

HELENA BAŃKOWSKA

## OGÓLNE WIADOMOŚCI O HETEROZJI

Terminem heterozja przyjęto określać zjawisko wzmożonej bujności, żywotności i płodności mieszańców w porównaniu z wyjściowymi typami rodzicielskimi. Termin „heterosis” zaproponowany był przez G. Shull'a w 1911 r. na oznaczenie tego zjawiska. Bujność, zdaniem Shull'a, ma związek ze stanem heterozygotycznym mieszańców pierwszego pokolenia i stąd wywodzi się nazwa heterosis.

Zjawisko zwiększenia bujności w potomstwie osobników krzyżowanych znane było od dawna. Już w drugiej połowie XVII stulecia zainteresował się tym zjawiskiem Kölreuter (13), a następnie Knight (12). W późniejszym okresie szereg przykładów bujności mieszańców przytoczył Gärtner, a Darwin poświęcił temu zagadnieniu wiele uwagi. Na podstawie licznych doświadczeń stwierdził on, że krzyżowanie wywiera wpływ dodatni, a samozapylenie jest szkodliwe. Darwin ujął zagadnienie zwiększenia wigoru u mieszańców pod kątem widzenia ewolucji: przyjmował on, że obcozapylenie zapewnia osobnikom potomnym przewagę nad potomstwem osobników zapyłanych własnym pyłkiem i mocą doboru naturalnego formy takie w walce o byt wychodzą zwycięsko.

Skutki chowu w pokrewieństwie były całkowicie odmienne od efektów otrzymywanych w wyniku krzyżowania.

Od dawna znany był fakt występowania depresji w potomstwie osobników poddawanych samozapyleniu, względnie rozmnażanych na drodze chowu wsobnego. Depresja polegała na osłabieniu tempa wzrostu, zmniejszeniu żywotności i odporności na choroby. W każdym następnym pokoleniu obserwowano ciągle zmniejszanie się wigoru. Stosowanie chowu wsobnego przez dłuższy okres czasu prowadziło do degeneracji potomstwa. Liczne przykłady degeneracji u zwierząt przytoczył w swojej pracy Löhner (14).

Jeśli chodzi o rośliny obcopylne, takie jak kukurydza, to mniej więcej po 6 pokoleniach, rozmnażanych na drodze samozapylenia, część osobników potomnych po osiągnięciu „minimum hodowli wsobnej” przy dalszym rozmnażaniu nie wykazywała dalszego osłabienia wigoru. Po wyeliminowaniu osobników niezdolnych do życia — reszta potomstwa mogła się utrzymać na pewnym poziomie tego minimum. Zostaje więc osiągnięty moment, kiedy redukcja w zmienności cech morfologicznych do-

chodzi do minimum. Zostaje to zrealizowane od chwili, gdy kompleks heterozygotyczny ulega rozbiciu na szereg linii homozygotycznych. Jeżeli takie linie poddane będą krzyżowaniu — to w potomstwie nastąpi zwiększenie bujności, przy czym stopień bujności uwarunkowany jest specyficzną funkcją poszczególnych kombinacji genetycznych wchodzących w skład mieszańców.

W literaturze genetycznej, poświęconej zagadnieniu heterozji, znajdujemy liczne próby wyjaśnienia tego zjawiska. Wyróżnić można dwa kierunki w rozwoju tych koncepcji. Jedne z nich opierają się na założeniach mendelistycznych, inne na hipotezach o charakterze fizjologicznym.

Do hipotez fizjologicznych zaliczyć można hipotezę Easta. Wysunął on koncepcję wzajemnego oddziaływania alleli jednego locusa tworzących serię alleli wielokrotnych. Heterozja jest wynikiem stymulacji fizjologicznej spowodowanej stanem heterozygotycznym alleli. Zależnie od tego, jakie allele wystąpią w zespole genów roślin  $F_1$  — otrzymuje się różne stopnie bujności. Efekty te spowodowane są większym lub mniejszym stopniem fizjologicznego różnicowania alleli. Załóżmy, że występuje seria alleli  $A_1, A_2, A_3$  i  $A_4$  i że allele  $A_1$  i  $A_2$  są fizjologicznie naj słabiej różnicowane, a  $A_1$  i  $A_4$  najsilniej, to mieszańce o typie  $A_1A_2$  wykażą najniższy stopień bujności, zaś  $A_1A_4$  w wyniku współdziałania — najwyższy.

