

Inż. STEFAN EHRLICH

Rzut oka na ewolucję ewolucjonizmu

1. Ewolucja poglądów Darwina

Początkowo pogląd Darwina na podstawy ewolucji opierał się na tym, że dobór naturalny sumuje drobne zmiany dziedziczne idące przypadkowo w kierunku korzystnym dla gatunku, a niszczy zmiany idące w kierunku niekorzystnym wraz z ich nosicielami. Same przyczyny zmian dziedzicznych są ukryte wewnątrz organizmu i niezależne od środowiska. Zmiany występujące w życiu indywidualnym pod wpływem środowiska nie mogą dziedziczyć się. Pogląd ten Darwin wyraża jasno krytykując Lamarcka.

Z czasem jednak pod naporem faktów przeczących możliwości ewolucji, na podstawie sumowania drobnych przypadkowych zmian, Darwin doszedł do poglądu sprzecznego z jego poglądem początkowym, wyjaśniając rozwój poszczególnych cech dziedziczeniem zmian nabytych w trakcie indywidualnej walki o byt. Szczególnie twórcza była w tym kierunku polemika Darwina z Mivartem, który zwrócił uwagę na bezsilność doboru naturalnego jako samodzielnego czynnika ewolucji.

Tak np. Mivart stwierdził, że przesunięcie oka z jednej strony głowy na drugą, jakie obserwujemy u płastugi i innych pleuronectidów, nie może być korzystne w swych początkowych stadiach, a przeciwnie, musi być szkodliwe.

Małe jednak wykazał, że chodzi tu nie o przypadkowe, bierne przesunięcie, ale o celowe usiłowanie patrzenia obu oczami w pozycji leżą-

cej, którego skutki stały się dziedziczne. Nawyk ten dziedziczy się i dziedziczeniem jego możemy wytłumaczyć dalsze osobliwości budowy pleuronectidów (płastugowatych).

Z przykładu tego Darwin wyciąga wniosek, że dobór naturalny wzmacnia odziedziczone skutki wzmożonego używania względnie nieużywania organów w ten sposób, że utrzymuje przy życiu jednostki, *które w najwyższym stopniu dziedziczą skutki wzmożonego, celowego użycia poszczególnych części.*

Powstanie chwytneho ogona u małp, którego celowości w początkowych stadiach również przeczą zwolennicy Mivarta, tłumaczy Darwin również dziedziczeniem nabytego nawyku. Zdolność ssania u młodych ssaków i zdolność dziobania ziarna u młodych piskląt w parę godzin po wyjściu ze skorupki tłumaczy on w ten sposób, że początkowo zdolność ta została nabyta przez ćwiczenie w późniejszych okresach rozwoju, a później odziedziczona.

Bezpośredniego dowodu na to, że zmiany trybu życia powodują zmiany funkcjonalne, które dopiero z kolei powodują dziedziczne zmiany anatomiczne i fizjologiczne, dostarczył Darwinowi północno-amerykański dzięcioł *Colaptes Campestris* ze zwykłymi dla dzięciołów chwytymi łapami, który jednak żyje w okolicach bezleśnych i nigdy nie łązi po drzewach; drozd wodny, który doskonale pływa choć nie ma jeszcze morfologicznych cech ptaka wodnego i szereg innych.

U ptaków tych nastąpiła już adaptacja funkcjonalna na skutek dziedziczenia nawyków, a w toku dalszej ewolucji nastąpią najprawdopodobniej zmiany morfologiczne podobnie jak u płastugowatych, małp itd.

Instynkty uważa Darwin za klasyczną demonę dziedziczenia cech nabytych. Np. instynkt strachu przed człowiekiem jest bez wątpienia dziedziczny u ptaków, bo występuje już u piskląt. Przy tym u wielkich ptaków występuje silniej niż u małych, bo są one bardziej prześladowane przez człowieka. Jednakowoż na małych, odległych wyspach ptaki nie boją się człowieka i dopiero z czasem zaczynają się go bać i cechę tę zaczynają dziedziczyć.

Wystawianie zwierzyny stało się u pointerów czynnością instynktowną. Darwin widział jak młody pointer po raz pierwszy wzięty w pole wystawiał i zmuszał do tego innego psa. Podobnie aportowanie jest dziedziczne u newfundlandów, a okrażenie i pędzenie stada u owczarków. Są to wszystko przejawy prawdziwego instynktu, bo młode psy działają bez doświadczenia, wszystkie okazy tej samej rasy prawie jednakowo, z tym samym zapałem i bez znajomości celu. Dalszym dowodem dziedziczności tych cech jest przenoszenie ich przy krzyżówkach. Ten

stan rzeczy został osiągnięty z nieznaczących początkowych skłonności drogą metodycznego doboru i dziedzicznego wpływu tresury.

W tym wypadku dobór odegrał niewątpliwą rolę. W innych jednak za wyłączną przyczynę dziedzicznej zmiany instynktu uznaje Darwin nabyty nawyk.

Jednym z najtrudniejszych do oswojenia zwierząt jest młody, dziki królik. Z drugiej strony jednym z najbardziej oswojonych zwierząt jest młody domowy królik. Musimy w tym wypadku przyjąć dziedziczne przejście od skrajnej dzikości do skrajnego oswojenia przynajmniej w większej części wskutek nawyku i długotrwałej niewoli.

Fakt nieatakowania drobiu, owiec i świń przez psy przypisuje Darwin w głównej mierze dziedzicznemu nawykowi, a jedynie w niewielkim stopniu selekcji negatywnej, przez usuwanie osobników niepoprawnych. Z drugiej strony u kurcząt zanikł strach przed psem i kotem, który przejawia się z początku u piskląt bażanta i Gallus Bankiva wysiedzianych przez kurę. W tym wypadku dobór jest wykluczony, a jedynym wyjaśnieniem jest dziedziczność nabytego nawyku.

Z przytoczonych przykładów Darwin wyciąga wnioski, że w stanie udomowienia zwierzęta uzyskują nowe instynkty i tracą instynkty naturalne częściowo przez nawyki, a częściowo przez świadomy lub nieświadomy dobór dokonywany przez człowieka. W niektórych wypadkach wystarczy wymuszony nawyk dla wywołania dziedzicznych zmian właściwości umysłowych, w innych przez tresurę nie można było nic osiągnąć i wszystko jest rezultatem doboru. W przeważającej jednak ilości wypadków nabyte nawyki i dobór współdziałały.

Rzecz jasna, że Darwin nie poprzestał na tych wnioskach, ale starał się wyjaśnić mechanizm zmienności. Darwin występuje przeciw autorom, którzy uważają zmienność za prostą funkcję systemu rozmnażania i twierdzi, że zmienność stoi w bezpośrednim związku z warunkami życia, którym każdy gatunek podlega przez szereg pokoleń.

Zmienione warunki działają dwojako na organizmy; albo na cały organizm, albo tylko na niektóre organy i pośrednio na system rozmnażania. W obu wypadkach działają dwa czynniki: natura organizmu i rodzaj warunków. Bezpośrednie działanie zmienionych warunków prowadzi do określonych albo nieokreślonych rezultatów.

W tym drugim wypadku organizm staje się plastyczny i wykazuje wielką zmienność fluktuacyjną.

W pierwszym wypadku natura organizmu łatwo poddaje się wpływowi określonych czynników i wszystkie lub prawie wszystkie osobniki zmieniają się w ten sam sposób.

Jak dalece różnorodność warunków, zewnętrznych takich jak klimat, pokarm itp. wpływa na dziedziczność, tego Darwin nie mógł przy ówczesnym stanie wiedzy stwierdzić, choć zastanawiał się nad tym. Przypuszczał jednak, że wpływy te są większe niż można było wykazać na podstawie znanych w jego czasach faktów. Dopiero dziś nauka radziecka potwierdziła te przypuszczenia i znalazła sposoby określenia stopnia wpływu poszczególnych czynników zewnętrznych na naturę dziedziczenia.

Darwin nie mogąc dać syntezy gromadzi tylko szereg przykładów dziedziczenia skutków wpływu czynników zewnętrznych. Tak np. zwierzęta jaskiniowe są zwykle ślepe. U niektórych krabów jaskiniowych są jeszcze łodyżki oczne, choć same oczy zanikły. Ponieważ nie można sobie wyobrazić, w jaki sposób oczy choćby nieużyteczne mogą być dla zwierzęcia szkodliwe, przeto stratę ich uważa Darwin za skutek nieużywania, który stał się dziedziczny.

