

BIBLIOTECZKA NAUKOWA „PO PROSTU” Nr 9

JERZY KRAWCZYŃSKI

asystent Zakładu Chemii fizjologicznej U. M. C. S. w Lublinie

BIOCHEMICZNE ASPEKTY W GENETYCE

JÓZEF MAŚLIŃSKI

asystent U. Ł.

KRYZYS GENETYKI FORMALNEJ

W A R S Z A W A ■ 1 9 4 9

(Referaty wygłoszone na ogólnopolskim
Zjeździe Związku Akademickich Kół
Służby Zdrowia w Krakowie w dniu
20. III. 1949 r.)

Biochemiczne aspekty w genetyce

Zagadnienia, których chemiczną stronę omówię w ramach niniejszego referatu, są najważniejszymi z zagadnień wchodzących w zakres biologii ogólnej, pojętej „jako nauki o czynnościach ustrojów żywych w ścisłym związku z ich naturalnym otoczeniem i z ich przeszłością“ (Dembowski).

Zagadnieniami tymi są:

- 1) **zagadnienie dziedziczności,**
- 2) **zagadnienie dyferencjacji i rozwoju organizmów żywych,** ujęte zarówno z punktu widzenia ontogenetycznego, jak i filogenetycznego.

Równoległe z udoskonaleniem metod badawczych wzrastało zainteresowanie wspomnianymi wyżej zagadnieniami, które stopniowo stawały się własnością coraz większej liczby ludzi. Dokonywane w ciągu wieków badania i obserwacje służyły za punkt wyjścia w szeregu hipotez i teorii, w których uczeni i filozofowie usiłowali połączyć je w jedną całość. Z wielkiej liczby hipotez kilku zaledwie możemy poświęcić parę chwil uwagi. Zagadnieniem dyferencjacji i rozwoju organizmu zajmował się już Anaksagoras z Klazomene, który twierdził, że nasienie pochodzi od mężczyzny, a w kobiecie rozwija się jedynie dalej. Nieco późniejszą jest hipoteza Arystotelesa, według której mężczyzna daje początek sile ożywczej zarodka, a kobieta jedynie ciało. W nowszych czasach w wieku XVII i XVIII już po wynalezieniu mikroskopu wyznawcy teorii preformacji (Loewenhoeck i Haller) twierdzili, że rozwój jest zwyczajnym rozwijaniem się zupełnie już sformowanych choć bardzo drobnych organów, znajdujących się w plemniku. Wyobrażali oni sobie, że w główce plemnika znajduje się maleńki człowieczek (homunculus), który usadawiając się w organizmie kobiety drogą zwyczajnego wzrostu przemienia się w dojrzały organizm.

Po upływie pewnego czasu teoria preformacji została zastąpiona teorią epigenety, według której rozwój jest prawdziwym i kolejnym tworzeniem się nowych organizmów z zupełnie nieodróżnicowanych izotropowych zawiązków. Do początku wieku XIX zagadnienie to było rozpatrywane przede wszystkim z punktu widzenia rozwoju ontogenetycznego. Filogenetyczne ujęcie wspomnianego zagadnienia było zarazem początkiem ewolucjonizmu.

W procesie rozwoju nauki o ewolucji gwiazdami pierwszej wielkości są nazwiska Lamarcka, Darwina i De Vriesa. Zagadnieniem dziedziczności interesował się już Hipokrates, który twierdząc, że nasienie powstaje we wszystkich częściach ciała, przyjmował możliwość dziedziczenia cech nabytych. Dominujące znaczenie wpływu środowiska na powstawanie nowych cech, przypisywał także Lamarck. Darwin był również zwolennikiem teorii, przyjmujących możliwość dziedziczenia cech nabytych. Sam też był twórcą tak zwanej teorii „pangenów“, wg. której od każdej komórki w organizmie odrywają się drobne ciała (pangeny) wędrujące następnie do komórek rozrodczych. Należy też wspomnieć o teorii Weismanna, który pierwszy stworzył pojęcie plazmy rozrodczej, służącej gatunkowi i plazmy somatycznej służącej osobnikowi. Weismann twierdził, że jedynie komórki rozrodcze jako te, które zapewniają ciągłość między pokoleniami, mogą być siedliskiem dziedziczności.

W jądrach komórek rozrodczych umiejscowione są kompleksy zawiązków, odpowiadające całemu osobnikowi i noszące nazwę idów, z których każdy składa się z szeregu determinant, decydujących o ukształtowaniu poszczególnych części organizmu potomnego. Odpowiednikiem poszczególnych cech dziedzicznych komórki byłyby dalsze jednostki życiowe, będące składnikami determinanty i nazywane przez Weismanna bioferami. Teoria Weismanna przyjmująca doskonały rozdział obydwu rodzajów plazmy i w związku z tym odrzucająca możliwość dziedziczenia cech nabytych wywarła znaczny wpływ na dalszy rozwój genetyki i stała się fundamentem, na którym został zbudowany gmach genetyki mendelowsko-korganowskiej.

Problem dziedziczenia cech nabytych i znaczenia peristazy w genetyce usunięty w cień przez szkołę Morgana został wydobyty na światło dzienne przez biologów radzieckich z T. Łysenką na czele, którzy prowadząc dzieło zaczęte przez Miczurina stali się kontynuatorami idei Darwina w biologii. Teoria Miczurina i Łysenki mająca wiele faktów doświadczalnych przemawiających na jej korzyść, bezwątpienia zmusi ogół biologów i genetyków do zrewidowania swych poglądów na istotę procesów dziedziczenia.

Potrzeba powiązania badań biochemicznych z genetycznymi zjawiała się stosunkowo niedawno. Mikrobiologia była tą dziedziną, w której zespolenie biochemii z genetyką dokonało się najwcześniej, mimo zdania wielu genetyków, że większość mikroorganizmów rozmnażających się wegetatywnie nie nadaje się do badań genetycznych. Z drugiej znów strony klasyczne obiekty doświadczalne genetyki nie dające się często hodować w ściśle pod względem chemicznym określonym środowisku, nie pozwalały biochemikom na przeprowadzenie eksperymentów równoległych do badań genetycznych. Mimo tych trudności, gdy przekonano się, że korzyści wynikające ze współpracy badaczy reprezentujących wspomniane wyżej gałęzie wiedzy, są naprawdę bardzo wielkie, stworzenie nowej gałęzi wiedzy, synchronizującej zdobycze genetyki i biochemii, stało się rzeczą nieodzowną. W ten sposób dzięki wysiłkom wielu uczonych, jak: Garrod, Onslow, Wright, Haldane i inni powstała chemia genetyczna, mająca już obecnie w swoim dorobku, wyjaśnienie wielu ważnych pod względem biologicznych zagadnień.

Organizm żywy musiał przejść przez szereg przeobrażeń, zanim z najprostszej formy (jaką jest drobnoustrój), rozmnażającej się wegetatywnie przez prosty podział, doszedł do stadium rozwojowego, w którym mógł już produkować komórki rozrodcze. Zróżnicowanie płciowe pojawiło się włąc dopiero na pewnym stopniu rozwoju filogenetycznego. Dymorfizm płciowy zjawił się jeszcze później.