Jedną z wcześniejszych koncepcji, opartych na założeniach mendelistycznych, wysunęli Keeble i Pellew (1910). Krzyżowali oni groch o małej liczbie długich międzywęzli z grochem o krótkich, ale licznych międzywęzłach. W  $F_1$ , na skutek dominowania genów determinujących te cechy, otrzymano rośliny o długich i licznych międzywęzłach, co wywołało efekt heterozji. Heterozja jest w tym przypadku efektem działania pewnej kategorii genów dominujących, dopełniających się wzajemnie. Na tej koncepcji genetyk amerykański D. F. Jones (1917) oparł swoją hipotezę dominacji. Zgodnie z nią każdy z tych genów dominujących wywołuje taki sam efekt zarówno w stanie homozygotycznym, jak i heterozygotycznym, w związku z tym mieszańce  $F_1$  są bujniejsze od form rodzicielskich. Jones zakłada, że są to geny o efekcie sumującym się. Przypuśćmy, że forma mateczna ma skład =  $AAbbcc$  i że gen  $A$  wy-  

$$\text{dłuża pęd o } 4 \text{ cm, forma ojcowska natomiast posiada genotyp } = aaBBCC$$

$$\text{i wydłuża pęd o } 8 \text{ cm. W } F_1 \text{ otrzymamy heterozję, ponieważ genotyp}$$

$$\text{mieszańca ma skład } AaBbCc, \text{ co powoduje wydłużenie pędu o } 12 \text{ cm.}$$

Przy pomocy tej hipotezy można wyjaśnić najwyżej dwukrotne zwiększenie rozmiarów roślin  $F_1$  w stosunku do form rodzicielskich. Załóżmy, że

forma mateczna ma skład AAbbcc i wydłuża pędy o 8 cm, a forma ojcowska o składzie aaBBCC<sup>8-</sup> wydłuża o 8 cm. Genotyp  $F_1 = AaBbCc$

i w efekcie zwiększenie rozmiarów w stosunku do każdego z rodziców jest dwukrotne.

Zwiększenie rozmiarów roślin więcej niż dwukrotne można wyjaśnić stojąc na gruncie hipotezy genów współdziałających, wysuniętej przez Malinowskiego w 1924 r., w oparciu o wyniki badań nad heterozją u fasoli. Przypuśćmy, że formy rodzicielskie posiadają geny, które po spotkaniu się w mieszańcach  $F_1$  dają efekt zwielokrotniony na skutek współdziałania między sobą. Założmy, że genotypy form rodzicielskich są następujące:

$$\begin{array}{rcc}
 & AA & bb \times aa & BB \\
 & \underbrace{10 \quad 10}_{20} & & \underbrace{10 \quad 10}_{20} \\
 F_1. & AaBb & & \\
 & \underbrace{30 \quad 30}_{60} & & 
 \end{array}$$

Każdy z genów A oraz B wydłuża pędy o 10 cm, w  $F_1$  na skutek współdziałania genów A i B otrzymujemy efekt zwielokrotniony i w obecności genu B gen A wydłuża o 30 cm i podobnie gen B wydłuża o 30 cm, w  $F_1$  efekt wydłużający będzie = 60 cm. W  $F_2$  wystąpi przekroczenie bujności mieszańców  $F_1$ , a stosunek osobników heterozyjnych do nie wykazujących bujności będzie jak 9:7. Przy większej liczbie genów współdziałających, np. 3 parach, stosunek ten będzie wynosił = 27:37, przy 4 parach = 81:175 itd. W miarę zwiększania się liczby genów współdziałających stosunek ten będzie się zmieniał coraz bardziej na niekorzyść kategorii obejmującej typy heterozyjne. W związku z tym obserwujemy rozrzut cech pozytywnie skośny. Hipoteza ta tłumaczy ponadto możliwość wyodrębnienia i dziedzicznego utrwalenia form bujniejszych od mieszańców  $F_1$  w dalszych pokoleniach. Tego rodzaju fakty cytowane są w literaturze genetycznej dotyczącej heterozji; m. in. u tytoniu H. Smith (1952) wyodrębnił linie z dziedzicznie utrwaloną heterozją, przekraczające wysokością plonu mieszańce  $F_1$ . Podobne efekty otrzymał Malinowski u fasoli, prowadząc selekcję najbujniejszych osobników w dalszych pokoleniach. Ostatnio stwierdzono takie fakty u kukurydzy.