Mówiąc o aklimatyzacji Darwin staje twardo na stanowisku plastyczności cech dziedzicznych pod wpływem czynników zewnętrznych.

Podstawą jego rozważań o aklimatyzacji jest stwierdzenie, że nawyki są u roślin dziedziczne w odniesieniu do czasu kwitnienia, okresu spoczynku, ilości opadów koniecznej do kiełkowania itd.

Na podstawie obserwacji rozprzestrzenienia człowieka, zwierząt domowych, oraz na podstawie porównania warunków bytu wykopaliskowych słoni i nosorożców ze współczesnymi, Darwin dochodzi do wniosku, że elastyczność i podatność konstytucji na wpływy zewnętrzne jest rzeczą zwykłą, ale przejawia się jedynie w specjalnych warunkach. Więcej niż pół wieku po wypowiedzeniu tego genialnego przypuszczenia zostało ono potwierdzone przez Łysenkę.

Za drogę, którą przenoszą się wewnątrz organizmu wpływy cech nabytych powodując w ostatecznym rezultacie zmiany dziedziczności uważa Darwin korelację.

Przez to chce on powiedzieć, iż w trakcie wzrostu i rozwoju części organizmu są tak od siebie uzależnione, że gdy w jakiegokolwiek z nich następują zmiany, zmieniają się także i pozostałe części. Przypuszczenia tego nie mógł Darwin przy ówczesnym stanie wiedzy sprecyzować, dlatego przez odpowiednie, a raczej bardzo nieodpowiednie postawienie doświadczeń udało się je obalić. Do kategorii takich doświadczeń należy np. znane i cytowane w podręcznikach doświadczenie z larwami *Drosophili*, które wykazały zmiany dziedziczne tylko w wypadku, gdy

naświetlono promieniami Roentgena dolną część ich ciała, nie zareagowały natomiast na naświetlenie górnej części.

To przypuszczenie Darwina odrodziło się w konkretnej postaci dopiero w teorii Miczurina, który w ścisły sposób sformułował warunki konieczne do wystąpienia korelacji i wpływu zmian organów somatycznych na płciowe.

Jak wynika z powyższego, podstawy teorii Darwina przeobrażały się w toku dyskusji z przeciwnikami jej. Zmiany te były tak silne, że doprowadziły do zmiany początkowych założeń Darwina na przeciwnie.

Założenie wszechmocy doboru opartego na zmianach przypadkowych zastąpił Darwin stopniowo założeniem o współdziałaniu doboru ze zmianami celowymi, jakie stały się dziedziczne. Teoria oparta na tych założeniach stała się pełniejsza, bardziej przekonująca i oparła się atakom licznych jej przeciwników.

Ewolucja poglądów Darwina stała się widomą przyczyną rozłamu w biologii, jaki w istocie wynika z przyczyn o wiele głębszych.

Jedna szkoła biologów rozwija dalej twórcze myśli Darwina, które stały się podstawą jego teorii, druga stoi na jego pozycjach początkowych.

Ponieważ te początkowe pozycje nie stanowią należytej podstawy do rozwijania myśli darwinowskiej, więc ewolucja darwinizmu rozpoczęta z tych pozycji musiała doprowadzić wreszcie do zaprzeczenia mu.

Niemniej jednak przedstawiciele tego dziś już wyraźnie antydarwinowskiego kierunku w biologii nazywają się ortodoksyjnymi darwinistami na tej podstawie, że w rozumowaniach swoich wychodzą z pierwotnych założeń Darwina.

Prace oparte na tych założeniach stały się podstawą genetyki uznawanej do niedawna za klasyczną.

2. Z podstawy genetyki klasycznej

Podstawą klasycznej teorii genetyki jest pogląd, że chromozomy komórek płciowych są wyłącznymi przerośnikami cech dziedzicznych. Jądro zarówno niezapłodnionego jaja jak i spermatozoidu zawierają zadatki całego normalnego indywiduum — geny. Przez zapłodnienie łączą się oba kompleksy genów. Komórka zarodkowa ma więc zadatki każdej cechy w podwójnym wydaniu. Wynika z tego, że ojciec i matka mają jednakową możność przelewania swych cech na potomstwo. Dla czego ta lub inna cecha dominuje nad drugą, tego teoria przekonująco nie wyjaśnia.

W ten sposób występowanie nowych cech dziedzicznych tłumaczy się (poza mutacjami) jako atawizmy. Przy powstawaniu komórek płciowych pary genów allelomorficznych w komórkach somatycznych rozdzielają się na swoje komponenty, przy czym gen recesywny uwalnia się od dominującego i w wypadku spotkania się z drugim genem recesywnym może przejawić się.

Z drugiej strony połączenie jąder jaja i spermatozoidu umożliwia powstawanie osobników o charakterze pośrednim, jaki albo pozostaje stały, albo rozszczepia się przy podziałach redukcyjnych.

Teoria chromozomowa nie mogła wyjaśnić, od czego zależy wystąpienie jednego lub drugiego zjawiska, dlatego od pewnego czasu zaprzecza się w ogóle możliwości utrzymania przez szereg pokoleń mieszańców z wyłączeniem wypadków poliploidalności.

Pogodzeniem tej teorii z teorią ewolucji zajął się zoolog freiburski August Weismann.

Weismann przyznaje, że rozwój organizmów musi mieć u podstawy zmienność. Zmiany poszczególnych osobników nie mają jednak w świetle teorii chromozomowej znaczenia dla rozwoju gatunków, bo zawsze giną wraz z ich nosicielami. Aby więc uniezależnić wariacje od losu jednostek i utrzymać je dla ewolucji, Weismann przekłada je do barwiącej się ziarnistej substancji plazmy komór płciowych. Zasadą jego jest: wariacje dziedziczne opierają się na wariacjach plazmy zarodkowej.

Komórki zarodkowe i ich plazma są nieśmiertelne. Ciągą się one bez przerwy przez szeregi osobników przekazywane z jednej generacji do drugiej. Wszelkie zmiany dziedziczne muszą być związane ze zmianami plazmy zarodkowej.

W jaki sposób następują te zmiany?

Walka o byt toczy się także wewnątrz organizmu, między poszczególnymi organami i organellami. Silniejszy rozwój jakiegokolwiek organu wywołuje odpowiednie osłabienie drugiego. Jednocześnie z tą walką między organami, *ale niezależnie od niej*, odbywa się walka o byt między genami komórek płciowych. Na skutek przypadkowości w dostarczaniu pokarmów zakłóca się równowaga systemu determinantów. Jedne maleją, inne stają się silniejsze. Rzeczą doboru naturalnego jest wykorzystanie tych wariacji. Aby jednak dobór mógł działać przez szereg pokoleń, zmiany plazmy zarodkowej, jakie dopiero warunkują jego działanie, muszą być przez ten szereg pokoleń jednokierunkowe. Ponieważ zmiany te opierają się jednak na przypadkowości w dostarczaniu

pokarmów, więc rzecz jasna, że nie będą one jednokierunkowe, ale będą stale znosić się.

Tak więc Weismann nie zdołał oprzeć ewolucji na podstawach zmian powstających samorzutnie wewnątrz organizmów. Tym silniej zajął się zwalczaniem możliwości oparcia jej na dziedziczeniu skutków wpływów zewnętrznych. W tym celu stworzył on teorię ciągłości plazmy zarodkowej. Według tej teorii przy pierwszym podziale komórki zarodkowej ciało tworzącego się osobnika rozwija się nie z obu komórek potomnych, ale z jednej. Druga pozostaje w uśpieniu jako prakomórka zarodkowa. Gdy organizm dojrzeje, komórki płciowe rozwijają się tylko z tej komórki. W ten sposób zmiany, jakie zajądą w organizmie w ciągu jego rozwoju osobniczego, nie będą miały wpływu na genom.

Kierunek rozwoju weismannizmu

Weismann odizolował rozwój genotypu od wpływów zewnętrznych, kształtujących fenotyp. W teorii jego pozostało jednak echo teorii rozwoju w formie przypuszczenia, że zmiany cech są rezultatem różnic odżywiania poszczególnych determinantów. Hipoteza tego pozostawiała przynajmniej nieprzymkniętą furtkę dla teorii rozwoju, bo z czasem mogły zostać odkryte czynniki wzmacniające względnie osłabiające te same determinanty przez szereg pokoleń.