Drobnoustroje rozmnażają się przez prosty podział, przy czym z jednej komórki powstają dwie, nie różniące się między sobą i identyczne z komórką macierzystą, z której powstały. Drobnoustroje nie posiadają nawet jądra. Podział ich odbywa się bez skomplikowanych przemian jądrowych, jakie spotykamy przy podziale komórek wyżej zorganizowanych. Mimo prostoty ich budowy przy opisywaniu drobnoustrojów możemy wyróżnić szereg charakterystycznych dla nich cech, związanych, jak mówi Łysenko, z określonym i charakterystycznym dla poszczególnego organizmu, typem asymilacji i dysymilacji. Wymieńmy tylko niektóre z tych, jak: kształt, barwa, zdolność rozkładania szeregu cukrów z wytworzeniem, lub bez wytworzenia gazu, zdolność rozpuszczania żelatyny, wytrzymałość na określoną temperaturę, na wysychanie, zdolność produkcji różnego rodzaju toksyn, jak hemolizyn, leukocydyny, fibrolizyn, hyaluronidazy, własność barwienia się metodą Gramma itd. Osobniki potomne żyjące w tych samych warunkach, co osobnik macierzysty i w związku z tym posiadające ten sam typ metabolizmu, charakteryzują się identycznym zespołem cech. Cechy te więc dziedziczą się.

Przedmiotem badań genetyki chemicznej są reakcje, w wyniku których powstają określone cechy organizmu. Podłożem naturalnym tych reakcji jest ogólnie mówiąc, struktura białkowa organizmu, znajdująca się w stanie równowagi chwiejnej. Szczególne znaczenie w mechanizmie chemicznym dziedziczenia posiada zagadnienie syntezy koenzymów, potrzebnych w przebiegu określonych reakcji chemicznych. Zmiana typu dysymilacji i asymilacji powstała jako wynik stopniowej zmiany warunków zewnętrznych, może doprowadzić do wypadnięcia, lub zwolnienia określonego procesu chemicznego, zmierzającego do utworzenia danej cechy. Mamy włąc w tym wypadku ujawnienie się na zewnątrz gromadzonych stopniowo zmian ilościowych, w postaci nowej jakości.

Bardzo często wypadnięta reakcja jest punktem wyjścia szeregu innych reakcji, w wyniku których powstaje kilka różnych cech. Stąd też może się wydawać, że w wyniku dokonanej zmiany nastąpiło wypadnięcie szeregu reakcji (efekt wtórny), gdy tymczasem nie doszła do skutku tylko jedna reakcja (efekt pierwotny). Dowodem na specjalne znaczenie syntezy koenzymu jest fakt, że gdy organizmowi, u którego zmieniając warunki zewnętrzne wywołaliśmy tego rodzaju zmianę typu asymilacji, że synteza koenzymu nie mogła już przebiegać, dostarczymy z zewnątrz koenzymu w odpowiedniej ilości, wszystkie odmiennie obecnie przebiegające procesy chemiczne przy zachowaniu pewnych warunków mogą wejść na dawne tory.

Zespół cech żywego organizmu jest zewnętrznym odbiciem jego wewnętrznej struktury fizyko-chemicznej, którą można też utożsamić z określonym typem przemiany materii.

Szereg biologów i biochemików zgodnie z główną zasadą materializmu dialektycznego — zasadą ciągłej zmienności i ciągłego ruchu materii, twierdzi, że struktura chemiczna organizmu żywego musi również być zmienną i ruchliwą. Tę labilność struktury chemicznej organizmu w połączeniu z istnieniem tzw. „konserwatywności metabolicznej“, który polega (wg. Łysenki) na trudności przyswajania przez dany organizm niewłaściwych dla niego substancji, można scharakteryzować posługując się pojęciem „mocy deterministycznej“. Ta „moc deterministyczna“ miałaby niejako podwójne oblicze: ilościowe i jakościowe. Ilościowe byłoby związane z powielaniem się materii żywej (faza wzrostowa Łysenki), jakościowe natomiast byłoby w ścisłym związku z procesami różnicowania się komórek potomnych (faza różnicowania się Łysenki). Można powiedzieć, że u drobnoustrojów spotykamy się najczęściej jedynie z fazą wzrostową.

U organizmów wyższych powyższe fazy, z których każda charakteryzuje się bezwzględnie określonym zespołem reakcji fizyko-chemicznych, ściśle z sobą zbiegają się o siebie.

W organizmach niższych, u których procesy różnicowania się w zasadzie nie zachodzą, labilność struktury chemicznej organizmu byłaby znacznie mniej wyrażona niż w organizmach wyższych. Pierwotną strukturę chemiczną organizmu żywego (strukturę zapłodnionego jaja) cechuje duża labilność funkcyjna, skutkiem czego już minimalna zmiana warunków zewnętrznych doprowadza do zmiany typu asymilacji i dysymilacji komórki jajowej. Taką zmianą warunków zewnętrznych może być już sąsiedztwo komórki bliźniaczej, wyrażające się choćby drobnymi zmianami napięcia powierzchniowego, w miejscu zetknięcia się komórek. W miarę dalszych podziałów warunki zewnętrzne dla każdej komórki będą komplikować się coraz bardziej. Wzrastać też będzie ilość przebiegających różnego rodzaju reakcji chemicznych. Jednak w miarę jak przebiega faza wzrostowa, zachodzi proces obniżania się wrażliwości struktury chemicznej komórki na wpływ czynników zewnętrznych. I to jest powodem, że proces różnicowania się komórek tworzących pojedynczy organizm z punktu widzenia morfologicznego całego organizmu, przebiega coraz wolniej.

Powyższa koncepcja znajduje pewne poparcie w badaniach Speemanna, Needhama nad procesami chemicznymi zachodzącymi w pierwszych okresach rozwoju larw jeżowca. Speemann przeszczepiał kawałek ektodermy z grzbietu na stronę brzuszną zarodka i odwrotnie. U młodych gastrul przeszczepiona ektoderma brzuszna tworzyła na grzbiecie tkankę nerwową, a przeszczepiona na stronę brzuszną ektoderma grzbietowa wytwarzała naskórek. U starszych gastrul wyniki przeszczepiania były już zupełnie inne, a mianowicie ektoderma brzuszna przeszczepiona na grzbiet wytwarzała naskórek, zaś wentralnie umieszczona ektoderma grzbietowa — tkankę nerwową.

Z powyższego wynika, że pierwszy okres rozwoju komórki zależy przede wszystkim od jej otoczenia. W miarę postępowania procesu dyferencjacji, gdy rozwój wejdzie już na bardziej określone tory, wpływ otoczenia staje się bardziej ograniczony (konserwatywnym dziedziczności).

Komórka jajowa dojrzała, jest komórką wysoko wyspecjalizowaną i stosownie do tego jej moc deterministyczna równa się zeru. Dlatego też komórka taka o ile nie zostanie zapłodniona, musi zginąć. Połączenie się komórki męskiej z żeńską jest aktem likwidującym równowagę chemiczną jaja i plemnika, co zewnętrznie przejawia się w gwałtownym wzroście procesów oksydacyjnych w za-

plodnionym jaju. W wyniku zapłodnienia, struktura chemiczna zapłodnionego jaja odzyskuje dawną labilność i wrażliwość na grę czynników zewnętrznych; w ten sposób proces różnicowania się i wzrostu rozpoczyna się na nowo.