Koncepcję zakładającą występowanie heterozji uwarunkowanej heterozygotycznym stanem alleli jednej pary wysunął w 1945 r. Hull. Hipoteza ta nosi nazwę naddominacji (over-dominance). Hull zakłada, że przyczyną heterozji jest fakt wzajemnego oddziaływania alleli dominującego i recesywnego z jednego locusa genowego. Osobniki heterozygo-



tyczne wykazują w związku z tym większą bujność niż homozygotyczne, posiadające oba allele dominujące. Hipoteza ta nie wyjaśnia jednakże możliwości dziedzicznego utrwalenia heterozji. Gustafsson (1946) usiłuje wyjaśnić mechanizm dodatniego działania genów znajdujących się w stanie heterozygotycznym i ich przewagę nad allelami w stanie homozygotycznym, zakładając, że allele w stanie heterozygotycznym wydzielają optymalną ilość substancji wywołującej stymulację wzrostu. Przy stanie homozygotycznym alleli dominujących wytwarza się większe stężenie tej substancji, co w efekcie działa hamująco na wzrost. W stanie homozygotycznym alleli recesywnych ilość substancji jest niewystarczająca do wywoływania stymulacji wzrostu. Przykłady współdziałania alleli jednego locusa w stanie heterozygotycznym podali Stadler u kukurydzy oraz Quinby i Karper u *Sorghum*.

Z ostatnich prac wymienić można publikację o heterozji jedwabnika (*Bombyx mori*) H. Watanabe (1961), który stwierdził heterozję w odniesieniu do płodności, uwarunkowaną stanem heterozygotycznym alleli jednego locusa. Liczba jaj składanych przez formy homozygotyczne wahała się w granicach od 245 do 289 szt., u mieszańców zaś od 445 do 557 jaj.

Interesujące badania nad *Neurospora* przeprowadził St. Emerson (1947). Jak wiadomo, komórki grzybni mają ścianki porowate, umożliwiające przechodzenie jąder z jednej komórki do drugiej. Mieszane typy jąder w komórce mogą powstawać: 1) jeżeli w jednym z jąder homokaryonu wystąpi mutacja, lub 2) na drodze zlania się strzępek należących do różnych homokaryonów. W związku z tym mogą w komórkach występować jednocześnie różne pod względem genetycznym typy jąder. Emerson opisał typ heterokaryonów, których jądra różniły się tylko jednym genem, w obrębie jednej pary alleli; towarzyszył temu efekt heterozji. Homokaryony wyjściowe zawierające wyłącznie allele dominujące nie wykazywały tak bujnego wzrostu, podobnie jak homokaryony o allelach recesywnych. Zjawisko wzmożonego wzrostu w heterokaryonach powstaje w wyniku komplementarnego działania substancji wzrostowych, wytwarzanych przez geny zawarte w różnych jądrach. Emerson podał interesujące dane w związku z zachowaniem się pewnego mutantu, oznaczonego symbolem *sfo* i wymagającego dodatku do podłoża sulfamidów. Okazało się, że mutant ten może rosnąć na pożywce nie zawierającej tego związku — pod warunkiem zachowania odpowiedniej koncentracji kwasu para-amino-benzoowego. Przy niższej lub wyższej koncentracji tej substancji obserwowano zahamowanie wzrostu mutantu. Emerson otrzymał heterokaryon ze szczepu: 1) zawierającego mutanty recesywne *sfo* i *paba* (gen *paba* przeciwdziała syntezie kwasu para-aminobenzoowego) i szczepu 2) zawierającego mutantu *sfo* i allel



normalny PABA+, syntetyzujący kwas para-aminobenzoesowy. Mimo przeniesienia heterokaryonu do pożywki minimalnej, nie zawierającej sulfamidów, wykazywał on wzrost bujny, podczas gdy formy wyjściowe na pożywce minimalnej nie rosły. Jak wiadomo, sulfamidy są antymetabolitami kwasu para-amino-benzoesowego. Emerson wyjaśnia bujny rozwój heterokaryonu, przyjmując, że wzrost jego jest wypadkową działania obu alleli, z których tylko jeden warunkuje wytwarzanie kwasu para-aminobenzoesowego, drugi zaś przeciwdziała jego syntezie. W efekcie uzyskuje się równowagę w produkcji tego kwasu, który jest wytwarzany w granicach tolerowanych przez mutantą sfo. Mamy więc tu efekt bujności uwarunkowanej heterozygotycznym stanem heterokaryonu posiadającego 2 typy różnych jąder w komórkach.

