ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN—POLONIA
VOL. III, 13 SECTIO C 27.XI.1948

Z Zakładu Fizjologii Roślin Wydziału Matematyczno-Przyrodniczego U. M. C. S.
Kierownik: prof. dr Adam Paszewski

Teresa RYLSKA

Promieniowanie t. zw. mitogenetyczne pączkujących drożdży i narośli rakowatej ziemniaka

La radiation dite mitogénétique de la levure bourgeonnante et de la tumeur cancéreuse de Pomme de terre

TREŚĆ Str.

I. Wstęp 355
II. Metoda 371
III. Opis doświadczeń 380
IV. Dyskusja 392
V. Streszczenie 402
Literatura 403
RÉSUMÉ 406

I. WSTĘP.

Zaznaczam, że teorię mitogenezy podaję z punktu widzenia szkoły Gurwicza, której tezy i wyniki badań nie są dotąd na ogół przyjęte w innych szkołach biologicznych. Ewentualna stronniczość mego przedstawienia może wynikać z tego, że dostępna mi obfita literatura gurwiczowska przemawia logiką rozumowania, cyframi i faktami.

W pracy niniejszej będę używać kilku terminów specjalnych, które postaram się tutaj wyjaśnić.

Promieniowanie mitogenetyczne[1]) — nazywane także promieniowaniem Gurwicza — jest to zjawisko biologicznej, ultrafioletowej oligoluminescencji, obserwowane w tych miej-

[1]) Mitogeneticzeskoje izłuczenie (ros.), mitogenetic radiation (ang.), radiation mitogénétique (franc.), mitogenetische Strahlung (niem.).

scach organizmu roślinnego lub zwierzęcego, w których się odbywają podziały komórkowe. Zmniejszenie albo zwiększenie intensywności tego promieniowania wywiera wpływ na rytm mitozy. W ostatnich latach badania Ponomarejewej[2]) (1941), Salkinda (1943) i Wasiljewa[3]) (1943) wykazały, że pochłonięcie pewnej ilości kwantów ultrafioletowych jest niezbędnym warunkiem rozpoczęcia podziału komórkowego. W szkole Gurwicza ponadto stwierdzono, że promieniowanie mitogenetyczne ma miejsce i udział nie tylko przy mitozie, ale przy wszelkich procesach fermentacyjnych, przy tym emitowane jest przy hydrolizie, a pochłaniane przy syntezie ciał białkowych (Szerszniew[4]). Analogicznie podczas mitozy w okresie wzmożonej syntezy chromatyny (podczas przygotowania jądra do podziału – w profazie) niezbędne jest pochłanianie mitogenetycznych fotonów; w anafazie zaś dzielące się jądro samo jest źródłem promieniowania.

Obecnie nazwa promieniowanie „mitogenetyczne" ma raczej znaczenie historyczne. Przez 25 lat badania zapoczątkowane na mitozach rozszerzyły się i objęły daleko szerszy zakres. Według szkoły Gurwicza jeden z typów tego promieniowania tzw. promieniowanie degradacyjne jest czymś zupełnie specyficznym, a jednocześnie uniwersalnym dla wszelkiej materii żywej (Anna Gurwicz, 1943). Byłoby to więc promieniowanie biologiczne w jak najściślejszym i jak najpowszechniejszym tego słowa znaczeniu.

Gdzie jest mowa o promieniowaniu, tam musi być z jednej strony jego źródło, z drugiej odbiornik: będę tutaj często używała międzynarodowych terminów: induktor – dla źródła promieniowania i detektor — dla odbiornika w jakikolwiek sposób rejestrującego przyjmowane promienie. Induktory i detektory mogą być najrozmaitsze: naturalne i sztuczne, biologiczne i fizyczne. Fizyk używa dla wszelkich rodzajów promieniowań detektorów sztucznych (wyjątek robiąc tylko dla ludzkiego oka), jak klisza fotograficzna, komórka fotoelektryczna, bolometr, termostos, licznik elektronowy itd. Natomiast Gurwicz i grupa idących jego śladem biologów używa oprócz detektorów sztucznych także, i to głównie — biologicznych. Takim detektorem może być hodowla drożdży lub bakterii, rogówka oka, tkanka mięśnia in vitro, hodowla bakterii chorobotwórczych pożeranych przez leukocyty (Kowarzyk i Lach, 1932) itd.

Detektory biologiczne mają tę wyższość nad sztucznymi, że są od jednych znacznie czulsze (np. według Gurwicza detektor drożdżowy

[2]) Ponomarejewa za Salkindem. (1943).
[3]) Wasiljew za Salkindem j. w.
[4]) Szerszniew za Gurwiczem. 1945 p. 55.

Biblioteka Uniwersytecka w Lublinie Marii Curie-Skłodowskiej

jest wrażliwszy od kliszy fotograficznej 10.000 do 100.000 razy), a tańsze i łatwiejsze do sporządzenia od drugich (np. liczników elektronowych). Natomiast ujemną ich stroną jest fakt, że nieznany jest nigdy zupełnie dokładnie ich stan początkowy i że w każdym doświadczeniu mogą zachodzić pewne odchylenia z nieprzewidzianych względów. Dlatego też używając detektorów biologicznych należy obliczać wyniki z większej ilości jednostek statystycznych, aby prawdopodobny błąd nie był zbyt duży. W każdym zaś doświadczeniu równolegle z detektorem indukowanym, czyli d o ś w i a d c z a l n y m ustawia się w identycznych warunkach k o n t r o l n y — nienaświetlany i z różnicy ich zachowania wnioskuje się o efekcie.

E f e k t e m m i t o g e n e t y c z n y m nazywamy stwierdzoną różnicę między detektorem doświadczalnym (naświetlanym) i kontrolnym. Efekt może mieć znak dodatni lub ujemny.

U s t r ó j m i t o g e n e t y c z n y danej części hodowli wyraża jej wewnętrzne promieniowanie mitogenetyczne w związku z jej zapotrzebowaniami. Mówimy np., że ustrój danej warstwy hodowli drożdży jest nasycony, jeżeli każda komórka zdolna do pączkowania otrzymuje dostateczną do tego procesu ilość kwantów energii promienistej.

B a r o n (1934) pisze, że tylko taka hodowla czy tkanka może być używana jako detektor, która ma ustrój mitogenetyczny nienasycony — tylko wtedy naświetlanie z zewnątrz będzie powodowało stymulację — efekt mitogenetyczny. Zależnie od metody stwierdzania wpływu rozróżniamy dwa rodzaje efektów mitogenetycznych: integralny i aktualny (G u r w i c z 1945 p. 253). Pierwszy otrzymuje się wtedy, kiedy bierzemy pod uwagę całkowity przyrost (czy ubytek) hodowli, obliczając go za pomocą np. kolorymetrii lub wirowania, natomiast drugi mówi nam tylko o różnicy aktualnej (w chwili utrwalania preparatów) w ilości dzielących się komórek między hodowlą doświadczalną i kontrolną [5]).

---

[5]) Efekt aktualny — różnica w ilości pączków między doświadczalną i kontrolną hodowlą — może, ale nie musi odpowiadać integralnemu. Ma nań wpływ z jednej strony skrócenie, lub wydłużenie interkinezy, a z drugiej przyśpieszenie lub zahamowanie samej mitozy. Wyrażamy to wzorem

$$A] = \frac{M}{M + I}$$

gdzie A oznacza prawdopodobieństwo podziału komórki;
M — czas mitozy;
I — czas interkinezy.
Ilość więc pączków w preparacie powiększa się w razie przedłużenia okresu mitozy (zahamowanie), lub przy skróceniu interkinezy (stymulacja).

Obszar objęty promieniowaniem mitogenetycznym określa się jako pole mitogenetyczne. Jeżeli promieniowanie jakiejś hodowli jest silne, to mówimy, że ma ona intensywne pole mitogenetyczne. Pole to jest ograniczone zakresem działania wysyłanych promieni.

Termin mitogeneza oznacza całość zagadnień teoretycznych i praktycznych związanych z pojęciem promieniowania mitogenetycznego w sensie jak najszerszym. Aleksander Gurwicz skłonny jest widzieć w badaniach mitogenetycznych zaczątek nowej dyscypliny naukowej — mitogenezy — analogicznej np. do powstałej niedawno rentgenologii.

Jak zwykle historia badań unaocznia stopniowe rozwijanie się i bogacenie problemów.

Histolog rosyjski Aleksander Gurwicz w swych wieloletnich studiach embriologicznych zwrócił uwagę na prawidłowe następowanie podziałów komórkowych w tkankach twórczych zwierzęcych i roślinnych. Doszedł do hipotezy, że mitoza jest procesem bodźcowym, a przy tym, że bodziec do podziałów rozchodzi się promieniście i falowo, wywołując jakby epidemię mitoz. Było to zaczątkiem teorii pola biologicznego, obecnie szeroko przez autora rozbudowanej. Odtąd szukał Gurwicz sposobów sprawdzenia doświadczalnego swoich przypuszczeń.

Pierwszy udany eksperyment wykonał Aleksander Gurwicz w roku 1923 — stwierdził stymulację podziałów komórkowych w wierzchołku wzrostu korzenia cebuli przez „naświetlanie" wierzchołkiem innego korzenia poprzez szybkę kwarcową. Indukcja nie miała miejsca, jeżeli zamiast szybki kwarcowej użyto szklanej — stąd wniosek, że czynne tu są promienie ultrafioletowe. Rok 1923 uważany jest za datę odkrycia promieni mitogenetycznych.

Pierwszymi współpracownikami Gurwicza byli: Salkind, Baron, Braunstein, Potockaja, Rajewski, Frank, Brajnes, Latmanizowa, Ponomarejewa, pozatem Lidia i Anna Gurwicz — córki Aleksandra. W niewiele lat później i na Zachodzie również zaczęto sprawdzać i rozszerzać jego wyniki. Pierwszymi tu byli Reiter i Gabor (Berlin), Wolff i Ras (Utrecht), Protti (Wenecja), Barth (Monachium), Magrou (Paryż, Inst. Pasteur'a), Rahn (Ithaca), Kowarzyk (Kraków).

Począwszy od r. 1926 ogłasza Gurwicz co kilka lat monografie promieniowania mitogenetycznego, w których podaje dotychczasowe swoje i obce wyniki, rozprawia się z przeciwnikami i rozbudowuje samą teorię mitogenezy [6]). Prócz tego wychodzą w tym czasie dwie jego książki

---

[6]) Gurwicz A. — Das Problem der Zellteilung physiologisch betrachtet. Berlin, 1926.

o teorii pola biologicznego [7]), w których za bazę doświadczalną służą przeważnie fakty mitogenetyczne. Współpracownicy, sympatycy i przeciwnicy promieni Gurwicza drukują swoje prace w czasopismach biologicznych i medycznych całego świata, a ilość tych publikacyj, obecnie liczona w tysiącach, świadczy o żywym zainteresowaniu problemem.

W ślad za stwierdzeniem efektu mitogenetycznego w meristemach cebuli zaczęto szukać innych biologicznych źródeł promieniowania. Posypały się nowe fakty promieniowania młodych hodowli drożdży na stałych i płynnych pożywkach (Baron [8]), bakterii (Wolff i Ras 1934), miazgi z piętki cebuli (Reiter i Gabor 1928), jaj jeżowców (Dorfmann 1934), mózgu larw aksolotli (Anikin [9]), jaj i larw *Drosophila* (Blacher 1934), hodowli tkanek *in vitro* (Chruszczow 1934). Jednocześnie Haberlandt [10]), Schreiber [11]), Mojssiejewa (1931, 1932, 1934, 1935) i inni na tym samym materiale nie zdołali stwierdzić promieniowania.

Promieniowanie krwi [12]) stwierdzili m. in. Siebert [13]), Protti [14]), gruczołów limfatycznych i płciowych Gurwicz i Siebert [15]). Źródłem promieni okazały się nadto rogówka oka (Ponomarejewa

---

Gurwicz A. G. u. Gurwicz L. D. — Mitogenetische Strahlung. Berlin, 1932.

Gurwicz A. G. u. Gurwicz L. D. Mitogeneticzeskoje Izłuczenie. Leningrad, 1934.

Gurwicz A. i L. Mitogeneticzeskoje Izłuczenie, fiziko-chemiczeskije osnowy i priłożenia w biologii i medicinie. Moskwa, 1945.

[7]) Gurwicz A. Die histologischen Grundlagen der Biologie. Jena, 1930.

Gurwicz A. G. Teoria biologiczeskogo pola. Moskwa, 1944.

[8]) Baron M. Arch. f. Entwickl., Bd. **108**: 6117, 1926, oraz

Baron M. Planta **10**: 28. 1930 za Tuthillem i Rahnem. Issl. po Mit. Izł. 1934, p. 295.

[9]) Anikin A. W. Roux Archiv. **108**: 609, 1926, za Rahnem, (1937), p. 12).

[10]) Haberlandt za Gurwiczem. (1934, p. 317).

[11]) Schreiber U. u. Nakaidsumi M. Bioch Zschr. **247**, 1, 1912, za Mojssiejewą (1935).

[12]) Ostatnio zbadano specyficzne promieniowanie czterech grup krwi ludzkiej (Gordon i Małejewa 1946) oraz wpływ przepuszczania prądu zmiennego na promieniowanie krwi (Elpiner i Ginsburg. 1946).

[13]) Siebert W. W. u. Seffert H. Bioch. Zschr. **287**: 109, 1936 za Gurwiczem (1945).

[14]) Protti G. Radiobiol. **1** (4): 58, 1934 za Rahn'em (1937).

[15]) Gurwicz i Siebert za Hollaender'em. Duggar. Biological Effects of Radiation. New York a. London, 1936 p. 919.

1934), mięśnie (Frank i Popow[16]), oraz nerwy drażnione (Wasiljew i Frank[17]), Kalendarow 1934, Latmanizowa 1934).

Poznano też wiele źródeł sztucznych promieniowania ultrafioletowego z zakresu mitogenetycznego, a więc rozgrzane pary rtęci w lampie kwarcowej, rozżarzone cząsteczki gazów w płomieniu palnika Bunsena, zjonizowane cząstki gazu w próżni (np. rurka wodorowa Lau'a), rozżarzone cząstki rozmaitych pierwiastków jak glinu, cynku, kadmu itd. Poza tym przy wielu reakcjach chemicznych — oprócz charakterystycznego widma ciągłego w podczerwieni — są emitowane rzadkie promienie ultrafioletowe (chemoluminescencja). Jabłczyński i Orłowski[17-a]) (1936) stwierdzili zaczernianie kliszy fotograficznej przy reakcjach w gazach, np.:

$$H_2S + SO_2;\ NH_3 + H_2;\ \text{itd.}$$

Przy reakcjach zaś utleniania i hydrolizy w roztworach stwierdzono promieniowanie ultrafioletowe wpływające na pączkowanie drożdży i uchwytne w liczniku elektronowym (Siebert[18]), Frank i Rodionow[19]), Barth[20]), Karpass[21]), Braunstein i Potockaja 1934).

Wymienię tu najważniejsze reakcje chemiczne używane jako induktory mitogenetyczne:

$FeSO_4 + K_2Cr_2O_7$;
$KMnO_4 + H_2O_2$;
proteoliza;
glikoliza;
dezaminacja glikokolu (uprzednio naświetlanego) itd.

---

[16]) Frank i Popow za Holaender'em (1936). Frank otrzymał z mięśnia drażnionego prądem elektrycznym pierwsze widmo promieniowania mitogenetycznego. Frank G. Biol. Zbl. **49**: 129, 1929 za Rahn'em (1937, p. 22).

[17]) Wasiljew L. I., Frank G. M. u. Goldenberg E. E. Biol. Zbl. **51**: 228, 1931 za Rahn'em (1937, p. 34).

[17 a]) Jabłczyński i Orłowski. Promieniowanie ciemne podczas reakcji w gazach. Roczn. Chem. (4—5), 1936 za Romanowskim (1943).

[18]) Siebert W. W. Bioch. Zschr. **202**: 126, 1928 za Rahn'em (1937, p. 6).

[19]) Frank i Rodionow. Bioch. Zschr. **249**: 321, 1932 za Rahn'em (1937, p. 7), oraz Rodionow C. i Frank G. M. (1934).

[20]) Barth H. Bioch. Zschr. **285**: 334, 1936 za Rahn'em (1937, p. 7), oraz Barth H. Bioch. Zschr. **285**: 326, 1936 za Rahn'em (1937, p. 8).

[21]) Karpass u. Lanschina. Bioch. Zschr. **215**: 337, 1929 za Rahn'em (1937, p. 8).

Później zauważono promieniowanie tzw. koagulacyjne (Suchow 1934), które towarzyszy zmianom stanu koloidalnego plazmy.

W ostatnich latach doniesiono o promieniowaniu degradacyjnym (Anna Gurwicz 1943) występującym przy naruszeniu stanu układów niezrównoważonych w żywej plazmie. Dzieje się to na skutek zabicia, oziębienia, wirowania, lub lekkiej narkozy komórki, gdy nadmiar energii utrzymywanej organicznie ujawni się w formie kwantów ultrafioletowej luminescencji.

Przechodzimy do własności fizycznych omawianego promieniowania.

Promieniowanie mitogenetyczne wykazuje wszelkie właściwości fal elektromagnetycznych, a więc: prostolinijne rozchodzenie się, odbijanie [22]), załamywanie, interferencję — według praw optyki; jest ono ultrafioletową oligoluminescencją (Braunstein 1934), o rozmaitych długościach fali w granicach od 1900 Å do 3260 Å, o bardzo dużej energii 3,8—6,5 elektronowoltów, co w przeliczeniu na kalorie kilogramowe wynosi dla gramcząsteczki 83 do 148 Kal.[23]).

Z położenia na drabinie fal elektromagnetycznych możemy wyczytać, że „światło" to będzie silnie pochłaniane w powietrzu [24]) i że źródła jego należy szukać w przesunięciach lub drganiach elektronów na orbitach bliższych jądra o wysokim poziomie energetycznym. Frankenburger [25]) — fotochemik — mówi, że możliwość takiego promieniowania istnieje przy rekombinacji swobodnych rodników jak O, OH, H, CO itd. ($O + O \rightarrow$ 118 Kal.; $CO + O \rightarrow$ 167 Kal.). O słuszności tej hipotezy zdaje się świadczyć zjawisko komentowane szeroko na zjeździe Brytyjskiego Instytutu Radiobiologicznego (w maju 1946 r.): Mianowicie przy naświetlaniu wody lub wodnych roztworów promieniami ultrafioletowymi tworzą się w niej małe ilości swobodnych rodników O i OH. Jeżeli w wodzie niema ciała rozpuszczalnego, z którego składnikami mogły by reagować, ulegają one szybko rekombinacji (Weiss, 1946).

Frankenburger postawił poza tym hipotezę, że normalne promieniowanie mitogenetyczne w roztworze ma dwa akty:

1° pojawienie sie przy przebiegającej reakcji (np. fermentacji) swobodnych rodników i ich rekombinacja;

---

[22]) Ferguson a. Rahn. Invisible Radiations of Organisms. Philadelphia, 1936, p. 80. za Rahn'em (1937, p. 17).

[23]) Promienie podczerwone charakterystyczne dla reakcyj chemicznych niosą energię zaledwie do 20 Kal/mol. Braunstein i Potockaja (1934, p. 73).

[24]) Maksimum absorbcji fal elektromagnetycznych jest ± 300 A

[25]) Frankenburger, 1934 za Gurwiczem. (1945 p. 11 i dalsze).

2° pochłonięcie energii promienistej powstałej podczas tej rekombinacji przez jakąś cząsteczkę podłoża [26]) i pobudzenie jej do mitogenetycznej fluorescencji.

Wobec tego badając widmo promieniowania mitogenetycznego roztworu widzimy prążki charakterystyczne dla zawartego w nim fluorescenta, a nie dla samej pierwotnej reakcji. Teoria ta znalazła całkowite potwierdzenie eksperymentalne [27]) z dodatkiem tylko (Siemionow i Zeldowicz [28]), że do zaistnienia pierwszego aktu — pojawienia się wolnych rodników — konieczna jest pewna ilość światła widzialnego, lub tlenu atmosferycznego.

