnożenia komórek i związanym z tym zjawiskiem masowej ich późniejszej śmierci lub też stanowi rezultat wzmożonej przemiany materii w komórkach szybko rosnących tkanek. Wnio-ski te wyciąga Andres przeważnie na podstawie cytologicznego badania procesów gojenia się ran lub wytworzenia kallusa, gdzie rzeczywiście można stwierdzić masowe wypadki obumierania całych części tkanek. Przede wszystkim należy stwierdzić, że zmiany kariotypu występują bynajmniej nie tylko w komórkach „ginących”.

Polimorfizm kariotypu dawał się stwierdzać na każdym kroku w zupełnie zdrowych, normalnie rozwijających się, tkankach a zmienione komórki nie ujawniały żadnych oznak degeneracji. Zmienność kariotypu występuje także nie tylko w komórkach merystemu, gdzie daje się stwierdzić szczególnie energiczny podział komórek, lecz i w starszych tkankach, co znowu nie można pogodzić ze zjawiskiem wzmożonej przemiany materii. Nie możemy uznać za słuszną również próby wyjaśnienia, skrócenia się lub przedłużenia chromozomów ich budową spiralną (Sienianinowa — Korczagina, 1932). Nie znajduje też uzasadnienia okoliczność, dlaczego u jednego z chromozomów spiralka skraca się silniej, a u drugiego, znajdującego się obok, słabiej. Nie jest przekonywujące

również „wyjaśnienie” zwiększenia się ilości chromozomów przez ich fragmentację (Gotoh, 1924; Kuwada, 1919; Hance, 1918). O ile twierdzenie to jest nawet w poszczególnych wypadkach słuszne, jednak przyczyna fragmentacji chromozomów (a tym samym i zmienność kariotypu) pozostaje nieznana.

Również mało przekonujące i mgliste są próby wyjaśnienia zmienności kariotypu podejmowane przez innych autorów. Awdułow (1937a), poświęcając wiele uwagi zmienności chromozomów i szczegółowo analizując „kierunki zmienności kariotypu kukurydzy”, konkluduje, że „pozostaje zaliczyć je do typu zmian modyfikacyjnych” (Awdułow, 1937a, str. 20, podkreślenie autora). Z tego rodzaju wnioskiem żadną miarą zgodzić się nie możemy. O ile badacz, będąc zwolennikiem genetyki formalnej, uważa jądro a nawet tylko chromozomy za jedyne struktury, stanowiące czynniki dziedziczności, to przyjmując wspomnianą tezę, przeczy on samemu sobie.

Podzielając w ślad za akademikiem Łysenko pogląd, że „cała komórka właśnie jest dziedzicznością”, nie możemy takich zasadniczych zmian w kariotypie, jak przytoczone w pracach Awdułowa, Głotowa i naszych, uważać za nie związane ze zmianą cech dziedzicznych przekształconych komórek. Wszak nie wytrzymuje próby logicznej krytyki sytuacja tego rodzaju, kiedy obserwując tak wybitne zmiany chromozomów, tych nośców czynników dziedziczności (w pojmowaniu genetyków formalnych) lub części dziedziczności, tj. części komórek (w pojmowaniu akademika Łysenko i jego szkoły, będziemy zaprzeczali zmienności dziedzicznych cech danej komórki, a tym samym i organizmu mogącego powstać z tej komórki. O ile natomiast uznamy charakter dziedziczny tego rodzaju zmian kariotypu (a inaczej być nie może, jeśli obiektywnie podchodzi się do zagadnienia), wówczas staniemy w obliczu potwierdzenia koncepcji akademika Łysenki o genetycznej niejednorodności tkanek ze wszystkimi wpływającymi stąd konsekwencjami.

Sądzymy, że zmienność poszczególnych komórek tkanki roślinnej lub zwierzęcej uwarunkowana jest w zasadzie tymi samymi przyczynami, co i zmienność cech organizmu jako całości, tj. współdziałaniem dziedzicznych cech organizmu i czynników środowiska zewnętrznego w szerokim znaczeniu tego słowa. Jesteśmy zdania, że zmienność organizmu poprzedza zmienność poszczególnych komórek, w wyniku współdziałania których ujawniają się (na zewnątrz) takie lub inne zmiany cech osobnika. Pod tym względem koncepcja genetycznej niejednorodności tkanek otwiera szerokie perspektywy przed badaniami doświadczalnymi problemu dziedziczności i zmienności.