W związku z definicją zjawiska heterozji niektórzy genetycy wysunęli odmienne koncepcje, m. in. T. Dobzhansky przeciwstawia pojęciu prawdziwej heterozji, nazwanej przez niego „euheterosis”, charakteryzującej się wzmożeniem wigoru i płodności, pojęcie pseudoheterozji, polegającej na zwiększeniu bujności, określonej przez niego terminem „luxuriance”. Dobzhansky zakłada, że większość mutacji jest szkodliwa, działając obniżająco na zdolności przystosowawcze i płodność, co wpływa ujemnie na przeżywalność organizmów. Eliminacja dominujących mutacji szkodliwych zachodzi pod wpływem doboru naturalnego. Mutacje recesywne na skutek osłaniającego działania normalnych alleli dominujących nie ulegają eliminacji i są nagromadzone w populacjach. Analizy genetyczne dzikich populacji brazylijskich gatunków *Drosophila* ujawniły obecność licznych mutacji recesywnych występujących w stanie heterozygotycznym, np. gatunek *Dros. Willistoni* zawierał 41% letalnych mutacji genowych występujących w chromosomach II i 32% letalnych mutacji w chromosomach III; nie wywierało to ujemnego wpływu na przeżywalność osobników w tych populacjach. Przy zastosowaniu inbredowania sytuacja uległa radykalnej zmianie. Ujawnienie recesywnych mutacji w homozygotycznym stanie spowodowało utracenie zdolności przystosowawczych i osłabienie żywotności.

Heterozję związaną ze stanem heterozygotycznym recesywnych mutacji szkodliwych osłanianych normalnymi allelami Dobzhansky nazywa heterozją mutacyjną.

Oprócz heterozji mutacyjnej Dobzhansky wyróżnia jeszcze pojęcie heterozji zbalansowanej, polegającej na zapewnieniu heterozygotycznym osobnikom wyższych wartości przystosowawczych niż homozygotycznym. Powstaje ona dzięki występowaniu specjalnych połączeń genowych. Stwierdzono m. in. u *Drosophila pseudoobscura*, że obecność inwersji heterozygotycznych zapewnia wyższe walory adaptacyjne. Jak wiadomo, inwersje takie eliminują produkty wymiany powstające w wyniku cross-

ing-over i zapobiegają rozpadaniu się kompleksów genowych, warunkujących heterozję — są więc korzystne. Podobne działanie wywiera lokalizacja chiasm w pewnych określonych punktach chromosomu, w związku z tym geny zlokalizowane między tymi punktami przekazywane są potomstwu w nienaruszonych blokach. Zbalansowana heterozja pozwala na utrzymywanie się w populacji wielkiej różnorodności genotypów, które mogą przystosowywać się do odmiennych warunków, występujących w różnych niszach ekologicznych.

Pojęciu heterozji przeciwstawia Dobzhansky pojęcie bujności, obserwowane w wyniku krzyżowania się gatunków samopylnych, genetycznie ustalonych. Tego rodzaju bujność mieszańców nie może być spowodowana osłaniającym działaniem genów normalnych dominujących w stosunku do recesywnych mutantów szkodliwych, bowiem mutanty takie zostały już uprzednio wyeliminowane z populacji rodzicielskiej. Bujność jest więc pseudoheterozją i nie przedstawia wartości adaptacyjnej.

Amerykański genetyk Whaley ustosunkowuje się krytycznie do koncepcji Dobzhansky'ego, jego zdaniem jest mało prawdopodobne, aby jedynie na skutek maskującego działania alleli dominujących w stosunku do recesywnych, warunkujących depresję — występować mogła heterozja, tym bardziej, że dominowanie może być modyfikowane przez warunki zewnętrzne: te same mieszańce mogą wykazać różny stopień bujności, zależnie od różnic w warunkach zewnętrznych. Dużą rolę odgrywa nie tyle liczba wchodzących w grę czynników dziedzicznych, co ich specyficzny charakter działania na tle dziedzicznego podłoża, na którym one występują, to znaczy zespół innych czynników dziedzicznych może w sposób specyficzny modyfikować działanie genów warunkujących heterozję.