Mała intensywność promieniowania biologicznego (1 cm^2 induktora wysyła zaledwie 100 do 1000 kwantów na sekundę), dowodzi, że procesy wyzwalające kwant „mitogenetyczny" podczas zwykłych reakcyj chemicznych są bardzo rzadkie. Jest to typowy przykład mało prawdopodobnej mikroreakcji wśród mnóstwa przebiegających inaczej i prowadzących normalnie do obserwowalnego efektu statystycznego [29]).

Widmo promieniowania mitogenetycznego nie jest ciągłe (jak podczerwone widmo reakcyj w roztworach), lecz składa się z szeregu wąskich prążków charakterystycznych dla danej reakcji (Braunstein, 1934), analogicznie do widma ciał jednorodnych. Opierając się na tej jego właściwości można stosować analizę mitogenetyczną dla szczegółowego badania przebiegu reakcji wewnątrz nienaruszonego żywego organizm (Billig, 1934, oraz Klenickij, 1934). Na poszczególny prążek wypada minimalna ilość energii rzędu 10^{-9} erg. Do badań widma mitogenetycznego używa się najczęściej spektrografu Fuessa. Zależnie od tego, czy chce się zbadać skład widma jakiegoś określonego źródła biologicznego (np. nerwu kulszowego żaby drażnionego prądem elektrycznym), czy też chodzi o stwierdzenie, jaka część widma jest biologicznie czynna, postępuje się w dwojaki sposób. W pierwszym wypadku badane źródło promieniowania umieszcza się w odległości 1—2 cm od szczeliny kolimatora, a na miejscu kliszy fotograficznej w spektrografie ustawia się blok agarowy zasiany hodowlą drożdży. Blok ten jest podzielony celuloidowymi przegródkami na paseczki szerokości 3—4 mm. Obok jest taki sam blok kontrolny. Paseczki, na które padają kwanty promieniowania mitogenetycznego, reagują zmianą rytmu podziałów komórko-

---

[26]) Np. cząstka glukozy, lub grupa peptydowa CO — NH —.

[27]) Doświadczenia Gurwicza z glikokolem i glukozą. (1945 p. 13).

[28]) Siemionow i Zeldowicz za Gurwiczem. (1945 p. 12).

[29]) Frank i Rodionow obliczyli, że w roztworach zdarza się 1 kwant energii mitogenetycznej na 10^{14} reagujących cząsteczek. Za Braunsteinem (1934).

wych. To też po obliczeniu preparatów można określić dość dokładnie widmo badanego źródła. W drugim wypadku przed kolimatorem umieszcza się sztuczne źródło promieni ultrafioletowych (np. rurkę wodorową Lau'a), a przed szczeliną wyjściową ruchomego monochromatofora kolejno ustawia się bloczki drożdżowe — detektory. Różnice w pączkowaniu na detektorze i na bloczku kontrolnym mówią o czynności lub bierności biologicznej danych promieni.

Światło widzialne stymuluje promieniowanie mitogenetyczne. Frank i Rodionow (1934) badając reakcje chemiczne (np. $FeSO_4 + K_2Cr_2O_7$ w obecności H_2SO_4) przy pomocy licznika elektronowego znaleźli znaczne różnice wyładowań, gdy źródło promieniowania podświecali światłem białym [30]). Braunstein i Potockaja (1934) zaś obserwowali wzmożenie na świetle aktywności podziałowej drożdży.

Promienie biologiczne są pochłaniane silnie w szkle, agar-agarze, żelatynie, roztworach jodu, a w małym stopniu przez powietrze, wodę, kwarc, celofan, błony roślinne i zwierzęce. Doświadczenia Engela i Anny Gurwicz [31]) (1936) wykazały całkowite jego pochłanianie nawet w monofilmach — jednocząsteczkowych warstewkach — niektórych organicznych substancyj np. lipoidów. Wysoka absorbcja promieni w stałych i płynnych pożywkach, a nawet w samych komórkach organizmu powinna uniemożliwiać badanie bezpośrednie promieniowania induktorów biologicznych. Z pomocą tu przychodzi fakt, że promieniowanie pierwotne pochłonięte w komórce nie ginie i przynajmniej część jego może się ujawnić drogą wzbudzenia cząsteczek lub atomów w formie promieniowania wtórnego. W mitogenezie ważną rolę odgrywa teoria promieniowania wtórnego, oparta teoretycznie na prawach mechaniki kwantowej, a sprawdzana ciągle w pomysłowych eksperymentach. Sam Gurwicz jednak przyznaje, że to kwestia trudna i dosyć jeszcze niejasna. Podam tutaj w skrócie zarys jego teorii.

Promieniowanie pierwotne natrafiając na podatne podłoże (np. starsze komórki drożdży z zapasami węglowodanów) wywołuje promieniowanie wtórne (Al. Gurwicz [32]), Wolff i Ras [33]), 1934, Barth [34]). Ma ono charakter rezonansowy (długość fali prawie się nie zmienia) i łańcuchowy. Jeden kwant energii promienistej padając na odpowiednie

---

[30]) Frank i Rodionow za Braunsteinem (1934).

[31]) Engel L. i Gurwicz Anna za Rahn'em. (1937 p. 18).

[32]) Gurwicz Al. (1932 p. 309) za Rahn'em (1937 p. 19).

[33]) Wolff L. K. u. Ras G. Zbl. Bakt. IAbt. 128: 305, 1933 za Rahn'em (1937 p. 19).

[34]) Barth H. Bioch. Zschr. 285: 335. 1936 za Rahn'em (1937 p. 20).

wtórne źródło promieniowania wyzwala dwa albo więcej kwantów niosących taką samą ilość energii. Doprowadzić to może w wypadku systemów zorganizowanych do makroefektów, które obserwuje się nawet nieuzbrojonym okiem (np. przyrost kolonii bakterii naświetlanych promieniami mitogenetycznymi).

Zysin[35]) stosując dokładne pomiary przy rozchodzeniu się wtórnego promieniowania w naświetlanych roztworach glukozy przekonał się, że intensywność jego w miarę oddalania się od źródła wzrasta[36]). Kosztem jakiego to się dzieje zapasu energii autor na razie odpowiedzieć nie umie. Dane doświadczalne wskazują, że mamy tu rzeczywiście reakcję łańcuchową. Łańcuchowe rozchodzenie się wtórnego promieniowania mitogenetycznego mogłoby być ilustracją dla teorii Jordan'a (1941), „wzmacniania" w żywych organizmach.

W każdym naturalnym środowisku, gdzie mamy ferment i odpowiednie dlań podłoże, spotykamy się ze zjawiskiem łańcuchowego rozchodzenia się promieniowania. Dowodzą tego doświadczenia Gurwicza (1945 p. 39) z roztworem glikokolu. W tym wypadku fermentu nie potrzeba dodawać, gdyż sam się tworzy w roztworze skutkiem ultrafioletowego naświetlania. (Aminokwasy naświetlane są silnym i względnie trwałym źródłem promieniowania mitogenetycznego). Naświetlał on 0,5% roztwór glikokolu, a po tym mieszał z nienaświetlanym w stosunku 1 do 10 — mieszanina ta początkowo nie promieniowała, ale zostawiona na świetle dziennym i przy dostępie powietrza już po 30 minutach była równie silnym mitogenetycznym źródłem, jak pierwszy roztwór. Takie rozcieńczanie i „zarażanie" promieniowaniem stosował z dobrym rezultatem 10-krotnie i możnaby je przedłużać bez końca. W roztworze glikokolu pod wpływem naświetlania tworzą się wolne rodniki, które rekombinują się i dają początek peptydom. Reakcjom tym towarzyszy emisja ultrafioletowych promieni.

Jeżeli jednak naświetlany glikokol pozostawić parę dni w spokoju, to przestaje promieniować. Autor tłumaczy to gromadzeniem się w roztworze produktów niepełnej fotodysocjacji, które mają własność niedopuszczania do promieniowania (związki z podwójnymi wiązaniami chciwie chłonące swobodne rodniki).

Tylko w organizmach żywych promieniowanie łańcuchowe może doprowadzić do widocznych gołym okiem makroefektów, gdyż specjalne organiczne uporządkowanie procesów przeciwdziała gromadzeniu się wygaszających produktów fotodysocjacji (Gurwicz, 1945 p. 75).

---

[35]) Zysin za Gurwiczem (1945 p. 60).

[36]) Takie same wyniki podają Wolff i Ras (1934).

Ponieważ w obserwowanym promieniowaniu źródeł biologicznych mamy prawie zawsze do czynienia ze zjawiskiem wtórnym, trzeba zwrócić uwagę na jeszcze jedną jego właściwość. Oto kwanty promieniowania wtórnego wychodzą nie pojedynczo, a pęczkami — g r u b o d y s p e r s y j n i e. To jest jednym z powodów dlaczego induktory biologiczne, wysyłające promienie tej samej intensywności, co odpowiednio dostosowane emitory sztuczne (np. lampa kwarcowa), dają lepsze mitogenetyczne efekty. Dla rozpoczęcia podziału komórka musi pochłonąć kilkanaście, czy kilkadziesiąt fotonów w bardzo krótkim czasie. Rozłożenie pęczkowe promieniowania specjalnie więc sprzyja podziałowi. Ustrój typowo drobnodyspersyjny daje lampa kwarcowa — każda pobudzona drobina rtęci wysyła jeden kwant energii w jednostce czasu — w ten sposób rozłożenie w czasie i przestrzeni kwantów jest równomierne. Takie promienie mogą uszkodzić komórkę (o ile trafią w ośrodki „kierownicze"), a na podziały mogą nie mieć żadnego wpływu. Jeżeli otrzymywano czasem dodatnie efekty pod wpływem lampy kwarcowej, to prawdopodobnie zaistniało tam pośrednictwo wtórnych źródeł promieniowania.

Dla powstawania prawidłowego wtórnego promieniowania jest ważne, żeby na cząsteczkę zdolną nim odpowiedzieć nie padał jednocześnie więcej jak jeden foton. Dlatego w szkole Gurwicza stosowano często z dobrym rezultatem obracający się dysk z wycięciami umieszczony między źródłem i odbiornikiem promieniowania. Ograniczając liczbę padających kwantów w czasie, otrzymywano lepsze warunki do wtórnego promieniowania. Zwłaszcza przy naświetlaniu induktorem sztucznym dysk oddaje wielkie usługi.

Przy pomocy dysku obrotowego można było oznaczyć czas upływający od chwili wzbudzenia cząsteczki do chwili wysłania przez nią kwantu wtórnego promieniowania. Wynosi on w roztworze glukozy 0,001 sek. (G u r w i c z, 1945 p. 59), a szybkość jego rozprzestrzeniania się w tymże roztworze obliczono na + 32 m/sek.[37]). Dane te otrzymał Z y s i n umieszczając między 5% roztworem glukozy a blokiem drożdżowym dysk obracający się z szybkością 1500 razy na minutę. Dysk zaopatrzony jest w szereg wycięć rozmieszczonych co 10°. Według autora przebieg reakcji jest następujący:

Kwanty ultrafioletowe z bloku drożdżowego padają przez przebiegającą szczelinę na roztwór glukozy i wywołują reakcję wzbudzenia, która po upływie 0,001 sek. jest źródłem nowego — wtórnego — promieniowania. Jeżeli akurat w tym czasie druga szczelina dysku nadbiega, to kwanty

[37]) Z y s i n za G u r w i c z e m (1945 p. 59).

te padają na blok drożdżowy i wywołują efekt mitogenetyczny. Zwiększając odległość miedzy szczelinami dwukrotnie otrzymał Zysin efekt zerowy. Widocznie w tym wypadku wtórne kwanty natrafiały na odcinki dysku między szczelinami. Tak samo nie było efektu jeżeli między glukozą i drożdżami nie ustawiono żadnej zasłony, a więc dysk z wycięciami pełni tu rolę niezbędnego pośrednika. Znaczenie teoretyczne takiego okresowego zaciemniania nie jest jeszcze znane.

Przejdźmy teraz do praktycznej strony mitogenezy.

Używane pierwotnie w charakterze detektorów korzenie cebuli mają już tylko znaczenie historyczne. Zastąpiono je przez inne odbiorniki — łatwiejsze w użyciu i pewniejsze. Najpowszechniej używana od 20 lat jest metoda drożdżowa (Baron, 1926) — hodowle na agar-agarze. Efekt mitogenetyczny oblicza się na preparatach utrwalonych, porównując ilość pączkujących osobników w preparatach z hodowli doświadczalnej i z kontrolnej. Detektor taki musi być nie bardzo młody, żeby była pewność, iż jego ustrój mitogenetyczny nie jest nasycony (Baron, 1934). Warunki takie spełnia 10—15-godzinna hodowla drożdży na agarze grubości ± 200 μ, składająca się z 30—40 warstw komórek [38]). Zewnętrzne są zamierające, niezdolne do podziałów, ale za to część ich jest podatna dla wtórnego promieniowania; pełnią one rolę pośredników. Środkowe dzielą się, ale z małą intensywnością i te właśnie odpowiedzą dodatnim efektem na zewnętrzne naświetlanie. Najniższa warstwa ma obfite podziały i ustrój mitogenetyczny nasycony — jest obojętna na promieniowanie.

Detektory drożdżowe na agarze nadają się specjalnie do badań spektroskopowych. Chcąc się przekonać, jaka część widma danego promieniowania jest czynna mitogenetycznie, rozszczepiamy światło w pryzmacie kwarcowym, a na miejsce kliszy w spektrografie umieszczamy szereg siostrzanych bloczków z hodowlą drożdży — obok (za zasłoną) odpowiadające im bloczki kontrolne. Taka analiza spektralna powtarzana przez wielu badaczy dała jednoznaczne wyniki i pozwoliła określić z dokładnością do 5 Å prążki mitogenetyczne. Tą metodą fizyk poznański Konarski (1932) oznaczył długość fali promieni czynnych mitogenetycznie na 2038 Å do 2465 Å, a więc dosyć zgodnie z pierwej i później podawanymi cyframi na wschodzie i na zachodzie.

---

[38]) Baron za Gurwiczem. (1934 p. 113).

Poza tym metoda Barona pozwala na statystyczne opracowywanie rezultatów każdego doświadczenia, gdyż liczymy dużą ilość komórek (1000 do 3000, co stanowi 10 do 30 jednostek statystycznych), tak, że unikamy wpływu na efekt jakiegoś wyjątkowego zachowania niektórych osobników (Gurwicz, 1945 p. 256).

Drugim często używanym detektorem biologicznym jest rogówka oka żaby (Gurwicz, 1945 p. 271). Podziały w środkowej warstwie nabłonka odbywają się pod wpływem własnego ustroju mitogenetycznego, niezależnie od układu krwionośnego organizmu. Podziały te odbywają się jeszcze dłuższy czas po śmierci zwierzecia. Do doświadczeń używa się świeżo odciętej głowy żaby, której jedno oko służy za detektor badanego promieniowania, drugie za kontrolne. Po naświetlaniu obie rogówki się wypreparowuje utrwala i barwi, po czym oblicza się całkowitą liczbe mitoz w doświadczalnej i kontrolnej. Między oczami nienaświetlanymi różnica wynosi zaledwie kilka procent, za efekt zaś uważa się różnice co najmniej 30—40%. Za pomocą tej trudnej, ale niezwykle dokładnej metody otrzymała Ponomarejewa (1934) swe interesujące wyniki nad promieniowaniem nerwów i kory mózgowej, oraz nad decydującym wpływem promieniowania na mitozy [39]).

Trzecia metoda jeszcze i obecnie używana posługuje się hodowlą drożdży, lub bakterii w pożywce płynnej. Opisali ją Potockaja i Salkind [40]), posługiwali się m. in. Wolff i Ras. Przypuszcza się, że w powierzchownej warstwie każdej płynnej hodowli ustrój mitogenetyczny jest nienasycony i komórki mogą odpowiedzieć na naświetlanie wzmożeniem podziałów.

Tę metodę zastosował samorzutnie amerykański specjalista od fermentacji Arroyo [41]) (1945). Umieszczał on kwarcową probówkę z hodowlą bakterii *Clostridium saccharobutyricum* (induktor) w kolbie z fermentującymi drożdżami, w drugiej identycznej umieszczał probówkę szklaną z takąż hodowlą. Okazało się, że współczynnik rozmnażania wyniósł średnio w szeregu powtórzeń w doświadczalnej: 150—200, gdy w kontrolnej nie przekraczał 15—20. „Znaczne wzmożenie działalności fermentacyjnej stwierdzono oznaczając różnicę w ilości tworzącego się alkoholu, pozostajacego cukru i suchej masy drożdży" (Eremiejew).

Hodowle drożdży i bakteryj na płynnych pożywkach pozwalają na oznaczenie efektu integralnego, wyrażającego się w różnicy przyrostu

---

[39]) Ponomarejewa za Salkindem. (1943).

[40]) Potockaja i Salkind. za Blacherem (1934).

[41]) Arroyo R. Mitogenetic radiation and processes of fermentation. Sugar **40**: 1. 1945 za Eremiejewem (1947).

hodowli między hodowlą doświadczalna — detektorem — i kontrolną. Gęstość zawiesiny drożdżowej (ilość komórek w 1 mm^3) oblicza się rozmaitymi metodami: mikroskopową (liczenie w kamerze Thoma-Zeissa), kolorymetryczną, mycetokrytową (wirowanie w specjalnych rureczkach— analogicznie do metody haematokrytowej używanej w medycynie) itd.

Mimo pierwszeństwa przyznawanego detektorom biologicznym nie zaniedbano także prób potwierdzenia promieniowania rozmaitych źródeł mitogenetycznych z pomocą detektorów sztucznych. Próbowano wielokrotnie klisz fotograficznych specjalnie uczulonych na ultrafiolet — jednak tylko wyjątkowo silne źródła dawały pożądany efekt — zaczernienie kliszy (Reiter i Gabor[42]), Brunetti i Maxia[43]), Protti[44]). Romanowski (1943) nie otrzymywał efektu na kliszy działając hodowlą *B. coli* w szczelnym naczyniu kwarcowym (kwarc topiony grubości 2 mm). Natomiast gdy działał bezpośrednio było zaczernienie, ale tylko na kliszach specjalnie uczulonych na ultrafiolet. Autor sądzi, że w piewszym wypadku promienie zostały pochłonięte w zbyt grubym kwarcu, w drugim zaś, że obserwowany efekt możnaby uważać za mitogenetyczny, wziąwszy pod uwagę, że zwykłe nieuczulone klisze się nie zaczerniły. Gdyby tu zachodziło działanie chemiczne, to i zwykła klisza powinnaby reagować.

Rajewski[45]), Rodionow i Frank (1934). później Barth[46]) otrzymywali szereg dodatnich wyników używając licznika elektronowego (fotonów) typu Geiger—Müllera. Metodę licznikową udoskonalili Siebert i Seffert (1934), stosując dwa równoległe liczniki, aby mieć kontrolę nad zmiennymi w czasie wyładowaniami spowodowanymi przez promienie kosmiczne. Najwięcej doświadczeń metodą liczników przeprowadził Audubert[47]) używając między innymi jako źródło promieniowania nerw kulszowy żaby i rozwijające się zarodki płazów. Audubert w referacie wygłoszonym na zjeździe Tow. Faraday'a w Cambridge (1939) dostarczył argumentów potwierdzających z punktu widzenia fizycznego dane Gurwicza, tak, że uczeni tej miary co Pringsheim i Wawiłow orzekli, że promieniowanie mitogenetyczne jest dostatecznie stwierdzone (Gurwicz, 1945 p. 268).

---

[42]) Reiter u. Gabor za Hollaender'em (1936).
[43]) Brunetti i Maxia za Hollaender'em (1936).
[44]) Protti za Hollaender'em (1936).
[45]) Rajewski za Hollaender'em (1936).
[46]) Barth H. Bioch. Zschr. **285**: 334, 1936 za Rahn'em (1937).
[47]) Audubert R. J. Chim. Physique **33**: 507, 1936 za Gurwiczem (1945), Audubert R. J. C. R. Ac. Sc. **202**: 406, 1936 za Gurwiczem (1945). Audubert R. J. Trans Farady Soc. **35**: 197, 1939 za Gurwiczem (1945).