Również i zjawisko tzw. mutacji somatycznych lub mutacji pączko-

wych w świetle koncepcji akademika Łysenko uwarunkowane jest prawdopodobnie także genetyczną niejednorodnością tkanek, w rezultacie której z przekształconych komórek wyrastają zmienione pędy. Z tego punktu widzenia zrozumiałą będzie fakt częstego występowania mutacji pączkowych w przyrodzie. Należy nawet przypuszczać, że zjawisko mutacji pączkowych winno występować znacznie częściej, aniżeli udaje się stwierdzić obserwatorom.

Im więcej dokonuje się nad tą lub inną rośliną operacji związanych z odcięciem i rozmnożeniem niewielkich wycinków somy, tym więcej można obserwować u tych roślin mutacji somatycznych. Im liczniejsze są chirurgiczne interwencje w życie rośliny, tym więcej szans przedostania się na zewnątrz regenerowania w postaci zmienionych pędów posiadają zmienione komórki umieszczone wewnątrz. I w istocie, ogromne ilości wszelkiego rodzaju zmian pączkowania stwierdzono u ziemniaka, u roślin cytrusowych, drzew sadowniczych itd.

Chmiel — roślina rozmnażana z sadzonek, daje bardzo wiele mutacji somatycznych. Mimo, że sprawa ta nie była specjalnie badana, to jednak ilość takich mutacji przypadkowo stwierdzonych na jednej tylko stacji doświadczalnej wyrażała się w dziesiątkach. Są to odchylenia tego rodzaju, jak żółto- i pstroliściastość, jałowość (niezdolność roślin żeńskich do tworzenia organów rozrodczych), niezdolność do normalnego kształtowania szyszek przez osobniki żeńskie itp. Najliczniejsze przypadki odchyień u chmielu noszą charakter chimer sektorialnych, ukazujących się dosłownie prawie w każdym chmielniku.

Wydaje się nam, że zmiany poszczególnych komórek w tkankach roślin nie mogą powodować zbyt często powstawania (w postaci mutacji somatycznych) form, wybitnie różniących się od wyjściowych. Zmienione bowiem wycinki tkanek są otaczane przez mnóstwo komórek formy macierzystej (normalnych), które wchodząc w stosunki ze zmienionymi komórkami niejako „dążą“ do przywrócenia tym komórkom ich typu zasadniczego. Dlatego też przy tworzeniu się bocznych gałęzi z przekształconych komórek należy raczej spodziewać się ukazywania nieznacznych, nawet niedostrzegalnych zmian, co wyjaśnia stopniową zmianę („zachwaszczenie“) jednolitego dawniej rodu lub czystej linii postaciami wykazującymi odchylenia. W istocie, np. u jabłoni odmiany Antonówka otrzymano szereg zmian pączkowych, które zachowują przy rozmnażaniu wegetatywnym swoje właściwości, mimo to pozostają pod względem typu zbliżone do Antonówki prawdziwej. Są to: Antonówka kamieniczka, Antonówka mohylewska, Antonówka półtorafuntowa (Miczurina) itd. Analogiczne zjawiska występują również u innych roślin rozmnażanych drogą wegetatywną (u ziemniaka, cytrusowych itd.). •

Jest rzeczą wątpliwą, czy w warunkach naturalnych mutacje somatyczne mogą wykazywać wybitne odchylenia, a tym bardziej defekty, również i dlatego, że nie wytrzymując walki o byt, podobne formy giną jeszcze przed rozmnożeniem, o ile, oczywiście, wskutek interwencji człowieka nie zostaną zachowane drogą sztucznego rozmnażania.* W związku z tym praktyczne znaczenie mutacji somatycznych, rzadko przekraczających granice żywotności form, jest znacznie poważniejsze, aniżeli form, wyhodowanych przy pomocy silnie działających czynników (np. promienie Roentgena, oddziaływanie elektrycznością, radem itd.), dających znaczne zmiany, a tym samym niezdolne do życia. Dlatego też szczególne zainteresowanie wzbudza eksperymentalne wytwarzanie mutacji somatycznych przy pomocy czynników nie obcych roślinie, co ze stanowiska teorii genetycznej niejednorodności tkanek jest zupełnie możliwe i zaczyna zdobywać sobie pozycję w praktyce (Bazawłuk, 1936a).

