

ALEKSANDRA PUTRAMENT

O SAMOBEZPŁODNOŚCI U ROŚLIN

I. Rośliny kwiatowe

Samobezpłodność, czyli niezdolność roślin do zapylenia własnym pyłkiem jest zjawiskiem bardzo rozpowszechnionym i od dawna znanym. Darwin w swej pracy «Effects of Cross and Self-fertilisation in the Vegetable Kingdom» wymienia około 30 gatunków, u których zjawisko to zaobserwował. East w 1940 r. (cyt. wg Lewisa, 1954) obliczał, że samobezpłodność występuje u ponad 3000 gatunków roślin kwiatowych należących do dwudziestu rodzin, zdaniem zaś Lewisa (1954) liczba ta jest tylko niewielką częścią rzeczywistej liczby gatunków samobezpłodnych. Stwierdzono również samobezpłodność u paproci (Wilkie, 1956), u grzybów zaś jest ona wyjątkowo rozpowszechniona.

Początkowo uważano, że tylko własny pyłek danej rośliny nie jest zdolny do dokonania zapłodnienia; dopiero przed kilkudziesięciu laty stwierdzono, że bezpłodność może występować również przy krzyżowaniu roślin o określonym genotypie. Z tego względu termin samobezpłodność (ang. self-sterility) zastąpiono ściślejszym — incompatibility (fr. incompatibilité; ros. niesowmiestimost'); w przekładzie na język polski termin ten brzmi trochę niezręcznie — niezgodność, ale niewątpliwie jest ściślejszy. W dalszym ciągu referatu terminy samobezpłodność i niezgodność będą traktowane jako synonimy.

Klasyfikacja typów samobezpłodności

Samobezpłodność u różnych grup systematycznych roślin kwiatowych występuje w rozmaitych postaciach. Istnieją jednak między poszczególnymi grupami pewne cechy wspólne. Na jakich kryteriach można byłoby oprzeć klasyfikację typów niezgodności? Lewis w 1944 r. (cyt. wg Batemana, 1952) jako podstawę klasyfikacji przyjął obecność albo brak różnic w morfologii kwiatów między roślinami wzajemnie płodnymi; Mather w tymże roku (cyt. wg Batemana, 1952) — jeden z aspektów podstaw genetycznych samobezpłodności, mianowicie gametofityczne względnie sporofityczne determinowanie zachowania się pyłku (patrz ryc. 1); wreszcie Bateman (1952)

za podstawowe kryterium klasyfikacji niezgodności uznał jej fizjologiczne podstawy, uzupełniające się działanie różnych alleli warunkujących samobezpłodność lub przeciwstawne działanie tych samych alleli, nie odrzucając kryteriów Lewisa i Mathera.

W późniejszej swojej publikacji na ten temat Lewis (1954) przyjmuje i uzupełnia wszystkie trzy wymienione kryteria.

Na podstawie morfologii kwiatów można wszystkie samobezpłodne gatunki podzielić na dwie kategorie: o różnopostaciowych kwiatach, tj. distylia i tristylija, oraz gatunki, u których żadne różnice w morfologii kwiatów nie towarzyszą niezgodności.

Przy klasyfikacji genetycznej należy uwzględnić trzy kryteria: liczbę alleli — dwa lub wiele; gametofityczne względnie sporofityczne determinowanie właściwości pyłku, a także występowanie lub brak dominowania poszczególnych alleli w pyłku; wreszcie obecność lub brak dominowania poszczególnych alleli w determinowaniu właściwości słupek.

Z punktu widzenia fizjologii samobezpłodności można wyróżnić dwie wyraźnie wyodrębnione grupy: do pierwszej zaliczamy te rośliny, u których samobezpłodność jest wynikiem tego, że produkty działania danego allelu zawarte w słupek i pyłku nie uzupełniają się (tj. zapłodnienie możliwe jest tylko wtedy, gdy produkty działania alleli w słupek i pyłku uzupełniają się). Na drugą grupę składają się rośliny, u których samobezpłodność jest wynikiem antagonistycznego działania takich samych alleli w słupek i w pyłku.

W oparciu o powyższe kryteria Lewis wyróżnia trzy zasadnicze typy samobezpłodności u roślin kwiatowych:

- 1) typ różnopostaciowy (heteromorficzny) sporofityczny;
- 2) typ jednopostaciowy (homomorficzny) gametofityczny;
- 3) typ jednopostaciowy sporofityczny.

Genetyczne podstawy samobezpłodności

Do typu różnopostaciowego sporofitycznego zalicza się samobezpłodność towarzyszącą heterostylii. Jak wiadomo, u roślin heterostylicznych tylko pyłek z kwiatów krótkosłupekowych może skutecznie zapylić kwiaty długosłupekowe — i odwrotnie. Podłoże dziedziczne distylii jest stosunkowo bardzo proste. Rośliny krótkosłupekowe mają genotyp *Ss*, są więc dominującymi heterozygotami, długosłupekowe zaś mają genotyp *ss*, są zatem homozygotami recesywnymi. Pyłek pochodzący z roślin heterozygotycznych *Ss* bez względu na to, czy ma allel *S* czy *s*, jest bezpłodny w stosunku do roślin o genotypie *Ss*, zachowanie się więc pyłku determinowane jest przez genotyp sporofitu, od którego dany pyłek pochodzi; innymi słowy allel *S* całkowicie dominuje nad allelem *s*. Ponieważ połowa pyłku roślin krótkosłupekowych zawiera allel *S*, a druga połowa — allel *s* i podobnie jest z komórkami jajo-

wymi u roślin krótkosłupkowych, w populacji częstość obu form — Ss i ss jest jednakowa.

Powyższy schemat jest o tyle uproszczony, że w rzeczywistości u roślin distylicznych występuje cały kompleks cech ściśle ze sobą sprzężonych. Na przykład u *Primula* rośliny krótkosłupkowe mają jednocześnie drobne komórki znamion, długie pręciki i duże ziarna pyłku; długosłupkowe natomiast rośliny mają duże komórki znamion, krótkie pręciki i drobne ziarna pyłku. Ernst (1936; cyt. wg Lewisa, 1954) znalazł homostyliczne rośliny *Primula viscosa*, a także takie, u których w długich pręcikach był drobny pyłek lub w krótkich — duży. To nasunęło Ernstowi przypuszczenie, że w rzeczywistości gen warunkujący heterostylię jest «supergenem» złożonym z kilku członów warunkujących morfologiczne i fizjologiczne różnice między roślinami krótko- i długosłupkowymi. Czasem w obrębie tego supergenu zachodzi «crossing-over» prowadzący do powstania opisanych wyżej nienormalnych czy nietypowych roślin.