Inny detektor sztuczny tzw. Stempella [48]) opiera się na zmianach, jakie mają wprowadzać promienie mitogenetyczne w prawidłowym układaniu się pierścieni Liesegang a (na roztwór dwuchromianu amonu w żelatynie działa się kroplą azotanu srebra — tworza się wielokrotne ciemne pierścienie strątu dwuchromianu srebra). W szkole Gurwicza metoda ta nie zyskała aprobaty. W Polsce próbowali jej Kowarzyk (1930) i Rowiński [49]) (1931) z rezultatem ujemnym, w końcu Romanowski (1943) z watpliwym dodatnim [50]).

Promieniowanie mitogenetyczne poza swym znaczeniem teoretycznonaukowym w biologii i fizyce znalazło zastosowanie praktyczne w kilku dziedzinach:

1° w chemii fizjologicznej dostarczyło ogromnie czułej metody do analizy cząsteczkowej (Gurwicz, 1945 p. 30).

2° w medycynie dzięki właściwościom promieniowania krwi (Gurwicz, 1925, Rickl 1934) i jego zaniku przy pewnych chorobach (np. Carcinoma — Gurwicz Lidia i Salkind [51]), Gołyszewa (1934), Klenickij (1934)) może służyć za wskaźnik diagnostyczny, a w przypadkach pewnych chorób psychicznych (schizofrenia) przeszczepianie krwi silnie promieniującej daje dobre wyniki terapeutyczne (Brajnes, 1934);

3° w psychologii eksperymentalnej — analiza mitogenetyczna wzbudzenia i spoczynku nerwu — otwiera nowe horyzonty dla zrozumienia tych stanów (Gurwicz, 1945 p. 135).

Omówiono tu historię badań i cechy promieniowania mitogenetycznego — tak, jak przedstawia je odkrywca i jego zwolennicy. Jakie są jego echa w całym świecie naukowym? — Zdania i oceny są podzielone.

Abderhalden już w 1929 r. ustosunkowuje się pozytywnie, umieszczając w „Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden" pracę Gurwicza pt. Methodik der mitogenetischen Strahlenforschung (Abt. 5, 2/2p. 1401—1470, 1929).

Junk, Oppenheimer i Weisbach w „Tabulae Biologicae" (Haga, **16**, pars I p. 1—35, 1937) drukują obszerną pracę Otto Rahn'a

---

[48]) Stempell W. Die insichtbare Strahlung der Lebewesen, 1932 za Romanowskim (1943).

[49]) Rowiński K. Z badań sprawdzających istnienie promieniowania komórek żywych. Now. Lek. (17) 545. 1931 za Romanowskim (1943).

[50]) Przez celofan miał stale efekt deformacji pierścieni, przez kwarc (topiony 2 mm) tylko w paru wypadkach.

[51]) Gurwicz L. i Salkind. (1929) za Salkindem. (1943)

(Ithaca) pt. Mitogenetic Radiation, — gdzie w 54 tablicach są zebrane i opracowane statystycznie wyniki badań kilkudziesięciu autorów. Każda z tych tablic jest zestawieniem faktów potwierdzających istnienie promieni mitogenetycznych.

Dorfman (1945) p. 72—75) wyraża się o wynikach stosowania metod mitogenetycznych w embriologii z całym uznaniem i spodziewa się, że oddadzą one jeszcze wielkie usługi. Inny biolog rosyjski Maksimow (1938 p. 266 i 310) wzmiankuje o teorii Gurwicza, w swym podręczniku „Fizjologii Roślin", wyraźnie nie przywiązując do niej wagi i powstrzymując się od jakiejkolwiek oceny.

Biolog francuski Vlès (1947) w swej książce poświęconej naturalnym źródłom promieniowania, stwierdza, że zależnie od warunków i rodzaju organizmu promieniowanie jego może reprezentować wszystkie stopnie drabiny elektromagnetycznej: od skrajnego fioletu do dalekiej czerwieni. Autor zajmuje się specjalnie starannie obiektywną oceną problemu promieni mitogenetycznych.

Poza wyżej przytoczonymi wypowiedziami pozytywnymi możnaby zacytować szereg autorów, którzy odnoszą się krytycznie do nowego promieniowania. Mówić o nich będę w dyskusji, gdzie ich poglądy mogą być omówione w świetle stwierdzonych przeze mnie faktów.

Przystępując do pracy eksperymentalnej postawiłam sobie następujące zadania:

1. Krytyczne sprawdzenie metody drożdżowej oznaczania promieniowania mitogenetycznego.
2. Potwierdzenie pewnych właściwości biologicznych i fizycznych tego promieniowania.
3. Znalezienie nieznanego dotąd źródła promieniowania mitogenetycznego.

W trakcie pracy wysunęły się nowe, nieprzewidziane zagadnienia, które pierwotny szkic rozszerzyły i uzupełniły. Ewolucja ta znajduje swój wyraz w niżej podanym opisie doświadczeń.

II. METODA.

Ponieważ Aleksander Gurwicz (1945) zarzuca, że większa część nieudanych doświadczeń mitogenetycznych (Mojssiejewa, Haberlandt, Schreiber) miało swe źródło w wadliwym stosowaniu metody, starałam się zastosować jak najściślej klasyczną jego metodę opisaną w ostatniej monografii (p. 271).

Spośród detektorów proponowanych przez Gurwicza (1945, p. 271) wybrałam detektor drożdżowy, gdyż jest to metoda najtańsza i najłatwiejsza (choć i tu obliczanie pod mikroskopem jest bardzo żmudne — jeden preparat zajmuje co najmniej godzinę).

Używałam drożdży winnych, gdyż mają być specjalnie wrażliwe na promieniowanie. Mamy tu rozmnażanie się przez pączkowanie poprzedzane przez prawidłową mitozę. Jądro *Saccharomyces elipsoideus* nie ma błony i w formie diploidalnej składa się z dwóch chromosomów biwalentnych, n = 2 (Badian, 1937). Te drożdże są diplobiontami.

Całkowity okres od jednego pączkowania do drugiego u drożdży winnych wynosi w temp. pokojowej (15°—18°) — 45' do 60'. Przy tym okres interkinezy może być w młodej hodowli skrócony do minimum.

Hodowlę drożdży przeszczepiałam co dwa tygodnie na świeżą pożywkę (skoszony agar).

1. Materiał.

Do wszystkich doświadczeń używałam jako detektorów (ewentualnie i induktorów) hodowli drożdży na agarze *Saccharomyces elipsoideus* rasa *Duoro - Muscatello* [1]).

Hodowałam je na pożywce *Nr 1* o następującym składzie:

agar-agar	2%
brzeczka piwna (+ 18 ball)	33%
woda destylowana	65%

Pożywkę sterylizowałam trzykrotnie po 15'. Przy przygotowaniu detektorów używałam pożywki *Nr 2* — sterylizowanej (3 razy po 30') brzeczki piwnej [2]).

---

[1]) Czyste hodowle drożdży otrzymano z Państwowego Zakładu Higieny w Łodzi.

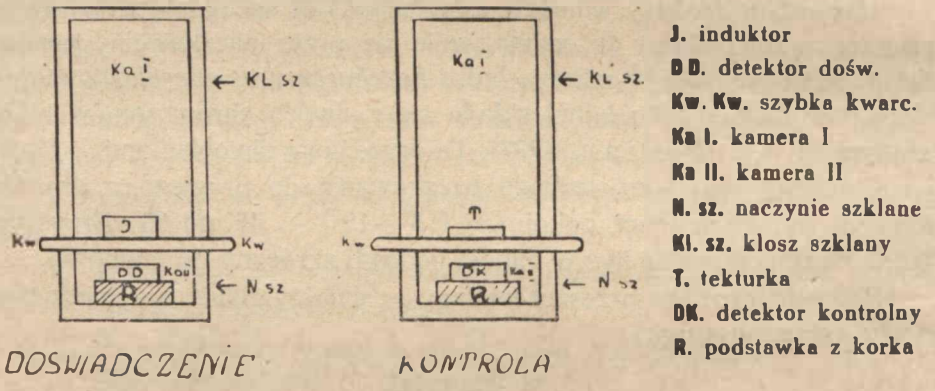
[2]) Brzeczkę piwną dostarczały mi bezinteresownie oba browary lubelskie.

Do części doświadczeń użyłam młodych roślin ziemniaków — *Solanum tuberosum* L. var. *Alma* — zarażonych rakiem ziemniaczanym (sztuczne zakażanie zarodniami grzybka *Synchytrium endobioticum* Schilb. (rodz. *Synchytriaceae*), oraz zdrowych pędów ziemniaków hodowanych równolegle w skrzynkach.

2. Przyrządy.

a) Przyrząd specjalny.

W początkowych doświadczeniach (do Nr 37 włącznie) używałam prymitywnego urządzenia. Detektory umieszczałam w naczyńkach szklanych, przykrytych szybkami kwarcowymi, na których kładłam po stronie doświadczalnej induktor, a po stronie kontrolnej odpowiadające mu zaciemnienie (np. tekturkę) — Ryc. 1.



Ryc. 1. Aparatura pierwotna — Appareil primaire.

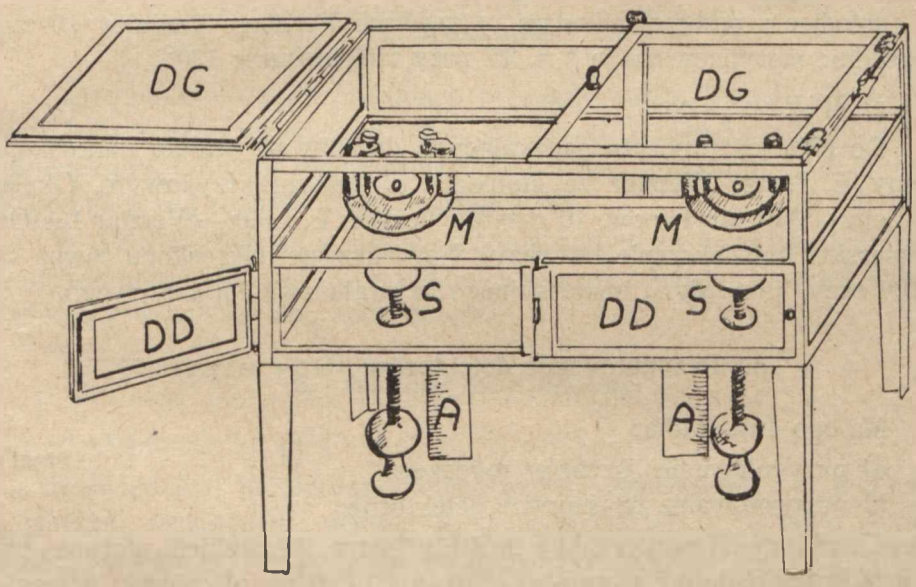
Tak ustawione doświadczenie nie daje pewności, czy oprócz działań fizycznych — promienistych niema jakichś wpływów chemicznych lotnych substancyj. Trzeba było od tych drugich się zabezpieczyć. Ponieważ Gurwicz nie podaje dokładnego opisu przyrządu do badań mitogenetycznych metodą drożdżową, zaprojektowałam go sama i poleciłam wykonanie go w Warsztatach Mechanicznych Zakładu Fizyki UMCS. Jako materiał użyto szkło 1,5 mm i blachę mosiężną — Ryc. 2.

Przyrząd składa się z dwóch szklanych kamer, leżących jedna nad drugą. Komunikują się one jedynie z pomocą dwóch okrągłych okienek (O), leżących obok siebie w odległości 6 cm. Okienka te przed doświadczeniem zasłania się specjalnymi szybkami, brzegi uszczelnia dokładnie pakunkami gumowymi i przyśrubowywanymi pierścieniami mo-

sieżnymi M). W ten sposób uniemożniwia się przechodzenie między kamerami substancyj stałych, płynnych czy gazowych.

Induktor umieszcza się w górnej kamerze bezpośrednio na szybce — hodowlą do dołu. Na drugiej szybce kładzie się jednocześnie odpowiednik induktora pod względem pochłaniania światła (czysty agar, tekturka).

Detektory — drożdżami do góry — kładzie się w kamerze dolnej na dwóch ruchomych stoliczkach (S), odpowiadających okienkom. Przed samym doświadczeniem podnosi się stoliczki z pomocą śrub na pożądaną wysokość, uważając, żeby odległość obu od okienek była jednakowa. Obie kamery są zaopatrzone w naczynia na wodę.



Ryc. 2. Przyrząd do badania promieniowania biologicznego.
Appareil spécial pour l'irradiation biologique.

b) Szybki.

Używałam dwóch rodzajów szybek: kwarcowych i szklanych. Kwarcowe są grubości 0,5 mm i 1,0 mm, średnicy 2 cm. wycięte i wyszlifowane wprost z naturalnego kryształu czystego kwarcu (SiO_2), prostopadle do jego osi optycznej [3]).

Szklane grubości 1,0 mm i średnicy 2 cm są wykrojone ze szkła w dobrym gatunku, bez żadnych widocznych skaz.

---

[3]) Wolff i Ras (1934), znaleźli znaczną różnicę w pochłanianiu promieni mitogenetycznych przez kwarc bezpostaciowy i kwarc krystaliczny.

W pierwszej części pracy (do 83 dośw. włącznie) używałam szybek kwarcowych krystalicznych, trochę porysowanych — nie miało to widocznego wpływu na efekty.

c) Termostat.

Używałam termostatu (szafowego) wykonanego przez pracowników Zakładu. W dość szczelnej szafie umieszczona jest deska z szeregiem żarówek węglowych. Temperaturę reguluje się ilością włączonych żarówek. Termostat ten pozwala na utrzymanie zimą i latem dość stałej temperatury (wahania ± 2° C).

d) Szalki.

Inkubację przeprowadzałam w szalkach Petri'ego średnicy 10 cm; uprzednio sterylizowano je 1 h. 30' przy temperaturze 130°.

e) Mikroskop.

Do obliczeń procentu pączkujących drożdży używałam mikroskopu firmy E. Leitz—Wetzlar ze stolikiem ruchomym krzyżowym. Okular E. Leitz—Wetzlar 4 (pow. 10 razy), obiektyw E. Lietz—Wetzlar 1/12 Oel Immersion (powiększenie 100 razy). Powiększenie mikroskopu równa się 1.000 razy. Jako płynu immersyjnego używałam olejku cedrowego.

3. Przygotowanie detektorów (Gurwicz).

Ma ono dwa stadia:

a) przygotowanie „szczepu roboczego",

b) przygotowanie właściwych detektorów.

Z dwutygodniowej hodowli drożdży bierze się oczkiem platynowym 3 duże krople nalotu i szczepi się nim ± 10 cm³ sterylizowanej brzeczki w probówce (poż. Nr 2). Zostawia się ją na 24 godz. w termostacie, potem wylewa pieniący się płyn na szalkę ze świeżo rozlaną i ostudzoną pożywką Nr 1 (agar na rozcieńczonej brzeczce) i tak zostawia się na 12 godzin w termostacie. Teraz brzeczkę się zlewa, a hodowlę na szalce pozostawia się nadal do rośnięcia w termostacie. Już po 24 godzinach jest gotowy „szczep roboczy", który może służyć 2—3 dni.

Przygotowanie właściwych detektorów wykonuje się na 12 godzin przed rozpoczęciem doświadczenia. Ze „szczepu roboczego" bierze się 3 krople nalotu oczkiem platynowym i dobrze wytrząsa z 10-ciu cm³ brzeczki w probówce (poż. Nr 2) [4]. Następnie wylewa się całą zawar-

[4]) Gurwicz poleca uprzednie rozcieranie na szkiełku zegarkowym; tego nie stosowałam, unikając okazji do inwazji obcych mikroorganizmów.

tość probówki na szalkę ze świeżo rozlaną i ostudzoną agarową pożywką Nr 1 — (warstwa grubości ± 2 mm), pozostawia 2 min., po tym dokładnie zlewa brzeczkę (resztę jej wysącza się bibułą z przechylonej szalki) i zasiane w ten sposób drożdże pozostawia się w termostacie (t = ± 24°), w pozycji lekko ukośnej aż do doświadczenia. Po 12 godzinach na agarze jest matowy, równomierny nalot hodowli drożdży. Z tak przygotowanej szalki-prodetektora wycina się poprzecznie skalpelem pasek długości 2 cm, szerokości 1 cm (z górnej połowy szalki) i przecina się go na dwie połowy. Otrzymuje się dwa bloczki — detektory, 1 cm x 1 cm, grubości ± 2 mm. Umieszcza się je na stoliczkach w przyrządzie z pomocą skalpeli. Z jednej szalki prodetektora można mieć do 10-ciu par detektorów.

4. Induktory.

Jako induktora przy badaniach promieniowania drożdży używałam okrągłego bloczka wielkości okienka, wyciętego z dolnej części szalki — prodetektora. Induktor umieszczałam na szybce, drożdżami do dołu, bezpośrednio przed rozpoczęciem doświadczenia.

W doświadczeniach z rakiem ziemniaczanym za induktor służył kawałeczek narośli, wycięty ze środkowej jej części, lub też kawałek łodygi ziemniaka w całości albo zmiażdżony.

5. Warunki doświadczeń.

a) O ś w i e t l e n i e.

Naświetlanie induktorem biologicznym stosowałam w pracowni z oknami: wschodnim i południowym, w godzinach 8—12 rano, a więc w pełnym świetle dziennym, ale nigdy w bezpośrednim słonecznym. Unikałam także innych źródeł promieni ultrafioletowych — w pokoju nie było palników gazowych, a lampka spirytusowa stała zdala od przyrządu (2—3 m). Poza tym szklane ścianki przyrządu chroniły przed ewentualnymi, nieprzewidzianymi fotonami ultrafioletowymi.

b) W i l g o t n o ś ć.

W obu kamerach przyrządu przed każdą serią doświadczeń napełniałam wodą specjalne naczyńka, aby induktor i detektory nie wysychały. Także do szalek, w których odbywała się inkubacja detektorów, wpuszczałam przed doświadczeniem po kropli wody.

c) T e m p e r a t u r a.

W lecie i w zimie doświadczenia przeprowadzałam w temperaturze pokojowej, przy tym w lecie wahała się ona od 20° do 25° C., a w zimie od

16° do 18°. W czasie trwania serii doświadczeń utrzymywałam temperaturę w pokoju na stałym poziomie.

d) Czas naświetlania.

Wszystkie naświetlania robiłam dokładnie 5 minut.

e) Odległość induktora i detektora.

Odległość między induktorem i detektorem wynosiła 1,5 do 2,0 mm, zależnie od grubości używanych szybek. Po stronie doświadczalnej i kontrolnej była w danym doświadczeniu jednakowa. U Gurwicza jest podawana odległość ± 10,0 mm, a więc znacznie od mojej większa.

f) Zmiana induktora.

Ze względu na możliwe wyczerpywanie się induktora zmieniałam go z reguły co drugie doświadczenie (pięć razy w serii), przy tym za każdą zmianą wyjmowałam i myłam szybki.

g) Szczelność.

Przy zakładaniu szybek uszczelniałam je bardzo starannie podwójnymi pierścieniami gumowymi i mosiężnymi, potem wprowadzałam induktor (przy zamkniętej kamerze dolnej), zamykałam szczelnie górną kamerę (ucisk sprężynowy) i dopiero wtedy otwierałam drzwiczki do kamery dolnej dla umieszczenia detektorów.

6. Inkubacja detektorów (Gurwicz).

Po naświetlaniu oba bloczki-detektory (doświadczalny i kontrolny) przenosiłam na oznaczone dla nich miejsca w sterylizowanej szalce i pozostawiałam na pewien czas — okres inkubacji (od 15' do 120') — do rośnięcia. Początkowo wstawiałam do termostatu (do doświadczenia 18 włącznie), ale po tym, ze względu na lepszy rozwój drożdży na świetle, pozostawiałam je na stole, uważając, żeby wszystkie szalki z danej serii miały jednakowe oświetlenie.

7. Przygotowanie preparatów (Gurwicz).

Z chwilą zakończenia inkubacji robiłam (na oznaczonym szkiełku podstawowym) z każdego bloczka — detektora preparat mazany w kropelce wody destyiowanej. Przy tym zdejmowałam nalot z całej powierzchni bloczka. Szkiełka moczy się przed tym kilka dni w mieszaninie chromowej, myje w wodzie i alkoholu i naciera na sucho mydłem. Po wytarciu woda rozlewa się na takim szkiełku idealnie, co jest warunkiem udania się preparatu. Preparaty suszy się kilka minut na powietrzu, lub

lekko podgrzewając. Po odparowaniu wody utrwala się je w płomieniu alkoholem (uważając, żeby się drożdże nie „usmażyły") i zaraz zadaje się paru kroplami roztworu alkoholowo-wodnego błękitu metylenowego. Pozostawia się z barwnikiem na 15—20 minut, zmywa wodą i suszy na powietrzu gotowe już preparaty. Niebiesko zabarwione komórki drożdży powinny leżeć osobno lub parami, po kilkanaście — kilkadziesiąt w polu widzenia.