Chemia genetyczna od początku swego rozwoju usiłowała oprzeć się na dokonanych w ciągu ostatnich 20 lat badaniach histochemicznych. Wg. tych badań główną rolę w procesie dziedziczenia miałyby odgrywać znajdujące się w komórce nukleoproteidy, a więc połączenia kwasów nukleinowych z białkiem. W komórce spotykamy dwa kwasy nukleinowe: kwas nukleinowy drożdżowy, zwany obecnie kwasem rybonukleinowym (Rb) i kwas nukleinowy grasicowy, zwany też kwasem desoksyrybo-nukleinowym (Des). Kwas Rb jest i w cytoplazmie i w jądrze. Kwas Des spotykamy tylko w jądrze. Rczmieszczenie kwasów nukleinowych w komórce ustalono stosując metodę Feulgena, specyficzną dla kwasu Des (ściśle dla desoksyrybozy — tyminozy) i polegającą na tym, że kwas ten ogrzewany z kwasem solnym i zadany fuksyną odbarwioną kwasem siarkowym przywraca fuksynie jej czerwoną barwę, oraz metodą Caspersona opartą na fakcie, że zasady purynowe i pirymidynowe absorbują wybiórczo promienie pozafioletkowe o długości fali 2.630 Å. W komórce zasady te występują tylko jako składniki kwasów nukleinowych.

Fotografia wykonana w świetle o podanej wyżej długości fali pozwala zorientować się w lokalizacji kwasów nukleinowych w komórce. Skupienia kwasów nukleinowych występują na fotografii pod postacią ciemnych plam. Przy użyciu samej tylko metody Caspersona nie możemy odróżnić kwasu Des od kwasu Rb. Różnicowanie to przeprowadzamy omówionym wyżej odczynem Feulgena. Kwas Des, który utożsamia się z chromatyną jest w stanie spoczynku komórki równomiernie rczmieszczony w jądrze. Podczas mitozy — stadium profazy — w jądrze komórki pojawiają się nitki, zwane chromatydami, na których pod postacią paciorków, ułożone są ziarenka chromatyny noszące nazwę chromomerów.

W dalszym ciągu mitozy chromatydy związając się spiralnie stają się coraz krótsze i przechodzą wreszcie w chromosomy. Każdy chromosom składa się z rusztowania białkowego, na którym w nieregularnych odstępach jest nagromadzony kwas Des tworzący chromomery. Morgan i jego szkoła twierdzili, że „umiejszcwienie genów odpowiada umiejscowieniu chromomerów. W chromosomach możemy rczóżnić dwa rodzaje chromatyny. Euchromatynę — która składa się z kwasu Des i białka z grupy histonów, i jest zgrupowana w chromomerach poddzielalnych od siebie niebarwiącymi się odcinkami zbudowanymi z globulinu. Podczas mitozy ilość euchromatyny wzrasta.

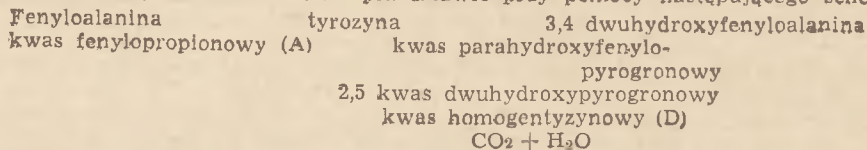
Drugim rodzajem chromatyny jest heterochromatyna — zbudowana z kwasów Des i Rb oraz histonów, — odowiedzialna za syntezę kwasów nukleinowych. W procesie syntezy białka w komórce biorą udział obydwaj rodzaje chromatyny, przy czym euchromatyna kieruje syntezą wyższych białek (prawdopodobnie białek złożonych), a heterochromatyna syntetyzuje histony, które wędrują następnie w pobliżu błony jądrowej i przyczyniają się do syntezy nukleoproteidów cytoplazmatycznych, zawierających kwas Rb. Rozłożenie kwasów Rb i Des w komórce ulega zmianie podczas jej podziału. Stwierdzono też, że podczas podziału w chromosomach jest dużo kwasu Rb, przyczyniającego się z kolei do syntezy kwasu Des. Komórki daleko wyspecjalizowane, nie dzielące się już i nie produkujące białka, jak np. komórka mięśniowa lub leukocyt, zawierają względnie małe ilości kwasu Rb. Kwasu tego jest natomiast dużo w komórkach embrjonalnych, nowotworowych, komórkach gruczołowych, w komórkach stratum germinativum naskórka, w komórkach błony śluzowej macicy, w komórkach nerwowych, jednym słowem w tych wszystkich komórkach, w których odbywa się intensywna przemiana materii, w komórkach mnożących się, lub też intensywnie syntetyzujących nowe białka (Monne). Połączenia kwasu Des z białkami muszą mieć charakter mniej lub więcej labilny, który umożliwiłby im przeprowadzanie szeregu procesów chemicznych, warunkujących dyferencjację komórek.

Wg. Bladergroena procesy odbywające się podczas podziału komórki są z chemicznego punktu widzenia reakcjami wielopeptydów z kwasami nukleinowymi. Przypuszczalnie, jak twierdził Bladergroen — łańcuchy boczne polipeptydów są materialnym podłożem dziedziczenia. Specyficzna konfiguracja atomów w obrębie tych łańcuchów byłaby czynnikiem decydującym w procesie dziedziczenia. Przy pomocy tej teorii tłumaczy Bladergroen zjawisko „crossing over“ i zjawisko

„mutacji”, uważając pierwsze za wynik przemieszczenia łańcucha bocznego w obrębie cząsteczki wielopeptydu, drugie zaś za rezultat zmian konfiguracji atomów w obrębie jednego łańcucha bocznego. Haase — Bessel przy rozpatrywaniu budowy rusztowania wielopeptydowego przyjmuje istnienie dwóch czynników — koloidalnego nosiciela (feron) i drobnocząsteczkowej grupy aktywnej (agon). Wg. Frey-Wysslinga feron jest identyczny z łańcuchem wielopeptydowym, a agon z łańcuchem bocznym. Bladergroen przeciwstawia się też poglądom Morgana i jego szkoły wg. których kwasy nukleinowe odgrywają decydującą rolę w procesie dziedziczenia. Twierdzi on, że przy pomocy stosunkowo prostej i jednostronnej budowy chemicznej tych związków nie jest możliwe wytłumaczenie olbrzymiej różnorodności procesów chemicznych, związanych z dziedziczeniem. Frey-Wyssling postawił hipotezę, że kwasy nukleinowe mają do spełnienia jedynie pomocniczą funkcję, jaką jest blokada czynnych chemicznie grup atomowych, co uniemożliwia w konsekwencji przedwczesne wejście tych grup w reakcje chemiczne. Działanie więc kwasów nukleinowych byłoby podobne do działalności grup kwasu fosforowego w procesie przemiany pośredniej węglowodanów.