Bardziej skomplikowany jest schemat dziedziczenia tristylii (Fisheri Mather, 1943; Fisheri Martin, 1947; cyt. wg Lewisa, 1954). U tetraploidalnego gatunku *Lythrum salicaria* są dwa niezależnie dziedziczące się loci, każdy z dwoma allelami, S — s i M — m. Osobniki mające choćby jeden allel S bez względu na obecność allelu M czy m są krótkosłupkowe, np. Ss MM, Ss Mm czy Ss mm. Recesywne homozygoty ss mające choćby jeden allel M (tj. ss MM lub ss Mm) mają pośredni słupek. Wreszcie podwójne homozygoty recesywne ss mm są długosłupkowe. Krótkosłupkowe rośliny mają pręciki pośrednie i długie, rośliny o słupkach pośrednich mają pręciki krótkie i długie, długosłupkowe zaś rośliny mają pręciki pośrednie i krótkie. Każdy z trzech typów roślin może skutecznie zapylać oba typy pozostałe.

Diploidalny *Oxalis valdiviensis* (Fyfe, 1950; cyt. wg Lewisa, 1954) ma również dwa loci, każdy z dwoma allelami, S — s i M — m, ale są one sprzężone i wartość zachodzącego między nimi «crossing-over» wynosi około 7%. Według obliczeń Fishera (1949; cyt. wg Lewisa, 1954) oba te systemy dziedziczenia tristylii gwarantują jednakową częstość występowania wszystkich typów roślin.

Jednopostaciowy gametofityczny typ dziedziczenia samobezpłodności stwierdzono przede wszystkim u wielu gatunków należących do rodzin *Rosaceae*, *Solanaceae*, *Papilionaceae* i *Onagraceae*. Jego podłoże genetyczne jest stosunkowo bardzo proste i dobrze zbadane i chyba z tego względu omawiane bywa zazwyczaj w podręcznikach genetyki. Samobezpłodność uwarunkowana jest przez jeden locus S z serią alleli oznaczanych zazwyczaj $S_1, S_2, S_3, S_4 \dots S_n$, przy tym liczba alleli w poszczególnych populacjach może być bardzo duża. Z badań Emersona wynika (1938; cyt. wg Lewisa, 1949b), że u 500 pochodzących z dzikiej populacji roślin *Oenothera organensis* występowało 45 różnych alleli S, według zaś obliczeń Batemana (1947; cyt. wg

Lewisa, 1949b) opartych na badaniach Atwooda i Williamsa liczba alleli S w populacjach *Trifolium repens* i *T. pratense* może dochodzić do 212. Jeśli skrzyżowane zostaną rośliny $S_1S_2 \times S_3S_4$, w potomstwie w równych ilościach wystąpią następujące genotypy: S_1S_3 , S_1S_4 , S_2S_3 i S_2S_4 . Rośliny należące do wszystkich czterech genotypów będą się w obu kierunkach krzyżowały z obu formami rodzicielskimi, ale wyniki krzyżówek odwrotnych będą różne: z krzyżówki $\text{♀ } S_1S_2 \times \text{♂ } S_1S_3$ otrzymamy potomstwo dwu tylko genotypów, mianowicie S_1S_3 oraz S_2S_3 , z odwrotnej zaś krzyżówki, $\text{♀ } S_1S_3 \times \text{♂ } S_1S_2$ otrzymamy potomstwo S_1S_2 i S_2S_3 . Dowodzi to, że w pierwszym wypadku zapłodnienia mógł dokonać tylko pyłek mający allel S_3 , w drugim zaś — tylko pyłek zawierający allel S_2 . Allel S_1 nie wywarł wpływu ani na S_2 , ani na S_3 . Zatem o zachowaniu się pyłku decydował nie genotyp sporofitu, od którego ten pyłek pochodzi, lecz genotyp samego ziarna pyłku, gametofitu. Również w słupkach poszczególne allele działają niezależnie. Allel S_1 uniemożliwia normalny wzrost łagiewki pyłku mającego ten sam allel, allel S_2 uniemożliwia wzrost łagiewki pyłku o genotypie S_2 itd. Można powiedzieć, że każdy z alleli zarówno w pyłku, jak słupku działa autonomicznie.

Poszczególne allele S mogą wywoływać różne stopnie samobezpłodności. East i Yarnell (1929) w badaniach nad *Nicotiana Sanderae* i *N. alata* zidentyfikowali 15 różnych alleli S, z których jedne powodowały całkowitą samobezpłodność, inne zaś wykazywały znacznie słabsze działanie, w większym

	Typ gametofityczny	Typ sporofityczny
Genotyp sporofitu	<div style="border: 1px solid black; padding: 2px; display: inline-block;">S₁S₂</div> (mejoza)	<div style="border: 1px solid black; padding: 2px; display: inline-block;">S₁S₂</div> (mejoza)
Genotypy gametofitów (tj. ziarn pyłku)	<div style="display: inline-block; border: 1px solid black; padding: 2px; margin-right: 10px;">S₁</div> <div style="display: inline-block; border: 1px solid black; padding: 2px;">S₂</div>	<div style="display: inline-block; border: 1px solid black; padding: 2px; margin-right: 10px;">S₁</div> <div style="display: inline-block; border: 1px solid black; padding: 2px;">S₂</div>
Fenotypy gametofitów	<div style="display: inline-block; border: 1px solid black; padding: 2px; margin-right: 10px;">S₁</div> <div style="display: inline-block; border: 1px solid black; padding: 2px;">S₂</div>	<div style="display: inline-block; border: 1px solid black; padding: 2px; margin-right: 10px;">S₁S₂</div> <div style="display: inline-block; border: 1px solid black; padding: 2px;">S₁S₂</div> (niezależne działanie obu alleli)
		<div style="display: inline-block; border: 1px solid black; padding: 2px; margin-right: 10px;">S₁</div> <div style="display: inline-block; border: 1px solid black; padding: 2px;">S₁</div> (dominowanie allelu S ₁ nad S ₂)