Następcy jego odeszli zupełnie od teorii rozwoju uzależniając zmiany dziedziczne wyłącznie od czynników przypadkowych, jakie rządzą zestawieniem garnituru chromozomów w okresie podziału redukcyjnego oraz przemieszczeniami genów przy splataniu i rozplatanu chromozomów. Oczywiście, ilość takich kombinacji jest ograniczona, stąd wniosek o stale malejącej możliwości uzyskania tą drogą nowych odmian i gatunków. Doszło do tego, że Watkins, Backhaus Leighty, Boshnakjan, Caporna, Engledow, Kajanus, Male stwierdzili, że krzyżowania gatunków pszenic o jednakowej ilości chromozomów nie można wytworzyć nowego gatunku. Watkins objaśnia to w ten sposób, że geny wywołujące cechy poszczególnych gatunków są sprzężone nierozzerwalnie, co uniemożliwia uzyskiwanie form o istotnie nowych cechach.

Rzeczywistość przeczy tym twierdzeniom, bo np. Kaniewski przez skrzyżowanie *Triticum polonicum* z *Tr. dicoccum* (oba gatunki 28-chromozomowe) obok form wyjściowych otrzymał w F_2 , dwa nowe gatunki: *Tr. durum* i *Tr. polonicoides*. W krzyżówce *Tr. polonicoides* x *Tr. durum* wystąpiły *Tr. polonicum* i *Tr. dicoccum*. W ogóle Kaniewski

wbrew opinii wymienionych badaczy otrzymał szereg gatunków długoplewych o 28 chromozomach, odpowiadającym istniejącym gatunkom krótkoplewym, a poza *Tr. polonicum* nieznanym dotychczas w przyrodzie ani w hodowli.

Druga możliwość powstania zmian dziedzicznych, jaką dopuszczają następcy Weismanna — morganiści, to mutacja genu, którą rządzi również przypadek. Geny zmutowane są jednak prawie zawsze recesywne, cechy ich mogą więc przejawiać się dopiero wtedy, gdy spotkają się dwa jednakowe geny, jednakowo zmutowane. Uzyskanie nowych form na tej drodze wydaje się możliwe w przyrodzie jedynie w wypadku wystąpienia samozapylenia, partenogenezy lub rozmnażania wegetatywnego. Przy tym morganiści twierdzą, że mutacje wywołują zwykle zmiany letalne. Twierdzenie to jest zrozumiałe w świetle metod stosowanych przez nich. Poza tym nawet mutacje występujące w naturze bez zastosowania brutalnych, sztucznych środków i nieletalne fizjologicznie stają się letalne ekologicznie.

Każdy organizm jest przystosowany do naturalnych warunków, w których żyje, a jego wewnętrzne struktury i funkcje są zharmonizowane ze sobą. Przy wielostronności i powiązaniu zarówno wewnętrznych struktur organizmu i jego funkcji ze sobą jak i ze środowiskiem zewnętrznym staje się zrozumiałe, że wszelka zmiana naruszająca te współzależności musi być w ostatecznym rezultacie śmiertelna dla nosiciela, bo narusza jego przystosowanie do środowiska. Osobniki zmutowane udaje się utrzymać przy życiu tylko w sztucznych warunkach. Doświadczenia z wypuszczaniem zmutowanej *Drosophili* na wolność (Gordon w 1935 r., Herschensohn w 1941 r.) wykazały niezdolność jej do życia w warunkach naturalnych.

Nawet i w warunkach laboratoryjnych, jak to wykazał Timofeeff-Ressowsky, żywotność zmutowanych muszek owocowych okazała się niższa od normalnej.

Wreszcie doświadczenie Johannsena z fasolą, które wykazało niemożność stworzenia nowych cech przy pomocy samego tylko doboru w czystych liniach wytłumaczono jako zasadniczą niemożność uzyskania nowych form w czystym genetycznie materiale. Jasną jest rzeczą, że bez zmian warunków zewnętrznych różne fenotypowo rośliny nie mogą dać zmienionego potomstwa, bo nie ma żadnego czynnika, który by zmieniał ich dziedziczność. Dlatego potomstwo ich musi wykazywać stale taką samą zmienność fluktuacyjną. Głównie jasne jest jednak, że hodowla czystych genotypowo pokoleń w różnych warunkach zewnętrznych musi wywołać zmiany cech dziedzicznych.

Jeżeliby tak nie było, to dlaczego czystej rasy krowy holenderskie, hodowane rodowodowo w Stanach Zjednoczonych, wykazują dziś większe udoje i wagę ciała niż ich krewne z tych samych rodów hodowane nadal w ojczyźnie?

Dlaczego trzeba co jakiś czas zmieniać nasienie pszenicy, prosa i innych roślin samopylnych, jeżeli różnica w warunkach zewnętrznych nie może doprowadzić do wyrodzenia?

Zamiast jednak pomyśleć o wielu podobnych przykładach, jakich obok hodowli dostarcza i natura, wyciągnięto z częściowego doświadczenia Johannsena, jakie nie uwzględniło różnic w warunkach zewnętrznych, ogólne wnioski o niezmienności genotypu i niezależności jego od wpływów zewnętrznych.

W ten sposób jedynie możliwą dla morganistów drogą wiodącą praktycznie do spotęgowania cech dodatnich jest poliploidalność. Poliploidalność z natury rzeczy jednak nie może grać żadnej roli w procesie powstawania gatunków zwierzęcych i znacznej ilości gatunków roślinnych. Jest to związane z mechanizmem określenia płci u zwierząt, jaki ustalili sami morganisci: jeżeli normalna samica ma diploidalną ilość somatycznych autozomów (A) i 2 chromozomy x ($AA2A+2x$), a normalny samiec diploidalną ilość autozomów i 1 chromozom x ($2A+1x$), to tetraploidy mają odpowiednio ($4A+4x$) i ($4A+2x$). Komórki płciowe tetraploidów będą miały skład: jaja — ($2A+2x$), spermatozoidy — ($2A+1x$). Przy zapłodnieniu powstaną zygoty jednego rodzaju ($4A+3x$) ze zmienionym stosunkiem między chromozomami płciowymi a somatycznymi (4 : 3 zamiast 2 : 2 względnie 4 : 4 dla samicy i 2 : 1 względnie 4 : 2 dla samca). Takie potomstwo musi być interseksualne i bezpłodne, dlatego poliploidalność jest możliwa w świecie zwierzęcym i jedynie w wyjątkowych wypadkach u zwierząt dwupłciowych albo przy partenogenezie i nie może stanowić czynnika ewolucji.

Praktyka hodowlana dostarcza jednak stale przykładów celowej, stopniowej zmiany cech dziedzicznych. Jest to zrozumiałe, bo bez hodowcy musieliby zaprzestać swojej pracy i czekać na rezultaty prac nad poliploidalnością względnie ograniczyć swoją działalność tylko do krzyżowania mającego na celu uzyskanie nowych kombinacji starych cech. Hodowcy jednak nie ograniczają się do takiej działalności, ale uzyskują nowe cechy względnie potęgują stare ponad granice znane poprzednio.

Jak genetycy nie chcąc pogodzić teorii z tymi faktami godzą je ze swoją teorią?

Dzielią oni cechy na ilościowe, tj. dające się zmierzyć i jakościowe, nie dające się zmierzyć. Mechanizm dziedziczenia pierwszych i drugich

jest inny, a także podatność ich na modyfikacje jest różna. Leper dosłownie pisze, że przy dziedziczeniu cech ilościowych obserwujemy obraz odwrotny niż przy dziedziczeniu jakościowych. Tak więc dobrotliwa Natura przewidując, że kiedyś pan X czy Y nie będzie mógł jakiejś cechy u jakiegoś zwierzęcia czy rośliny zmierzyć, nadała jej zupełnie inne własności niż innej cesze, dla której panowie ci ustalili skalę i kryteria. „Przypadek” chciał, że do cech ilościowych zaliczono w czambuł cechy, nad których spotęgowaniem hodowcy wytrwale pracują, do jakościowych — cechy, jakie mają dla nich znaczenie drugorzędne.