Stwierdziłszy wyżej, że pojawienie się określonej cechy jest związane ze specyficznym typem asymilacji i dysymilacji organizmu żywego. W r. 1919 Garrod w swoim dziele „Inborn errors of metabolism” dyskutował nad biochemiczno-genetycznymi aspektami alkaptonurii. Wykrył on, że w surowicy chorych na alkaptonurię, skutkiem zmiany typu asymilacji brak jest pewnego enzymu katalizującego proces utleniania kwasu homogentyzynowego. Enzym ten jest natomiast obecny w surowicy osób zdrowych. Spostrzeżenie Garroda zostało zupełnie zignorowane i dopiero w ostatnich latach Haldane potwierdził jego prawdziwość. W międzyczasie zauważono szereg podobnych faktów, dotyczących spalania w ustroju amniaku fenyloalaniny. Pozwoliło to Haldane’owi przeprowadzić syntetyczne opracowanie wspomnianego zagadnienia.

Syntezę Haldane’a można przedstawić przy pomocy następującego schematu:



Przerwanie w (—) powoduje: A. Fenyloketonurię
 B. Albinizm
 C. Tyrosinosis
 D. Alkaptonurię

Zmiana toru przemiany materii wywołana najprawdopodobniej zmianą zespołu warunków zewnętrznych i doprowadzająca do przerwania określonej reakcji enzymatycznej byłaby powodem wystąpienia wymienionych wyżej stanów patologicznych. Podobną etiologię miałyby także takie stany patologiczne, jak pentozuria, cystynuria, hematoportfirynuria itp.

W podobny sposób można też wyjaśnić zjawisko nazwane przez genetyków formalnych „mutacją letalną” i polegające na tym, że przy pomocy naświetlania promieniami Rtg. uzyskuje się osobniki nie mogące żyć w środowisku w którym żyły organizmy macierzyste. Zjawisko to ilustruje następujące doświadczenia. Neurospora jest pleśnią, która normalnie rośnie na podłożu zawierającym pewną ilość soli będących dla niej źródłem azotu, pewną ilość tłuszczów i węglowodanów, oraz biotyne. Przez naświetlanie promieniami Rtg. uzyskano w II pokoleniu osobniki niezdolne do życia na tego rodzaju pożywce. Osobnik taki nie mógł więc już przeprowadzić syntezy wszystkich substancji potrzebnych mu do normalnego przebiegu jego procesów życiowych. Możliwość życia w danym środowisku przywracano dodając do podłoża pewną ilość odpowiednich związków. Omówione zjawisko jest jeszcze jednym więcej przykładem przerwania łańcucha reakcji enzymatycznych, które nastąpiło w wyniku trwałej zmiany typu asymilacji spowodowanej działaniem czynników zewnętrznych.

Ważnym jak się wydaje argumentem potwierdzającym słuszność teorii Mierzurina jest problem „enzymów adaptacyjnych” tj. enzymów zdolnych do samo-produkcji, gdy w podłożu obecny jest substrat, na który dany enzym działa. Fakt ten potwierdza istnienie ścisłych więzów natury fizyczno-chemicznej, wią-

żących organizm żywy z otaczającym go środowiskiem. Opinia Tracey'a stwierdzającego, że „gdyby fakt ten posiadał znaczenie ogólne, to możnaby było powiedzieć, że niektóre enzymy działające na substraty obecne zawsze w komórce nie potrzebują być produkowane pod ścisłą kontrolą genów, lecz jedynie przy pomocy mechanizmu cytoplazmatycznego“ — podważa jedno z podstawowych założeń genetyki formalnej o wyłącznej roli genów w powstawaniu danej cechy. Podobnego zdania jest też Beadle, który w swym artykule „The gene and biochemistry“ mówi, że gdy w środowisku znajdują się wszystkie potrzebne ustrojowi substancje, zbytecznym jest istnienie genów warunkujących ich syntezę.

Przy rozważaniu zagadnień związanych z dziedzicznością, wielkie zainteresowanie wywołuje działanie czynników cytoplazmatycznych, zwanych cytozogenami, względnie plazmagenami. Przenoszenie się cech przy ich pomocy określa Tracey jako „dziedziczność niegenetyczną“. Przykładem tego rodzaju ciał są plastydy występujące w plazmie komórek roślinnych. Tym czynnikiem pozajądrowym przypisuje Tracey bardzo wielkie znaczenie w procesie tworzenia się nowego organizmu z zapłodnionego jaja. Twierdzi on, że mimo tego, iż wszystkie komórki ciała posiadają tę samą konstytucję genetyczną, to jednak różnice między nimi są bardzo znaczne. Różnice te miałyby właśnie powstawać pod wpływem czynnika cytoplazmatycznego. Podobnego zdania jest też Spiegelmann, wg. którego proces dyferencjacji jest wynikiem rywalizacji między różnymi kopulacjami plazmagenów. Opinie te będące bez wątpienia oznaką odwrotu genetyki formalnej z jej dawnych pozycji robia jednak wrażenie zbyt abstrakcyjnych. Wydaje się, że zbytecznym jest rozróżnianie nukleogenów i plazmagenów jak też dziedziczności genetycznej i niegenetycznej. Dziedziczność mająca za podstawę materialną rusztowanie białkowe obecne w każdym miejscu komórki i w każdej komórce może być tylko jednego rodzaju. Nie może też być związana z żadnymi statycznymi makrostrukturami występującymi w plazmie i jądrze komórki.

Wydaje się też, że nieuznawanie przez niektórych uczonych wpływu środowiska na przebieg procesów chemicznych związanych z przemianą materii, a także w myśl poglądów Łysenki, związanych z dziedzicznością, jest przy dzisiejszym stanie wiedzy raczej dowodem niezrozumiałego uporu „niż wyrazem osobistego przekonania.

Jak widzimy, postęp jaki dokonał się ostatnio na terenie nowych gałęzi biochemii umożliwia człowiekowi coraz wnikliwsze śledzenie szeregu „procesów związanych — jak mówi Boulanger — z istnieniem i rozwojem materii żywej we wszystkich jej formach. A śledzenie i obserwowanie jest jednym z etapów drogi prowadzącej człowieka do wielkiego celu, jakim jest opanowanie przez niego przyrody. W tym leży mówiąc najogólniej znaczenie praktyczne szeregu teoretycznych dyscyplin naukowych.

Należy też sądzić, że dorobek doświadczalny chemii genetycznej którego drobne fragmenty zostały omówione w ramach niniejszego referatu — właściwie zinterpretowany przyczyni się do ostatecznego zwycięstwa postępowych teorii biologicznych.

BIBLIOGRAFIA:

Beadle G. W. „The gene and biochemistry“ — Currents in biochemical research r. 1946 str. 1 — 12.

Bladergroen W. Physikalische Chemie in Medizin und Biologie — Basel 1945.

Goulanger P. „Données biochimiques récentes dans le domaine de la fécondation, de la sexualité et de la génétique“. Exposés annuels de biochimie médicale 1945.

Darlington C. D. „Growth and the genetics of particles“ Nature Vol. 163, Nr 4132 I. 1949.

Dembowski J. „Zasady biologii ogólnej“ — Warszawa 1927.

Dorsey G. A. Mechanizm życia ludzkiego — Warszawa 1936.

Godlewski E. Embriologia — Lwów 1924.

Łysenko T. „O sytuacji w biologii“ tłum Warszawa 1948.

Marchlewski L. Chemia fizjologiczna t. I. r. 1947.