Schemat ilustrujący różnice między gametofitycznym i sporofitycznym determinowaniem zachowania się pyłku. Przypuszcza się, że w typie gametofitycznym allele S zaczynają działać po rozdzieleniu się tetrad; dlatego ziarno pyłku mające allel S_1 zawiera tylko substancje wytwarzane w wyniku działania tego właśnie allelu. W typie sporofitycznym allele S zaczynają działać przed rozdzielaniem się tetrad; dlatego ziarno pyłku mające allel S_1 zawiera zarówno substancje wytwarzające się w wyniku działania tego właśnie allelu, jak i allelu S_2 . Jeśli allel S_1 dominuje nad S_2 , cały pyłek, zarówno mający allel S_1 jak S_2 zawiera wyłącznie substancje wytwarzające się w wyniku działania allelu S_1 .

stopniu uzależnione od czynników środowiska. W rezultacie rośliny o genotypie np. S_1S_2 były całkowicie samobezpłodne bez względu na okoliczności, rośliny zaś np. S_1S_{15} w pewnych warunkach okazywały się samopłodne dzięki działaniu allelu S_{15} .

Sytuacja komplikuje się przy poliploidyzacji. Autotetraploid o wzorze $S_1S_1S_2S_2$ wytwarza trzy rodzaje pyłku: S_1S_1 , S_2S_2 i S_1S_2 . Ten ostatni ma jednocześnie dwa różne allele S — jak się taki pyłek zachowa? U *Oenothera organensis* (Lewis, 1947) poszczególne allele S w pyłku mogą w trojaki sposób ze sobą współdziałać:

1) Mogą działać niezależnie od siebie, wówczas roślina o genotypie $S_1S_1S_2S_2$ pozostanie całkowicie samobezpłodna.

2) Jeden z alleli może dominować nad innym, wówczas roślina o genotypie np. $S_2S_2S_3S_3$ będzie również samobezpłodna, ale jeśli allel S_3 dominuje nad S_2 , to pyłek S_2S_3 z tej rośliny może być płodny w stosunku do rośliny o genotypie $S_1S_1S_2S_2$ (gdyby dominowania nie było, pyłek S_2S_3 nie mógłby skutecznie zapylić takiej rośliny).

3) Dwa różne allele «współzawodniczą» ze sobą w pyłku, skutkiem czego znoszą się efekty ich działania; pyłek np. S_5S_6 zachowuje się tak, jak pyłek roślin, u których samobezpłodność nie występuje, w tym więc wypadku poliploidyzacja prowadzi do samopłodności. Krzyżowanie poliploidów z wyjściowymi roślinami diploidalnymi wykazało, że w tetraploidalnych słupkach poszczególne allele S zachowały swe właściwości: tetraploid $S_5S_5S_6S_6$ jest samopłodny, ale nie może być zapłodniony ani haploidalnym (a więc pochodzącym od diploidalnej rośliny) pyłkiem S_5 , ani S_6 . Prawdopodobnie więc z trzech typów pyłku wytwarzanego przez tego tetraploida (S_5S_5 , S_6S_6 i S_5S_6) tylko «neutralny» pyłek S_5S_6 może dokonać zapłodnienia. U tetraploidalnych form *Pirus communis* i *Petunia violacea* samopłodność jest prawdopodobnie również wywołana wzajemną «neutralizacją» alleli w heterozygotycznym pyłku. U tetraploidalnej koniczyny białej (Brewbaker, 1955) poszczególne allele wykazują dominowanie nad innymi, skutkiem czego poliploidyzacja nie prowadzi do zniesienia samobezpłodności.

Interesujące badania nad mutacjami alleli S prowadził Lewis na *Prunus avium* i *Oenothera organensis*. Okazało się, że częstość samorzutnych mutacji genu S jest bardzo mała, u *Oenothera organensis* — rzędu 1 : 5 000 000. Mutacje indukowane promieniami X były znacznie częstsze, ale zawsze polegały na inaktywacji alleli S prowadzącej do samopłodności. Badanie potomstwa takich mutantów wykazało, że ta inaktywacja może dotyczyć tylko słupka lub tylko pyłku. Sugeruje to, iż gen S składa się z dwu części, a może lepiej byłoby powiedzieć — spełnia dwie w pewnym stopniu niezależne funkcje: decydowania o właściwościach pyłku i słupka (Lewis, 1848, 1949a, Lewis i Crowe, 1954).

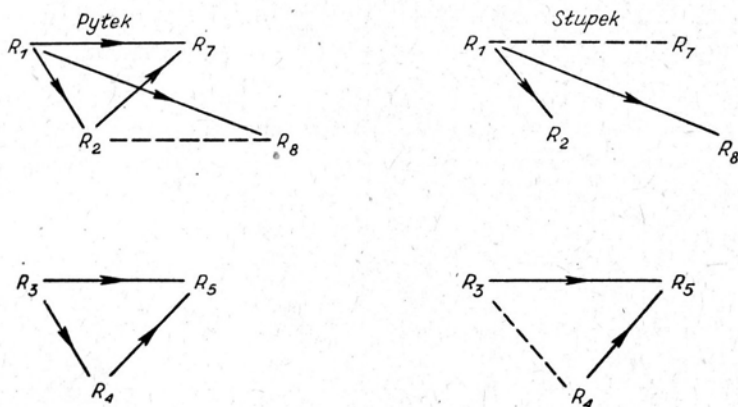
Badania nad dziedziczeniem się samobezpłodności przy krzyżowaniu