W warunkach eksperymentalnych „chimery” otrzymujemy zazwyczaj za pomocą szczepienia genetycznie niejednorodnych postaci. Przy ścinaniu miejsc szczepienia, po zrośnięciu się zrazą z podkładką, na miejscach przecięcia, wśród tworzących się pędów regeneratywnych można otrzymać i pędy chimeryczne składające się z tkanek obu składników szczepienia (Winkler, 1916). W warunkach naturalnych taka możliwość otrzymania szczepów jest wykluczona, jednakże jesteśmy świadkami bardzo częstych wypadków ukazywania się chimer bez wszelkiej interwencji człowieka.

Za przyczynę spontanicznego powstawania chimer uważamy znowuż genetyczną niejednorodność tkanek roślin. Jeśli zmieniony pęd pochodzi z komórek dziedzicznie jednorodnych, będziemy przeto mieli mutacje somatyczną lub zmianę pączkowania — budowy, że tak się wyrażę, „normalnej”; o ile jednak w kształtowaniu pędu biorą udział komórki niejednorodne (np. zmienione i nie zmienione lub też zmienione w dwóch czy też w trzech kierunkach), będziemy mieli wtedy typową chimerę. W związku z tym, że w tkankach zmienność komórek może być różnokierunkowa, wskutek różnic w warunkach ich żywienia itp., to bardziej prawdopodobne będzie wytworzenie się pędów komórek z dziedzicznie niejednorodnych. Dlatego też w warunkach naturalnych wypadki występowania chimer winny być znacznie liczniejsze, aniżeli zdołała to zarejestrować literatura naukowa. Należy jeszcze przy tym wziąć pod uwagę, że zazwyczaj zewnątrznie ujawniają się jedynie chimery komórek

* W przyrodzie, wśród dzikich roślin spotykamy często dziwaczne gałęzie, a nawet całe rośliny: żółtoliściaste, albinosy, z kwiatami lub owocami dziwacznych kształtów itd. Los jednak wszystkich tych roślin jest z reguły jednakowy.

lub tkanek różniących się morfologicznie, chimery natomiast mające za swe składniki tkanki różniące się jedynie wewnętrznymi cechami biologicznymi są trudne do ujawnienia.

W świetle koncepcji genetycznej niejednorodności tkanek wymagają rewizji i nowej interpretacji wyniki prac oraz wywody Assiejewej o chimerach i mutacjach somatycznych u ziemniaka (Assiejewa, 1927, 1929 i 1931).

Drogą wycinania oczek z bulw ziemniaka Assiejewa zmuszała go do regenerowania pędów z wewnętrznych tkanek bulwy. Przy operacjach takich Assiejewa otrzymywała w dużej ilości pędy przekształcone, które następnie dawały zupełnie nowe formy ziemniaka (mutacje wegetatywne). Zjawisko to Assiejewa wyjaśniała w ten sposób, że użyte w doświadczeniach bulwy ziemniaków były chimerami peryklinalnymi i przy opisywanych doświadczeniach pędy regeneratywne wytwarzały się z wewnętrznego składnika organizmu chimerycznego, który w normalnych warunkach prawie nie wytwarza pędów form zmienionych.

W wyniku swych badań Assiejewa dochodzi do wniosku, że większość odmian ziemniaków stanowi chimery peryklinalne, dowodem czego są jakoby doświadczenia jej, w których otrzymywała zmienione formy z wewnętrznych komórek bulw. Pod tym względem poszlibyśmy jeszcze dalej i *nazwali chimerami wszystkie odmiany ziemniaków, a zresztą nie tylko ziemniaków, lecz każdej rośliny zdolnej do rozmnażania wegetatywnego i regenerowania pędów wtórnych.* Pragniemy przeto powiedzieć, że w doświadczeniach Assiejewej chodziło, jak przypuszczamy, nie o przypadkowe chimery w ogóle, lecz o genetyczną niejednorodność tkanek właściwą dla wszystkich odmian i gatunków roślin. Ta niejednorodność genetyczna jest u ziemniaków szczególnie silnie wyrażona, jak to wynika z literatury naukowej (Bazawłuk, 1947b; Głuszczenko, 1946).