W pracy Watanabe nad *Bombyx mori* (25) znajdujemy przykład tego rodzaju wpływu środowiska genowego. Stwierdził on, że pseudoallele E, warunkujące deformację embryonalnych tkanek u larw i organów pochodzenia ektodermalnego, wywierają silniejszy efekt u osobników homozygotycznych niż u mieszańców. Zależnie od podłoża genetycznego otrzymuje się wyższy lub niższy stopień ekspresji tych samych genów.

W zależności od tego, w jaki sposób przejawia się heterozja, Gustafsson (1951) wyróżnia trzy typy heterozji:

- 1) somatyczną, związaną z bujnym rozwojem organów wegetatywnych;
- 2) reproduktywną, charakteryzującą się zwiększeniem płodności;
- 3) przystosowawczą, związaną z szybszym opanowaniem obszarów przez genotypy zwyciężające w walce konkurencyjnej genotypy słabiej przystosowane do określonych środowisk zewnętrznych.

Zagadnienie heterozji można rozpatrywać w oparciu o badania biochemiczne, odgrywające doniosłą rolę w poznawaniu czynników rządzących dziedzicznością. Jak wiadomo, substancje biorące udział w procesach metabolicznych powstają pod wpływem genów. Procesy te odgrywają zasadniczą rolę w kształtowaniu charakterystycznych cech organizmów. Szereg substancji wytwarzanych w roślinach może m. in. aktywować wzrost, zwiększając częstość podziałów komórkowych, względnie zwiększając rozmiary samych komórek.

Interesujące badania w tym zakresie przeprowadził van Overbeck (1938) nad rasami kukurydzy, z których jedna posiadała wzrost normalny, wysoki, zaś druga — karłowy. Badacz ten ustalił, że różnica między rasą normalną a karłową uwarunkowana była działaniem jednej pary alleli. Zmniejszony wzrost roślin karłowych spowodowany był zahamowaniem ekspansji komórek i nie obserwowano zmniejszenia częstości ich podziałów. Van Overbeck ustalił, że początkowa zawartość auksyn w stożkach wzrostu obu ras była jednakowa i że charakterystyczne zahamowanie wzrostu w rasie karłowej wystąpiło dopiero w późniejszym okresie rozwoju; powstawało ono dzięki destrukcyjnemu działaniu, wywieranemu na auksyny przez oksydazę, wytwarzaną w rasie karłowej. System procesów metabolicznych, zachodzących w normalnie funkcjonującym organizmie, jest niesłychanie skomplikowany. Składa się on z całego szeregu wzajemnie powiązanych i zbalansowanych procesów. Jeśli wystąpi mutacja genu kierującego kluczowym procesem w tym systemie, to fakt ten odbija się w sposób ujemny na pozostałych procesach, zahamowując ogólny przebieg reakcji metabolicznych w organizmie. Jeśli mutacja spowoduje zachwianie ustalonej w wyniku doboru równowagi w działaniu genów — to w konsekwencji powstanie osłabienie wigoru w organizmie.

Niektórzy badacze próbowali uchwycić zależność między bujnością roślin a ciężarem zarodka. W obrębie mieszańców  $F_1$  kukurydzy, wykazujących znaczny stopień wigoru, niewiele posiadało zarodki, które by swym ciężarem dorównywały zarodkom o większym ciężarze jednej z form rodzicielskich. Większość mieszańców wykazywała pośredni ciężar zarodka w stosunku do form krzyżowanych. Copland (1940) porównywał pod tym względem mieszańce kukurydzy z inbredami rodzicielskimi i zaobserwował zwiększenie rozmiaru zarodków mieszańca w stosunku do typów rodzicielskich jedynie w bardzo wczesnych stadiach rozwojowych. W okresie późniejszym przewagi w rozmiarach zarodka nie udało się stwierdzić. W stadium dojrzałego ziarna różnice te zatarły się całkowicie. Fakt zacierania się w późniejszym okresie rozwoju nasienia różnic w przyrostach zarodków przemawia za tym, że rozmiary ich nie mogą



być miernikiem stopnia bujności mieszańców i nie mają związku z wigorem, zaznaczającym się w późniejszym okresie rozwoju mieszańca.