form samobezpłodnych z samopłodnymi nie dały jednoznacznych wyników. East (1929, 1932) krzyżując samopłodne ($S_f S_f$) i samobezpłodne gatunki *Nicotiana* otrzymał w F_1 osobniki samopłodne ($S_f S_1$), które w wyniku samozapyłania dały potomstwo również samopłodne o genotypach $S_f S_f$, $S_f S_1$. Wskazywałoby to, że pyłek mający allel S_1 nie był zdolny do dokonania zapłodnienia. Można więc powiedzieć, że allel S_f maskuje, lecz nie eliminuje działania allelu S_1 , ani w słupek, ani w pyłku. Zupełnie inne wyniki otrzymali Mc Guire i Rick (1954) krzyżując samobezpłodne *Lycopersicum peruvianum* i *L. chilense* z samopylnym *L. esculentum*. F_1 i F_2 okazały się samobezpłodne. W krzyżówkach wstecznych zarówno osobniki pierwszego, jak i drugiego pokolenia mieszańców okazały się jako ♂ płodne z *L. esculentum*, jako ♀ zaś — bezpłodne. Z gatunkami samobezpłodnymi osobniki F_1 okazały się płodne jako ♀ i bezpłodne jako ♂, odwrotnie więc niż w pierwszym wypadku. Z 28 roślin pokolenia F_2 tylko 3 okazały się płodne z *L. peruvianum* w obu kierunkach, pozostałe zaś zachowały się tak jak F_1 . Na tej podstawie autorzy dochodzą do wniosku, że prawdopodobnie *L. esculentum* ma jeden do dwu genów nie sprzężonych z genem S, uniemożliwiających pyłkowi tego gatunku normalny wzrost w słupekach samobezpłodnych gatunków *Lycopersicum*.

A. Lundquist na podstawie wieloletnich wyników badań nad żytem (*Secale cereale*) dochodzi do wniosku, że u tej rośliny, podobnie jak u *Festuca pratensis* (Lundquist, 1954, 1955) zachowanie się pyłku determinowane jest gametofitycznie, ale są dwa (a nie jeden) loci samobezpłodności, każdy z serią alleli. Lundquist oznacza je $S_1, S_2, S_3 \dots S_n$ oraz $Z_1, Z_2, Z_3 \dots Z_n$. Roślina o genotypie $S_1 S_2 Z_4 Z_4$ może być zapłodniona pyłkiem $S_1 Z_3$ lub $S_3 Z_4$, a więc jeśli tylko jeden z alleli któregoś locus jest taki sam w słupek i w pyłku, nie może natomiast być zapłodniona pyłkiem np. $S_1 Z_4$ albo $S_2 Z_4$, a więc gdy allele obu serii wspólne są w pyłku i w słupek. Również u *Phalaris coerulea* samoniezgodność uwarunkowana jest przez dwa loci z seriami alleli, zachowanie się zaś pyłku determinowane jest przez genotyp gametofitu, tj. zależy od tego, jaki allel ma dane ziarno pyłku (Hayman, 1956).

Jednopostaciowy sporofityczny typ samobezpłodności jest najłatwiej poznany, a wyniki badań poszczególnych autorów są często sprzeczne i w różny sposób interpretowane. Oto jego najbardziej charakterystyczne cechy: Przypuszczalnie, podobnie jak w poprzednio omawianym typie samobezpłodność uwarunkowana jest przez jeden locus z serią alleli (ryc. 1), ale o właściwościach pyłku decyduje genotyp sporofitu — tak jak to ma miejsce w wypadku heterostylii. Jeśli roślinę o genotypie $S_1 S_2$ będziemy zapyłali pyłkiem rośliny mającej genotyp $S_2 S_3$, to nawet te ziarna pyłku, które przenoszą allel S_3 nie będą zdolne do zapłodnienia rośliny matecznej, gdyż — jak przypuszcza się — w cytoplazmie tego ziarna pyłku znajdują się już substancje wytworzone w wyniku działania allelu S_2 ; ziarno pyłku więc zachowuje się tak, jakby miało zarówno allel S_2 , jak S_3 . Poszczególne allele mogą wykazywać

dominowanie w stosunku do niektórych innych alleli. Jeśli np. allel S_3 dominuje nad S_4 , cały pyłek z rośliny S_3S_4 będzie zdolny do zapłodnienia rośliny mającej genotyp S_4S_5 . W potomstwie takiej krzyżówki będą m. in. homozygoty S_4S_4 — zjawisko nie spotykane w typie gametofitycznym. Ten sam allel S_3 wykazujący dominowanie nad S_4 w determinowaniu reakcji pyłku może nie wykazywać dominowania w determinowaniu reakcji słupka. Powoduje to różnice w krzyżówkach odwrotnych: Jeśli np. allel S_3 dominuje nad S_4 zarówno w determinowaniu sposobu zachowania się słupka, jak i pyłku, zaś allel S_5 w pyłku dominuje nad S_3 , a w słupku S_3 i S_5 działają niezależnie, to krzyżówka $\text{♀ } S_3S_4 \times \text{♂ } S_3S_5$ będzie płodna (cały pyłek rośliny ojcowskiej zachowuje się tak, jakby miał allel S_5), odwrotna zaś krzyżówka będzie bezpłodna, bo cały pyłek rośliny S_3S_4 będzie zachowywał się tak, jakby miał allel S_3 . W wyniku dominowania dwie rośliny o różnych genotypach mogą być wzajemnie bezpłodne: jeśli allel S_6 zarówno w pyłku, jak w słupku dominuje nad allelami S_3 i S_4 , to rośliny S_3S_6 i S_4S_6 będą nieodróżnialne. Dla przykładu przytoczę wnioski Crowe dotyczące wzajemnych stosunków tych samych alleli w determinowaniu zachowania się pyłku i słupków u *Cosmos bipinnatus* (Crowe, 1954) (allele samobezpłodności oznaczono tu literą R):



Ryc. 1. ———>——— oznacza, że allel np. R_1 dominuje nad R_2 ; zatem cały pyłek rośliny o genotypie R_1R_2 będzie zachowywał się tak, jakby miał tylko allel R_1 , a więc będzie płodny w stosunku do rośliny o genotypie np. R_2R_8 . - - - - - oznacza, że allele np. R_2 i R_8 działają niezależnie w determinowaniu reakcji pyłku. W rezultacie więc cały pyłek rośliny o genotypie R_2R_8 będzie zawierał produkty działania obu alleli. Te same allele mogą w różny sposób współdziałać w determinowaniu zachowania się pyłku i słupka. Np. allel R_3 w determinowaniu reakcji pyłku dominuje nad R_4 (a zatem cały pyłek rośliny R_3R_4 będzie się tak zachowywał, jakby miał tylko allel R_3), natomiast w determinowaniu reakcji słupka oba allele działają niezależnie, skutkiem czego roślina o genotypie R_3R_4 będzie bezpłodna zarówno w stosunku do pyłku R_3 , jak R_4 .