Tak np. umaszczenie, a szczególnie barwa oka zostały zaliczone do klasycznych cech jakościowych nie podlegających modyfikacjom, a tym bardziej stopniowym zmianom dziedzicznym. Z dziedziny np. hodowli bydła trudno dostarczyć przykładów przemawiających przeciw temu, bo żaden hodowca nie pracuje nad zmianą umaszczenia czy barwy oka swoich krów. Dla hodowcy psów jednak są to cechy bardzo ważne, bo np. pies o złym, jasnym oku jest mniej lubiany niż pies o dobrotliwym, pełnym zaufania spojrzeniu orzechowych oczu. Dlatego np. hodowcy Rottweilera potrafili w ciągu dwudziestu lat pracy zmienić typową dla tego psa jasnozieloną barwę oka na piwną. Rzecz jasna, hodowla odbywała się pod nadzorem Międzynarodowego Klubu Hodowców Rottweilera, bez żadnej domieszki krwi obcej.

W dziedzinie cech ilościowych morganisci dopuszczają wprawdzie modyfikacje, ale wykluczają możliwość dziedziczenia ich mimo to, że choćby nawet historia wyhodowania kłusaka jest historią utrwalonej modyfikacji.

Jakie są teoretyczne założenia morganistów? Obrazują one drogę przebytą przez teorię chromozomową od czasów Weismanna.

Podstawą współczesnej teorii Morgana jest niezależność genomu od somy. Ewolucja zależy wyłącznie od procesów i zjawisk, jakie zachodzą w jądrach komórek rozrodczych, a niezależna jest od czynników somatycznych, niemniej jednak badania samych morganistów dostarczają szeregu faktów sprzecznych z tą teorią. Zauważyli oni, że często krzyżowanie międzygatunkowe jest możliwe tylko w jednym kierunku, a prowadzone w kierunku odwrotnym nie daje rezultatów. W innych wypadkach tylko jeden kierunek krzyżowania prowadzi do otrzymania płodnych krzyżówek, kierunek odwrotny daje potomstwo bezpłodne. Rzecz zrozumiała, że wobec jednakowego (według morganistów) składu jąder różnice zależą tylko od komponentów plazmatycznych, różnych w jajach i spermatozoidzie pod względem struktury i składu.

Żywotność i rozwój jednej lub drugiej kombinacji zależy więc od współdziałania jądra i plazmy. Wykazują to doświadczenia Dobrzansky'ego z krzyżowaniem 2 ras *Drosophili pseudoobscura* (A i B). Przy krzyżowaniu samic A z samcami B rozwijają się samce bezpłodne z normalnymi woreczkami nasiennymi. Odwrotne krzyżowanie samic B z samcami A daje również samce bezpłodne o niedorozwiniętych torebkach nasiennych. Stając na gruncie morganowskim winno się przypuścić tu współdziałanie chromozomów rasy A z obcą im cytoplazmą rasy B, co nie daje się pogodzić z podstawowymi założeniami klasycznej teorii Morgana.

Dalszą podstawą genetyki morganowskiej jest zasada ciągłości substancji zarodkowej. Komórki płciowe są bezpośrednim produktem zygoty. Dlatego zmiany somy nie mogą dziedziczyć się.

Geny nie biorą udziału w przemianie materii organizmu, dlatego też wszelkie zmiany dziedziczne zachodzą wyłącznie w jedynym procesie, w którym chromozomy zachowują się czynnie, tj. w czasie podziału redukcyjnego.

Zmiany te polegają na nowych zestawieniach garniturów chromozomowych, na zmianach w obrębie poszczególnych chromozomów jak przejściu kawałka chromozomu z jednego do drugiego, na obróceniu się jakiegoś odcinka w chromozomie, rozerwaniu chromozomu, podwojeniu liczby chromozomów w jądrze i na innych podobnych zjawiskach natury czysto mechanicznej nie zmieniających istoty genu. Wpływy zewnętrzne takie, jak promienie Roentgena, eter, kolchicina, ogrzewanie, oziębianie mogą przyśpieszyć te procesy, ale nie mogą oczywiście nimi kierować. Mutacje poszczególnych genów wskutek swego letalnego i recesywnego charakteru nie mają żadnego znaczenia.

Zmiana warunków bytu nie powoduje mutacji, nie może więc doprowadzić do powstania nowych gatunków. Nowe cechy, występujące niekiedy podczas rozwoju organizmów w nowych warunkach, są rezultatem zadatków starych, które dzięki tym warunkom przejawily się.

Morganizm odziedziczył więc po weismannizmie teorię niezależności plazmy zarodkowej od somy. Zmieniła się tylko przyczyna tej niezależności. U Weismanna była nią uszpią prakomórka płciowa. Morganiści ze zrozumiałych względów nie mogli powtórzyć tej hipotezy. Zastąpili ją więc hipotezą genów nie biorących udziału w przemianie materii.

U Weismanna na rozwój każdej pojedynczej cechy działają w kolejnych stadiach różne determinanty, według morganistów rozwój cechy jest uzależniony od jednoczesnego działania biorących tu udział genów.

Weismann przypuszczał występowanie stopniowych zmian w determinantach, morganiści zaprzeczyli takiej możliwości uznając geny za niezmiennie poza wyjątkowymi wypadkami.

Jak wynika z tego zestawienia, teoria Morgana w zasadniczych swoich założeniach stoi na tym samym stanowisku, co teoria Weismanna, a w szczegółach odbiega od niej w kierunku jeszcze bardziej sprzecznym z wszelką myślą o jakiegokolwiek ewolucji, nawet w trakcie ontogenezy, choć doświadczenia samych morganistów świadczą o niewątpliwym wpływie ontogenezy na filogenezę, o dziedzicznym utrwalaniu zmian nabytych w trakcie rozwoju indywidualnego: w rozwoju pęcherzyków płucnych u niższych kręgowców — amfibii — decydującą rolę odgrywa sama funkcja, bez której płuca nie rozwijają się. Tak jest np. u axolotla.

Przy przejściu do wyższych kręgowców maleje stopniowo formujące znaczenie funkcji i przesuwa się do późniejszych stadiów ontogenezy. U żab w okresie przedfunkcyjnym płuc zaznacza się tylko zaczątkowa ich fragmentacja. U ropuch, jako u zwierząt bardziej przystosowanych do życia lądowego, pęcherzykowa struktura płuc formuje się całkowicie w okresie przedfunkcyjnym, bo już u kijanek, które zupełnie nie oddychają płucami. W okresie funkcjonalnym następuje dalszy rozwój budowy płuc, pierwotna fragmentacja zachodzi u kijanki ropuchy nie pod wpływem funkcji, ale na skutek działania gruczołu tarczycowego. U gadów i ssaków całkowite zróżniczkowanie płuc następuje w okresie rozwoju embrionalnego.

Jedynie u stekowców i torbaczy funkcja zachowała jeszcze znaczenie zasadniczego procesu formującego. U nich pęcherzyki płucne rozwijają się dopiero pod wpływem zaczynającego się oddychania.

Widać z tego jasno kształtujące znaczenie funkcji dla organów młodych filogenetycznie. Pierwotnie rola funkcji determinowała rozwój płuc, co wykazał Kammerer zmuszając salamandrę do rodzenia młodych oddychających płucami zamiast kijanek, następnie ograniczyła się do roli wyzwalającego bodźca i wreszcie przeszła całkowicie do gruczołów wydzielania wewnętrznego.

4. *Weismanizm w ogniu dyskusji*

Teoria Weismanna wywołała gwałtowne sprzeciwy już u współczesnych. Jako jeden z pierwszych Herbert Spencer stwierdził, że jest ona sprzeczna z teorią rozwoju. Twierdził on, że zmiany funkcjonalne zaszele w trakcie ontogenezy pociągają za sobą harmonijne zmiany kolejno we wszystkich organach. Zmiany te dochodzą aż do organów płciowych, co powoduje dziedziczenie tych zmian. Spencer nie dostarczył

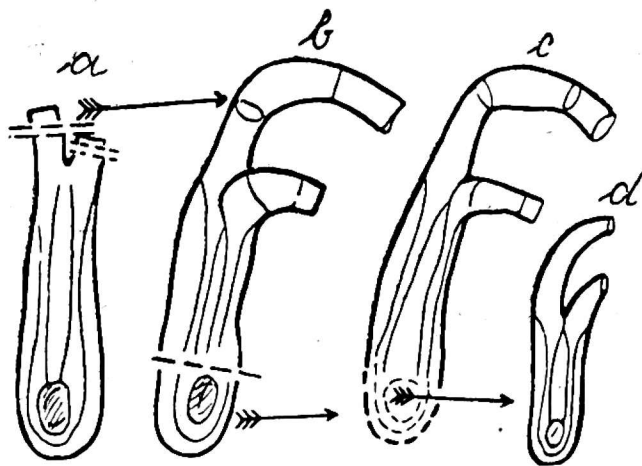
bezpośrednich dowodów takiego przenoszenia cech nabytych, ale i Weismann nie dostarczył bezpośrednich dowodów przeczących mu.