Ponadto, w ramach teorii o peryklinarno-chimerycznej budowie mutacji wegetatywnych nie mieści się szereg faktów zarówno obserwowanych przez samą Assiejewą, jak i opisanych przez Salama (1925, 1931). W jednej z prac Assiejewej (1931) poświęcony został nawet specjalny (piąty) rozdział pt. „Zmiany wegetatywne o niewyjaśnionej przyczynie”. Rozdział ten obejmuje opis doświadczeń z odmianami o tak zwanym „wielkoplamistym”, „drobnoplamistym” oraz „ukrytoplamistym” zabarwieniu bulw. Wypadki te nie mogą być wyjaśnione przez teorię chimeryczno-peryklinalnej natury budowy kłąbów. Salama (1925, 1931) otrzymał szereg mutacji wegetatywnych, których zachowanie, według zdania samej Assiejewej (1931), nie może być wyjaśnione przez jej teorię.

Wydaje się nam, że Salama jest bliższy prawidłowego ujmowania natury mutacji wegetatywnych wysuwając swoją teorię „mieszanej mozai-

kowo-peryklinalnej" budowy bulw ziemniaków. Krytykę tej teorii, podjętą przez Assiejewą, nie uważamy za dostatecznie przekonywającą, ponieważ i według teorii Salamana pigmentacja bulw nie jest zjawiskiem nieuniknionym, jak to twierdzi Assiejewa. Zresztą i sama Assiejewa dopuszcza, „że teoria budowy mozaikowej w pewnej swej części może być zastosowana do wyjaśnienia swoistego zachowania się poszczególnych mutantów, odbiegających od normalnego typu" (Assiejewa, 1931, str. 168). Z taką samą słuszością Salaman mógłby twierdzić, że teoria budowy peryklinalno-chimerycznej (Assiejewej) „w pewnej swej części" może być słuszna w odniesieniu do poszczególnych odmian o rzeczywiście chimerycznej strukturze bulw.

Fakt otrzymania wegetatywnych mutacji ziemniaków w doświadczeniach Assiejewej objaśniamy regeneracją pędów nie z wewnętrznych składników chimery peryklinalnej, lecz po prostu z genetycznie niejednorodnych i przekształconych komórek tkanki bulw, ukazanie się których możliwe jest u każdej rośliny niezależnie od „chimerycznej" czy też „niechimerycznej" jej natury.

Wychodząc z powyższego, jesteśmy zdania, że przy regeneracji mogą u tegoż ziemniaka powstawać formy niejednorodne, często wybitnie różniące się jedna od drugiej w granicach tej samej bulwy, co nie powinno zachodzić wówczas, gdy poddawana operacji roślina jest zwykłą chimerą peryklinalną o genetycznie jednorodnych, wchodzących w organizm chimery, składnikach.

Wszak w warunkach istnienia chimer peryklinalnych u ziemniaka, a zwłaszcza w tej ilości, jaką przypuszcza Assiejewa, wewnętrzna warstwa bulwy, aczkolwiek różni się od zewnętrznej, lecz sama przez się winna być jednorodna czyli charakterystyczna dla tej postaci, z której powstała wewnętrzna część chimery. Z punktu widzenia naszej koncepcji niejednorodności tkanek bulw ziemniaka, komórki wewnętrznej części bulwy mogą różnić się swymi genetycznymi właściwościami w każdym sektorze, a stąd wynika, że mogą regenerować formy odmienne. Uważamy, że doświadczenia w tym kierunku posiadają poważne teoretyczne znaczenie i wykryją szereg ważnych momentów zmierzających do głębszego ujmowania natury organizmu.

Należy przypuszczać, że przekształcone (genetycznie niejednorodne) komórki mogą powstawać w każdej tkance lub części roślin, a w tej liczbie i w tkance archesporu. Zmiany pączkowe są mniej znaczne prawdopodobnie dlatego, że są mniej narażone na trudności życiowe, podczas gdy komórki archesporu bywają z łatwością niszczone przez sąsiednie, zwłaszcza w wypadku zapłodnienia z wyboru.

Literatura biologiczna podaje częste przykłady tak zwanego „rozszczenia wegetatywnego”, na które w swoim czasie zwracał uwagę jeszcze Darwin. Pod rozszczeniem wegetatywnym rozumiemy tworzenie się na wegetatywnych częściach rośliny gałęzi lub owoców charakterystycznych dla typu ojcowskiego lub przejściowego, to jest gałęzi o odchyleniach występujących zazwyczaj przy rozszczeniu potomstwa rośliny mieszańca. Nader często występują one u ziemniaka (Gołubinskij, 1947a). Zwłaszcza wiele wypadków rozszczenia wegetatywnego dostarczają krzyżówki wegetatywne.