8. Obliczanie preparatów.

a) Szyfrowanie.

Wszystkie preparaty z danej serii doświadczeń są na nowo znaczone (szyfrowane) przez osobę postronną, a klucz do szyfru zapisuje się na kartce, którą wolno otworzyć dopiero po ukończeniu obliczeń wszystkich preparatów danej serii. W ten sposób osoba obliczająca preparaty nie wie ani z którego one są doświadczenia, ani czy są zrobione z detektora doświadczalnego, czy z kontrolnego. W ten sposób unika się wpływu nastawienia subiektywnego przy obliczaniu efektów. Szyfr dla doświadczalnych i kontrolnych stosowałam od doświadczenia 10-go, a całkowity (dla całej serii) od doświadczenia 52-go wzwyż.

b) Liczenie.

W każdym preparacie obliczałam 2.000 komórek, licząc za każdym razem do 100 i oznaczając, ile wśród nich jest pączkujących. Liczy się wszystkie komórki w każdorazowym polu widzenia, przesuwając stolik tak, żeby oglądane pola były mniej więcej równomiernie rozsiane po całym preparacie. Opuszcza się takie pola, w których choć część osobników jest zlepiona. Za pączkujące przyjmuje się tylko te drożdże, których komórki potomne (pączki) nie przekraczają $^1/_3$ objętości macierzystej komórki. Większe pączki uważa sie za całe komórki. Komórek z pączkami pośrednimi (akurat $^1/_3$ macierzystej) nie liczyłam wcale.

c) Obliczanie efektu (Gurwicz).

Po przeliczeniu obu preparatów z danego doświadczenia oznaczałam dla każdego średnią arytmetyczną pączkujących z 20-u setek. Porównując te średnie w preparacie doświadczalnym i kontrolnym otrzymywałam różnicę R. Następnie oznaczałam tę różnicę w procentach od kontrolnej — R_1 (zakładając, że pączkowanie kontrolnej = 100). Cyfra R_1 więcej mówi o istotnym efekcie, gdyż jest to różnica bezwzględna, niezależna od każdorazowego stanu pączkowania prodetektora.

9. Opracowanie statystyczne.

a) Prawdopodobny b ł ą d e f e k t u.

Błąd prawdopodobny efektu (P_E) obliczałam ze wzoru:

$$P_E = 0{,}67 \sqrt{\frac{\Sigma_I d^2 + \Sigma_{II} d^2}{n\,(n-1)}} \quad \ldots\ldots \quad (1)$$

We wzorze tym oznacza:

0,67 (zaokrąglenie cyfry 0,6745) — współczynnik prawdopodobieństwa odchylenia dodatniego lub ujemnego;

n — liczbę jednostek statystycznych (obliczanych setek). Przy liczbie komórek 2000, n = 20);

d — odchylenie od średniej arytmetycznej każdej jednostki statystycznej (różnica między pączkowaniem każdej obliczanej setki komórek i średnią arytmetyczną pączkowania z 20-u setek);

$\Sigma_I d^2$ — suma kwadratów odchyleń (d) dla preparatu doświadczalnego;

$\Sigma_{II} d^2$ — to samo dla preparatu kontrolnego.

Wzór (1) wyprowadziłam z dwóch wzorów, podanych przez R a h n'a (1937 p. 1) i G u r w i c z a (1945 p. 257), zgodnie z F e l d m a n e m (1935 p. 418).

$$\text{I.} \qquad P_E = \sqrt{P_D^2 + P_K^2};$$

$$\text{II.} \qquad P_D\,(P_K) = 0{,}6745 \sqrt{\frac{\Sigma d^2}{n\,(n-1)}}.$$

Podstawiając we wzorze I wartości P_D i P_K ze wzoru II otrzymałam:

$$P_E = \sqrt{\left(0{,}6745 \sqrt{\frac{d^2}{n\,(n-1)}}\right)^2 + \left(0{,}6745 \sqrt{\frac{d^2}{n\,(n-1)}}\right)^2};$$

skąd:

$$P_E = \sqrt{(0{,}6745)^2 \sqrt{\sqrt{\left[\frac{\Sigma_I d^2}{n\,(n-1)}\right]^2} + \sqrt{\left[\frac{\Sigma_{II} d^2}{n\,(n-1)}\right]^2}}} =$$

$$= 0{,}6745 \sqrt{\frac{\Sigma_I d^2}{n\,(n-1)} + \frac{\Sigma_{II} d^2}{n\,(n-1)}} =$$

$$= 0{,}6745 \sqrt{\frac{\Sigma_I d^2 + \Sigma_{II} d^2}{n\,(n-1)}} \quad \ldots\ldots\ldots \quad (1)$$

b) Obliczanie stopnia pewności efektu $\frac{R}{P_E}$ (Rahn. 1937 p. 1). Stopień pewności efektu obliczałam ze stosunku różnicy — R do prawdopodobnego błędu efektu P_E. Rahn podaje, że gdy stosunek ten wynosi 3 lub więcej, to wynik można uważać za pewny.

III. OPIS DOŚWIADCZEŃ.

A. Sprawdzanie metody [1]).

Wśród fizjologów spotykałam się na każdym kroku z powątpiewaniem, czy promienie mitogenetyczne w ogóle istnieją. Starałam się więc podejść do metody Gurwicza jak najbardziej obiektywnie i krytycznie.

Na wstępie trzeba było się przekonać, o ile procent pączkujących drożdży jest funkcją wieku hodowli. Hodowle przygotowywałam jak zwykłe prodetektory. Przez 3 dni, co 24 godziny, brałam po odrobinie nalotu na szkiełko, utrwalałam, barwiłam i obliczałam preparaty.

Wynik podaje tabela I.

Tabela I. — Tableau I. [2])

Wpływ wieku hodowli drożdży na pączkowanie.
L'influence de l'âge de la culture de levure sur le bourgeonnement.

L.	Data	Wiek hodowli Age de la culture		Suma komórek Quantité de cellules		Procent pączkujących Pourcent des cellules bourgeonnantes
		dni jours	godz. heures	Obliczonych total	Pączkujących bourgeonnantes	
4	25.I 47	1	24	2431	530	22,1
5	26 I 47	2	52	2609	289	11,8
6	27.I 47	3	72	2536	80	3,1

Wynik *(1):* Pączkowanie hodowli drożdży jest w stosunku odwrotnie proporcjonalnym do wieku. Trzydniowa hodowla drożdży już prawie nie wykazuje pączkowania — jest stara.

Wniosek praktyczny (1): Należy używać na detektory hodowli młodych — do 24 godzin, gdyż później pączkowanie jest za mało intensywne.

---

[1]) Przy sprawdzaniu metody nie robiłam dużych ilości powtórzeń, wychodząc z założenia, że wyniki moje powinny się sumować z wielką ilością wyników podobnych doświadczeń, opisanych przez innych badaczy. Dopiero, gdybym natrafiła na jakąś sprzeczność z faktami podawanymi w literaturze, musiałabym swoje wyniki poprzeć większą ilością doświadczeń.

[2]) Objaśnienie znaków i skrótów — str. 391. Explication des signes et abréviations — p. 391.

Drugie ściśle metodyczne doświadczenie miało na celu przekonanie się, czy liczba obliczanych komórek w preparacie, oznaczana przez Gurwicza na 2000 nie jest za duża.

W jednym z doświadczeń obliczyłam w jednym preparacie 5000, w drugim 3000 komórek i zrobiłam obliczenia statystyczne. Patrz tabela II.

Tabela II. — Tableau II.

Zależność wartości efektu od liczby obliczonych komórek.
Dépendence de la valeur de l'effet du nombre des cellules comptées.

Doświadczenie L. 35 z dnia 2.VIII 47 r.
Expérience Nr 35 du 2 août 1947.

Ilość obliczonych komórek Quantité de cellules comptées	śr. ar. pączk.		R	R w %	P_E	$\frac{R}{P_E}$
	D	K				
1000	34,8	39,0	4,2	10,8	1,66	2,53
2000	34,2	39,3	5,1	13,0	0,98	5,2
3000	33,6	39,4	5,8	14,7	0,78	7,4
4000	33,8	—	—	—	—	—
5000	33,7	—	—	—	—	—

Odl. m. I i D = 2 mm.
Sz. dla D — kwarcowa, dla K — szklana. Glace de quartz pour D, glace de verre pour K.
DD — 13,5 godz. hodowla drożdży. Une culture de levure de 13,5 h.
Naśw. 5', t = 25°C.
Ink. na oknie — sur une fenêtre, t = 25°D., czas, temps = 1 h.

Wynik *(2)*: Średnia arytmetyczna pączkowania osiąga stały poziom dopiero po obliczeniu 30 setek. Przy obliczeniu 20 setek odchylenie od niej jest małe, zaś przy 10-ciu tak duże, że zmniejsza znacznie pewność wyników. (Pewność wyników wzrasta przy większej ilości komórek znacznie, idąc w parze ze zmniejszeniem się wartości prawdopodobnego błędu).

Wniosek praktyczny (2): Należy liczyć co najmniej 2000 komórek w preparacie.

Następnie trzeba było zbadać wartość porównawczą kontrolnej. Czy pączkowanie na sąsiadujących bloczkach agarowych, nie poddawanych żadnemu naświetlaniu, jest po pewnym okresie inkubacji w przybliżeniu jednakowe? Przygotowałam prodetektory, wykraiwałam z nich pary bloczków, wstawiałam je na 5 minut do przyrządu (żadnego nie naświetlając). Po wyjęciu zostawiałam je w szalkach na 30 minut inkubacji i w zwykły sposób z każdego bloczka robiłam preparaty.

Rezultaty tych doświadczeń są zebrane w tabeli III.

Tabela III. — Tableau III.

Pączkowanie na bloczkach bez naświetlania.
Bourgeonnement sur les carrés sans irradiation.

L.	Data	śr. ar. pączk.		R.	P_E	$\frac{R}{P_E}$
		D	K			
106	6.XII 47	40,0	41,9	— 1,9	0,81	2,34
107	6.XII 47	40,3	41,7	— 1,4	1,11	1,26
107-a	6.XII 47	39,5	40,8	— 1,3	0,95	1,36

Odl. m I i D = 1,5 mm.
Sz. kwarcowe 0,5 mm. Glaces de quartz.
DD — 12 — 12,5 godz. hodowla drożdży. Une culture de levure agée de 12 a 12,5h.
Bez naświetlania, t = 18°C. Absence d'irradiation.
Ink. na stole, sur une table t = 18°C., czas, temps = 30'.

Wynik *(3)*: Różnice w pączkowaniu między dwoma sąsiadującymi bloczkami okazały się tak małe, że nie można ich brać pod uwagę. —Leżą one w granicach prawdopodobnego błędu.

Wniosek praktyczny (3): Przygotowane w wyżej opisany sposób bloczki - detektory można uważać pod względem tempa pączkowania za jednakowe.

Wniosek ogólny **(1)**: Pączkowanie na bloczku kontrolnym jest wskaźnikiem, jakby zachodziło pączkowanie na bloczku doświadczalnym, gdyby go nie poddawać naświetlaniu. Obserwowane różnice mówią nam rzeczywiście o efekcie mitogenetycznym.

Żeby się upewnić, czy efektem mitogenetycznym odpowiadają tylko młode hodowle drożdży, próbowałam użyć jako detektorów starej, 4-ro dniowej hodowli. Induktorem była hodowla 12-to godzinna. Bloczek doświadczalny naświetlałam 5 minut przez szybkę kwarcową; po stronie kontrolnej na szybce był czysty agar. Inkubacja trwała 2 godziny, w t. = 25° C.

Wynik *(4)*: Na preparatach z bloczków doświadczalnych i kontrolnych ilość komórek pączkujących była tak znikoma, że nie nadawały się do obliczeń.

Wniosek praktyczny (4): Nie można używać na detektory hodowli drożdży starych, niewrażliwych na naświetlanie.

Wniosek ogólny **(2)**: Wpływ promieniowania mitogenetycznego można zdaje się obserwować tylko na hodowlach drożdży, mających aktualnie odpowiednie warunki do podziałów.

Powstało pytanie, czy jest słuszne założenie Barona, że źródłem promieniowania jest tylko młoda, intensywnie się rozmnażająca hodowla. Jeżeli promieniowanie, tzw. mitogenetyczne nie ma związku z podziałami komórkowymi, tylko jest funkcją przemiany materii jakiejkolwiek hodowli drożdży, to hodowla stara, użyta jako induktor powinna działać tak samo, jak młoda. Odpowiednich danych dostarczają doświadczenia, zebrane na tabeli IV.

Tabela IV. — Tableau IV.

Stara hodowla drożdzy jako induktor.
Une vieille culture de levure comme inducteur.

L.	Data	śr. ar. pączk.		R	R w %	P_E	$\frac{R}{P_E}$
		D	K				
36	2.VIII 47	37,0	36,7	+ 0,3	+ 0,82	0,68	0,44
37	2.VIII 47	33,6	34,3	− 0,7	− 2,0	0,92	0,80

Odl. m. I i D = 2 mm.
Sz. kwarcowa, Glaces de quartz 1 mm.
DD — 14 godz. hodowla drożdży. Une culture de levure de 14h.
I — 7-mio dniowa hodowla drożdży. Une culture de levure de sept jours.
Nad K — czysty agar. Au dessus de K (témoin) la gélose pure.
Naśw. 5 ', t = 25°C.
Ink. na oknie, sur une fenêtre. 1h, 30 ', t. = 25°C.

Wynik *(5)*: Siedmiodniowa hodowla drożdży nie wywiera żadnego wpływu na odległość 2 mm przez kwarc na młodą hodowlę.

Wniosek praktyczny (5). Jako induktorów należy używać hodowli młodych, w których się odbywają intensywne podziały komórkowe.

Wniosek ogólny (3): W hodowli drożdży emisja promieniowania mitogenętycznego prawdopodobnie towarzyszy intensywnym podziałom komórkowym.

B. Charakter fizyczny promieniowania.

W poniższych seriach doświadczeń badałam właściwości fizyczne promieniowania mitogenetycznego.

Postawiłam pytanie: Czy obserwowane efekty są wynikiem promieni ultrafioletowych, czy dłuższych?

Używałam do doświadczeń kolejno jednomilimetrowych szybek kwarcowych i szklanych. W obu okienkach kładłam szybki jednakowe

(albo szklane, albo kwarcowe), żeby mieć w każdym doświadczeniu kontrolną w identycznych warunkach. Źródłem promieniowania były bloczki, wycinane z tego samego prodetektora, z którego brałam bloczki — detektory.

Patrz tabela V i wykres 1.

Tabela V. — Tableau V.

Działanie mitogenetyczne przez szkło i przez kwarc.
Influence mitogénétique à travers le verre et à travers le quartz.

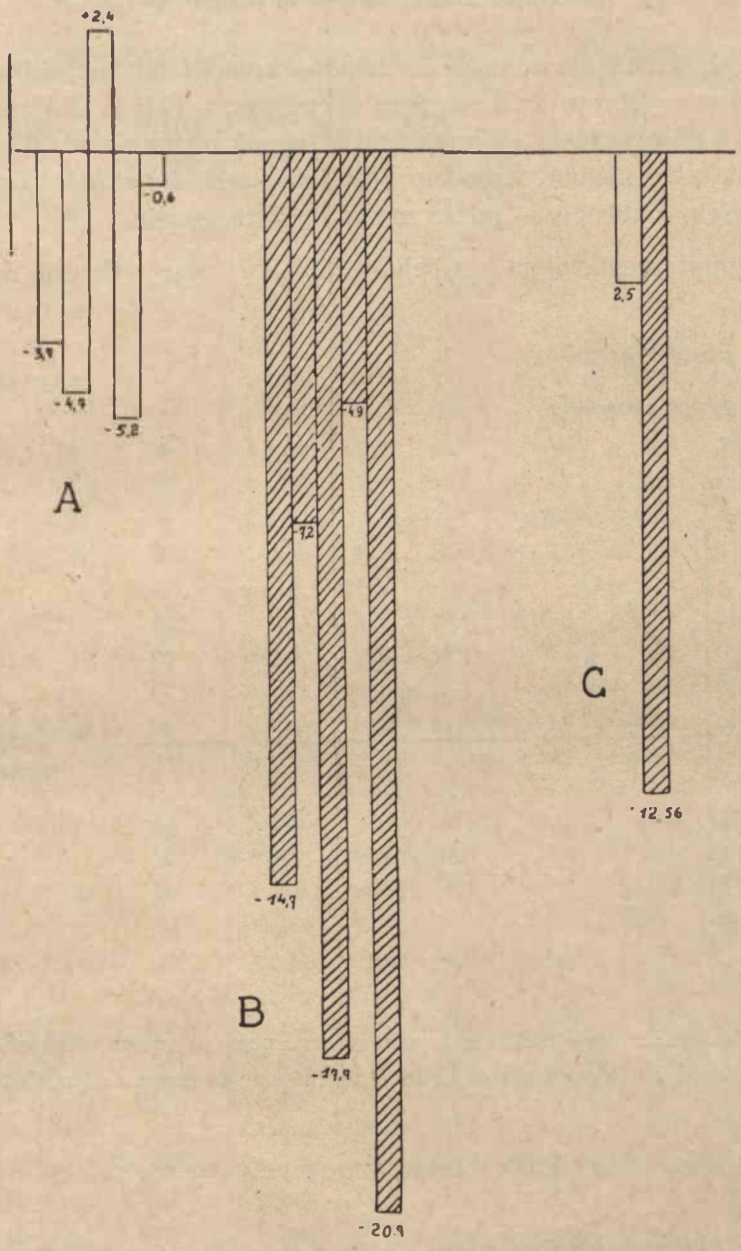
L.	Data	Rodzaj szybki Sorte de glace	śr. ar. pączk. D	śr. ar. pączk. K	R	R w %	P_E	$\frac{R}{P_E}$
32	8.VIII. 47	szklana	33,5	34,8	— 1,3	— 3,7	0,78	1,7
33	8.VIII. 47	szklana	34,4	36,1	— 1,7	— 4,7	0,89	1,9
41	12.VIII. 47	szklana	25,9	25,3	+ 0,6	+ 2,4	0,84	0,7
42	12.VIII. 47	szklana	29,1	30,7	— 1,6	— 5,2	0,80	2,0
43	13.VIII. 47	szklana	31,0	31,2	— 0,2	— 0,6	0,85	0,24
		średnia — Moyenne				— 3,36		
30	8.VIII. 47	kwarcowa	31,3	36,5	— 5,2	— 14,3	0,90	5,7
31	8.VIII. 47	kwarcowa	29,7	32,0	— 2,3	— 7,2	1,01	2,2
38	12.VIII. 47	kwarcowa	27,0	32,8	— 5,8	— 17,7	1,11	5,2
39	12.VIII. 47	kwarcowa	30,9	32,5	— 1,6	— 4,9	0,89	1,8
40	12.VIII. 47	kwarcowa	26,1	32,9	— 6,8	— 20,7	0,94	7,2
		średnia — Moyenne				— 12,56		

Odl. m. I i D = 2 mm.
Sz. 1 mm. szklane i kwarcowe. Les glaces de verre et de quartz de 1 mm.
I — 13 do 14 godzinna hodowla drożdży. Une culture de levure agée de 13 — 14 h.
DD — 13 do 14 godzinna hodowla drożdży. Une culture de levure agée de 13 — 14 h.
Nad K czysty agar. Au dessus de K (témoin) la gélose pure.
Naśw. 5, t = 25° C i 23° C (25° C dla L. L. 32, 33, 30, 31; 23° C dla L.L. 41. 42. 43, 38, 39, 40).
Ink. na oknie, sur une fenêtre. 1 h 30' dla L. L. 32, 33, 30, 31; 2 h dla L. L. 41, 42, 43, 38, 39, 40.