Bezpośrednich dowodów przemawiających za dziedziczeniem cech nabytych dostarczył współczesny Weismannowi Richard Semon. Przez hodowlę niemieckiej pszenicy jarej, która dojrzewa w ciągu ok. 100 dni — przez trzy pokolenia w Oslo — Semon skrócił jej okres dojrzewania do 75 dni. Po powtórny przeniesieniu tak zmienionej pszenicy do Niemiec utrzymał się przez szereg pokoleń ów krótki okres dojrzewania.

Przez działanie na akację i mimozy zmienionym interwałem oświetlenia i ciemności osiągnął on dziedziczną zmianę rytmu rozwijania i opuszczania ich liści. Weismann tłumaczył te fakty bezpośrednim działaniem długiego względnie krótkiego dnia na uśpioną komórkę płciową. Teoria uśpionej komórki płciowej nie utrzymała się długo. Kammerer swoim doświadczeniem z *Ciona intestinalis* wykazał możliwość odrodzenia się organów płciowych z tkanki somatycznej i w ten sposób wykazał niewątpliwie przenoszenie na potomstwo cech nabytych za pośrednictwem somy.

Doświadczenie to wykonane jest w sposób, który wyklucza zarzuty mutacji spowodowanej bezpośrednim oddziaływaniem na gonady. *Ciona intestinalis* jest to jamochłon z rodziny Stoloniferae. Workowate

CIONA INTESTINALIS



Rys. 1. a) egzemplarz normalny poddany operacji wycięcia syfonów, b) egzemplarz ze zregenerowanymi hipertroficznymi syfonami poddany operacji odcięcia gruczołu płciowego, c) egzemplarz ze zregenerowanym gruczołem płciowym, d) jego potomek.

jego ciało jest zaopatrzone w rurkę gębową i krótszą od niej rurkę odbytową położoną obok. Przewód pokarmowy stanowi pętle. W dolnym końcu ciała, u zgięcia pętli znajduje się obojnaczy gruczoł płciowy. Gdy się *Cionie* obetnie jej rurki wlotową i wylotową, to odrosną one nieco

dłuższe. Przez powtarzanie tej operacji można uzyskać egzemplarze z groteskowo długimi, wygiętymi syfonami. Takim egzemplarzom odcinał Kammerer dolny koniec ciała z gruczołem rozrodczym dla wykluczenia możliwości bezpośredniego oddziaływania okaleczenia na gruczoł. Potomstwo zrodzone ze zregenerowanego gruczołu rozrodczego dziedziczyło jednak monstrualnie długie syfony (rys. 1).

Jeżeli jednak doświadczenia Ciona intestinalis sprawia wrażenie wyjątkowego, to wystarczy rozejrzeć się wokół siebie, aby zobaczyć odrodzenie się organów płciowych z tkanek somatycznych.

Wszystkie nasze trawy rosną interkalarnie. Zaczątki komórek płciowych znajdują się u nich na wierzchołku źdźbła, natomiast poszczególne międzywęzła rozwijają się przez rozrost skróconych międzywęzła zawartych w uprzednio powstałym nagromadzeniu węzłów u podstawy źdźbła. Dowodem tego, że zaczątki komórek płciowych znajdują się wyłącznie na wierzchołku źdźbła, jest to, że ozimina normalnie zasiana a skoszona na wiosnę nie wykłusza się w tym samym roku (np. żyto świętojańskie na paszę), bo nie może w lecie zjarowizować się. Gdyby zaś gdzieś u podstawy źdźbła tkwiły zapasowe prakomórki płciowe, to zjarowizowałyby się w zimie. Z drugiej strony, gdyby miały się one odrodzić z tkanek somy, to trawy skoszone nie mogłyby w ogóle wykłuszać się, a jednak trawy skoszone przed kwitnieniem kwitną i wydają nasiona. Ścięte drzewa wypuszczają z szyjki korzeniowej pnia lub korzenia wilki zdolne do wydania nasion. Oset odradza się z korzeni, begonia z liści. Nie ma więc nigdzie w organizmie uśpionej komórki płciowej, a komórki płciowe powstają w odpowiednim stadium rozwoju z komórek wegetatywnych. Dlatego następcy Weismanna — morganiści — zamiast tej hipotezy przyjęli hipotezę genów nie biorących udziału w przemianie materii. Ustawiczna przemiana materii jest jednak nieodłączną cechą każdej żywej substancji. Zaprzeczanie temu jest wymaganiem dla substancji dziedzicznej praw odmiennych od praw każdej innej substancji żywej. Pogląd taki byłby wyraźnym przejściem z przyrodoznawstwa do mistyki. Dlatego nawet wielu morganistów nie przyjmuje tej hipotezy uniezależnienia genomu od organizmu, w którym się ono rozwija.

Jaką więc hipotezę przyjmują morganiści?

Gdzie widzą barierę oddzielającą komórki płciowe od organizmu, który je wytworzył, którego hormony kierują ich rozwojem, którego soki je żywią?

Nie wysuwają oni żadnej nowej hipotezy na miejsce dwóch obalonych poprzednio, nie tłumaczą niezależności komórek w organizmie,

przyjmują ją po prostu za fakt niezrozumiały, ale niezaprzeczalny.

Czy nie zaprzeczalny?

Jaskrawo przeczą temu doświadczenia Kammerera z salamandrami. Przez hodowlę nieregularnie plamistej salamandry — *Salamandra maculosa* f. *tipica* na żółtym podłożu spowodował on zmianę nieregularnie plamistego zabarwienia na symetrycznie pasiaste uzyskując formę identyczną ze spotykaną w naturze *Salamandrą maculosa* var. *taeniata*. Tak uzyskanym pasiastym salamandrom wszczepiał on jajniki salamander nieregularnie plamistych. Zabarwienie potomstwa było takie jak u pasiastych salamander z własnymi jajnikami.

Doświadczenia morganistów z królikami i kurami, zmierzające do wykazania niezależności jajników od somy, są przykładem metod stosowanych przez niektórych przedstawicieli tego obozu. Wszczepiali oni białym kurom i królikom jajniki czarnych mimo, że wiedzieli chyba najdokładniej, że czarna barwa dominuje nad białą, ponieważ według ich teorii brak genu nie może dominować nad genem występującym w chromozomie. Gdy zaś Guthrie zaszczepił jajniki białych leghornów czarnym i uzyskał wpływ nosicielki na barwę części potomstwa, zarzucono mu, że nieczysto operował. Z kolei Magnus zaszczepił czarnym królikom jajniki białych uzyskując również wpływ nosicielki na potomstwo. Operację wykonał w sposób wykluczający pozostawienie resztki jajnika nosicielki. Doświadczenia jego zignorowano, podobnie jak doświadczenia Kammerera z salamandrami.

U roślin pierwszym znanym przykładem uzyskania wpływu somy rodzicielskiej na organy płciowe jest *Solanum Darwinianum*. Od czasu uzyskania tej rośliny ilość krzyżówek wegetatywnych wzrastała, aż wreszcie Miczurin nie tylko uzyskał dziesiątki ich, ale opracował teoretyczne podstawy krzyżowania wegetatywnego.

Niemniej jednak morganiści nadal twierdzą, że wpływy wywarte na organizm rodzicielski, a nie działające bezpośrednio na organy płciowe nie przenoszą się na nie i nie dziedziczą się. W dowód przytacza się doświadczenie z larwami *Drosophili*, które nie zmieniły potomstwa pod wpływem naświetlania promieniami Roentgena przedniej części ich ciała.

Jaką drogą zmienione komórki somatyczne mogły podziać na organy rozrodcze *Drosophili*?

Jedynie przez soki organizmu, które przenosząc do komórek płciowych zmienione produkty przemiany materii mogłyby wpłynąć na rozwój i funkcje komórek płciowych.