Jeśli chodzi o rozwój siewek mieszańców heterozyjnych, to w literaturze genetycznej mamy b. mało prac z tego zakresu (Ashby, 1936; Luckwill, 1939; Hatcher, 1940).

Zgodnie z wynikami doświadczeń można było ustalić, że geny determinujące wigor mieszańców ujawniają swe działanie już w najwcześniejszych stadiach kiełkowania roślin. W późniejszym stadium wzrostu nie obserwowano tak szybkich przyrostów.

Szybsze osiągnięcie znacznych przyrostów przez mieszańce heterozyjne we wcześniejszym stadium rozwoju zapewnia im przewagę nad inbredami rodzicielskimi w okresie późniejszym.

W badaniach nad roślinami w późniejszych stadiach rozwojowych, przeprowadzonych przez Rabideau (1950), stwierdzono, że mieszańce heterozyjne wykazały wyższą zawartość fosforu, co ma związek z silniejszym rozwojem systemu korzeniowego, zapewniającego wysoką zdolność absorbowania tego związku.

Mieszańce heterozyjne w porównaniu z formami rodzicielskimi wykazują wzmożenie aktywności katalazy w wierzchołkach pędów, co ma związek z intensywniejszym podziałem komórek tkanki merystematycznej.

Szczególnie ważną rolę w procesach wzrostowych odgrywają witaminy B.

Przemiana materii w organizmach zachodzi pod wpływem enzymów, odgrywających doniosłą rolę w przyswajaniu pokarmów i przy wytwarzaniu produktów przemiany. Tiamina bierze udział w procesach metabolicznych wszystkich typów komórek i jest ogniwem pośrednim przy wytwarzaniu ko-karboksylazy. Pyrofosforan tiaminy (ko-karboksylaza) jest koenzymem karboksylazy rozszczepiającej kwasy na aldehydy i dwutlenek węgla i bierze udział w systemie dekarboksylacyjnym w procesie oddychania.

Według Bonner'a (1948) pirydoksyna, przekształcając się w fosforan pirydoksyny, pełni rolę koenzymu w procesach związanych z metabolizmem związków azotowych, czynna jest przy wytwarzaniu aminokwasów i białek i w związku z tym reguluje wzrost organizmów.

Robbins (1941), badając heterozję u kukurydzy, ustalił między inbredami a heterozyjnymi mieszańcami różnice natury fizjologicznej. Stwierdził on, że wyciągi z ziarn mieszańców zawierały większą ilość substancji stymulującej wzrost aniżeli inbredy. Jedną z frakcji tej substancji zawierała hypoksantynę, druga — jakąś bliżej nieokreśloną substancję. Autor ten przyjmuje, że przewaga w wigorze mieszańców polega na wzmożonej ich zdolności do syntezy określonych substancji wzrostowych,

których inbredy nie są w stanie wytworzyć, a które biorą udział w podstawowych procesach wzrostowych. Badając przyrosty w prowadzonych *in vitro* kulturach korzeni inbredów pomidorów i ich mieszańców, Robbins zaobserwował przejawy heterozji u mieszańców. Różnice w przyrostach korzeni mieszańców a inbredów uzależnione były od zdolności przyswajania tiaminy, pirydoksyny i niacyny (amid nikotyny). Do roztworów specjalnie przygotowanych dodano w pierwszej kombinacji tiaminę, w drugiej pirydoksynę, w trzeciej niacynę. Stwierdzono, że jeden inbred silniej reagował na dodatek niacyny, drugi na obecność pirydoksyny w roztworze. Mieszańce nie reagowały w takim stopniu na obecność tych substancji, gdyż zawierały geny wzajemnie się uzupełniające.

Czynnikami inicjującymi zjawisko heterozji są substancje wzrostowe, których główna czynność przypada na najwcześniejsze stadium w cyklu rozwojowym. Heterozyjne mieszańce już po paru godzinach od momentu skiełkowania osiągają przewagę na skutek szybszego uruchomienia procesów enzymatycznych, mobilizujących substancje zapasowe, niezbędne do syntezy białek. Po pewnym czasie przewaga we wzroście mieszańców jest wyraźnie zaakcentowana. Coraz silniej zaznaczają się różnice w budowie systemu korzeniowego i naczyniowego, powstające w wyniku heterozji.