- Monne L. Synteza białek podczas pracy komórek nerwowych — Wszechświat. Zeszyt 5 z r. 1948, str. 146 — 148.
- Michajłow W. Niektóre zagadnienia biologii współczesnej w świetle materializmu dialektycznego — Warszawa 1948.
- Michajłow W. Nowy kierunek rozwoju biologii współczesnej, (teoria Miczurina i Łysenki), Warszawa 1949.
- Nowiński W. Biochemia produktów piciowych i wczesnych stanów rozwojowych. — Chemia fizjologiczna pod red. J. K. Parnasa, t. II, str. 541 — 554, 1937 r.
- Skowron St. Zarys nauki o dziedziczności. — Kraków 1948
- Szymkiewicz D. Botanika — Lwów 1946.
- Tracey M. Human biochemical genetics" — British medical bulletin. Vol. Nr 4 — 5, 1948.
- Żukow-Wiereznikow-Kaliczenko „Nauka Miczurina-Łysenki i niektóre współczesne zagadnienia medyczo-biologiczne. Wiestnik Akademii Medicyńskich Nauk SSSR. Nr 4. 1948, str. 5 — 17.
-

Kryzys genetyki formalnej

I.

Zagadnienie dziedziczności ze względu na swoje znaczenie od dawna interesowało nie tylko przyrodników. Było ono i jest przedmiotem zainteresowania każdego myślącego człowieka.

Przełomowym momentem w dziejach biologii było ukazanie się dzieła Karola Darwina „O pochodzeniu gatunków”. Teoria ewolucji została powszechnie przyjęta. Mimo szerokich prób tłumaczenia, mechanizm ewolucji pozostał do dzisiaj zagadnieniem otwartym. Wiele teorii, próbujących wyjaśnić istotę tego mechanizmu, przeszło już dzisiaj do historii.

Wszystkie teorie dziedziczności, zarówno te, które przeminęły, jak i dyskutowane obecnie, można najogólniej podzielić na dwie grupy.

1) dualistyczne — przyjmujące istnienie specjalnej plazmy dziedzicznej (chromosomów).

2) monistyczne — przypisujące własności dziedziczne całemu ciału komórkowemu.

Do grupy pierwszej należy zaliczyć genetykę formalną. Reprezentanci tej teorii stoją na stanowisku, że dziedziczenie odbywa się za pomocą tzw. plazmy zarodkowej (Weissmann), czy historycznie późniejszych genów, niezależnych od ciała osobnika i jego warunków życiowych. Zmiany plazmy zarodkowej — mutacje — są niezależne od czynników somatycznych, a tym samym od wpływających na soma warunków życia. Tym samym żadne cechy nabyte przez ustrój pod wpływem warunków życia nigdy nie mogą się dziedziczyć. Od warunków bytu zależy nie dziedziczność, a jedynie rozwój somy organizmu, która jest jak gdyby futerałem dla substancji dziedziczności. — Cechy dziedziczne mogą się zmieniać — mutacje — ale nie będąc zależnymi od specyficznego wpływu warunków życia są one przypadkowe, co oczywiście wyklucza możliwość wpływu człowieka na kierunek zmian.

Reprezentantami genetyki formalnej są Weissmann, Mendel, Morgan, Castle i inni. Dla bliższego scharakteryzowania genetyki formalnej przytoczę za Łysenką wypowiedzi czołowych jej przedstawicieli.

Morgan w artykule „Dziedziczność” (1945 r. — Encyklopedia Amerykańska) pisze: „Poczynając od 1883 r. Weissmann w szeregu artykułów częściowo apriorycznych, częściowo opartych na obserwacjach i doświadczeniach, poddał krytyce teorię, podług której cechy nabyte przez indywidualum zostają przekazane komórkom zarodkowym i mogą zjawić się w potomstwie... Komórki zarodka stają się następnie główną częścią organizmu, wytwarzając komórki jajowe i plemniki. Dlatego z powodu swojego pochodzenia są one niezależne od pozostałych części ciała i nigdy nie były jego częścią składową. ...Ewolucja nosi charakter zarodkowy, a nie somatyczny, jak przypuszczano dawniej”.

Castle zaś w artykule pt.: „Genetyka” (1945 r. — Amerykańska Encyklopedia) pisze: „W rzeczywistości rodzice nie produkują ani potomka, ani nawet reproduktywnej komórki wyjściowej, z której tworzy się potomek. Organizm rodzicielski jest tylko ubocznym produktem zapłodnionego jaja, czyli zygoty, z której powstał. Bezpośrednim produktem zygoty są inne komórki rozrodcze, podobne do tych, z których powstały”.

Mówiąc o ciągłości substancji dziedzicznej, Castle twierdzi: „Ta ciągłość substancji dziedzicznej wyjaśnia, dlaczego potomstwo nie dziedziczy zmian ciała, wywołanych u rodziców pod wpływem środowiska. Dzieje się tak dlatego, że potomkowie nie są produktami ciała rodzicielskiego, a tylko produktami substancji rozrodczej, która otoczona jest tym ciałem“.

Przedstawiłem pokrótce podstawowe założenia genetyki formalnej, nie zatrzymując się na razie nad powszechnie znanymi prawami Mendla, ani nad pracami Morgana nad *Drosophila melanogaster*, ani nad wprowadzeniem do całości koncepcji genów mutujących, plazmogenów i plazmogenezy, czy wreszcie genomu, dopuszczających w swoim założeniu możliwość częściowego dziedziczenia poprzez plazmę komórkową.

Przez chwilę zatrzymam się nad teorią Carla Lindegrena. Lindegren, mimo oparcia się na założeniach genetyków formalnych, szuka nowych dróg. Według niego gen składa się z nieruchomego chromogenu i ruchomego cytogenu. Cytogen jest enzymem komórkowym. Tak chromogen, jak cytogen mają zdolność autokatalizacyjnego rozmnażania się.

Powstanie cechy wyglądałoby wg. Lindegrena następująco: Procesy przemiany rozumiane są jako procesy przemiany materii komórkowej.

Genetyka formalna posiada szereg dowodów, przemawiających za dziedziczeniem cech za pośrednictwem chromosomów. Jej niewątpliwą zasługą było zwrócenie uwagi badaczy w kierunku wyjaśnienia roli chromosomów w procesie przekazywania cech potomstwu i na tym polu nauka osiągnęła poważne wyniki. Udowodnionym wydaje się przekazywanie cech, związanych z chromosomem płciowym, udowodnionym wydaje się dla pewnych konkretnych gatunków typ dziedziczenia dominującego i recesywnego.

Jednym z najpoważniejszych dowodów genetyki formalnej, przemawiających za wyłączeniem dziedziczenia za pośrednictwem genów zawartych w chromosomach, jest tzw. mapa genów. Przez zastosowanie bardzo subtelnych metod wyłączano poszczególne elementy chromosomów i przez badanie powstałych cech ujawniano w danych odcinkach chromosomów geny warunkujące powstanie danej cechy. Wyłączenie odcinka chromosomu warunkowało niewystąpienie cechy.