Jednakże mutacje owe były nieskoordynowane. Jeżeli więc zmutowane komórki wybierały jakieś działania na organizm, to widocznie

działania te zachodziły zgodnie z regułą prawdopodobieństwa i były różnokierunkowe, wskutek czego poszczególne działania nie mogły zsumować się i wywrzeć jednokierunkowego wpływu na organizm. Inaczej jest przy bezpośrednim działaniu specyficznych bodźców na organy rozrodcze, gdy mutacja gonady wywołuje zmiany organizmu potomnego. Na organy rozrodcze mogą oddziaływać tylko skoordynowane zmiany somy, a nie oddzielnych jej komórek i to takie zmiany, które wchodzą w łańcuch przemiany materii organizmu, a nie ograniczają się do chromatyny jąder komórkowych.

Tak więc mogą dziedziczyć się tylko te cechy nabyte przez somę, które udzielają się wszystkim komórkom ciała jako zmiany funkcjonalne, a nie zmiany lokalne, zarówno makroskopowe jak obcinanie ogonów czy uszu przez szereg pokoleń lub mikroskopowe jak mutacje w jądrach komórek somatycznych.

Przy tym trzeba pamiętać, że za właściwą cechę organizmu uważamy dziś nie jego stan fizyczny, ale jego zdolność reagowania na działanie czynników zewnętrznych, dlatego chcąc badać dziedziczność np. przy pomocy okaleczeń, trzeba badać nie bezpośrednio przenoszenie okaleczeń, ale przenoszenie ich skutków.

Niemniej jednak natura dostarcza nam poszczególnych przykładów dziedziczenia okaleczeń i uszkodzeń.

Np. przednie nogi ropuchy ukazują się później niż tylne mimo, że rozwój ich odbywa się równocześnie dlatego, że przykrywa je skóra okrywająca skrzela, którą ona nogami dopiero później przebija. Gdy H. Braus usunął zaczątki przednich nóg z ich właściwego miejsca i wszczepił je na grzbiecie, okazało się, że mimo braku nacisku na skórę robi się ona w odpowiednich miejscach coraz cieńsza, a nawet w niektórych wypadkach pojawiają się w niej otworki w punktach, w których powinny przebić ją nogi. Jednocześnie nogi wszczepione na grzbiecie przebiły skórę i wyrosły na zewnątrz.

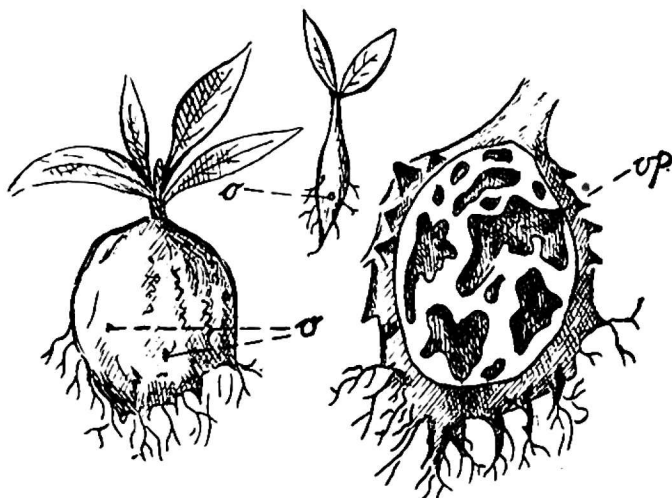
Podobnego przykładu dostarcza epifityczna roślina tropikalna *Myrmecodia*. Bulwa jej wydrążona w liczne korytarze i komory, zaopatrzona w szereg otworów, stanowi mrowisko. W naturze w bulwach *Myrmecodii* zawsze znajdowano mrowisko, tak że nie można było wątpić, że mrówki każdorazowo ją drążą. Nieoczekiwanie jednak okazało się, że i w egzemplarzach, jakie wyrosły w szklarni praskiego Ogrodu Botanicznego, wytworzyły się bez współudziału mrówek korytarze i komory, a nawet pierwotny otwór wejściowy (rys. 2).

Współżycie *Myrmecodii* z odpowiednimi gatunkami mrówek ma charakter symbiotyczny. Mrówki przenoszą mianowicie jej nasienie i wy-

siewają na gałęziach drzew. Deformacja bulw *Myrmecodii* ułatwiająca współżycie z nimi stanowi więc bardzo celowe przystosowanie w walce o byt.

U źródeł jego leży okaleczenie, które stało się dziedziczne. Potwierdza to fakt istnienia w tej samej rodzinie gatunków roślin, u których podobne wydrążenia i otwory pierwotne nie występują.

MYRMYCODIA



Rys. 2. o — otwory mrowiska, op — otwór pierwotny powstały bez udziału mrówek.

Oba te przykłady wzięte są z natury. W laboratorium trudno wywołać podobne mechaniczne dziedziczenie okaleczeń, bo żywy organizm zawsze czynnie reaguje na okaleczenie, wskutek czego w potomstwie jego znajdujemy nie redukcję, ale raczej hipertrofię wywołaną okaleczeniem.

Przykładów dziedziczenia skutków okaleczeń można dostarczyć wiele. Np. Blaringhem ścinając lub skręcając łodygę kukurydzy *Zea mays pensylvanica* wywołał powstawanie kwiatów dwupłciowych i skłonność do szybkiego dojrzewania. Dwupłciowość kwiatów kukurydzy polegała na tym, że na kolbach tworzyły się wśród ziaren pręciki, a w sułtanach znamiona. Zarówno dwupłciowość kwiatów jak i tendencja do szybkiego dojrzewania okazały się dziedziczne. Dziedziczenie skutków okaleczeń obserwował Blaringhem także na dwu i czterorzędownym jęczmieniu, gorczycy i szpinaku, Klebs na *Veronica chamaedrys* i *Sempervivum acuminatum*.

Te i liczne inne doświadczenia potwierdzające dziedziczenie cech nabytych były tylko faktami potwierdzającymi hipotezę. Nie można z nich było wysnuć wniosków wystarczających do przekształcenia hipotezy w teorię, jaka pozwalałaby wyjaśnić istotę dziedziczenia cech nabytych, przewidzieć warunki konieczne w każdym poszczególnym doświadcze-

niu do osiągnięcia pozytywnego rezultatu i wytłumaczyć ujemny wynik szeregu doświadczeń przeprowadzanych przez przeciwników dziedziczenia cech nabytych.

Podstawą do zbudowania takiej teorii stały się doświadczenia Miczurina i Łysenki.

Co przeszkadza większości biologów przyjąć, mimo bezspornych faktów i wynikającej z nich solidnie ugruntowanej teorii, fakt wpływu somy na dziedziczność?

Według Einsteina, któremu nieobce są również zagadnienia biologii, jest to niechęć do relatywnego myślenia. Przyjęcie dziedziczenia cech nabytych wymaga uciążliwego myślenia relatywnego. Wymaga ono, abyśmy sobie przedstawiali żywą istotę i cykl jej życia, od zapłodnienia poprzez rozwój znów do zapłodnienia w relacji do świata zewnętrznego. My zaś skłaniamy się do wygodniejszego myślenia absolutnego. Skłania nas ono do rozpatrywania cyklu życiowego w oderwaniu od zewnętrznego świata, co z kolei powoduje wyobrażenie sobie przebiegu dziedziczenia jako czegoś niezmiennego i niedostępnego dla wpływów zewnętrznych.

Łysenko natomiast widzi przyczyny uporu morganistów w interesach klasowych ich chlebobawców.

Poglądy ich bowiem zastosowane bezpośrednio w rolnictwie niszczą nadzieję na stałe podwyższenie produkcji roślinnej i zwierzęcej, czym usprawiedliwiają stałe obniżanie stopy życiowej w krajach kapitalistycznych, nasuwają myśl o konieczności podbojów kolonialnych i zdobywania chleba dla własnego narodu drogą systematycznego głodzenia narodów podbitych i stwarzają podstawę dla teorii o konieczności regulowania liczebności ludzi przez wojny z zastosowaniem środków masowego niszczenia.

Te same teorie przeniesione w dziedzinę życia społecznego wykluczają możliwość świadomej i celowej zmiany ustroju społecznego. Podstawy organizacji społeczeństwa, jakimi są w krajach kapitalistycznych wyzysk i walka konkurencyjna, niszczenie słabszych przez silniejszych, każe teorię tę uznawać za powszechne, słuszne i niezmienne. Wszelkie zmiany należy uważać za nawroty do czegoś, co już dawno było względnie za kataklizmy nie związane z rozwojem społeczeństwa.