Wynik *(6)*: Promieniowanie wysyłane przez młodą hodowlę drożdży, przechodzi przez 1 mm szybkę kwarcową i wywołuje efekt mitogenetyczny, a nie przechodzi przez takąż szybkę szklaną.

Wniosek ogólny (4): Promieniowanie mitogenetyczne ma długość fali poniżej 3000 Å[3]), a więc leży w średnim. albo krótkim ultrafiolecie.

[3]) Granica pochłaniania w szkle = ± 3000 Å.



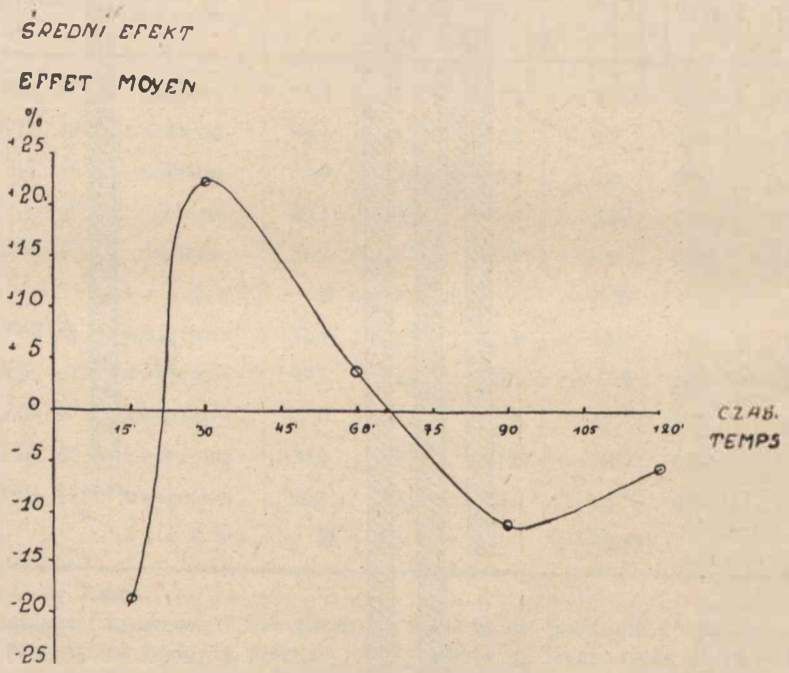
Wykres 1. Działanie mitogenetyczne przez szkło i przez kwarc. A — przez szkło, B — przez kwarc, C — porównanie średnich.

Graphique 1. L'action mitogénétique à travers le verre et à traves le quartz. A — à travers le verre, B — à travers le quartz, C — comparaison des moyennes.

C. Zależność znaku efektu od czasu inkubacji.

Zagadnienie wpływu czasu inkubacji nasunęło mi się po kilku seriach doświadczeń. Wbrew oczekiwaniom (G u r w i c z 1945 p. 274), po 2-u godzinnej, a nawet często 1,5 godzinnej inkubacji otrzymywałam efekty nie dodatnie, tylko ujemne. Zrobiłam więc kilka serii doświadczeń z rozmaitym czasem inkubacji — od 15 minut do 2-ch godzin.

Rezultaty zestawiłam w tabeli VI (str. 387) oraz wykresie 2.



Wykres 2. Zależność efektu mitogenetycznego od czasu inkubacji.
Graphique 2. Dépendance de l'effet mitogénétique du temps de l'incubation.

W y n i k i *(7):* Znak efektu mitogenetycznego zależy od czasu inkubacji.

(8): Hodowla drożdży reaguje na 5-cio minutowe naświetlanie początkowo depresją (± 15'), potem stymulacją (± 30'), następnie znowu depresją (± 60'---120').

(9): Grubość szybki kwarcowej w granicach 0,5 mm do 1,0 mm nie wpływa wyraźnie na efekt.

Tabela VI. — Tableau VI.

Wpływ czasu inkubacji na efekt mitogenetyczny.
L'influence du temps de l'incubation sur l'effet mitogénétique.

L.	Data	Czas inkubacji Temps de l'incubation	Grubość szybek Epaisseur des glaces	Śr. ar. pączk. D	Śr. ar. pączk. K	R	R w %	P_E	$\frac{R}{P_E}$
62	25.VIII.47	10'	1 mm	33,0	37,1	— 4,1	— 11,1	0,83	4,9
63	„ „ „	15'	1 mm	27,7	34,5	— 6,8	— 19,7	0,78	8,7
64	22. X. 47	15'	1 mm	27,9	38,5	—10,6	— 25,6	0,78	13,6
85	13. XI. 47	15'	0,5 mm	37,3	45,2	— 7,9	— 17,4	0,78	10,1
		średnia — Moyenne					— 18,45		
61	25.VIII.47	30'	1 mm	34,7	27,0	+ 7,7	+ 28,5	0,76	10,1
60	„ „ „	30'	1 mm	33,0	29,1	+ 3,9	+ 13,4	0,79	4,9
66	22. X. 47	30'	1 mm	33,1	26,7	+ 6,4	+ 23,2	0,98	6,5
67	„ „ „	30'	1 mm	34,1	25,8	+ 8,3	+ 32,2	0,64	13,0
86	13. XI. 47	30'	0,5 mm	37,0	30,7	+ 6,3	+ 20,5	0,77	8,2
102	6.XII. 47	30'	1 mm	42,2	36,5	+ 5,7	+ 15,6	0,81	7,0
		średnia — Moyenne					+ 22,23		
59	25.VIII.47	60'	1 mm	34,6	28,3	+ 6,3	+ 22,3	0,62	10,1
68	22. X. 47	60'	1 mm	33,2	33,4	— 0,2	— 0,6	0,80	0,3
69	„ „ „	60'	1 mm	29,5	38,1	— 8,6	— 22,6	0,72	12,0
88	13. XI. 47	60'	0,5 mm	39,2	37,3	+ 1,9	+ 5,1	0,79	2,4
89	„ „ „	60'	0,5 mm	37,3	32,5	+ 5,1	+ 15,6	0,96	5,3
		średnia — Moyenne					+ 3,96		
30	2.VIII.47	90'	1 mm	31,3	36,5	— 5,2	— 14,3	0,90	5,7
31	„ „ „	90'	1 mm	29,7	32,0	— 2,3	— 7,2	1,01	2,2
70	22. X. 47	90'	1 mm	26,4	35,6	— 9,2	— 25,8	0,74	12,4
71	„ „ „	90'	1 mm	27,8	35,7	— 7,9	— 22,1	0,62	12,7
90	13. XI. 47	90'	0,5 mm	33,6	30,5	+ 3,5	+ 11,6	0,72	4,8
		średnia — Moyenne					+ 11,56		
38	12 VIII 47	120'	1 mm	27,0	32,8	— 5,8	— 17,7	1,11	5,2
39	„ „ „	120'	1 mm	30,9	32,5	— 1,6	— 4,9	0,89	1,8
40	21.VIII.47	120'	1 mm	26,1	32,9	— 6,8	— 20,7	0,94	7,2
57	25.VIII.47	120'	1 mm	30,2	34,4	— 4,2	— 12,2	0,78	5,4
56	„ „ „	120'	1 mm	34,1	35,2	— 1,1	— 3,1	0,77	1,4
72	22. X. 47	120'	1 mm	34,8	35,2	— 0,4	— 1,1	0,71	0,6
73	„ „ „	120'	1 mm	35,4	26,6	+ 8,8	+ 33,1	0,59	15,0
93	13. XI. 47	120'	0,5 mm	30,6	39,0	— 8,4	— 21,5	0,97	8,7
		średnia — Moyenne					— 6,01		

Odl. m. I i D = 2 mm i 1,5 mm.
Sz. kwarcowe, Les glaces de quartz. 1 mm i 0,5 mm.
I— 12 — 14 godz. hodowla drożdży, culture de levure de 12 — 14 h.
DD — 12 — 14 godz. hod. drożdży, culture de levure de 12 — 14 h.
Nad K — czysty agar, au dessus de K (témoin) la gélose pure.
Naśw. 5'. Ink. na stole, sur une table, t = 16 — 19° C.

Wnioski praktyczne (6): Do oznaczania stymulacji mitogenetycznej trzeba stosować 30 minutowy okres inkubacji (w podanych wyżej warunkach doświadczalnych).

(7): Szybka kwarcowa krystaliczna grubości 1 mm nadaje się w zupełności do doświadczeń mitogenetycznych.

Wnioski ogólne (5): Efekt wywołany naświetlaniem mitogenetycznym jest typową reakcją bodźcową — ilustracją jego w czasie jest sinusoida.

(6): Promienie mitogenetyczne są albo wcale, albo mało pochłaniane w 1 mm warstwie kwarcu krystalicznego.

D. Promieniowanie raka ziemniaczanego.

Szukając nowych możliwych źródeł promieniowania mitogenetycznego, zainteresowałam się naroślami tzw. rakowatymi u roślin. Carcinoma zwierzęca okazała się silnym źródłem promieniowania (Gurwicz, 1945). Można to przypisać intensywnym podziałom komórkowym i specjalnej, przemienionej organizacji komórki. Można się spodziewać podobnej przemiany komórek i ustroju mitogenetycznego w naroślach roślinnych.

Wybór mój padł na raka ziemniaczanego dzięki pracy S. E. Łuczyńskiego (1946). Autor jej widzi liczne analogie między rakiem ziemniaczanym i Carcinomą .Postanowiłam zbadać, czy i podobny ustrój mitogenetyczny można będzie włączyć do szeregu tych analogii. Praca ta jest zakrojona na szerszą skalę, na razie podaję wyniki doświadczeń wstępnych, rzucające pewne światło na zagadnienie.

Narośle rakowate na bulwie rosnącego ziemniaka są wywoływane (jak podaje Schilberszky)[4]) przez zakażenie 1—2 mm pędów pływkami grzybka *Synchytrium endobioticum (Synchytriaceae)*. Używałam do doświadczeń kalafiorowatych narośli na bulwie ziemniaczanej — młodych, zielonych, lub starszych — brązowych, wysokości 3—8 cm. Wycinałam skalpelem kawałeczki ze środka narośli i kładłam na szybce kwarcowej. Tkanka ta była nieprzezroczysta dla światła dziennego, a więc, żeby bloczek kontrolny był w takich samych, jak doświadczalny warunkach, drugą szybkę przysłaniałam kawałeczkiem tektury. Tak samo badałam łodygę młodego ziemniaka i miazgę z takiejże łodygi, żeby się przekonać, czy soki rośliny zarażonej rakiem nie mają wzmożonego ustroju promienistego.

---

[4]) Schilberszky K Die Gesamtbiologie des Kartoffel-Krebses 1930, za Łuczyńskim (1946 p. 51).

Aby skontrolować, czy ewentualny efekt jest specyficzny dla choroby, próbowałam „naświetlać" kawałkiem łodygi i miazgą z łodygi zdrowego ziemniaka.

Danych cyfrowych dostarcza tabela VII.

Tabela VII. — Tableau VII.

Promieniowanie raka ziemniaczanego.
La radiation du cancer de Pomme de terre.

L.	Data	Induktor	Śr. ar. pączk. D	Śr. ar. pączk. K	R	R w %	P_E	$\frac{P}{R_E}$
13	2.VI.47	narośl brązowa . . . tumeur brune	21,4	28,0	— 6,6	— 23,5	0.86	7,6
19	19.VI.47	narośl zielona . . . . tumeur verte	25,1	29,9	— 4,8	— 16,1	0,77	6,2
17	2.VI.47	łodyga chorego ziemn. tige de Pomme de terre	26,0	22,8	+ 3,2	+ 14,0	0,81	4,0
23	19.VI.47	malade	25,4	25,4	0,0	0,0	0,85	—
18	2.VI.47	łodyga zdrowego ziemn. tige de Pomme de terre	27,4	29,0	— 1,6	— 5,5	0,93	1,7
24	19.VI.47	saine	27,1	27,1	0,0	0,0	0,84	—
15	2.VI.47	miazga z łodygi chorego ziemniaka . . . . tige de Pomme de terre	31,1	26,0	+ 5,1	+ 19,6	0,87	5,8
21	19.VI.47	malade broyée	28,7	23,7	+ 5,0	+ 21,1	0,72	6,9
16	2.VI.47	miazga z łodygi zdrowego ziemniaka . . . tige de Pomme de terre	26,1	25,6	+ 0,5	+ 2,0	0,97	0,5
22	19.VI.47	saine broyée	25,6	24,6	+ 1,0	+ 3,9	1,01	1,0

Odl. m. I i D = 2 mm.
Sz. kwarcowe 1 mm. Glaces de quartz de 1 mm.
DD — 12 do 14 godzinna hodowla drożdży. Une culture de levure de 12 — 14 h.
Nad K tekturka. Au dessus de K (témoin) du carton.
Naśw. 5', t = 22°C. dla L.L. 19, 23, 24, 21 i 22; t = 24°C. dla L.L. 13, 17 18, 15, 16.
Ink. w termostacie, au thermostate 1 h 30', t = 24°C. dla L.L. 13, 17, 18, 15, 17; oraz na oknie, et sur une fenêtre. 2 h, t = 22°C. dla L.L. 19, 23, 24, 21 i 22.

Wyniki prawdopodobne[5]) *(10):* Wnętrze kalafiorowatej narośli raka ziemniaczanego jest zródłem promieniowania mitogenetycznego.

(11): Kawałek łodygi czy to chorego, czy zdrowego ziemniaka nie jest zródłem promieni mitogenetycznych.

[5]) Z powodu niewielkiej ilości powtórzeń, wyników tych nie uważam za pewne i ostateczne.

(12): Miazga z łodygi chorego ziemniaka daje efekt mitogenetyczny, ale o znaku przeciwnym, niż sama narośl.

(13): Miazga z łodygi zdrowego ziemniaka nie promieniuje.

W n i o s k i o g ó l n e: **(7):** We wnętrzu narośli raka ziemniaczanego jest wzmożony ustrój mitogenetyczny (analogicznie do guzów Carcinomy).

(8): W miazdze z łodygi chorego ziemniaka muszą się odbywać wzmożone procesy przemiany materii, które są źródłem promieniowania mitogenetycznego. W łodydze zdrowego ziemniaka procesy te są słabsze.

(9): Promieniowanie łodygi należy przypisywać raczej zawartym w niej sokom, niż strukturze komórkowej, gdyż kawałek łodygi z chorego ziemniaka daje słabszy efekt mitogenetyczny, niż miazga z tejże łodygi.

Objaśnienia znaków i skrótów używanych w tabelach.

Explication des signes et abréviations employés dans les tableaux.

l. — Liczba doświadczenia.
N° de l'expérience.

t — Temperatura.
Température.

ink. — Inkubacja (okres od ukończenia naświetlania do przygotowywania preparatów).
Incubation (l'intervalle entre la terminaison de l'irradiation et l'exécution des préparations).

śr. ar. pączk. — Średnia arytmetyczna pączkowania z n setek obliczonych komórek.
La moyenne du bourgeonnement de n centaines des cellules comptées.

I — Induktor (źródło promieniowania).
Inducteur (émetteur du rayonnement).

D — Detektor (bloczek doświadczalny).
Detecteur (le carré d'expérience).

K — Bloczek kontrolny (nienaświetlany).
Le carré témoin (non irradié).

R — Różnica między średnimi arytmetycznymi pączkowania drożdży na bloczkach: doświadczalnym i kontrolnym.
La différence des moyennes de bourgeonnement de la levure sur les carrés: d'expérience et le témoin.

R w % — Różnica bezwzględna pączkowania między bloczkiem doświadczalnym i kontrolnym obliczona w procentach od kontrolnej.
Différence absolue du bourgeonnement entre le carré d'expérience et le carré témoin calculé en pourcent du témoin.

P_E — Prawdopodobny błąd efektu.
Erreur probable de l'effet.

$\frac{R}{P_E}$ — Stopień pewności efektu (obliczony jako stosunek różnicy R do prawdopodobnego błędu — P_E).
Degré de certitude de l'effet (calculé comme relation le la différence R à l'erreur probable — P_E).

Odl. m. I i D — Odległość między induktorem i detektorem.
Distance entre l'inducteur et le détecteur.

Sz. — Szybki.
Glaces.

DD — Detektory.
Détecteurs.

Nad K — Nad okienkiem odpowiadającym kontrolnej.
Au dessus de l'ouverture correspondant au témoin.

Naśw. — Naświetlanie.
Irradiation.

IV. DYSKUSJA.

Rzeczywistość istnienia promieni odkrytych przez Gurwicza jest do tej chwili kwestią sporną. Szereg wybitnych biologów wyraża się o nim z wielkimi zastrzeżeniami. Wystarczy przejrzeć podręczniki z ostatniego dziesiątka lat, żeby się o tym przekonać.

Profesor z Królewca Bünning[1]) (1939) robi wzmiankę o promieniowaniu Gurwicza, jak o czymś bardzo niepewnym i wymienia dwóch autorów, którzy „nie byli w stanie promieniowania mitogenetycznego znaleźć".

Podobną opinię wyraża Guilliermond[2]) (1946): dane mitogenetyczne są jeszcze wątpliwe.

Inny badacz Oehlkers[3]) (1935), opierając się na nieudanych doświadczeniach swoich rodaków (Kreuchen i Batemann 1935) poddaje zjadliwej krytyce zarówno samą teorię promieniowania mitogenetycznego, jak i sposób jej popularyzacji. Solidaryzuje się z nim w zu-

---

[1]) Bünning (1939) na stronie 159 pisze: „Eine Förderung der Zellteilung ist von mehreren Autoren (vor allem Gurwitsch) der Strahlung zwischen 1900—2500 A zugeschrieben worden... Mehrere sorgfältige Experimentatoren waren nicht imstande, die mitogenetische Strahlung auszufinden oder eine Teilungsförderung durch entsprechende Dosen experimentell erzeugten ultravioletts sicherzustellen (Rahn; Gerlach)". — Czyżby autor mówił o Otto Rahn'ie, który już w 1934 roku wraz z Tuthill'em drukuje pozytywną pracę o metodzie drożdżowej, a w 1937 roku wydaje w Tabulae Biologicae zbiór tablic mitogenetycznych, które na każdym kroku promieniowanie stwierdzają?!

[2]) Guilliermond (1946) pisze na stronie 151: „...il ressort de certaines expériences (Gurwitsch, Magrou etc.) que des cellules vivantes très diverses seraient susceptibles d'influer, à distance, et à travers des écrans (quartz), imperméables à toute émanation chimique, sur d'autres cellules vivantes pour exciter, celles-ci à la prolifération; cette action dépendrait de l'existence de radiations ultraviolettes particulières, d'origine biologique, agissant électivement sur les mitoses (radiations mitogénétiques) et jouant, physiquement, un rôle dans leur determinisme. Ces données sont encore douteuses".

[3]) Oehlkers F. Entwicklungsphysiologie. Fortschr. der Bot. 4: 294, 1935, za Schlenkerem (1937). Schlenker na stronie 81 tak go cytuje: „Überblicken wir heute die Situation, so kann man sich einer gewissen Beschämung nicht erweheren. Es scheint wirklich so. als wenn von dieser ganzen Forschungsrichtung, die mit grossen Kosten, unzählingen Versuchen. Mühe Arbeit und umfangreichen Schriften in Szene gesetzt wurde, nur sehr wenig übrig bleibt. (Vgl. vor allem Kreuchen und

pełności Schlenker w swej znanej książce „Die Wuchsstoffe der Pflanzen" (1937).

Niedostateczne ugruntowanie doświadczalne teorii mitogenetycznych podkreślają Hollaender (1936), Schneider[4]), inni znowu zupełnie odkrycia Gurwicza ignorują: Euler i Skarżyński (1942), Höber (1947).

Najważniejszym źródłem sceptycyzmu biologów jest powszechnie znany fakt, że promienie ultrafioletowe (zwłaszcza średnie i krótkie), tak jak jeszcze krótsze: X i γ mają fatalny wpływ na żywe organizmy (letalne mutacje). W książce, redagowanej przez Duggar'a (1936) jest kilka prac, poświęconych temu rodzajowi fal elektromagnetycznych, mianowicie:

Buchholtz (1936), Popp (1936) — zestawiają w swych pracach wyniki badań nad wpływem ultrafioletu na rośliny, i każdy z nich resumuje, że jest on z reguły szkodliwy — dopiero promienie dłuższe od 2900 Å są pożyteczne. Ale Popp zaznacza, że niektórzy badacze znajdują stymulację wzrostu roślin przy bardzo małych dawkach ultrafioletowego naświetlania.