Metoda ta dla każdego bardziej krytycznego badacza jest zbyt brutalna, aby z jej wyników móc wyciągać dalej idące wnioski. Trudno sobie wyobrazić, aby zadziałanie, wyłączające odcinek chromosomu, nie pozostawiało śladów na całej komórce i jej metabolizmie. Jak wiadomo, tak drobne zmiany, jak wyłączenie jednej grupy polarnej molekuly białkowej, zmieniając jej powinowactwo, zmienia jej układ, jej oddziaływanie na sąsiednie molekuly, zmieniają z kolei ich układ przestrzenny i ich oddziaływanie. Zmiany takie przenoszą się na mocy praw determinizmu na całą komórkę, zmieniając jej stosunek do sąsiednich elementów.

Chciałbym jedynie zaznaczyć, że zmiany, o których mówię, zachodzą stale w organizmach żywych. Warunkują one oksydację i redukcję, asymilację i dysymilację. Warunkują przemianę materii organizmu — lub przynależność do organizmów żywych. Jeśli zmiana jednej grupy polarnej zmienia właściwości komórki, to tym bardziej wyłączenie szeregu molekuł, których wielkość cząsteczkowa sięga setek tysięcy, musi za sobą pociągnąć zmiany w strukturze danej komórki i jej przemianie materii. Dlatego też trudno sobie wyobrazić, że wybiórcze działanie na bardzo drobny nawet odcinek chromosomu wyłączy ten tylko odcinek, pozostawiając bez zmian komórkę.

Metod takich nauka, uznająca stały ciąg przyczyn i skutków, w którym każda przyczyna pociąga za sobą skutek, stający się z kolei przyczyną i wywołujący dalsze przemiany, jako metod ścisłych stosować nie może.

Jak z powyższego widać, kierunek rozwoju genetyki formalnej był jednostronny.

Genetycy formalni, pretendując do rozwiązania praw rozwoju żywych organizmów, odrzucają rozwój. Zgodnie z prawami genetyki formalnej, wychodząc z wyżej przytoczonych słów Castle'a wynikałoby, jak mówi Lysenko, „że każda kura rozwija się z jaja, ale żadne jajo nie rozwija się z kury. Jaja pochodzą bezpośrednio od jaj. Ciało kury powstaje drogą rozwoju, ale rozwój ten nie może mieć żadnego wpływu na potomstwo, gdyż organizm nie może mieć żadnego potomstwa. Potomstwo powstaje bezpośrednio z tego jaja, z którego powstał dany organizm. Innymi słowy, to co rozwija się, nie pochodzi od potomstwa, hipotetyczna zaś,

niewyczerpana i niezmienna plazma zarodkowa daje potomstwo. Na tej scholastycznej podstawie jest zbudowana chromosomowa teoria dziedziczności“.

Zamiast nieprzerwanego ciągu jajo — kura — jajo w teorii Morgana — Mendla mamy jajo — jajo. Dlatego też z pola widzenia zwolenników tej teorii wypadł rozwój żywego organizmu.

II.

Teoria Mieczurina — Łysenki mówi, że organizm składa się jedynie z soma. Zadnego niezależnego od somy ciała dziedzicznego w organizmie i komórkach nie ma. Zdolność przekazywania cech posiadają nie tylko chromosomy, lecz cały organizm, dowolna jego część. W organizmie mogą być i są różne organy — mówi Łysenko — w tej liczbie i organy rozrodcze, ale nie ma i nie może być organów dziedziczności. Poszukiwanie organów dziedziczności jest tym samym, co poszukiwanie w organizmie organu życia.

Założenia genetyki formalnej spotkały się z ostrą krytyką ze strony szeregu biologów, jak Mieczurin, Williams, Łysenko, Burbank. Wychodząc z założenia, że organizm i niezbędne dla jego życia warunki stanowią całość, Łysenko charakteryzuje dziedziczność jako właściwość żywego organizmu, polegającą na wymaganiu dla swego życia i rozwoju określonych warunków i na reagowaniu w określony sposób na te lub inne warunki. Każdy organizm charakteryzuje się swoistym dla niego typem asymilacji i dysymilacji. W razie zmiany typu asymilacji i dysymilacji następuje zmiana procesu dziedziczenia, a tym samym właściwości dziedzicznych. Poznanie typu asymilacji i właściwych mu warunków oraz poznanie stosunku organizmu do warunków otoczenia daje możliwość kierowania życiem i rozwojem tego organizmu. Twierdzenie to zaprzecza teorii genetyki formalnej o przypadkowości i samorzutności zmian dziedzicznych. Takie traktowanie zagadnienia daje człowiekowi możliwość kierowania przyrodą, podczas gdy stanowisko morganowskie, wyznaczające człowiekowi rolę biernego widza, rozbraja go i czyni bezsilnym wobec zachodzących przemian.

Każdy organizm pod wpływem warunków zewnętrznych kształtuje się na swój sposób zgodnie z charakterem dziedziczności. Dlatego w tym samym środowisku żyją i rozwijają się różne organizmy, a każdy rozwija się w sposób podobny, jak jego przodkowie, w szczególności najbliżsi.

Zmiany w organizmie żywym, czy jego tkankach zachodzą dzięki odchyleniu od normy typu asymilacji lub dysymilacji, właściwego danemu organizmowi czy tkance, czyli zachodzą dzięki zmianie przemiany materii komórki organizmu.

Łysenko odróżnia w rozwoju organizmu dwa rodzaje zmian jakościowych:

I. — zmiany związane z przechodzeniem indywidualnego cyklu rozwoju w warunkach zewnętrznych, odpowiadających ustalonemu typowi asymilacji i dysymilacji organizmu. Powstają wówczas organizmy o takich samych właściwościach organicznych, jak poprzednie pokolenia.

II. — zmiany właściwości dziedzicznych, będące rezultatem indywidualnego rozwoju, zbaczającego z normalnego biegu. Zmiany właściwości dziedzicznych są więc rezultatem rozwoju organizmów w warunkach zewnętrznych, nie odpowiadających potrzebom danej formy organicznej.

Np. pod wpływem hodowania pszenicy *Triticum durum* o 28 chromosomach na granicy przystosowania (obniżona temperatura 1^op.) po 2—3—4-letnim siewie przekształca się ona w rozmaite odmiany pszenicy zwykłej *Triticum vulgare* o 42 chromosomach. Należy zaznaczyć, że wszyscy systematycy uważają gatunki *Triticum durum* i *Triticum vulgare* za samodzielne i odrębne gatunki (Łysenko).

Ponieważ gatunki ulegają stałej zmianie, czym wobec tego tłumaczy się względna stałość cech dziedzicznych?

Stołość charakteru dziedziczności, innym słowem stołość gatunku, jest uwarunkowana konserwatywnym metabolizmem, tj. trudnością przyswajania nowych, niewłaściwych dla danego organizmu lub jego części substancji.

Zmiany cech są proporcjonalne do stopnia włączenia substancji, produkowanych przez zmienioną część ciała, w ogólny łańcuch metabolizmu komórek reprodukcyjnych i wegetatywnych.