Spółfityczny jednopostaciowy typ samobezpłodności występuje zdaniem Lewisa (1954) i Batemana (1955 i in.) u wszystkich bodaj badanych gatunków należących do *Cruciferae* i *Compositae*, m. in. u *Iberis amara* (Bateman,

1954), *Parthenium argentatum* (Gerstel, 1950), *Crepis foetida* (Hughes i Babcock, 1950), *Brassica campestris* (Bateman, 1955), *Brassica oleracea* (Sampson, 1957b, Thompson, 1957), *Raphanus sativus* (Bateman, 1955, Sampson, 1957a.). Wyniki badań Rileya (1932, 1936) nad *Capsella grandiflora* Bateman również interpretuje jako zgodne z typem sporofitycznym jednopostaciowym. Istnieje jednak szereg prac, z których wynika, że o reakcjach samobezpłodności u krzyżowych decyduje więcej niż jeden locus. K a k i z a k i (1930) interpretując wyniki swych badań nad kapustą (*Brassica oleracea* var. *capitata*) zakłada istnienie dwu loci z seriami alleli, mianowicie $S_1, S_2 \dots S_n$ i $T_1, T_2 \dots T_n$; allele serii T powodują przyspieszanie kiełkowania pyłku i wzrostu łagiewek, allele zaś serii S działają hamująco. Pearson (1930) stwierdza, że w potomstwie roślin samobezpłodnych po 3—4 latach chowu wsobnego (nasiona otrzymywano stosując zapylenie w pączku — patrz dalszy ciąg referatu) występują rośliny samopłodne. Seras (1937) w potomstwie dwu roślin kapusty wyróżnił kilka grup o różnej reakcji niezgodności; przypuszcza on, że zachowanie się pyłku determinowane jest przez genotyp gametofitu. Kroh (1956) interpretując wyniki własnych badań nad *Raphanus raphanistrum* zakłada istnienie dwu loci samobezpłodności z seriami alleli — S i Z, między którymi zachodzą skomplikowane stosunki dominowania i epistazji. Tatebe (1956) interpretuje wyniki badań nad wschodnimi odmianami *Raphanus sativus* zakładając istnienie dwu loci, S i I, przy tym allele S mogą w pewnych wypadkach działać epistatycznie w stosunku do alleli serii I. Wreszcie z moich własnych badań (Putrament, 1960) nad *Raphanus sativus* wynika, że samobezpłodność u tego gatunku uwarunkowana jest przez więcej niż jeden locus. Wydaje się więc, że problem sposobu dziedziczenia się samobezpłodności u *Cruciferae* pozostaje jeszcze otwarty.

Zachowanie się pyłku przy niezgodnym zapyłaniu i podstawy fizjologiczne samobezpłodności

Jak się zdaje, u roślin heterostylicznych zarówno podstawy fizjologiczne samobezpłodności, jak i związane z tym zachowanie się pyłku przy niezgodnym zapyłaniu są bardzo różne. Dla przykładu omówię dwa gatunki.

U *Linum grandiflorum* (Lewis, 1943; cyt. wg Lewisa, 1954) pyłek roślin długosłupkowych na znamionach roślin długosłupkowych nie kiełkuje, pyłek zaś roślin krótkosłupkowych na znamionach takich samych roślin pęka. Powodem tego zjawiska są różnice w ciśnieniu osmotycznym w słupkach i ziarnach pyłku. Długie słupki mają ciśnienie osmotyczne równe 20% roztworowi sacharozy, pyłek zaś tych roślin ma ciśnienie równe 50% roztworowi sacharozy. U krótkosłupkowych roślin ciśnienie osmotyczne w słupkach równa się 11% roztworowi sacharozy, pyłek zaś ma ciśnienie osmotyczne równe 80% roztworowi sacharozy. Pyłek może normalnie kiełkować i rosnąć tylko wtedy, gdy jego ciśnienie osmotyczne jest mniej więcej czterokrotnie wyższe

od ciśnienia słupków. Jeśli różnica w ciśnieniu jest zbyt mała, pyłek nie może pobierać wody i nie kiełkuje, jeżeli zaś jest zbyt duża, pyłek pęka.

U *Fagopyrum sagittatum* (Hill) (Morris, 1951) przy niezgodnym zapyłaniu pyłek kiełkuje normalnie, lecz dorósłszy mniej więcej do podstawy szyjki słupka przestaje dalej rosnać, przy tym część łagiewek grubieje lub pęka. Morris odrzuca przypuszczenie Schoch-Bodmera, że grubsze łagiewki (większych ziarn pyłku) roślin krótkosłupkowych nie mogą przerosnąć zbitej tkanki słupka krótkiego, cieńsze zaś i słabsze łagiewki pyłku roślin długosłupkowych wyczerpują zapasy pokarmowe, zanim dorosną do zalążni. Zdaniem Morrisa chodzi tu prawdopodobnie o działanie specyficznych substancji hamujących wzrost łagiewek, wydzielanych przez woreczki zalążkowe i rozprzestrzeniających się mniej więcej na taką samą odległość od zalążków, zarówno w słupkach krótkich jak długich.

Jak widzimy więc, w pierwszym przykładzie zapłodnienie umożliwiające jest przez uzupełniające się działanie różnych alleli w słupkach i pyłku. W wypadku *Fagopyrum* natomiast należy raczej mówić o przeciwstawnym działaniu takich samych alleli.

U roślin mających jednopostaciowy gametofityczny typ samobezpłodności pyłek niezgodny kiełkuje normalnie i początkowo rośnie mniej więcej równie szybko jak pyłek zgodny. Później pyłek niezgodny rośnie coraz wolniej i u niektórych przynajmniej roślin w pewnym momencie w ogóle przestaje rosnać. East badając *Nicotiana Sanderae*, *N. forgetiana* i *N. alata* (1934) stwierdził, że jeśli poszczególne kwiaty żyją dłużej — np. w końcu okresu wegetacji, gdy jest chłodniej — pyłek niezgodny może dokonać zapłodnienia, łagiewki zatem nie przestają rosnać i dorastają do zalążków przed ich obumarciem. U *Petunia violacea* (Harland i Atteck, 1933) i *Abutilon hybridum* (Sears, 1937) łagiewki niezgodnego pyłku przestają rosnać w szyjce słupka, ścianki ich grubieją i często końce ich przybierają maczugowaty kształt. U *Abutilon hybridum* w wyższej temperaturze (ok. 30°C) łagiewki początkowo rosą szybciej, prędzej jednak następuje zahamowanie wzrostu, osiągają też mniejszą ogólną długość. Analogicznie przedstawia się sytuacja u *Oenothera organensis*, *Prunus avium* i szeregu innych gatunków (Lewis, 1949b, 1954, i in.).