Stojąc na stanowisku koncepcji genetycznej niejednorodności tkanek można a priori dopuszczać zjawisko rozszczenia wegetatywnego także i u tak zwanych „homozygot” (postaci nie pochodzących od krzyżówek). Dla takiego rodzaju „rozszczenia” uważamy za celowe zaproponować inny, specjalnie dostosowany do takich wypadków termin — „rozszczenie nie mieszańcowe”, aby tym samym podkreślić zjawisko powstawania przekształconej formy bez uprzedniej krzyżówki (płciowej lub wegetatywnej). Oczywiście, termin „rozszczenie niemieszańcowe” wchodzi jako część składowa do pojęcia „rozszczenie wegetatywne”, z drugiej zaś strony, pojęcie pierwsze jest szersze od ostatniego, bowiem obejmuje wypadki nie związane z krzyżowaniem. W ten sposób, występowanie tak zwanych zmian pączkowania lub mutacji somatycznych u postaci niemieszańcowych będzie stanowiło przykład rozszczenia niemieszańcowego, a same odmiany będą stanowiły rodzaj „wyszczepieńców niemieszańcowych”. Dzięki istnieniu rozszczenia niemieszańcowego znajduje całkowite teoretyczne uzasadnienie dobór w obrębie rodu, lub też dobór w ramach czystych linii.

Wnioski

1. Liczne dane zaczerpnięte z literatury oraz niektóre nasze obserwacje faktów zmienności kariotypu w granicach jednego osobnika, zarówno w świecie roślinnym jak i zwierzęcym dają nam podstawę do przypuszczenia, że zmienność kariotypu jest właściwa dla każdego gatunku, formy lub rasy.

2. Zmienność kariotypu występuje w formie najbardziej urozmaiconej, w szczególności: w dwu — i wielojądrowości komórek, dwu i wielojąderkowości jąder, w różnym kształcie i rozmiarach jąder, różnych rozmiarach, ilości i kształcie chromosomów, w zmienności miejsca przewężeń w chromosomach, w zmienności rozmiarów satelitów, ich kształtów itd.

3. Zmienność kariotypu może występować wyjątkowo silnie zmieniając całkowicie na przykład morfologię chromosomów.

4. Genetyczna niejednorodność tkanek i związana z nią zmienność kariotypu nie są zależne od pochodzenia mieszańcowego z różnych organizmów, lecz *w równym stopniu właściwe są i roślinom-homozygotom.*

5. W literaturze genetycznej zmienność chromozomów jest częściej rozpatrywana z punktu widzenia różnego rodzaju zjawisk przebudowy („translokacje, inwersje” itd.). Do zagadnienia tego należy stosować podejście szersze i nie tak mechanistyczne. Literatura przytacza wiele wypadków zmienności kariotypu, nie związanej z przebudową chromozomów.

6. Zmienność kariotypu stanowi jeden z przekonujących dowodów słuszności koncepcji akademika Łysenko o genetycznej niejednorodności tkanek.

7. Zjawisko występowania, w wyniku genetycznej niejednorodności tkanek, odchylających się form u organizmów niemieszańcowych proponujemy nazywać „rozszczeniem niemieszańcowym”. Termin ten łączy się z szerszym pojęciem Darwina — „rozszczenie wegetatywne”, a z drugiej strony — przekracza ramy określone ostatnim terminem dla wypadków nie związanych z uprzednim krzyżowaniem.

8. Spontaniczne występowanie „chimer” należy objaśniać genetyczną niejednorodnością tkanek, a uzyskanie w ramach doświadczeń Assiejewej mutacji wegetatywnych ziemniaka w naszej interpretacji jest po prostu regenerowaniem pędów z niejednorodnej tkanki bulwy, czyli przykładem rozszczenia wegetatywnego.

LITERATURA

Awdułow N. P. 1931. Kariosystematyczeskije issledowanije siewiejstwa zlakow. Priłoż 44 k Tr. po prikl. bot., genet. i sielekcji, siera II, nr 2, str. 101 — 130 — 1937 a ucz. zap. Sarat. gos. un-ta imieni N. G. Czernyszewskowo t. 1 (XIV), siera biol. wyp. 1, str. 11—29, 1937 b. Tamże str. 30—36.

Awdułow N. P. i Titowa N. N. 1933. Tr. po prikl. bot., genet i sielekcji, siera II, nr 2, str. 165 — 172.