W ostatnich czasach Giese (1946) przeprowadził dokładne badania nad wpływem naświetlania ultrafioletem od 2500 Å do 3200 Å jaj lub spermy na późniejszy rozwój zarodków. Powyżej 2500 Å rozwój ten był w miarę wydłużania się fali coraz bardziej hamowany, minimum osiągał przy 2600 Å (dla spermy) i 2900 Å (dla jaj). Dla nas jest ciekawy początek obu krzywych — w punkcie 2500 Å. Obie one dążą tu gwałtownie do zera. A więc w zakresie „mitogenetycznym" można się spodziewać nawet przekroczenia osi odciętych — co się będzie wyrażało już nie w hamowaniu, a w stymulacji. (Oczywiście przy odpowiednio małej intensywności promieniowania).

Za dodatnim udziałem promieni ultrafioletowych w procesach wzrostowych przemawiają jeszcze następujące fakty: Sellei (Kalifornia, 1942) stwierdza znaczną stymulację wzrostu roślin (naprz. pomidorów)

Bateman 1935). Letzten Endes rührt das daher, dass die ersten Grundversuche durch Gurwitsch nicht mit der notwendigen Kritik und peinlichen Innehaltung dessen angestellt wurden, was an Sorgfalt verlangt werden muss, wenn so weittragende Theorien verkündet werden".

[4]) Schneider (1940) na stronie 227 pisze: „Seit 1922 ist eine gewaltige Zahl von Arbeiten über die mitogenetische Strahlung erschienen... Es gibt aber namhafte Forscher, die sich dieser ganzen Strahlung gegenüber noch skeptisch verhalten und der Meinung sind, dass das bisher beigebrachte Beweismaterial noch nicht genügt".

już w 3 dni po dodaniu do pożywki bardzo małych ilości fluoresceiny [5]). Autor przypisuje barwnikowi zdolność wytwarzania hormonów wzrostowych. Czy nie można by zaś tłumaczyć tego faktu wzmożeniem ustroju mitogenetycznego?

Leonian i Lilly [6]) (1942) opisują w wyciągach drożdży „nieznany" czynnik, który powoduje pomnażanie znajdujących się już w hodowli witaminów wzrostowych. Jest to czynnik ilościowy, a nie jakościowy — jak piszą autorzy — można więc wnosić, że charakter jego jest nie chemiczny, a fizyczny. Widzimy tu znowu możliwość stymulującego wpływu ultrafioletowego promieniowania [7]).

Fakt stymulacji rozwoju hodowli glonów pod wpływem dodawania przesączu z hodowli uprzednio naświetlanej ultrafioletem podaje Giersch [8]) (Cincinnati, 1945), zaznaczając, że substancja działająca nie była specyficzna gatunkowo. A więc znowu widzimy możliwość wzmożenia ustroju mitogenetycznego pod wpływem naświetlania zewnętrznego.

Stymulację mitoz w rogówce oka pod wpływem słabego naświetlania ultrafioletem stwierdzili inni badacze amerykańscy — Buschke i Friedenwald (1945) [9]). Przypuszczają oni, że dezintegracja jądra, jaka następuje skutkiem zbyt intensywnego naświetlania falami krótkimi, jest dalszym stopniem zwykłego podziału chromatyny przy kariokinezie. Pierwszy proces jest chaotyczny i prowadzi do śmierci komórki, drugi, zadziwiający w swej prawidłowości — jest źródłem nowego życia (wniosku tego ,zresztą, autorzy nie wyprowadzają).

---

[5]) Sellei (1942) na stronie 522 pisze: .The experiments reported confirm the results of earlier experiments in which fluorescein was found to increase growth of plants when applied in low concentration. and to inhibit growth when applied in high concentration... The growth effects of dyes are not limited to those of the fluorescein group... This observation was made by... Petterson (1941, 1942), who published data concerning the effect of neutral red on cell division in roots".

[6]) Leonian (1942) pisze na stronie 75: „...now we have found that... this unknown factor is not qualitative in nature but quantitative. The liver or yeast extracts do not furnish new growth factors but merely increase the amount of the well known witamins and thus bring about much greater yields".

[7]) Porównać można, co pisze Gurwicz (1945) o roli promieniowania mitogenetycznego w procesach syntezy ciał organicznych.

[8]) Giersch. Sister Crescentia (1945) pisze: „The cell-free filtrate from both irradiated and non-irradiated suspensions when added to cultures of algae, stimulated growth. The irradiated filtrate caused the greatest growth increase".

[9]) Buschke. Friedenwald (1945) piszą: „The mitotic activity following exposure to a complex u.-v. source (mercury arc) was examined in flat perpns. of rats corneal epithelium... With low doses only, stimulation occurs which lasts for 1—2 days... A possible relationship between mitosis and nuclear fragmentation is discussed".

Podane wyżej fakty, wyciągnięte z najnowszej literatury, świadczą chyba o tym, że promienie z zakresu średniego ultrafioletu, przy odpowiednio małej intensywności, mogą mieć stymulujący wpływ na wzrost, a więc prawdopodobnie pobudzają podziały komórkowe.

Przyczyn sceptycyzmu trzeba się poza tym dopatrywać w niefortunnych pracach badaczy takich, jak Haberlandt, Schreiber, Mojssiejewa, Kreuchen. Autorzy ci niedokładnie stosowali mitogenetyczne metody i to było prawdopodobnie powodem niestwierdzenia przez nich mitogenetycznych efektów. Poza tym w ostatnich kilku latach większe publikacje Gurwicza i jego współpracowników wychodzą (o ile wiem) jedynie po rosyjsku, a języki słowiańskie są bardzo mało znane na Zachodzie.

Ze strony fizyków zwolennicy mitogenetycznego promieniowania nie spotykają obiekcyj.

Oddaję głos jednemu z nich: Bogdanowi Kamieńskiemu (1947 p. 436).

„Zwrócono już uwagę na to, że reakcjom chemicznym towarzyszą zjawiska chemoluminescencji. Tylko niektórym reakcjom towarzyszy świecenie w widzialnej części widma. Nie ulega też wątpliwości, że chemoluminiscencja towarzyszy również procesom odbywającym się w przyrodzie żywej... Równocześnie zaś taka energia promienista pochłaniana przez podobny ustrój zwierzęcy, zdolny do przyjmowania tego promieniowania, mogłaby, w myśl teorii kwantów, wywołać rotację drobin, albo drganie wewnątrz drobin i atomów, co znowu mogłoby być początkiem reakcji, kiedy drobiny podwyższą swój poziom energetyczny, czyli innymi słowy — ulegną aktywacji. Cała trudność pomiaru energii promienistej towarzyszącej reakcjom polega na tym, że zmiany energetyczne są drobne, a ponadto, że energia promienista wyzwala się tylko wówczas na zewnątrz w postaci pierwotnych, niezmienionych drgań, kiedy ośrodek otaczający środowisko reakcji nie pochłonie promieni... wówczas podniesie się tylko temperatura i na zewnątrz pojawi się jedynie znikome promieniowanie cieplne. W ten sposób wydaje się być uzasadniona z punktu widzenia teorii kwantów możliwość istnienia tzw. promieni mitogenetycznych, obserwowanych przez A. Gurwicza".

Kamieński miał przygotowane pole do tej śmiałej wypowiedzi przez innych fizyków, jak Bohr, Jordan (1941), Schrödinger (1945), którzy w zastosowaniu zdobyczy nowej fizyki widzą wielce obiecującą drogę dla biologii. Hipotezy mechaniki kwantowej pozwalają przypuszczać, że wiele tajemniczych zjawisk życiowych będzie znajdowało wytłumaczenie w świecie tzw. mikrofizyki.

Mitogeneza jest jakby okienkiem otwierającym się na nieznany nam świat przemiany materii i energii na najniższym dotąd znanym jej szczeblu. Przemiany te zachodząc w żywej komórce są możliwym źródłem całej gamy mikropromieniowań biologicznych. Niektóre tylko z nich zaczynamy z trudem poznawać.

Doświadczenia moje wykazujące, jak mi się zdaje, promieniowanie młodych hodowli drożdży i ich wpływ mitogenetyczny na takież hodowle, w warunkach wykluczających wszelkie inne wpływy, świadczą o tym, że promieniowanie mitogenetyczne jest faktem możliwym do stwierdzenia w każdej pracowni.

Przechodzę teraz do przedyskutowania poszczególnych etapów niniejszej pracy.

Sprawdzanie metody nie potrzebuje dłuższego omawiania. Wszystkie serie doświadczeń wykazały, że metoda drożdżowa, opisana przez Gurwicza (1945), jest dobra, eksperymenty powtarzalne. Detektory drożdżowe okazały się dostatecznie czułe, kontrola ich pewna.

Nigdzie w literaturze nie spotkałam doświadczeń sprawdzających pączkowanie połówek bloku wyciętego z prodetektora. Uważałam to za pewną lukę metodyczną. Jeżeli by hodowla na sąsiadujących przestrzeniach szalki wykazywała rozmaity rytm podziałów, to bloczek kontrolny nie dostarczałby danych porównawczych dla obliczania efektu. Tabela II rozprasza te wątpliwości. Drożdże na całej przestrzeni górnej połowy szalki pączkują prawie że równomiernie. Jeżeli mamy nawet do czynienia z jakimś „pulsowaniem" podziałów, to widocznie jego maxima i minima obejmują w krótkim czasie całą hodowlę.

Przypuszczenia falowania nasuwają się, gdy się przyjrzeć niejednakowym procentom pączkowania na bloczkach kontrolnych tej samej serii, a więc z tego samego detektora. Nieraz bloczki wycinane wcześniej mają mniejszą ilość pączków, niż późniejsze, a więc starsze. Takie periodycznie powtarzające się okresy, w których znajdujemy większą ilość pączków, przeplatane okresami o mniejszej ich ilości są zupełnie możliwe z punktu widzenia teorii mitogenezy, gdyż co pewien czas mogą następować „epidemie" mitoz.

Dalsze doświadczenia wskazują na to, że związek między promieniowaniem a procesem podziału komórkowego jest niewątpliwy. Tylko tam obserwowałam efekt mitogenetyczny, gdzie hodowla — detektor obfitowała w mitozy. Wobec tego gurwiczowska nazwa „promieniowanie mitogenetyczne" jest uzasadniona.

Pochłanianie promieni mitogenetycznych w szkle, a nie zatrzymywanie ich w kwarcu wykazał Gurwicz (1926 p. 74) już w pierwszych latach swych doświadczeń. Piękne potwierdzenie tego widzimy w pracach

Magrou[10]) nad rozwojem jeżowców *(Paracentrotus lividus)*. Promieniowanie stosowano tu najrozmaitszego pochodzenia (między innymi i drożdże); — przez kwarc otrzymywano do 100% nienormalnie się rozwijających zarodków, gdy przez szkło nie było żadnego wpływu. Doświadczenia moje z tabeli V potwierdzają w zupełności brak wpływu hodowli drożdży przez szkło, choć szybka była tylko 1 mm i odległość między induktorem i detektorem bardzo mała. Te same hodowle przez kwarc dały w większości wypadków wyraźny efekt depresji mitogenetycznej. Przy tym niema różnicy w efektach przy użyciu 0,5 mm. lub 1 mm szybek kwarcowych, co tłumaczy się tym, że kwarc krystaliczny jest w wysokim stopniu przenikliwy dla promieni ultrafioletowych (aż do 1700 Å). Gurwicz (1926 p. 74) nawet z 3 mm szybkami otrzymywał zadawalające efekty.

W literaturze spotykałam się ze zdaniem, że dodatni efekt mitogenetyczny można obserwować dopiero w 30—40 minut po zakończeniu ekspozycji (Kurajew)[11]), że trwa jakieś 1,5 do 2 godzin, po czym następuje depresja mitogenetyczna wywołana nagromadzeniem substancji wygaszających promieniowanie (Gurwicz, 1945 p. 264).

Salkind (1934) otrzymywał dodatnie efekty w płynnych pożywkach nawet przy natychmiastowym robieniu preparatów (zupełnie bez inkubacji). Udawało się to tylko przy naświetlaniu bardzo krótkim 2" do 5", a już dłuższy czas (10") nie dawał efektu. Eremiejew[12]) potwierdził dane Salkinda dla hodowli na agarze, ale przy skróceniu czasu ekspozycji do 15"—20".

Doświadczenia z tabeli VI wskazują, że 5-cio minutowe naświetlanie wywołuje wyraźną depresję mitogenetyczną w pierwszym okresie inkubacji. Baron (1934) i Gurwicz (1945 p. 264) mówią o depresji, wywoływanej zbyt silnym, albo za długim okresem naświetlania, tłumacząc to właściwościami wtórnych źródeł promieniowania, które przestają działać, gdy pada na nie jednocześnie dużo kwantów. — Zbyt wiele pobudzonych cząstek staje się wtórnymi źródłami promieni, które rozchodząc się we wszystkich kierunkach mogą się wzajemnie wygaszać w zderzeniach drugiego rzędu. Otóż w moich doświadczeniach może zachodzić wypadek za silnego naświetlania, ponieważ induktor był umieszczany bardzo blisko detektora (1,5 do 2,0 mm, a u Gurwicza ± 10 mm). Mogła więc padać na ten ostatni ilość kwantów, wywołująca depresję mitogenetyczną.

---

[10]) Magrou J. M. Ann. Sci. Nat. Zoologie 14: 149, 1931 za Rahn'em (1937 p. 11).
[11]) Kurajew za Gurwiczem (1934 p. 334).
[12]) Eremiejew za Gurwiczem (1945 p. 276).

Depresja skutkiem „rozbrojenia" wtórnych źródeł promieniowania jest tylko w takim razie słuszna, jeżeli w normalnych warunkach hodowli zewnętrzne warstwy komórek wysyłają do wewnątrz pewną — niewielką ilość ultrafioletowych kwantów. Skąd mogłyby się one brać w komórkach starszych, nie dzielących się, w zamkniętych szklanych naczyniach? Na to odpowiedź dają fakty, opisane przez Gurwicza, wskazujące na to, że w komórkach zwierzęcych i roślinnych występuje substancja, tzw. „syntezyna", której cząsteczki mają właściwość przemieniania dwóch kwantów energii świetlnej na jeden ultrafioletowy. Dzieje się to drogą podwójnego wzbudzenia. Syntezyna zawarta w komórkach powierzchownych hodowli może działać i przy zewnętrznym naświetlaniu. Lecz, gdy jest ono za silne, fotony wytworzone przez syntezynę spotka taki sam los „rozmienienia na drobne", jak i promienie wtórnych źródeł.

Lecz w 15' do 20' po ekspozycji ustrój mitogenetyczny wewnątrz hodowli się wzmacnia i wywołuje przyspieszone pączkowanie. Ponieważ nie wszystkie cząsteczki aktywowane jednocześnie wracają do stanu normalnego, część ich pozostanie wzbudzona jeszcze po zakończeniu naświetlania i wyśle kwanty ultrafioletowe wtedy, kiedy nie będzie im już groziło zderzenie z innymi. Część ich trafi do komórek środkowej warstwy hodowli.

Zauważmy, że komórki tej warstwy (od której zależy efekt mitogenetyczny) były w początkowym okresie wstrzymane w pączkowaniu, ale rosły i z każdą minutą przybywało dojrzałych osobników. To też spóźnione kwanty wtórnego promieniowania padając na większą ilość komórek gotowych do podziału wywołują zwiększenie liczby pączków.

30' do 1h trwa okres szybkiego rozmnażania się, po tym znowu następuje depresja. Może ona być skutkiem wyczerpania zapasów do budowy ciała komórkowego zgodnie z teorią Tuthill'a i Rahn'a (1934).

Z analizy kolejnych faz wzrostu na detektorze drożdżowym możemy wyprowadzić wniosek, że reakcję drożdży na promieniowanie można nazwać reakcją bodźcową. Mamy tu próg początkowy (zależnie od intensywności i czasu), następstwo stymulacji i depresji i stopniowy powrót do normy. Reakcja taka jest charakterystyczna dla zespołów złożonych z osobników żywych.

W rogówce oka pobudzonej do mitoz zranieniem znajdujemy analogiczne falowe występowanie stymulacyj i depresyj podziałów komórkowych (Al. Gurwicz, 1930 p. 60).

Z tabeli VI widzimy jeszcze, że czasami w równoległych doświadczeniach otrzymuje się odwrotne znaki efektów. Trudno to wytłumaczyć; sądzę, że może tu zachodzić zjawisko wyjątkowego przedłużania się lub

skracania okresu stymulacji na skutek jakiejś przypadkowej mikroreakcji wyzwalającej łańcuchowo lawinę promieniowania.

Następne serie doświadczeń dotyczą nowotworów roślinnych.

Badając ustrój mitogenetyczny narośli raka ziemniaczanego wchodzimy na bardzo jeszcze niepewny teren biologii nowotworów. Według Schilberszky'ego[13]) komórka zakażona (lub grzybek w niej się mnożący) wpływa proliferacyjnie na sąsiadującą tkankę ziemniaka i wywołuje powstawanie z niej narośli. Obecnie przeważa wśród badaczy pogląd, że to sama komórka rakowata dzieląc się wielokrotnie wytwarza narośl, czerpiąc materiał do budowy swego ciała z białek gospodarza (Euler i Skarżyński[14]), 1942).

Biologia komórki rakowatej u roślin jest jeszcze mniej zbadana, niż u zwierząt. Ropp (1947) na podstawie doświadczeń z *Phytomonas tumefaciens* w galasówkach skłania się do teorii Darlingtona (1944) i Pottera (1945) dla raka zwierzęcego. Stawiają oni hipotezę, że w komórce rakowatej zachodzi autosynteza specjalnych protein, które współzawodniczą z białkami normalnymi i przemieniają je na swoje cząsteczki. Autorzy pozostawiają otwarte zagadnienie, w jaki sposób taka przemiana białek może się odbywać na odległość. Odpowiedzi można się dopatrywać w dawnych już doświadczeniach Magrou (1934). Wywoływał on rozwój trwałych jaj *Aedes aegypti* naświetlając je przez kwarc suspensją *Bact. tumefaciens*. Mamy więc tu do czynienia z promieniowaniem mitogenetycznym, które mogłoby być w tym wypadku czynnikiem rakotwórczym.

Reakcjom autosyntezy białek musiałoby towarzyszyć pochłanianie energii chemicznej. Zgadza się to z teorią komórki rakowatej Aleksandra Gurwicza. Wewnątrz niej — blisko jądra mają się odbywać intensywne procesy syntezy, a w zewnętrznej warstwie ma być wzmożony ustrój mitogenetyczny skutkiem zwiększonej hydrolizy normalnego białka.

Teoria ta znajduje potwierdzenie w fakcie silnego promieniowania nowotworów zwierzęcych (Gurwicz, 1945 p. 201). Natomiast z bada-

---

[13]) Schilberszky K. Die Gesamtbiologie des Kartoffel-Krebses. 1930 za Łuczyńskim (1946 p. 51).

[14]) Euler i Skarżyński piszą na stronie 16: „Każda tkanka nowotworowa powstaje przez podział i rozmnażanie jej własnych komórek. W swoim czasie przyjmowano pewną „homologiczną infekcję", czyli zdolność komórek nowotworowych do wpływania na sąsiadujące komórki normalne tak, żeby się one przemieniały w narośłowe. Dziś zostało stwierdzone, że taki wzrost nowotworów nie ma miejsca, lecz że normalna tkanka przez komórki nowotworu jest niszczona, względnie częściowo zużywana jako rusztowanie przy budowie narośli, jednak nie przyjmując charakteru nowotworowego" (tłum. własne).

niem promieniowania narośli rakowatych roślinnych nie spotkałam się w literaturze. Doświadczenie moje wypadło zgodnie z przypuszczeniami[15]).

Narośl kalafiorowata z bulwy ziemniaczanej wywołuje efekt mitogenetyczny. Efekt ten, jak widzimy z tabeli VII, ma znak ujemny. Teraz wiemy, że znak zależy od długości inkubacji i że przy czasie jej 1,5 i 2 godziny, jaki tu stosowałam, przy temperaturze 24° i 22° C. musiałam trafiać na okres powtórnej depresji mitogenetycznej.