Jeśli zmiana typu asymilacji dotyczyć będzie pewnej części organizmu, np. oczka kłębu ziemniaczanego, z reguły nie może ona wpłynąć na zmianę cech

dziedzicznych tego kłębu, jeśli nie pochodzą one bezpośrednio od zmienionych części organizmu rodzicielskiego. Dzieje się tak dlatego, że łączność zmienionej części ciała nie jest w danym przypadku w pełnej mierze wzajemna, ponieważ zmieniona część otrzymuje pokarm od sąsiednich komórek, a swoich specyficznych, zmiennych substancji nie może oddawać sąsiednim komórkom, gdyż komórki te chętniej czerpią substancje odżywcze z odcinków niezmiennych, chemicznie bardziej obokrewnych. Natomiast, jeśli zmieniona część organizmu zostanie oddzielona i wyhodowana jako osobna roślina, posiada ona zmieniony charakter dziedziczności.

Wychodząc z założeń genetyki miczurinowskiej można zmieniać cechy dziedziczne współmiernie do odpowiedniego oddziaływania warunków życiowych (Łysenko).

Podstawowym warunkiem zmiany cech dziedzicznych jest zmiana cech stabilnych na labilne — rozchwiane — jak je nazywa Miczurin. Według Miczurina naturę organizmów roślinnych można rozchwiać: 1) drogą szczepienia, 2) hodowlą na granicy przystosowania, 3) drogą krzyżowania płciowego.

Ad I. Drogą szczepienia, tj. drogą zrastania się tkanek roślinnych różnego pochodzenia.

Otrzymujemy wówczas wegetatywne hybrydy (krzyżówki). W jakich warunkach możliwe jest otrzymanie wegetatywnych hybrydów? Dla rozstrzygnięcia tego zadania Łysenko opracował teorię okresowego rozwoju roślin.

W procesie rozwoju odróżnia on 2 okresy:

1) **wzrostu** — jest to bezpośrednia reprodukcja przez każdą komórkę i każdą cząstkę żywego ciała podobnych sobie ciał.

2) **różnicowania się** — jest to również reprodukcja podobnych sobie tkanek i cząstek ale pośrednio, poprzez szereg zmian jakościowych.

Dla każdego okresu konieczny jest pewien kompleks warunków. Same zmiany rozwoju okresowego są nieodwracalne. Organizm, który nie ukończył I-go okresu nie może przejść II-go okresu, choćby miał po temu konieczny zespół warunków. Okres I-szy jest okresem cech zupełnie nieustabilizowanych i w tym okresie rozchwianie można uzyskać bez większych trudności.

Istota wegetatywnej hybrydyzacji polega na tym, że organizmy, które nie ukończyły obu okresów rozwoju, będą przy zaszczepleniu zmieniały swoje właściwości w przeciwieństwie do nieszczeplonych.

Przy zrastaniu się roślin wskutek szczepienia otrzymujemy jeden organizm o naturze zrazu i podkładki.

Np. po zaszczepleniu na pomidorze o gładkich liściach i owocach czerwonych (podkładka) odmiany o liściach wciętych i owocach żółtych (zraz) — w pierwszym pokoleniu wegetatywnych krzyżówek otrzymano z nasion zebranych z podkładki 3 odmiany: 1) o cechach pozornie niezmiennych podkładki, 2) o wciętych liściach i czerwonych owocach, 3) o wciętych liściach i żółtych owocach.

Przy krzyżowaniu płciowym wyżej wymienionych odmian daje się otrzymać jedną odmianę 2-gą o wciętych liściach i czerwonych owocach.

W pokoleniu 2-gim, otrzymanym z nasion odmiany 1-szej, identycznej z podkładką otrzymano odmianę o cechach zrazu. Jednym słowem dzięki wegetatywnym krzyżówkom otrzymano z nasion podkładki roślinę o cechach zrazu.

Ponieważ zraz z podkładką nie mogły wymienić chromosomów, plastyczne substancje, wytwarzane przez zraz i podkładkę, tak, jak chromosomy, lub jakakolwiek cząstka żywego ciała, posiadają określone cechy dziedziczne.

Nie negując roli chromosomów w procesie dziedziczenia, Łysenko wykazuje na podstawie wegetatywnej hybrydyzacji że wszelkie substancje, wchodzące w skład komórki, posiadają własności genetyczne.

Miczurin, posługując się metodą wegetatywnej hybrydyzacji, otrzymał słynny gatunek renet — Bergamutek, jako produkt jabłoni i gruszy. Jak dalece cechy nowopowstałej odmiany ustaliły się, może świadczyć fakt przekazywania potomstwu swoich cech przy krzyżowaniu z innymi odmianami.

Wegetatywne krzyżówki są dowodem słuszności teorii Miczurina.

Ad II. Przez oddziaływanie warunków zewnętrznych w określonych momentach przebiegu tych lub innych procesów rozwojowych organizmu.

Osiągamy to przez hodowlę na granicy przystosowania organizmu do warunków zewnętrznych. Przykładem tego jest tzw. jarowizacja zbóż ozimych, polegająca na tym że odmiany ozime przeprowadza się w odmiany jare przez zmianę temperatury aż do granicy przystosowania. Metoda ta umożliwia otrzymanie szeregu

bardzo cennych odmian zbożowych. Słuszność przesłanek teoretycznych została potwierdzona przez życie.

Interesujące dane odnośnie tego zagadnienia przytacza prof. Hirszfeld w „Immunologii“ (str. 240—241). Cytuję dosłownie: „Typy pneumokoków aglutynują się przez surowice skierowane dla typu dzięki obecności w otoczkach swoistych węglowodanów. Fazy R tych otoczek nie posiadają, są one dlatego pozbawione cech typu. Jeżeli jednak fazę R jednego typu hodujemy w obecności zabitych bakterii fazy S innego typu, to postać R, zaspokajając swe potrzeby cukrotwórcze, jest zmuszona do wykorzystania węglowodanów innego typu i zmienia przytem swą przynależność typową. Poprzez fazę R możemy w ten sposób jeden typ pneumokoków zamienić w drugi, zmusić zatem pneumokoki do wytwarzania innych węglowodanów, niż czynią to one normalnie. Podobnie, jak wstrzyknięcie antygeny zmienia zdolności globulinotwórcze zwierzęcia, dostarczone węglowodany kierują zdolnością cukrotwórczą pneumokoków w ściśle zdefiniowanym kierunku. Dostarczony węglowodan staje się matrycą, poprzez którą kształtują się węglowodany bakteryjne. Zjawiska tego typu spostrzegamy w tzw. paraglutynacji. Pałeczka okrężnicy, hodowana w przesączu pałeczki durowej, nabiera aglutynacyjności w stosunku do surowicy durowej; antygeny durowe na powierzchni bakterii okrężnicy stają się znów kuźnią swoistych chwytników. Być może, na podobnym zjawisku polega wytwarzanie się antygenów swoistych w zakażeniach wirusami...

Stwierdzono poza tym, że niektóre bakterie, hodowane w przesączach innych bakterii, zyskują ich cechy, np. bezbarwne i nie zjadliwe szczepy b. pyocyaneum, hodowane w przesączu zjadliwych bakterii posiadających pigment, uzyskują zjadliwość i pigmentację. Ale najpiękniej daje się to spostrzec w hodowalch pneumokoków: niezjadliwe, bezofoczkowe szczepy, pochodzące z pneumokoka II wstrzyknięte myszkom łącznie z zabitym szczepem pneumokoka III, zabijają zwierzę, nabierając jednocześnie cech pneumokoka III.