Andres A. G. i Żiw B. A. 1935. Biol. żurnal. t. IV. wyp. 3, str. 489 — 506.

Andres K. G. 1934. Wwiedenje w kariologiiu czelowieka. Medgiz.

Araratjan A. G. 1940. DAN SSSR now. siera t. XXV nr 8, str. 861 — 863 — 1942. Tamże t. XXXIV nr 6, str. 190—195.

Arutiunowa L. G. 1940. DAN SSSR now. siera t. XXVII nr. 8, str. 829 — 832.

Assiejewa T. W. 1927. Tr. Moskw. obl. s.-ch. opytaja stan-cja wyp. 16, str. 1 — 20 — 1929. Sborn. „Dostizenja i perspektiwy“, izd. W.I.R., str. 115 — 122 — 1931. Tr. po prikl. bot., genet. i sielekcji, 27, wyp. 4, str. 135 — 218.

Bazawłuk W. J. 1946a. Agrobiologia, nr 1, str. 51 — 62 — 1946b. Tamże, nr 4, str. 46 — 56.

- Baranowa E. A.* 1946. DAN SSSR now. siera, t. IV, nr 9 str. 833 — 835.
- Bellar* — 1934. Citologiczeskije osnovy nasledzstwiennosti. Bio-medgiz.
- Bielajew N. K.* — 1930. Tr. Wsies. Sjezda po genet. sielekc. siemien. i plem. żywotn., t. II, Genetika, str. 163 — 171.
- Głotow W.* 1939. DAN SSSR now. siera, t. XXIV, nr 2, str. od 200 — 204.
- Głuszczenko I. E.* — 1946. Agrobiologia, nr 1, str. 19 — 50.
- Gołubinskij I. N.* — 1936. Botan. żurn. SSSR, 21, nr 6, str. 651 — 669 — 1947a. Agrobiologia, nr 1, str. 136 — 137 — 1947b. Sielekcja i siemienow. nr 3, str. 72 — 73.
- Goriunow I. U. A. A.* — 1947. Agrobiologia, nr 1, str. 133 — 136.
- Griszko N. N. i Delone Ł. N.* — 1938. Kurs genetiki. Sielchozgiz.
- Delone Ł. N.* — 1928. Sborn, imieni. S. G. Nawaszyna, Gos. n.-i. institut imieni Timiriazewa, Moskwa, str. 3 — 14 — 1931. Zap. Moskowskowskoj institutu sielekcji, t. IV
- Dianowa W. I., Steszina N. A. i Sosnowiec A. A.* — 1934. Botan. żurnał. SSSR 19, nr 6, str. 447 — 466.
- Dombrowskaja Ł.* — 1924. Żurn. Rus. bot. ob-wa, 9, str. 147 do 152.
- Donkin I. M.* — 1946. Izw. A.N. SSSR siera bioł., nr. 5, str. 463 — 472.
- Żiwago P. I.* — 1934. Zool. żurn. 13, nr. 3, str. 473 — 484.
- Żiwago P. I., Goldrin N. E. i Wołochow S. A.* — 1937, Arch. Anat. gistoł. i embr., 27, nr 2 — 3, str. 198 — 219.
- Żiwago P. I. i Pieszkowskaja* — 1936. Arch. anat., gistoł. i embr., 15, nr 2.
- Joffe E. I.* — 1941, DAN SSSR now. siera, t. XXX, nr 1, str. 76 — 78.
- Kamsziłow M. M.* — 1934. Uspiechi sowr. bioł., t. III, wyp. 2, str. 181.
- Kachidze N. T.* — 1932. Tr. po prikl. bot., genet. i sielekcji, seria II, nr 1, str. 177 — 187 — 1935. Tamże, siera II, nr 8.
- Kożuchow Z. A.* — 1925. Tr. po prikl. bot., genet. i sielekcji, 14, wyp. 2. — 1927. Zap. Kijew. ob-wa jest. t. XXVII, wyp. 2, str. 86 — 97.
- Krajewoj S. J.* — 1934. Botan. żurn. SSSR, t. XIX, nr 4, str. 367 — 375.
- Kriwenko A. A.* — 1938. Bioł. żurn., wyp. 1, str. 47 — 68.
- Kuźmina N. E.* — 1927. Tr. po prikl. bot., genet. i sielekcji, 17, wyp. 3, str. 241 — 252, 1935. Tamże, siera II, nr 8, str. 81 — 92.
- Lichowitzer W. G.* — 1934. Naucz. płodow., nr 3, str. 39 — 40.
- Luss A. I.* — 1935. Sborn. „Tieor. osnovy sielekcji“, t. I, str. 215 — 292.
- Łysenko T. D.* — 1943. Sborn. „Raboty w dni Wiel. Otietcz. Wojny“, str. 23 — 81.
- Miedwiediewa G. B.* — 1929. Izw. Sarat. gos. in-ta sielsk. choz-wa, wyp. 5, str. 279 — 293 — 1947. Agrobiologia nr 4, str. 119 — 127.
- Miczurin I. W.* — 1939. Principy i metody raboty. Sielchozgiz.
- Nawaszyn M. S.* — 1916. Żurn. Rus. bot. ob-wa, t. I, nr 3 — 4 — 1927. Tr. po prikl. bot., genet. i sielekcji, t. XVII wyp. 3, str. 121 — 150 — 1928. Sborn. imieni S. G. Nawaszyna. Gos, n.-i. in. imieni