Podobne wyniki otrzymywałam z hodowlą drożdży — można więc stwierdzić, że narośl raka ziemniaczanego jest źródłem promieniowania ultrafioletowego o intensywności zbliżonej do promieniowania 12-to godzinnej hodowli drożdży na agarze. Mamy też prawo zanotować nową analogię między rakiem roślinnym i zwierzęcym: wzmożony ustrój mitogenetyczny wewnątrz narośli.

Badania promieniowania łodygi chorego i zdrowego ziemniaka dały zastanawiające wyniki. Wiemy, że krew ludzi chorych na raka nie promieniuje (Gurwicz L. i Salkind[16]), 1929), gdyż nowotwór wydziela do niej substancję niedopuszczającą do powstawania ultrafioletowych fotonów. Czy analogicznie zachowuje się narośl raka ziemniaczanego? Doświadczenia Nr 15 i 21 wskazują, że nie. Miazga (a więc sok) z łodygi chorego ziemniaka daje efekt mitogenetyczny. Nie widać więc tutaj działania mechanizmu wygaszającego.

Morfologia chorej rośliny wskazuje na to, że wniosek mitogenetyczny jest słuszny. Cała łodyga wyrastająca ze zmienionej bulwy jest nienormalnie rozrośnięta, grubsza 3–4 razy od łodygi równolegle hodowanego zdrowego ziemniaka i wszędzie z oczek normalnie uśpionych wypuszcza zdeformowane, skrócone pędy. Mamy tu widocznie w łodydze ustrój sprzyjający wzrostowi i podziałom mitotycznym.

Wzmożony ustrój mitogenetyczny jest jedną z cech charakterystycznych tkanki nowotworowej — widocznie sprzyja on nieumiarkowanym jej podziałom, a może odgrywa rolę i przy samej przemianie komórki zwykłej na rakowatą.

Za ostatnim świadczyłyby badania przeprowadzone w Instytucie Pasteur'a (1940–1945) nad specjalnym pobudzeniem pewnych rejonów w cząsteczkach tzw. rakotwórczych węglowodanów[17]).

---

[15]) Zaznaczam jednak, że są to tylko badania wstępne; ilość powtórzeń była za mała, żeby się móc oprzeć na nich z całą pewnością. Omawiam je dlatego, że nie było ani jednego wyniku sprzecznego i wydają się uzasadnione logicznie.

[16]) Gurwicz L. i Salkind (1929) za Salkindem (1943).

[17]) Latarjet (1946) pisze: „Extensive theoretical studies have been performed along the line opened by Otto Schmidt and followed by Swartholm, on the relation between carcinogenic power and the electronic distribution in the molecule.

Poza tym w ostatnich latach próby wywoływania Carcinomy u myszy naświetlaniem codziennym promieniami ultrafioletowymi dało po 8 miesiącach wynik pozytywny aż w 87%. (Rusch i Kline[18]), 1946).

Przytoczone fakty z literatury i własnych doświadczeń idą w parze z teorią Figge'go[19]) (1946), że najrozmaitsze chemiczne i fizyczne czynniki „rakotwórcze" sprowadzają się do wysyłania energii luminescencji, która bezpośrednio, albo pośrednio denaturuje pewne nukleoproteiny, mające jakąś ważną rolę w komórce.

W świetle tej teorii staje się prawdopodobne, że najrozmaitsze czynniki, jak grzybki, bakterie, wirusy — w końcu szereg wyższych węglowodanów mogłyby działać rakotwórczo dzięki swym własnościom promienistym.

W pracy tej stwierdziłam obecność mitogenetycznych kwantów w tkance rakowatych narośli roślinnych. Zgadza się to z gurwiczowskim przypuszczeniem o współdziałaniu ich przy rozwoju nowotworu. Należałoby teraz przekonać się, czy nie można by raka roślinnego wywoływać przez długotrwałe ultrafioletowe naświetlanie. Będzie to tematem jednej z następnych prac.

According to wave mechanics, the distribution of the η electrons (electrons of the double bonds) has been determined and the sites of high electronic density located. Thes sites fit usually with the points of high chemical reactivity. In most of the carcinogenic hydrocarbons actually known there exists a special „région aromatique activée" or „région méso-phénantrénique" which consists of a double bond highly charged (1 to 1,5 e) between two atoms highly charged (0.75 to 1 e).

[18]) Rusch and Kline (1946) piszą: „The number of tumors found in a control group, which had obtained uniterrupted radiation was 87 per cent"... „The dosage was the same for all groups, 468×10^7 ergs per cm^2".

[19]) Figge (1946) pisze: „Carcinogenesis involves the complete photo denaturation of specific nucleoproteins that normally assist in regulating cell division. The denaturation results from the direct action of ultraviolet light (2900 to 3300 Å) and indirect action of shorter and longer wave lengths of light. The shorter radiations excite molecules in or near the nucleus to luminesce or emit carcinogenic ultraviolet light... According to this hypothesis, most of the large number of otherwise heterogeneous physical and chemical carcino-gens all give rise to luminous energy, which directly or indirectly (by a photosensitized process) denatures certain nucleoproteins".

V. STRESZCZENIE.

1. Opisano prosty przyrząd do badania promieniowań biologicznych.
2. Potwierdzono, że hodowla drożdży *Saccharomyces elipsoideus* rasy Duoro-Muskatello na agarze (metoda opisana przez Gurwicza, 1945) jest dobrym detektorem biologicznym promieniowania mitogenetycznego.
3. Używając wyżej wspomnianej metody potwierdzono, że 12—14 godzinna hodowla drożdży wysyła promienie krótkofalowe (pochłaniane w szkle, przechodzące przez kwarc), wywołujące efekt mitogenetyczny na detektorze biologicznym umieszczonym w odległości 1,5—2,0 mm.
4. Stwierdzono, że 12—14 godzinna hodowla drożdży na agarze reaguje na 5-minutowe naświetlanie induktorem biologicznym (z odległości 1,5 do 2,0 mm, przez szybkę kwarcową) z początku zahamowaniem, potem stymulacją, a następnie powtórnym zahamowaniem podziałów, co wskazuje na to, że efekt mitogenetyczny jest typową reakcją bodźcową.
5. Zbadano nowe źródło promieniowania mitogenetycznego. Jest nim wnętrze narośli rakowatej na bulwie ziemniaka, wywołanej przez grzybka *Synchytrium endobioticum*.
6. Stwierdzono, że sok z łodygi ziemniaka rakowatego jest źródłem promieniowania mitogenetycznego w przeciwieństwie do soku z łodygi zdrowego ziemniaka.
7. Zestawiono wyniki tej pracy z odpowiednimi danymi literatury promieniowania ultrafioletowego.

Miło mi jest złożyć bardzo serdeczne podziękowanie przede wszystkim Profesorowi Doktorowi Adamowi Paszewskiemu za cenne rady i uwagi w czasie pracy oraz za chętnie niesioną pomoc rzeczową w postaci niezbędnej literatury i przyrządów. Dziękuję Profesorowi Doktorowi Stanisławowi Ziemeckiemu za fachowe rady przy projektowaniu przyrządu oraz za przywiezienie z Berlina bezcennego kompletu szybek kwarcowych. Pani Profesor Doktór Turnau-Morawskiej dziękuję za ofiarowanie pięknych kryształów kwarcu oraz polecenie szlifowania ich w swym Zakładzie. Lekarzowi Wiesławowi Romanowskiemu za udzielenie wyników niedrukowanej jeszcze pracy. Dziękuję także Matce mojej za pomoc w obliczaniu błędów, a Koleżankom i Kolegom Asystentom za szyfrowanie preparatów.

LITERATURA.

1. Badian J. — Sur la cytologie des Levures. Druk. Uniw. Kraków 1937.
2. Baron M. — Kontaktnoje deistwie mitogeneticzeskogo pola. Issledowania po Mitogeneticzeskomu Izluczeniu. Leningrad 1934 p. 5.
3. Barth H. — Versuche zum physikalischen Nachweiss von mitogenetischer Strahlung (München). Issl. po Mit. Izl. 1934 p. 29.
4. Blacher L. J. i Czmutowa A. P. — K woprosu o pronikajemosti regeneracjonnych tkaniej dla proteoliticzeskogo fermenta. (Moskwa) Issl. po Mit. Izl. 1934 p. 43.
5. Brajnes S. — Problemy ustałosti i aktiwnosti i mitogeneticzeskoje izluczenie. Issl. po Mit. Izl. 1934 p. 325.
6. Braunstein A. E. i Potockaja A. P. — O specyficznosti spektrow mitogeneticzeskogo izluczenia pri okislitielno-wozstanowitielnych reakcjach. (Moskwa). Issl. po Mit. Izl. Leningrad 1934 p. 73.
7. Braunstein A. E i Potockaja A. P. — O prirodie elementarnych atomo-fiziczeskich procesow leżajszczeich w osnowie mitogeneticzeskogo izluczenia (Moskwa). Issl. po Mit. Izl. 1934 p. 87.
8. Buchholz J. T. — The effects of visible and ultrafiolet radiation on the histologie of plant tissues (Illinois). Duggar B. M. Biological effects of radiation, New York and London 1936 p. 829.
9. Buschke W., Friedenwald J. S. and Moses S. G, (Baltimore)— Effects of ultraviolet irradiation on corneal epithelium. Jour. Cell. and Comp. Physiol. **26** (3): 147, 1945 — Biol. Abstr. **20** (4): 676, 1946.
10. Chruszczow G. H. — Mitogeneticzeskij makroeffekt na tkaniewych kulturach. Issl. po Mit. Izl. 1934 p. 317.
11. Dorfman W. i Shmerling G. — Ritmicznost mitogeneticzeskogo izluczenia w oplodotworennom jajce morskogo jeża. Issl. po Mit. Izl. 1934 p. 149.
12. Elpiner I. i Ginsburg M. — Wlijanie UKW i konwencjonnogo tiepła na mitogeneticzeskij effekt krowi. Priroda **22** (8): 63, 1946.
13. Eremiejew W. F. — Mitogeneticzeskoje izluczenie i brodilnyje procesy. Priroda (1): 64, 1947 (Arroyo R. Sugar **40**: 1. 1945).
14. Euler H. u. Skarżyński B. — Biochemie der Tumoren, Stuttgart 1942,
15. Figge F. H. J. — The luminiscence porphyrin photosensibilisation theory of carcinogenesis. Canc. Res. **6** (9): 498, 1946.
16. Giese A. C. — Comparative sensitivity of sperm and eggs to ultraviolet radiation. (California). The Biol. Bull. **91** (1) 81, 1946.
17. Giersch, Sister Crescentia. — A growth promoting factor produced by ultraviolet irradiation of *Stichococcus bacillaris* Naegeli and *Stichococcus flaccidus* (Kurtz) Gay. Stud. Inst. Divi Thomae (Cincinnati) **4**: 51, 1945 — Biol. Abstr. **20**: 1734, 1946.
18. Gołyszewa K. P. — Analiz ugnietienia izluczenia krowi u karcinomatoznych bolnych (Moskwa). Issl. po Mit. Izl. 1934 p. 113.

19. Gordon E. A. i Małajewa Z. W. — Charakteristika grupp krowi metodom spektralnogo mitogeneticzeskogo analiza. (Leningrad). Biul. Eksp. Biol. i Med. **21** (3): 38, 1946.
20. Gurwicz A. — Das Problem der Zellteilung physiologisch betrachtet. Berlin, 1926.
21. Gurwicz A. — Die histologischen Grundlagen der Biologie. Jena, 1930.
22. Gurwicz A. G. i Gurwicz L. D. — Mitogeneticzeskoje Izłuczenie. Leningrad, 1934.
23. Gurwicz A. G. — Teoria biologiczeskogo pola. Moskwa, 1944.
24. Gurwicz A. i L. — Mitogeneticzeskoje izłuczenie, fiziko-chemiczeskoje osnowy i priłożenia w biologii i medicinie. Moskwa, 1945.
25. Gurwicz Anna — Molekularnyje konstellacji kak substrat wozbużdenia mozgowej kory. Usp. Sowr. Biol. **16** (5): 518, 1943.
26. Hollaender A. — The problem of mitogenetic rays (Madison). Duggar Biol. Eff. of Rad. 1936 p. 919.
27. Jordan P. — Die Physik und das Geheimniss des organischen Lebens. Braunschweig, 1941.
28. Kalendarow G. S. — Wlijanie lokalnogo narkoza na prowiedienie mitogeneticzeskogo wozbużdenia nerwa. (Leningrad). Issl. po Mit. Izł. 1934 p. 187.
29. Klenickij J. i Prokofjewa E. — Mitogeneticzeskij spektralnyj analiz raspada polisacharidow (Moskwa). Issl. po Mit. Izł. 1934 p. 207.
30. Klenickij J. S. — Wlijanie operacji udalenia raka na mitogeneticzeskoje izłuczenie krowi. Issl. po Mit. Izł. 1934 p. 213.
31. Konarski J. — Longueur d'onde des rayons mitogénétiques. Acta Biol. Exp. **7**: 276, 1932.
32. Kowarzyk H. — Über die Fernwirkung von Zwiebelsohlenbrei auf Kolloide und über den Nachweiss mitogenetischer Strahlung. Acta Biol. Exp. **6**: 29, 1930.
33. Kowarzyk H. i Lach. — Wpływ promieni Gurwicza na fagocytozę bakterii. Now. Lek.: 614. 1932.
34. Latarjet R. — Some experimental results obtained during the war in the Laboratoire Pasteur de l'Institut du Radium de Paris. Canc. Res. **6** (9) 484, 1946.
35. Latmanizowa L. W. — Izmienienie funkcjonalnych swojstw nerwa pod wlijaniem mitogeneticzeskogo agenta (Moskwa). Issl. po Mit. Izł. 1934 p. 219.
36. Leonian L. H. and Lilly V. G. — The „unknown factor" in the growth of yeast. Amer. Jour. of Bot. Suppl. **29** (10) 13, 1942.
37. Łuczyński S. E. — Istota choroby raka w świetle prac własnych. Warszawa, 1946.
38. Magrou J. — Contribution à l'etude des action à distance en biologie. (Paryż). Issl. po Mit. Izł. 1934 p. 297.
39. Mojssiejewa M. — Zur Theorie der mitogenetischen Strahlung. I. Bioch. Zschr. **241** (1—3): 1, 1931.
40. Mojssiejewa M. — j. w. II. Bioch. Zschr. **243 B** (1—3): 67, 1931.
41. Mojssiejewa M. — j. w. III. Bioch. Zschr. **251 B** (1—3): 133, 1932.
42. Mojssiejewa M. — j. w. IV. Ber. d. Deu. Bot. Ges. **52** (1): 6, 1934.
43. Mojssiejewa M. — j. w. V. Bioch. Zschr. **281 B** (4—6): 349, 1935.
44. Parnas J. K. — Chemia fizjologiczna. Warszawa, 1937.
45. Ponomarejewa J. N. — Nieposredstwiennoje wlijanie mitogeneticzeskogo izłuczenia na tieczenie mitoza (Leningrad). Issl. po Mit. Izł. 1934 p. 239.

46. Popp H. W. and Brown F. — The effect of ultra-violet radiation upon seed plants (Pensylvania). Duggar. Biol. Eff. of Rad. 1936 p. 853.
47. Potockaja A. P. — K woprosu o wlijanii mitogeneticzeskich łuczej na zakony rosta i formoobrazowania. Issl. po Mit. Izł. 1934 p. 249.
48. Reiter T. u. Gabor D. — Zellteilung und Strahlung. Berlin, Springer, 1928.
49. Rickl A. W. — Wlijanie kurortnych faktorów na mitogeneticzeskoje izłuczenie krowi. (Moskwa). Issl. po Mit. Izł. 1934 p. 269.
50. Rodionow C. i Frank G. M. — Ob izmierenii mitogeneticzeskich łuczej szczetnikom fotoelektronow (Leningrad). Issl. po Mit. Izł. 1934 p. 277.
51. Romanowski W. — Promieniowanie tzw. mitogenetyczne hodowli drożdży. Warszawa, 1943 (maszynopis).
52. Ropp R. S. — The response of normal plant tissues and of crown-gall tumor tissues to synthetic growth hormones. Amer. Jour. of Bot. 34 (2): 53, 1947.
53. Rusch H. P. and Kline B. E. —The influence of a restperiod on the carcinogenity of ultraviolet irradiation applied in interrupted doses. Canc. Res. 6 (9): 486, 1946.
54. Salkind S. J. — Nieposredstwiennoje wlijanie mitogeneticzeskich łuczej na chod kletocznogo dielenia w drożżewej kulture. Issl. po Mit. Izł. 1934 p. 169.
55. Salkind S. J. — Sowremiennoje sostojanie woprosa o tuszitiele mitogeneticzeskogo izłuczenia. Usp. Sowr. Biol. 16 (4): 415, 1943.
56. Schrödinger E. — What is Life. Cambridge 1945.
57. Sellei J., Sellei H., Mayer A., and Went F. W. — Effects of fluorescein on plant growth. Amer. Jour. of Bot. 29 (7): 513, 1942.
58. Siebert W. u. Seffert H. — Zur Frage des physikalischen Nachweisses der Gurwitsch-Strahlung (Berlin). Issl. po Mit. Izł. 1934 p. 177.
59. Skłodowska-Curie M. — Promieniotwórczość. Warszawa, 1939.
60. Suchow K. S. i Suchowa M. N. — Koagulacjonnyje łuczi. (Symferopol). Issl. po Mit. Izł. 1934 p. 303.
61. Tuthill J. B. and Rahn O. — Analysis of bud formation of yeast in relation to the Baron method (Ithaca). Issl. po Mit. Izł. 1934 p. 289.
62. Vlès F. — Introduction a la photochimie biologique. II-e fasc. Les Sources naturelles de Radiation. Paris. 1946.
63. Wasiljew L. L. — K woprosu o wlijanii umstwiennoj roboty na mitogeneticzeskij effekt krowi. Issl. po Mit. Izł. 1934 p. 95.
64. Weiss J. — (Newcastle). Radiation and living cells. Nature 157 (June 1): 738, 1946.
65. Wolff L. K. et Ras G. — Le rayonnement secondaire suivant Gurwitsch, (Utrecht). Issl. po Mit. Izł. 1934 p. 51.

VI. RÉSUMÉ.

A. Introduction.

La radiation mitogénétique ou la radiation de Gourvitch c'est le phénomène biologique de l'oligoluminescence ultraviolette, observée dans un organisme animal ou végétal où s'opèrent les divisions cellulaires. Le renforcement ou l'affaiblissement de l'intensité de cette radiation exerce une influence sur le rythme de la mitose.

L'histologue russe Alexandre Gourvitch découvrit ce rayonnement en examinant l'influence réciproque des tissus en prolifération (1923). Il fit des expériences en exposant la pointe d'une racine d'Oignon à l'action d'une autre racine placée perpendiculairement à la première. Les racines étaient séparées par une glace de quartz. Le savant observa sur la racine exposée une augmentation notable du nombre de mitoses du côté qui faisait face à l'autre racine. Il en conclut à l'existence d'une radiation stimulant les mitoses qu'il nomma „mitogénétique'. Ce terme a aujourd' hui une signification plutôt historique.

Durant 25 ans les recherches, inaugurées sur les mitoses, ont embrassé un domaine beaucoup plus vaste, et, selon Gourvitch, le phénomène en question est une radiation biologique dans le sens le plus stricte et le plus universel de ce terme.

Comme dans chaque rayonnement, nous avons ici d'une part une source de rayons ou inducteur (émetteur), d'autre part un récepteur de ces derniers ou détécteur. Les inducteurs et les détécteurs mitogénétiques peuvent être naturels ou artificiels. En physique on se sert surtout de détécteurs artificiels, tandis que Gourvitch et les savants qui le suivent, utilisent principalement des détécteurs naturels, biologiques. Les détécteurs biologiques présentent l'avantage d'être plus faciles à obtenir que les autres et de dépasser la plupart des récépteurs physiques en sensibilité. Ainsi une culture de levure est 10.000 et même 100.000 fois plus sensible envers les rayons ultraviolets qu'une plaque photographique. En revanche ils ont cet inconvéniant que leur état initial n'est jamais exactement connu, et que dans chaque expérience il faut tenir compte de certaines déviations qui peuvent se produire à la suite des circonstances imprévues. C'est pourquoi, en employant des détécteurs biologiques, il faut baser les calculs sur un plus grand nombre d'unités statistique, afin

que l'erreur probable ne soit pas trop grande. Pour une expérience on est toujours obligé de préparer en même temps que le détecteur d'expérience un autre détecteur témoin, qui est tout à fait identique au premier, mais qui n'est pas exposé à la radiation. La différence constatée entre le comportement de ces deux détecteurs est nommée effet mitogénétique.