U roślin mających sporofityczny jednopostaciowy typ samobezpłodności zachowanie się pyłku przy niezgodnym zapyłaniu jest bardzo podobne. Z reguły część ziarn pyłku nie kiełkuje wcale (Riley, 1936; Sears, 1937; Geirstel i Rinner, 1950; Bateman, 1955; Kroh, 1956; Sampson, 1957a, b i in.). U niektórych gatunków kiełkuje tylko połowa lub mniej niż połowa ziarn pyłku, przy tym łagiewki są tak krótkie, że przelewa się do nich tylko część zawartości pyłku. U *Brassica chinensis* (Stout, 1931) łagiewki nie wrastając do znamienia obwijają się wokół jego komórek brodawkowych i często przybierają maczugowaty kształt. Z reguły u krzyżo-

wych zapylenie dojrzałym pyłkiem znamion w pączkach na dwa lub trzy dni przed ich rozwinięciem się prowadzi do mniej więcej normalnego zawiązywania nasion. Po ucięciu lub zdrapaniu wierzchniej warstwy komórek znamienia samozapylenie również jest skuteczne. W niższej temperaturze samopłodność może wzrastać. Stout (1922) stwierdził u *Brassica pekinensis* wahania w samopłodności w ciągu okresu wegetacji: na początku i przy końcu kwitnienia rośliny były samobezpłodne, w środku zaś okresu kwitnienia — samopłodne.

Można więc powiedzieć, że w gametofitycznym typie samobezpłodności hamowanie wzrostu łagiewki następuje później niż w sporofitycznym. Brewbaker (1957) zaobserwował inną jeszcze prawidłowość: Poza nielicznymi wyjątkami z reguły u roślin mających gametofityczny typ niezgodności ziarna pyłku są dwujądrowe — podział jądra generatywnego następuje dopiero w łagiewce. U roślin natomiast mających sporofityczny typ niezgodności ziarna pyłku są trzyjądrowe, podział więc jądra generatywnego zachodzi u nich wcześniej. Brewbaker ujmuje te obserwacje w poniżej zamieszczony schemat.

Schemat Brewbakera (1957)

Typ niezgodności	Okres działania genu S w mikrosporogenezie	Okres hamowania wzrostu łagiewki	Okres podziału jądra generatywnego
gametofityczny (pyłek dwujądrowy)	późno — w czasie mejozy lub po mejozie	późno — w czasie wzrostu łagiewki	późno — w czasie wzrostu łagiewki
sporofityczny (pyłek trzyjądrowy)	wcześnie — przed mejozą	wcześnie — w czasie kiełkowania pyłku	wcześnie — przed pękaniem pylników

Pandey (1958) dokładniej określa moment działania alleli S na podstawie następujących faktów: Próby indukowania mutacji alleli S przez naświetlanie promieniami X ziarn pyłku nie powiodły się, zarówno w stosunku do roślin o gametofitycznym, jak sporofitycznym typie samobezpłodności. Dowodzi to, że allele S w obu wypadkach zaczynają działać przed ostatecznym wykształceniem się ziarn pyłku; produkt działania tych alleli jest już w cytoplazmie pyłku, skutkiem czego ewentualne mutacje alleli S są nie do wykrycia. W typie gametofitycznym jednak poszczególne allele S działają niezależnie — produkt działania danego allelu S pozostaje w obrębie jednego ziarna pyłku; zatem allele S zaczynają działać tuż po wytworzeniu błon oddzielających tetrad. U roślin o sporofitycznym typie niezgodności udało się otrzymać mutacje alleli S przy naświetlaniu pączków, w których właśnie zachodził podział mejotyczny. Przypuszczalnie więc w tym typie samobezpłodności allele S zaczynają działać po mejozie, ale przed wytworzeniem błon

rozdzielających tetrazy, skutkiem czego produkt działania poszczególnych alleli rozprzestrzenia się na całą tetradę (dzięki temu możliwe jest dominowanie jednego genu nad innym).

Fizjologiczne podłoże dwu omawianych typów samobezpłodności jest od parudziesięciu lat przedmiotem wielu badań. Przede wszystkim należy czysto teoretycznie rozważyć problem, czy przy niezgodnym zapyleniu łagiewki nie rosną dlatego, że nie mają na danym znamieniu odpowiednich warunków do wzrostu, czy też wzrost ich jest na znamieniu lub w szyjce słupka hamowany. Innymi słowy, czy samobezpłodność jest w omawianych wypadkach wynikiem jakiegoś «braku uzupełnienia się» pyłku i słupków mających te same allele, czy też jest wynikiem antagonistycznego ich działania.

Przeciwko pierwszej ewentualności przemawiają następujące argumenty: Po pierwsze, gdyby dla kiełkowania pyłku i normalnego wzrostu łagiewek potrzebne były jakieś specyficzne czynniki wydzielane przez słupek, pyłek nie mógłby również rosnąć na pożywkach syntetycznych, albo też pyłek tego samego gatunku wymagałby odmiennych warunków wzrostu zależnie od genotypu danej rośliny. Taka właśnie sytuacja istnieje u *Linum grandiflorum*, ale u innych samobezpłodnych gatunków nic podobnego nie zaobserwowano. Po drugie, trudno przypuszczać, że takie specyficzne substancje czy warunki istnieją w słupkach przed rozwinięciem się kwiatów, a później zanikają. Po trzecie, w wyższej temperaturze samobezpłodność przejawia się wyraźniej, w niższej zaś hamowanie niezgodnego pyłku jest słabsze, jakkolwiek wyższa temperatura sprzyja jak wiadomo szybszemu wzrostowi łagiewek. Po czwarte wreszcie, w gametofitycznym typie samobezpłodności w słupku o genotypie S_1S_2 nie może rosnąć ani pyłek S_1 , ani S_2 . Gdyby chodziło tylko o pobudzanie pyłku przez tkankę słupka, allele S_1 i S_2 uzupełniały by się i roślina byłaby samopłodna. Takiego uzupełniania się poszczególnych alleli nie zaobserwowano, w zasadzie allele działają zupełnie niezależnie. Wobec tego samobezpłodność musi polegać na czynnym hamowaniu wzrostu łagiewek lub kiełkowania pyłku przez jakieś substancje znajdujące się w słupku. Przypuszcza się, że hamowanie to jest wynikiem reakcji serologicznych typu antygen — przeciwciało.