W badaniach nad mechanizmem wywołującym heterozję należy skoncentrować wysiłki w kierunku poznania procesów metabolicznych, regulowanych obecnością specyficznych enzymów i substancji wzrostowych, wytwarzanych pod wpływem genów. Może to odegrać doniosłą rolę w pracach badawczych nad heterozją, zarówno z punktu widzenia zagadnień teoretycznych, jak i praktycznych.

#### LITERATURA

1. Ashby E. (1937): The Physiology of Heterosis. *American Naturalist*, 71, nr 514.
2. Darwin Ch. (1877): The Effects of Cross and Self Fertilization in Vegetable Kingdom. D. Appleton and Co. New York.
3. Dobzhansky Th. (1952): Nature and Origin of Heterosis. In „Heterosis” ed. Gowen W. I. Ames, Iowa.
4. East E. M. (1936): Heterosis. *Genetics*, 21.
5. Emerson St. (1952): Biochemical Models of Heterosis in *Neurospora*. „Heterosis” ed. Gowen W. I. Ames, Iowa.
6. Gaertner C. F. (1894): Versuche und Beobachtungen über die Bastardzeugung im Pflanzenreich. Stuttgart.
7. Gustafsson A. (1946): The Effect of Heterozygosity on Variability and Vigour. *Hereditas*, 32.
8. Gustafsson A. (1951): Mutations, Environments and Evolution. *Symp. C. Spr. Harb.* XII.

9. Hull F. (1945): Recurrent Selection for Specific Combining Ability in Corn. J. Amer. Soc. Agr. 37.
10. Jones D. F. (1917): Dominance of Linked Factors as a Means of Accounting for Heterosis. Genetics, 2.
11. Keeble F. and Pellew C. (1910): The Mode of Inheritance of Stature and of Time of Flowering in Peas. Journal of Genetics, 1.
12. Knight T. A. (1799): An Account of Some Experiments on the Fecundation of Vegetables. Phil. Trans. Roy. Soc.
13. Koelreuter J. G. (1766): Dritte Fortsetzung der vorläufigen Nachricht von einigen das Geschlecht der Pflanzen betreffende Versuchen und Beobachtungen.
14. Loehner L. (1929): Die Inzucht. F. Datterer. Freising—München.
15. Luckwill L. C. (1939): Observation on Heterosis in *Lycopersicum*. J. of Genetics, vol. 37, nr 3.
16. Malinowski E. (1924): Expériences sur les hybrides du *Phaseolus vulgaris* et le problème de l'hétérose. Mém. de l'Inst. Génét. Varsovie.
17. Malinowski E. (1950): The Problem of Heterosis. I—VII Bul. Ac. Pol. Sc. Cracovie.
18. Malinowski E., H. Bańkowska and M. Biurkowska (1960): Heterosis in Maize (*Zea mays*) I. Correlation Phenomena Between Vigorous Growth and Time of Flowering in F<sub>2</sub>. Bul. Ac. Pol. Sc. Cl II, 8 (1).
19. Malinowski E., Bańkowska H. and Biurkowska M. (1960): Heterosis in Maize (*Zea mays*). II. Fixing Vigorous Growth. Bul. Ac. Pol. Sc. Cl. II, 8 (1).
20. Overbeck J. v. (1938): Auxin Production in Seedlings of Dwarf Maize. Plant Physiol. 13.
21. Robbins W. I. (1952): Hybrid Nutritional Requirement. „Heterosis” ed. Gowen W. I. Ames, Iowa.
22. Shull G. H. (1911): Hybridization Methods in Corn Breeding. Amer. Breeders Ass. Vol. VI.
23. Smith H. (1952): Fixing Transgressive Vigor in *Nicotiana rustica*. In „Heterosis” ed. Gowen W. I. Ames, Iowa.
24. Watanabe H. (1961): Manifestation of Heterosis on Egg-laying Ability in the Silkworm, *Bombyx mori* L. The Journal of Sericultural Science of Japan, vol. XXX, nr 4.
25. Watanabe H. (1961): The Effect of Genetic Background on the Percentage of Deformity Caused by the Interaction of E-pseudoallelic Genes in the Silkworm, *Bombyx mori* L. ibidem, vol. XXX, nr 5.
26. Whaley G. (1952): Physiology of Gene Action in Hybrids. In „Heterosis” ed. by Gowen W. I. Ames, Iowa.