W obu dziedzinach łącznie teoria Morgana wpaja człowiekowi niewiarę we własne siły i konieczność biernego wyczekiwania łaski od losu, któremu najwyżej można w ten czy inny sposób wyjść naprzeciw. Wszelkie zmiany zarówno w przyrodzie jak i w społeczeństwie nastę-

pują żywiołowo, a człowiek nie tylko nie może wpłynąć na ich kierunek, ale nawet ich przewidzieć.

W odniesieniu do większości morganistów niesposób odmówić słuszności zarówno poglądom Einsteina jak i Łysenki. Interes klasowy i niechęć do myślenia relatywnego łączą się u nich w nierozzerwalną całość.

Jest jednak zarówno w Związku Radzieckim jak i za jego granicami spora grupa uczonych-marksistów, którzy stosując przy tym dialektyczne, a więc na wskroś relatywistyczne metody myślenia, w nauce nie mogą oderwać się od hipotez morganowskich.

Przyczyną ich stanowiska jest to, że odrzuciwszy hipotezy Weismana i Morgana znaleźliby się w sprzeczności również z prawami Mendla. Prawa te są potwierdzone setkami doświadczeń i od lat stanowią podstawę genetyki. Podstawowe prawo Mendla — prawo czystości gamet — przeczy możliwości jakiegokolwiek wpływu organizmu na gamety.

5. Mendelizm—morganizm w świetle faktów

Mimo konserwatyzmu większości uczonych wnikliwi i śmiali badacze stali już od lat na stanowisku, że jeżeli fakty przeczą teorii, to tym gorzej dla teorii, a nie dla faktów. Faktów przeczących regułom Mendla już od dawna dostarczają obserwacje i eksperymenty. Sieje pochodzące z ikry siej z jeziora Bodeńskiego, wypuszczone w latach 1866 i 1872 do jeziora Laachen, zmieniły się widocznie w ciągu 44 lat, tj. około 7 pokoleń, co stwierdził Alwerdęs; u larw znikł żółty pigment, a u dorosłych ryb podwoiła się ilość łuków skrzelowych.

Jameson jeszcze w 1898 r. odkrył wyspiarską populację myszy domowej, która silnie zmieniła się w ciągu 100 — 120 lat izolacji.

Wreszcie bezpośrednie obserwacje genetyczne samych morganistów dają wyniki niezgodne z prawami Mendla.

Na *Primula sinensis* np. stwierdzono, że gen barwy chloroplastów przenosi się tylko z plazmą jaja. Znana jest rasa pierwiosnka chińskiego o liściach żółtawych. Rośliny tej rasy można w dowolnej ilości kolejnych pokoleń zapylać pyłkiem normalnej zielonej rasy, a potomstwo zawsze będzie miało liście żółtawe, co nie nastąpi, gdy formy o liściach żółtawych użyjemy jako ojcowskiej. Dziedziczenie niezgodne z prawami Mendla stwierdzono także i u zwierząt. Pawłow stwierdził, że refleks poszukiwania pożywienia na dzwonek, który wytworzył u białych myszy, dziedziczył się.

Kammerer przy krzyżowaniu *Salamandra maculosa* f. *typica* z naturalną dar. *taeniata*, pochodzącą z okolic o glebach żółtych, u zyskał

potwierdzenie reguł Mendla. U pierwszego pokolenia dominowała plamistość nad pasiastością, u dalszych nastąpiło rozszczepienie.

Inny jednak wynik otrzymał, gdy zamiast naturalnej var. taeniata użył formy pasiastej powstałej w laboratorium przez hodowlę na żółtym podłożu. Zamiast dominacji uzyskał formę pośrednią, o pasach przerywanych. Forma ta nie rozszczepiała się w dalszych pokoleniach. Fakt ten w oparciu o fakt przenoszenia wpływu somy zwierząt pasiastych wyhodowanych w laboratorium na transplantowane jajniki zwierząt plamistych pozwolił mu na stwierdzenie, że dziedziczenie według Mendla nie jest najwyższą formą dziedziczenia. Cechy nowe przejawiają się silniej niż na to pozwalają prawa Mendla.

Dla objaśnienia tego stworzył on oryginalną hipotezę nacisku morfologicznego względnie pozycyjnego. Hipoteza ta ograniczała możliwość dziedziczenia pozamendlowego tylko do wyjątkowej wówczas dziedziny cech nabytych potwierdzając słuszność praw Mendla w dziedzinie cech starych.

Zdecydowany krok naprzód w krytyce mendelizmu stanowią doświadczenia Miczurina.

Miczurin stwierdził, że w organizmie mieszańców wieloletnich przejawiają się i utrzymują dziedzicznie tylko te cechy, których rozwojowi sprzyjają środowiska, jak temperatura powietrza i gleby, ładunek elektryczny atmosfery, kierunek i siła panujących wiatrów, intensywność oświetlenia, skład i wilgotność gleby i inne.

Organizm krzyżówki jest więc wypadkową wpływów cech ojca, matki i warunków zewnętrznych. Wszystkie te czynniki zmieniają się stale i krzyżowanie tych samych par roślin w różnych okresach daje zupełnie różne formy krzyżówek. Dominacja jednych cech nad drugimi nie jest stała, ale zależy od warunków środowiska.

Te cechy, które u odmian miejscowych były zawsze dominujące, nie mogły się przejawiać w komplecie u odmiany zbliżonej, ale rosnącej w niezwykłych dla siebie warunkach. Część ich okazała się recesywną. Te same cechy, które u jednych osobników dominowały, u innych okazały się recesywne.

Na potencję przenoszenia cech wpływa też wiek i stan zdrowia roślin rodzicielskich, a także czynniki zmienne w zasięgu tej samej rośliny macierzystej. Krzyżówki rozwijające się z nasion rosnących bliżej pnia są bardziej zbliżone do matki niż pochodzące z owoców wyrosłych na gałęziach poziomych na obwodzie korony. Położenie owoców na słonecznej lub cieniściej stronie drzewa też wpływa na wykształcenie krzyżówek i kierunek ich odchylenia. Przejawia się to w barwie owocu krzy-

zówki i w procencie cukru. Rozwój owocni też wpływa na rozwój potomstwa. Potomstwo nasion z owoców szczególnie dużych odchyła się silniej w stronę dzikich roślin ojcowskich niż pochodzące ze średnich owoców. *Nawet poszczególne nasiona z tego samego owocu dają — wbrew zasadzie Mendla o jednolitości pierwszego pokolenia krzyżówek — potomstwo zupełnie różne.*

Z kolei rozwój mieszańca dostarcza szeregu danych, których prawa Mendla nie mogą objaśnić. Młody hybryd ma częstokroć liście, owoce, gałązki, sposób ułożenia ich na pniu *zbliżone do jednego z rodziców, a w miarę rozwoju cechy te zmieniają się i upodabniają do cech drugiego.* Gdzież tu więc predestynowana dominacja jednych cech nad drugimi.

Morganiści nie uwzględniają zmiany dominacji jednej cechy nad drugą w trakcie rozwoju. Zostało to obalone przez szereg prac Miczurina, a między innymi faktem zmiany cech siewki mieszańca jabłoni Kitajka z Candile Sinap w miarę jej rozwoju: habitus i odporność tej siewki początkowo zbliżone do Kitajki stopniowo przesuwają się w stronę Candile Sinapa.

Przyjęcie zmiany dominacji w trakcie rozwoju przeczyłoby morganiścycznemu ujęciu genu jako nosiciela cechy. Według nich cecha powodowana przez obecność genu musi dominować nad cechą negatywną powodowaną przez brak genu. Wbrew temu Kaniewski wykazał, że u pszenic bezostność (brak cechy) przeważnie dominuje nad ościstością (obecność cechy), co podważa podstawową zasadę współczesnego mendelizmu — morgанизmu, jaką jest zasada obecności i nieobecności genów.