Jak podaje prof. Hirszfeld w/g Avery zmianę pneumokoka II na pneumokok III wywołuje otrzymana z pneumokoka III wysoko spolimeryzowana postać kwasu dezoksyrybonukleinowego.

Mutacje doświadczone mogą być dowodem przemawiającym za możliwością dziedziczenia cech nabytych pod wpływem warunków zewnętrznych. Działanie tak silnych czynników, jak: kolchicina, promienie Rentgena, czy radu, niewątpliwie zmienia tak poważnie chemiczną strukturę komórek, że cechy powstałe dziedziczą się.

Ad III. Droga krzyżowania płciowego, zwłaszcza form różniących się między sobą pod względem miejsca występowania i pochodzenia. Obserwowanych przy tym zjawisk nie można wyjaśnić jedynie prawami Mendla.

Odróżniamy następujące typy dziedziczenia:

I — prosty — przy samozapyleniu i dzleworódtwie.

II — złożony — przy krzyżowaniu różnych osobników.

Złożony dzielimy z kolei na:

1) **mieszany** — dawniej zwany mozalkowym,

2) **jednolity** — potomstwo wykazuje takie połączenie cech, że matczyne nie podobna odróżnić od ojcowskich, wzajemnie się wykluczających. Ten ostatni dzielimy na:

a) tzw. miliarderyzm — polegający na tym, że u potomstwa we wszystkich pokoleniach ujawniły się cechy jednego i tego samego rodzica — nigdy nie obserwujemy rozszczepienia cech.

b) mendelizm — dziedziczenie dominujące i recesywne, wykazujące w dalszych pokoleniach rozszczepienie cech rodzicielskich.

Z powyższego widać, że prawa Mendla obejmują jedynie bardzo wąski zakres zjawisk dziedziczości. Genetyka formalna opiera swoje wnioski jedynie na tym szczególnym przypadku dziedziczenia.

Stosując metody rozchwlewaniania dziedziczości, wykorzystując odpowiednio wpływ warunków zewnętrznych, Lysenko i jego szkoła otrzymali szereg korzystnych odmian roślin. W ten sposób na obszernym materiale doświadczalnym udowodniono słuszność genetyki miczurinowskiej. Wynika z niej ważne wskazanie praktyczne, że zmianę cechy droga krzyżówek wegetatywnych możemy utrwalić, jeśli powstały mieszańce będzie hodowany w takich warunkach zewnętrznych, które sprzyjają rozwojowi pożądanej cechy. Daje to nam do rąk potężny środek do kierowania przyrodą.

III.

Podsumowując:

1) W przeciwieństwie do genetyki formalnej genetyka miczurinowska nie uznaje chromosomów za wyłączny aparat dziedziczenia. Każda cząstka ciała komórkowego posiada właściwości genetyczne.

2) W przeciwieństwie do genetyki formalnej genetyka miczurinowska nie uznaje niezmiennych genów za podłoże cech dziedzicznych i uważa dziedziczność za pewien typ asymilacji i dysymilacji. Zmiana dziedziczności jest zmianą typu asymilacji i dysymilacji.

3) W przeciwieństwie do genetyków formalnych, nie uznających wpływu warunków zewnętrznych na procesy dziedziczenia, genetyka miczurinowska uważa, że przez zmianę warunków zewnętrznych można osiągnąć zmianę typu asymilacji i dysymilacji, a tym samym i zmianę właściwości dziedzicznych.

4) W przeciwieństwie do genetyki formalnej, zakładającej przypadkowość i samorzutność zmian mutacyjnych — genetyka miczurinowska dowodzi możliwości kierowania zmianami dziedziczności przez zmianę warunków zewnętrznych.

Ponieważ umiemy pokierować zmianą warunków zewnętrznych, które są środowiskiem dla organizmów roślinnych i zwierzęcych, więc potrafimy kierunkowo zmieniać cechy istniejące, względnie tworzyć cechy całkowicie nowe. Cechy dziedziczne są syntezą wpływów środowiska, działających na organizmy w poprzedzających pokoleniach.

Nie uznawać wpływu środowiska na procesy dziedziczenia znaczy zapominać o tym że prazródem wszystkiego, co żyje, jest przyroda nieożywiona. Środowisko ulega ciągłej zmianie, a organizm, korzystając z niego dla budowy swojego ciała, sam się zmienia.

Na zakończenie kilka uwag o warunkach szerzenia się genetyki formalnej i genetyki miczurinowskiej.

W rozwoju poznania rozróżniamy 2 zasadnicze etapy:

1) **poznanie zmysłowe** — pierwotne;

2) **poznanie abstrakcyjne** — wyższe stadium rozwoju poznania.

Początkowo poznanie abstrakcyjne z powodu ograniczonej narzędzi poznania ujmowało zagadnienia zjawisk otaczających statycznie, (jako znajdujących się w stanie niezmiennym).

W miarę wzrostu wiedzy i udoskonalania narzędzi poznania nasze wyobrażenie staje się coraz bardziej adekwatnym obrazem otaczającej rzeczywistości. Przez to, że rzeczywistość nie jest statyczna, a jest kompleksem ciągle zmieniających się procesów, znajdujących się w stałym wzajemnym powiązaniu, odbiciem tej właśnie rzeczywistości jest deterministyczne ujęcie zagadnień życia.

W okresie, kiedy narzędzia poznania były mniej doskonałe, mieliśmy przedstawienie poszczególnych zjawisk w oderwaniu od powiązań. Mechanicy podzielili ustrój ludzki na części, z których każda spełniała tę czy inną funkcję, niezależnie od innych części organizmu.

W tym okresie zrodziła się genetyka formalna. — Analogicznie do aparatu krążenia, oddychania, wydzielania itd. powstało pojęcie aparatu dziedziczenia, organu dziedziczenia niezależnego od wzajemnego oddziaływania innych części organizmu, niezależnego od środowiska.

Genetyka formalna na swoim etapie rozwoju spełniła swoją rolę, jako wstępna do ujęcia dialektycznego. Dała nam piękne prace cytologiczne, pogłębiła budowę fizyko-chemiczną komórki i organizmu. Te osiągnięcia zostały w całości przejęte przez genetykę Miczurina-Lysenki.

Podobnie, jak bez teorii ewolucji nie mogłoby być teorii dialektycznej, nagromadzenie faktów naukowych bez powiązania z otaczającą go rzeczywistością było wstępem, koniecznym do rozwinięcia dalszego dialektycznego zbadania organizmu w jego zależności od otaczającego go i wpływającego na niego środowiska.

Dlatego jedynie dialektyczna metoda, ujmująca procesy jako będące w stałym wzajemnym powiązaniu i znajdujące się w stanie wiecznego ruchu, może na dzisiejszym etapie rozwoju nauki dać nam syntezę dotychczas nagromadzonych i uszeregowanych faktów.

Powiązanie faktów, ich synteza jest zagadnieniem trudnym i wymagającym szeregu dodatkowych badań, głębszej wiedzy — nie tylko fachowej.

Dokonanie tej wielkiej syntezy, możliwe jedynie na gruncie dialektycznego materializmu, wymaga dokładnego poznania i opanowania metody dialektycznej.