W jakim stopniu hipoteza ta została udokumentowana? Przeprowadzono następujące doświadczenia. Na odpowiedniej pożywce wysiewano pyłek i umieszczano kawałki znamienia lub sok wyciśnięty ze słupków. W doświadczeniach Corrensa i Strauba (cyt. wg Kroh, 1956) obecność soku ze słupków działała hamująco na kiełkowanie zarówno pyłku zgodnego, jak niezgodnego. Tatebe (1956) natomiast stwierdził, że sok ze słupków działał hamująco tylko na kiełkowanie niezgodnego pyłku. Sears (1937), Kroh (1956) i Oelke (1957) nakładali na znamiona kwiatów warstwę żelatyny i wysiewali na niej pyłek bądź zgodny w stosunku do danego znamienia, bądź niezgodny. W doświadczeniach Searsa i Oelke oba typy pyłku rosły jedna-

kowo, Kroh natomiast stwierdził w 20 wypadkach na 25 statystycznie istotne różnice we wzroście pyłku zgodnego i niezgodnego. Z doświadczeń zatem Tatebe oraz Kroha wynikałoby, że reakcję hamowania pyłku przez substancje zawarte w słupku można odtworzyć *in vitro*, pozostałe zaś doświadczenia temu przeczą.

Zupełnie inną metodykę zastosował w swych badaniach Lewis (1952). Ekstrakty z pyłku czterech różnych pod względem alleli samobezpłodności genotypów *Oenothera organensis* zastrzykiwano królikom i na podstawie reakcji precypitacyjnych stwierdzono, że pyłki te różnią się pod względem serologicznym. Nie udało się jednak dotąd wyizolować i zidentyfikować substancji, które te różnice serologiczne warunkują (Straub, 1954).

Badania Lewisa rzuciły światło na inny jeszcze problem: Czy w słupku przeciwciała uniemożliwiające wzrost niezgodnemu pyłkowi wytwarzają się pod wpływem tego właśnie pyłku, czy też znajdują się tam już przed zapyleniem. Lewis zapyłał rośliny niezgodnym pyłkiem i badał zachowanie się łagiewek w różnych warunkach termicznych. Jeśli roślina znajdowała się uprzednio w temperaturze 31°, ale tuż przed zapyleniem przeniesiono ją do 15° i tam ją pozostawiono, łagiewki rosły tak, jak gdyby roślina cały czas była w tak niskiej temperaturze. Jeśli przez 45 minut po zapyleniu roślina znajdowała się w temperaturze 31°, a później przez 24 godz. w 15°, łagiewki zachowały się tak, jak gdyby przez cały czas znajdowały się w wysokiej temperaturze, tzn. nie rosły. Jeśli przez 4 godz. po zapyleniu rośliny znajdowały się w wysokiej temperaturze, a później przenoszono je do chłodnego pomieszczenia i zapyłano nową porcją pyłku, ta druga porcja pyłku rosła tak, jak gdyby rośliny nie były poprzednio zapyłane. Z doświadczeń tych Lewis wyciąga wniosek, że przeciwciała nie powstają w roślinie pod wpływem niezgodnego pyłku, lecz są obecne w znamieniu lub słupku niezależnie od działania pyłku. Przeciwciała tym silniej działają, im wyższa jest temperatura.

LITERATURA

1. Bateman A. J., 1947. Number of S-alleles in a population. *Nature*, v. 160, s. 337.
2. Bateman A. J., 1952. Self-incompatibility systems in Angiosperms. I. Theory. *Heredity*, v. 6, s. 285—309.
3. Bateman A. J., 1954. Self-incompatibility systems in Angiosperms. II. *Iberis amara*. *Heredity*, v. 8, s. 305—332.
4. Bateman A. J., 1955. Self-incompatibility systems in Angiosperms. III. *Cruciferae*. *Heredity*, v. 9, s. 53—67.
5. Bateman A. J., 1956. Cryptic self-incompatibility in the Wallflower *Cheiranthus cheiri* (L.). *Heredity*, v. 10, s. 257—261.
6. Brewbaker J. L. 1957. Pollen cytology and self-incompatibility systems in plants. *Journ. of Heredity*, v. 48, s. 271—276.
7. Correns C., 1913. Selbsterilität und Individualstoffe. *Biol. Zbl.* 23, 389.
8. Crowe L. K. 1954. Incompatibility in *Cosmos bipinnatus*. *Heredity*, v. 8, s. 1—11.