Dalszą podstawową zasadą mendelizmu — morgанизmu, którą Miczurin obalił, jest niemożność uzyskiwania mieszańców między gatunkami o dalekim pokrewieństwie i różnej ilości oraz różnej budowie chromozomów. Zgodnie z teorią Morgana koniugacja gamet może nastąpić tylko w tych wypadkach, kiedy zachodzi zgodność budowy pomiędzy chromozomami ojca i matki — co może mieć miejsce jedynie u form zbliżonych a nie odległych. Miczurin wszakże odkrył metody krzyżowania gatunków odległych. Punktem wyjścia było stwierdzenie większej plastyczności dziedzicznej mieszańców. Dlatego do krzyżowania międzygatunkowego używał on mieszańców śródgatunkowych. Jest to metoda pośrednika. Bułgarski badacz Donczo Kostow przy pomocy tej metody w 1932 r. łatwo skrzyżował mieszańca powstałego ze skrzyżowania *Triticum dicoccum* x *Tr. monococcum* z *Tr. vulgare*, choć bezpośrednio krzyżówki *Tr. monococcum* z *Tr. vulgare* zasadniczo nie udają się.

Tą samą drogą przez pośrednika udało się Kostowowi skrzyżować *Tr. vulgare* z *Tr. Timofeevi*, gatunkiem bardzo ciekawym ze względu na swoją odporność na najważniejsze choroby grzybkowe pszenicy.

Następną metodą uzyskiwania mieszańców z odległych gatunków, a nawet rodzajów, jest metoda zbliżania wegetatywnego. Miczurin stosował ją w ten sposób, że oczka z siewek mieszańców śródgatunkowych szczepił w koronę dorosłych drzew czystej odmiany drugiego gatunku. Rozwój ich pod wpływem systemu korzeniowego i liściowego podkładki wpływał na nie w ten sposób, że dawały zapylić się pyłkiem gatunku, do którego należała podkładka.

Nowsze badania nad *Solanaceae* dostarczają także szeregu przykładów krzyżowania roślin o różnej liczbie chromosomów bez poliploidalności, którą morganiści stosują dla wyrównania garniturów chromosomów, form rodzicielskich, tak np. tetraploidalny gatunek *Solanum acaule* łatwo daje się skrzyżować z szeregiem gatunków diploidalnych.

Do dobrych rezultatów prowadzi też krzyżowanie heksaploida *S. demissum* z tetraploidem *S. tuberosum*, co wykazały liczne krzyżówki Kameronaza, Kowalenki i innych, w których procent zapłodnienia dochodził do 100.

Niekiedy sztuczne stworzenie różnic w ilości chromosomów ułatwia krzyżowanie. Tak np. tetraploid *S. acaule* trudno krzyżuje się z tetraploidem *S. tuberosum*. Natomiast sztucznie otrzymany oktoploid *S. acaule* krzyżuje się z tetraploidalnym *S. tuberosum* o wiele łatwiej.

Jak z tego wynika, poliploidalność jako metoda ułatwiająca krzyżowanie może mieć znaczenie, ale objaśniająca ją mechanistyczna teoria Mendla — Morgana nie jest słuszna.

Trzecia metoda Miczurina staje się zrozumiała dopiero w świetle nowszych badań nad mechanizmem zapyłania. Oto Miczurin przy zapyłaniu pyłkiem obcego gatunku dodawał też niewielką ilość pyłku należącego do odmiany łatwo krzyżującej się z odmianą macierzystą.

Rola jego polegała na sprowokowaniu tych wszystkich czynności znamienia i zalążni, które umożliwiają zapylenie.

Przy zastosowaniu tych metod uzyskał Miczurin krzyżówki gruszy z jabłonią, pigwą i jarzębiną, brzoskwini i moreli ze śliwą i migdałem, migdała z wiśnią i szereg innych.

Doświadczenia te zwracają uwagę na to, że przyczyny bezpłodności mogą być zależne nie od morfologii jądra, ale od funkcji i morfologii całych organów rośliny.

Nowsze badania potwierdziły i sprecyzowały tę hipotezę:

U psiankowatych zabiegi, jakie zwiększają zawartość cukru w tkankach i co za tym idzie zwiększają ciśnienie osmotyczne w tkankach (w ich liczbie i w słupek), zwiększają płodność. Jest to skutkiem tego, że łagiewki pyłkowe szybciej się wtedy rozwijają w szyjce słupek, a przy tym nie pękają wskutek korzystniejszego stosunku ciśnienia osmotycznego w słupek i w łagiewce pyłkowej.

Na słuszność tej tezy wskazuje różnorodność metod, jakimi można zwiększyć płodność przez zwiększenie zawartości cukru w tkankach. W ten sposób działa szczepienie macierzystej formy ziemniaka na gatunkach nie tworzących bulw, szczególnie na pomidorach, co wykazał Lamm w 1941 roku, pierścieniowanie jej, co wykazali Stelzner i Lehmann w 1939 r., intensywne oświetlenie sztuczne, co wykazał Werner w 1942 r. lub naturalne przez wysadzenie na dalekiej północy, co wykazały doświadczenia radzieckie w Chibinach na półwyspie Kola, a także uprawa ziemniaka w wysokich górach, co w 1945 r. stwierdziła w Pamirze Perłowa. W tych warunkach duża amplituda dzienna, niskie temperatury w nocy i silne nasłonecznienie zwiększają stężenie cukru w tkankach, podobnie jak wymienione poprzednio zabiegi i co za tym idzie zwiększają płodność trudno krzyżujących się form.

Niekiedy zbyt wysoka temperatura może hamować rozwój łagiewek pyłkowych w szyjce słupek, co może doprowadzić do bezpłodności.

Szereg innych czynników zewnętrznych może również wpływać na płodność.

Następnym kanonem genetyki mendelowsko-morganowskiej, który obalił Miczurin, jest bezpłodność mieszańców międzygatunkowych. Miczurin zaobserwował, że bezpłodność ta może mijać stopniowo z wiekiem. Tak było np. u mieszańca między *Lilium Szovitsianum* Fisch. a *Lilium Thunbergianum* Schult. W pierwszych dwu latach rozwoju mieszańiec nie wytworzył w ogóle torebek nasiennych, w trzecim i czwartym pojawiły się torebki z nasionami nierozwiniętymi i niekiełkującymi. Dopiero w siódmym roku zaczął mieszańiec dawać nasiona kiełkujące.

Podobnie zachował się mieszańiec *Sorbus melanocarpa* x *S. aucuparia* i mieszańiec jabłoni z gruszą.

Miczurin odkrył metody sztucznego pobudzania płodności mieszańców międzygatunkowych. Przykładem ich jest wywołanie płodności u mieszańca *Prunus Padus Maackii* x *Prunus cerasifera*. Mieszańiec ten kwitł, ale nie owocował. Oczko jego jednak przeniesione na czereśnię już w drugim roku dało owoce z rozwiniętymi nasionami.

W jaki sposób wobec tego tylu badaczy nagromadziło wyniki zgodne z prawami Mendla i teorią Morgana?

Przyczyna leży w tym, że nie badali oni indywidualnego rozwoju swoich obiektów, nie zwracali uwagi na zmianę cech w trakcie ontogenezy, a tym bardziej sami nie wpływali na kierunek ich rozwoju ani w okresie embrionalnym, ani poembrionalnym.

Nie widzieli oni zmienności poszczególnych osobników w trakcie rozwoju, ale patrzyli na zmienność w obrębie populacji osobników, które już zakończyły swój rozwój.

Przy takim podejściu mogliby zwrócić uwagę na istotne prawa rządzące zmiennością tylko w tym wypadku, gdyby poddawali swoje populacje trwałemu, dość wczesnemu działaniu czynników zmieniających wszystkie osobniki w jednym kierunku. Ponieważ jednak trudno jest wyrzucić takie działania w okresie poembrionalnym na rośliny jednoroczne i szybko dojrzewające zwierzęta, będące wyłącznym obiektem ich badań — o działanie w okresie embrionalnym pomyślał dopiero Łysenko — więc określonej kierunkowej zmienności w swoich populacjach mendeliści stwierdzić nie mogli. Zmienność w takich wypadkach następowała przypadkowo, według prawideł statystycznych.

Dominacja jednych cech nad drugimi zachodziła więc u nich przypadkowo. Nawet dominacja cechy nad brakiem cechy okazała się iluzją w świetle badań Kaniewskiego nad pszenicami.

Przy próbach krzyżowania wegetatywnego nie brali oni pod uwagę wieku ani warunków ekologicznych, w których rozwijała się roślina czy zwierzę doświadczalne, jak również nie brali pod uwagę przeszłości odmiany względnie rasy.

Nie próbowali też łączyć krzyżowania wegetatywnego z płciowym. Tak wykonywane próby hybrydyzacji wegetatywnej musiały dać wynik negatywny.