Timiriaziewa, str. 171 — 186 — 1934. Uspiechi sowr. biol. t. IV, wyp. 1, str. 3 — 26.

Nawaszyn S. G. — 1912. Izw. Imp. Akad. Nauk., 6, nr 4, str. 373 — 385 — 1915. Tamże, VI siera, nr 17, str. 1821 — 1834.

Nikołajewa A. — 1924. Żurn. Rus. bot. ob-wa, t. IX, str. 15 — 20.

Pletniew S. A. — 1941. DAN SSSR, Now. siera, t. XXXI, nr 5, str. 491 — 493.

Poddubnaja — Arnoldi W., Stieszina N. i Sosnowiec A. — 1934. Botan. żurn. SSSR, t. XIX, nr 4, str. 338 — 366.

Prozina M. N. — 1924. Żurn. Rus. bot. ob-wa, t. IX, str. 63 — 68.

Prokofjewa A. A. — 1935. Tr. in-ta genet., nr 10, str. 153—178.

Prokofjewa — Belgowskaja A. A. — 1947. Żurn. obszcz. biol. t. XIII, nr 4, str. 247 — 280.

Puch E. I. — 1941. Sowieckaja botanika nr 1 — 2, str. 178—180.

Rybin W. W. — 1927a. Tr. po prikl. bot., genet. i selekcji, t. XVII wyp. 3, str. 101 — 120 — 1929. Tr. Wsies. sjezda po genet., sielekc. siemien. i plem. żywotn., t. III, str. 468 — 475 — 1936. Tr. po prikl. bot., genet. i selekcji, siera II, nr 10, str. 1 — 44.

Sarana M. — 1930. Wisn. prikl. botan., 5 — 6, str. 15 — 22.

Siemianinowa — Korczagina M. 1932. Tr. po prikl. bot. genet. i selekcji, siera II, nr 1, str. 91—118.

Sinskaja E. N. i Szembalina M. A. — 1936. Sielekcja kormowych kultur. Len. oddiel. Sielchozgiza.

Sipkow T. P. — 1941. Jarowizacja, nr 3, str. 93 — 98.

Sorokina M. I. — 1941. DAN SSSR Now. siera, t. XXXI, nr 4, str. 375 — 377.

Turbin N. W. — 1945. Sborn. „Refer. rabot. uczred. Oddiel. biol. nauk A. N. SSSR za 1941 — 1943 g.“, str. 72 — 73.

Finn W. W. — 1928. Sborn. imeni S. G. Nawaszyna Gos. n.-i. int. imieni Timiriazewa, Moskwa, str. 121 — 144.

Frołowa S. — 1932. Zool. żurn. 11, wyp. 1, str. 190 — 207.

Czernojarow M. W. — 1930. Tr. Wsies. sjezda po genet., sielekc. siemien. i plemien. żywotn., t. II, Genetika, str. 551 — 561.

Szwarc P. A. — 1940. DAN SSSR, now. siera, t. XXVIII, nr 4, str. 355 — 357.

Ellenhorn J. E. — 1935. Tr. po prikl. bot., genet. i selekcji, siera II, nr 8 — 1940. DAN SSSR now. siera, t. XXVII, nr. 4, str. 357 — 360.

Emme E. K. — 1927. Tr. po prikl. bot., genet. i selekcji, t. XVII, wyp. 3.