9. Darwin C., 1900. The effects of cross and self fertilisation in the vegetable kingdom. London, John Murray.
10. East E. M. 1929. Self-sterility. *Bibliographia Genetica*. 5. s. 331—370.
11. East E. M., 1932. Studies on self-sterility. IX. The behavior of crosses between self-sterile and self-fertile plants. *Genetics*, v. 17, s. 175—201.
12. East E. M., 1934. Norms of pollen-tube growth in incompatible matings of self-sterile plants. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, v. 20, s. 225—230.
13. East E. M., 1940. The distribution of self-sterility in the flowering plants. *Proc. Am. Phil. Soc.*, v. 82, s. 449—518.
14. East E. M., Yarnell S. H., 1929. Studies on self-sterility. VIII. Self-sterility allelomorphs. *Genetics*, v. 14, s. 454.
15. Ernst A., 1936. Heterostylie-Forschung. Versuche zur genetischen Analyse eines Organisations- und «Anpassungs» Merkmales. *Z. indukt. Abstamm.-u. Vererb.-Lehre*, bd. 71, s. 156—230.
16. Emerson S., 1938. The genetics of self-incompatibility in *Oenothera organensis*. *Genetics*, v. 23, s. 190—202.
17. Fisher R. A., 1949. The theory of inbreeding. 120 str., Oliver and Boyd, Edinburgh.
18. Fisher R. H., and Mather K., 1943. The inheritance of style length in *Lythrum salicaria*. *Ann. Eugenics*, v. 12 s. 1—23.
19. Fisher R. A., and Martin V. C., 1947. Spontaneous occurrence in *Lythrum salicaria* of plants duplex for the short-style gene. *Nature*, 160, s. 541.
20. Fyfe W. C., 1950. The genetics of tristylly in *Oxalis valdiviensis*. *Heredity*, v. 4, s. 365—371.
21. Gerstel D. U., 1950. Self-incompatibility studies in guayule. II. Inheritance. *Genetics*, v. 35, s. 482—506.
22. Gerstel D. U., Rinner M. E., 1950. Self-incompatibility studies in Guayule. *Journ. Hered.*, v. 41, s. 49—55.
23. Harland S. C., Atteck O. S., 1933. The inheritance of self-sterility in *Petunia violacea*. *Genetica*, v. 15, s. 89.
24. Hayman D. L., 1956. The genetical control of incompatibility in *Phalaris coerulea* (Desf.). *Austr. Journ. Biol. Sci.*, v. 9, s. 321—331.
25. Hughes M. B. and Babcock F. B., 1950. Self-incompatibility in *Crepis foetida* subsp. *rhoeadifolia* (Bieb.) Schinz et Keller. *Genetics*, v. 35, s. 570—588.
26. Kroh M., 1956. Genetische und Entwicklungsphysiologische Untersuchungen über die Selbststerilität von *Raphanus raphanistrum*. *Z. indukt. Abstamm.-u. Vererb.-Lehre*, bd. 87, s. 365—385.
27. Lewis D., 1943. The physiology of incompatibility in plants. II. *Linum grandiflorum*. *Ann. Botany (n. s.)*, v. 7, s. 115—122.
28. Lewis D., 1944. Incompatibility in plants, its genetical and physiological synthesis. *Nature*, v. 153, s. 575—578.
29. Lewis D., 1947. Competition and dominance of incompatibility alleles in diploid pollen. *Heredity*, v. I, s. 85—107.
30. Lewis D., 1948. Structure of the incompatibility gene. I. Spontaneous mutation rate. *Heredity*, v. 2, s. 219—235.
31. Lewis D., 1949a. Structure of the incompatibility gene. II. Induced mutation rate. *Heredity*, v. 3, s. 339—354.
32. Lewis D., 1949b. Incompatibility in flowering plants. *Biol. Rev.*, v. 24, s. 472—496.
33. Lewis D., 1952. Serological reactions of pollen incompatibility substances. *Proc. Roy. Soc. Lond. (b. s.)*, v. 140, s. 127—134.
34. Lewis D., 1954. Comparative Incompatibility in Angiosperms and Fungi. *Adv. Gen.* v. VI., 235—280.

35. Lewis D. and Crowe L. K., 1954. Structure of the incompatibility gene. IV. Types of mutations in *Prunus avium* L. Heredity, v. 8, s. 357—363.
36. Lundquist A., 1954. Studies on self-sterility in rye, *Secale cereale* L. Hereditas, bd. XL, s. 278—294, 1954.
37. Lundquist A., 1955. Genetics of self-incompatibility in *Festuca pratensis*. Hereditas, bd. 41, s. 518—520.
38. Mather K., 1944. Genetical control of incompatibility in Angiosperms and Fungi. Nature, v. 153, s. 392—394.
39. Morris M. R., 1951. Cytogenetic studies on Buckwheat. Genetic and cytological studies of compatibility in relation to heterostyly in common buckwheat, *Fagopyrum sagittatum*. Jour. Hered., v. 42, s. 85—89.
40. Oelke J., 1957. Zur Physiologie der Selbst- und Kreuzungsterilität beim Radischen (*Raphanus sativus* L.). Der Züchter, bd. 27, s. 358—364.
41. Pandey K. K., 1958. Time of S allele action. Nature, v. 181, s. 1220—1221.
42. Pearson O. H., 1930. Further observations on the type of sterility in *Brassica oleracea* var. *capitata* L. Proc. Am. Soc. Hort. Sci. v. 27, s. 337—342.
43. Putrament A., 1960. Studies on self-sterility in *Raphanus sativus* (L.) var. *radicula* (DC) Acta Soc. Bot. Pol. v. 29, s. 289—312.
44. Riley H. P., 1932. Self-sterility in shephard's purse. Genetics, v. 17, s. 231—295.
45. Riley H. P., 1936. The genetics and physiology of self-sterility in the genus *Capsella*. Genetics v. 21, s. 24—38.
46. Sampson D. R., 1957a. The genetics of self-incompatibility in the radish. Journ. Hered., v. 48, s. 26—29.
47. Sampson D. R., 1957b. The genetics of self- and cross-incompatibility in *Brassica oleracea*. Genetics, v. 42, s. 251—262.
48. Sears E. R., 1937. Cytological phenomena connected with self-sterility in the flowering plants. Genetics, v. 22, s. 130—181.
49. Stout A. B., 1922. Cyclic manifestation of sterility in *Brassica pekinensis* and *B. chinensis*. Bot. Gaz., v. 73, s. 110—132.
50. Stout A. B., 1931. Pollen tube behaviour in *Brassica pekinensis* with reference to self-incompatibility in fertilisation. Am. Jour. Bot., v. 18, s. 686—695.
51. Straub J., 1946. Zur Entwicklungsphysiologie der Selbststerilität von *Petunia*. Z. Naturforsch. 1, s. 287.
52. Straub J., 1954. Die Physiologie der Selbststerilität. VIII-me Congr. Int. Bot., Rapports et Communicat. aux sec. 9 et 10, s. 148—151.
53. Tatebe T., 1956. (Studies on the genetics of self and cross compatibility in the oriental radish. II.) Engelgahi Kai Zasshi (J. Hort. Ass.) Japan, 1956. Streszczenie w: Plant Br. Abstr., v. 27, s. 573, 1957.
54. Thompson K. F., 1957. Self-incompatibility in marrow-stem kale, *Brassica oleracea* var. *acephala*. Journ. Genet., v. 55, s. 45—60.
55. Wilkie D., 1956. Incompatibility in Bracken. Heredity, v. 10, s. 247—255.