Les premiers collaborateurs de Gourvitch étaient: Salkind, Baron, Braunstein etc. Bientôt la science occidentale s'intéressa au problème. Reiter et Gabor (Berlin), Wolff et Ras (Utrecht), Protti (Venise), Barth (München), Magrou (Paris, Institut Pasteur), Rahn (Ithaca), Kowarzyk (Cracovie) publièrent des travaux à ce sujet. Aujourd'hui la littérature concernant la mitogénèse a atteint des milliers d'ouvrages.

On a examiné beaucoup d'inducteurs (émetteurs), aussi bien biologiques que physiques. Parmi les premiers citons: la cornée de l'oeil de grenouille, la racine d'Oignon, une jeune culture de levure, des cultures de bactéries, des cultures de tissus „in vitro", le sang, les glandes lymphatiques, les muscles, les nerfs, etc. Parmi les inducteurs physiques: les vapeurs de mercure dans la lampe à mercure, des molécules de différents gaz incandescentes, des molécules ionisées dans le vide, etc. En outre au cours de beaucoup de réactions chimiques banales à part du spectre continu infra-rouge on peut observer une émission minime des rayons ultraviolets.

Les principales réactions chimiques qu'on a utilisées comme inducteurs mitogénétiques sont les suivantes :

$Fe\,SO_4 + K_2Cr_2O_7$;
$KMnO_4 + H_2O_2$;
la protéolyse;
la glycolyse;
la désamination de glycocol (préalablement irradié).

La radiation mitogénétique manifeste toutes les propriétés des ondes électromagnétiques: la propagation en lignes droites, la réflexion, la réfraction, l'interférence — conformément aux lois de l'optique. C'est une oligoluminescence ultraviolette à différente longueur d'ondes — de 1900 Å à 3260 Å, possédant donc une très grande énergie: 3,8 à 6,5 électronovolts, ce qui équivaut à 83 à148 Calories pour gramme-molécule. A l'avis de Gourvitch l'émission des rayons mitogénétiques est un phénomène photochimique.

En développant cette idée Frankerburger a énoncé l'hypothèse que la radiation mitogénétique accompagnant une fermentation s'accomplit en deux actes:

1° L'apparition au cours d'une réaction de radicaux libres et leur recombinaison;

2° L'absorption de l'énergie de radiation résultant de cette recombinaison par une molécule du milieu, et la stimulation de cette molécule à la fluorescence mitogénétique.

Cette théorie fut pleinement confirmée par des expériences, avec ce supplément de Siemionow et Zeldowitch, que l'apparition des radicaux libres ne peut advenir qu'en présence d'une certaine quantité de lumière visible ou d'oxigène atmosphérique.

La lumière visible stimule la radiation mitogénétique ce qui fut constaté aussi bien au moyen du compteur de photons (Frank et Rodionow) que de détecteurs biologiques (Braunstein et Pototzkaia).

Les rayons mitogénétiques sont absorbés par le verre, la gélose (agar-agar), la gélatine, les lipoïdes, les solutions de iode, tandis qu'ils pénètrent à un certain point l'air, l'eau, le quartz, les membranes animales et végétales. L'absorption assez grande de ces rayons dans les milieux nutritifs solides et liquides ainsi que dans les cellules mêmes de l'organisme devrait rendre impossible l'observation immédiate du rayonnement des inducteurs biologiques. Cependant notons que le rayonnement primaire, s'il est absorbé, peut donner lieu à un rayonnement secondaire. En ce cas une réaction de chaîne se produit dans les cellules vivantes ce qui peut provoquer des macro-effets. Dans tout milieu naturel qui possède des conditions favorables le rayonnement se propage en chaîne. Gourvitch a irradié une solution à 5% de glycocol. Il en résulta une synthèse de peptides accompagnée d'une radiation ultraviolette. Une partie de la solution fut mélangée avec 10 parties de glycocol non irradié. Au bout de trente minutes ce mélange exposé à la lumière dispersée, rayonnait dans l'air atmosphérique aussi intensivement que la première solution. On pouvait répéter ce procédé à l'infini avec le même résultat. Des quantités minimes de glycocol irradié suffisent ici à initier une réaction de chaîne.

Dans les organismes vivants la radiation en chaîne peut occasionner des macro-effets visibles à l'oeil nu, parce que l'ordonnance spécifiquement organique des processus empêche l'amassement des produits de la photodissociation.

Cette propriété fut utilisée dans la technique des expériences mitogénétiques, car la mitose est un exemple caractéristique d'un macro-effet qui résulte de l'absorption d'une très petite quantité d'énergie radiante.

Les racines d'Oignon employées primitivement en caractère de détecteurs furent bientôt remplacées par d'autres récepteurs plus convena-

bles et plus sûrs. Depuis 20 ans on utilise le plus souvent la méthode de Baron (1926) — une culture de levure sur gélose. On calcule l'effet mitogénétique sur des préparations fixées en comparant la quantité des individus bourgeonnant dans les préparations des cultures d'expérience et des cultures témoins. Une culture âgée de 10 à 15 h., épaisse de ± 200 μ, composée de 30 à 40 couches de cellules répond aux conditions exigées. Les couches extérieures sont en état de dépérissement et ne se divisent plus, mais en revanche une partie d'entre elles est apte au rayonnement secondaire, grâce à quoi elles servent d'intermédiaire. Celles du milieu se divisent peu énérgiquement — ce son celles qui vont répondre par un effet à l'irradiation. La couche inférieure abonde en mitoses, elle est indifférente à la radiation.

Les détécteurs de levure sur gélose se prêtent très bien à l'analyse spectrale exécutée avec le spectrographe de Fuess.

En outre la méthode de Baron permet de calculer de manière statistique les résultats de chaque expérience, car on compte un grand nombre de cellules; on écarte ainsi l'influence d'un comportement singulier de quelques individus.

D'autres investigateurs emploient la cornée de l'oeil de grenouille comme un détécteur (Ponomareieva).

Une troisième méthode prend pour matériel d'expérience une culture de levure dans un milieu nutritif liquide. En 1945 Arroyo (cité d'après Eremieiev) a obtenu par cette méthode des résultats très convaincants en faveur de la théorie des rayons mitogénétiques.

Malgré la préférence accordée aux détécteurs biologiques on n'a pas négligé d'avérer la radiation mitogénétique à l'aide des détécteurs artificiels. A cause de la très petite intensité de la radiation en question il n'y a que le compteur de photons de Geiger—Müller qui a donné des résultats suffisamment sûrs. Le physicien français Audubert a fourni au moyen de cette méthode des arguments qui confirment les données de Gourwitch du point de vue de la physique.

En plus de son importance strictement scientifique la théorie de la radiation mitogénétique fut appliquée pratiquement dans plusieurs domaines:

1° Dans la chimie biologique pour l'analyse moléculaire.
2° Dans la médecine pour établir la diagnostique du cancer (grâce à la radiation du sang) ainsi que dans le traitement des malades psychiques (schizofrénie).
3° Dans la psychologie expérimentale l'analyse mitogénétique éclaire d'un nouveau point de vue le phénomène de l'excitation des nerfs.

En entreprenant notre travail expérimental nous avons eu en vue:

1° D'éprouver critiquement la méthode de levure proposée par Gourvitch.

2° De confirmer certaines propriétés biologiques et physiques de la radiation dite mitogénétique.

3° De trouver une nouvelle source de cette radiation.

Au cours du travail de nouveaux problèmes vinrent s'imposer, ce qui élargit et amplifia le plan conçu préalablement.

B. Méthode.

Puisque A. Gourvitch affirme que la plupart des échecs des expériences mitogénétiques étaient dus aus vices de la méthode, nous nous sommes efforcée de nous conformer le plus exactement possible à sa méthode classique décrite dans la monographie publiée en 1945.

Parmi les détécteurs proposés par Gourvitch nous avons choisi la levure sur la gélose (Agar-Agar). Nous avons utilisé la levure *Saccharomyces elipsoideus,* race Duoro-Muskatello. Elle était cultivée dans un milieu nutritif à la composition suivante:

Agar-Agar	2%
moût de bière	33%
eau destillée	65%

Pour une partie de nos expériences nous avons pris comme matériel des jeunes plantes de *Solanum tuberosum* infectées artificiellement par *Synchytrium endobioticum,* et des plantes saines — témoins.

Afin d'éliminer les influences des agents étrangers nous avons construit un appareil spécial pour l'irradiation. Il est composé de deux compartiments (caissettes en verre) superposés l'un sur l'autre. Ils ne communiquent entre eux que par deux ouvertures rondes à distance de six centimètres. Avant de commencer l'expérience on couvre ces ouvertures avec des glaces spécialement ajustées. Chaque ouverture est close hermétiquement au moyen d'un système de gommes et de vis. On place l'inducteur dans le compartiment supérieur tout contre la glace (la culture en dessous); en même temps on met sur la seconde glace un objet qui absorbe les rayons de lumière visible au même degré que l'inducteur (de la gélose pure, du carton). On place les détecteurs (levure en haut) dans le compartiment inférieur sur des taples minuscules installées en face des ouvertures. Au moment voulu on lève les petites tables à l'aide de vis, toutes les deux à la même hauteur. Les deux compartiments sont pourvus de petits vases à eau (fig. 2, p. 373).

Nous avons employé deux sortes de glaces: les unes en verre de bonne qualité (diamètre 20 mm, épaisseur 1 mm), les autres en cristal de quartz naturel (diamètre 20 mm, épaisseur 1 mm et 0,5 mm).

Nous opérions l'incubation dans des boîtes de Petri.

Pour calculer le pourcent des levures bourgeonnantes nous nous sommes servie d'un microscope E. Leitz—Wetzlar $4/^1/_{12}$ à immersion.

Pour se procurer les détecteurs il faut d'abord préparer une souche. On ensemence 10 cm^3 de moût de bière stérile avec quelques gouttes d'une culture de levure de quinze jours. On met cette culture au thermostate pour 24 heures. Ensuite on la verse dans une boîte de Petri sur de la gélose et on la laisse encore au thermostate. Ce „prodétecteur" peut être employé après un à trois jours. 12 heures avant de commencer l'expérience on ensemence avec 3 gouttes de la souche sur une couche de gélose dans une autre boîte de Petri et on la tient au thermostate jusqu'au moment de l'expérience: alors on en coupe des carrés (1 cm x 1 cm) qu'on place sur les petites tables de l'appareil.

L'inducteur s'il est en levure est fait du même prodétecteur.

L'irradiation expérimentale était opérée au laboratoire entre huit heures du matin et midi, en pleine lumière, mais jamais en plein soleil.

L'humidité et la température étaient invariables pendant chaque série d'expériences.

Chaque irradiation durait exactement 5 minutes. La distance entre l'inducteur et le détecteur était de 1,5 mm à 2 mm dépendamment de l'épaisseur des glaces. On prenait soin que les compartiments de l'appareil soient parfaitement adhérants pendant l'expérience.

Après l'irradiation les deux détecteurs étaient transportés dans une boîte de Petri stérilisée; le temps d'incubation était variable (15' a 120'). Après l'incubation on enlevait avec un fil de platine la couche de levure de toute la surface du carré-détecteur et on l'étalait sur une lame porte-objet. On séchait cette préparation et ensuite on la fixait et colorait avec du bleu de methylène.

Pour éliminer la prédisposition subjective pendant les calculs, toutes les préparations d'une série étaient chiffrées après la coloration et n'étaient déchiffrées qu'après avoir terminé les comptes. Nous avons dénombré dans chaque préparation deux milles cellules, en comptant chaque fois jusqu'à cent et remarquant le nombre de celles qui bourgeonnaient. On n'admet comme bourgeonnantes que celles dont le bourgeon n'atteint pas en volume le tiers de la cellule-mère. S'il est plus grand on le considère comme adulte.

Ensuite on déterminait la moyenne des cellules bourgeonnantes des 20 centaines de la préparation d'expérience et celle des 20 centaines de la

préparation témoin; en comparant ces deux moyennes on obtenait la différence R. Enfin on calculait le rapport de cette différence en pourcents envers la moyenne de la préparation témoin.

Nous avons calculé l'erreur probable P_E de l'effet en appliquant la formule suivante:

$$P_E = 0{,}67 \sqrt{\frac{\Sigma_I\, d^2 + \Sigma_{II}\, d^2}{n\,(n-1)}}$$

où 0,67 — signifie le coefficient de la probabilité de l'écart positif ou négatif;

n — le nombre des unités statistiques (centaines comptées);

$\Sigma_I\ d^2$ — la somme des carrés des écarts (d) pour la préparation d'expérience;

$\Sigma_{II}\ d^2$ — la même chose pour la préparation témoin.

On établit le degré de certitude de l'effet au moyen de la relation de la différence R à l'erreur probable de l'effet $(\frac{R}{P_E})$.

C. Les expériences.

Nous avions rencontré mainte fois de la part des physiologistes des doutes sur l'existence même des rayons mitogénétiques; c'est pourquoi nous nous sommes efforcée d'aborder la méthode de Gourvitch de la manière la plus objective et la plus critique.

En premier lieu il fallut examiner à quel point le pourcent des levures bourgeonnantes est une fonction de l'âge de la culture. Durant trois jours nous avons prélevé toutes les 24 heures un peu de levure pour en faire une préparation. Les résultats sont consignés dans le **tableau I.** Résultat: Le bourgeonnement de la levure est en proportion inverse de son âge. Une culture de 3 jours ne bourgeonne presque plus.

Ensuite nous nous sommes posée la question si le nombre de 2.000 cellules à compter proposé par Gourvitch est suffisant? Nous avons compté dans une préparation 5.000 cellules, dans une seconde 3.000 et nous avons fait les calculs statistiques présentés dans le **tableau II.** Résultat: La moyenne de bourgeonnement n'atteint un niveau invariable qu'à 3.000 cellules comptées; si on compte 2.000 l'écart est peu considérable, avec 1.000 il est si grand que la netteté des résultats est fort altérée.

Conclusion: Pour obtenir un résultat suffisamment sûr il faut compter au moins 2.000 cellules dans chaque préparation.

Les expériences qui suivirent eurent pour but d'examiner la valeur comparative de la préparation témoin. Le bourgeonnement sur deux

carrés de gélose est-il à peu près égal après un certain temps d'incubation? Pour résoudre cette question nous placions une paire de carrés de culture dans l'appareil, nous les y laissions 5 minutes sans aucune irradiation, après quoi nous les mettions pour 30 minutes dans des boîtes de Petri et nous en faisions les préparations à la manière usuelle. Le **tableau III** donne les résultats de ces expériences. Il nous dit que les différences entre les deux carrés étaient trop petites pour qu'on les prenne en considération.

Conclusion: Les détecteurs d'expérience et le témoin préparés selon notre technique peuvent être considerés comme égaux quant à la promptitude du bourgeonnement.

Afin de nous assurer si les jeunes cultures de levures n'étaient seules susceptibles de répondre par des effets mitogénétiques nous avons essayé d'employer en tant que détecteur une culture de 4 jours. L'incubation a duré 2 h. à la température de 25°. Résultat: Le nombre de cellules bourgeonnant était si petit qu'il n'était pas possible de faire les comptes.

Conclusion: Il nous semble qu'on ne peut observer l'influence de la radiation mitogénétique que sur les cultures de levure qui ont actuellement les conditions favorables à la mitose.

En voulant nous convaincre si les vieilles cultures de levures ne peuvent pas agir de la même manière que les jeunes nous avons fait les expériences dont le résultat est consigné dans le **tableau IV.** Résultat: A la distance de 2 mm et à travers le quartz une culture de levure âgée de 7 jours n'exerce point d'influence.

Conclusion: Il est évident que l'émission de la radiation mitogénétique accompagne les mitoses qui s'opèrent dans une jeune culture de levure.

Dans les séries d'expériences ci-dessous nous avons examiné les propriétés physiques de la radiation mitogénétique. Nous avons voulu nous assurer si les effets observés sont dûs aux rayons ultraviolets, ou bien à d'autres à l'onde plus longue? Nous avons irradié les détecteurs à travers des glaces de verre et ensuite de quartz. Le **tableau V** et le **graphique 1** présentent le résultat de nos expériences. Résultat: Les rayons mitogénétiques pénètrent par une glace en quartz de 1 mm tandis qu'ils ne pénètrent pas par le verre de la même épaisseur.

Conclusion: La radiation mitogénétique possède une longueur d'ondes inférieure à 3000 Å.

Contrairement à notre attente après une incubation de 2 h. et même de 1,5 h. nous avons obtenu des effets de dépression. Nous avons donc effectué plusieurs séries d'expériences dans lesquelles le temps de l'incubation variait depuis quinze minutes jusqu'à deux heures. Nous en pré-

sentons les résultats dans le **tableau VI** et le **graphique 2.** Résultats: Le signe de l'effet mitogénétique dépend de la durée le l'incubation. La culture de levure réagit contre une irradiation de 5' au commencement de l'incubation par la dépression, ensuite par la stimulation, enfin de nouveau par la dépression. L'épaisseur de la glace de quartz (de 0,5 mm à 1 mm) est indifférente pour l'effet.

Conclusions: L'effet provoqué par l'irradiation mitogénétique est illustré dans le temps par une sinusoïde. Les rayons mitogénétiques ne sont presque point absorbés dans une glace de quartz de 1 mm d'épaisseur.

En cherchant de nouvelles sources de radiation mitogénétique nous avons choisi pour matériel d'expériences une tumeur de Pomme de terre causée par *Synchytrium endobioticum*. La carcinome animale est une source notable de rayonnement mitogénétique. Le problème exigerait des études plus approfondies que nous entreprendrons peut-être dans l'avenir. Pour le moment nous rapportons les résultats de plusieurs expériences qui peuvent jetter quelque clarté au sujet. Nous avons utilisé pour les expériences des tumeurs cancéreuses du bulbe de Pomme de terre. Nous découpions à l'aide d'un scalpel de petits fragments de l'intérieur de la tumeur, et nous les posions sur la glace de quartz. Nous avons examiné de la même manière la tige de la plante malade et la masse d'une tige broyée. Pour contrôler si l'effet est dû à la maladie nous avons essayé „d'irradier" avec des parties de plantes saines. Résultats: L'intérieur de la tumeur cancéreuse de Pomme de terre est une source de rayonnement mitogénétique. Une partie de la tige de Pomme de terre malade ne possède pas cette propriété. La tige broyée d'une Pomme de terre malade produit un effet mitogénétique au signe contraire à celui de la tumeur. La tige broyée d'une Pomme de terre saine ne rayonne point.

Conclusions: A l'intérieur de la tumeur cancéreuse de Pomme de terre il existe une radiation mitogénétique renforcée. Dans la tige d'une Pomme de terre malade lorsqu'elle est broyée nous devinons des processus de métabolisme à l'intensité augmentée, qui engendrent la radiation mitogénétique. Cette radiation peut être attribuée plutôt aux sèves qu'à la structure cellulaire, puisque les parties de tige non broyées produisent un effet plus faible.

D. Discussion.

La réalité de l'existence des rayons mitogénétiques est jusqu'ici disputée. Beaucoup de savants expriment des doutes à cet égard. Leur scepticisme est fondé sur de différentes raisons. La plus notable de ces dernières est celle que les rayons ultraviolets de même que les rayons X

et γ exercent sur les organismes vivants une influence désavantageuse. Cependant des travaux plus récents (Popp 1936) signalent que des quantités minimes de rayons ultraviolets peuvent provoquer une stimulation de croissance chez les plantes. Sellei (Californie 1942) a constaté une stimulation de croissance remarquable si l'on ajoute à l'engrais de très petites doses de fluoresceine. Leonian et Lilly (1942) observent dans les extraits de levures un agent „quantitatif et non qualitatif" (donc de nature physique et non chimique) qui cause l'augmentation des vitamines de croissance. Cette stimulation ne serait-elle pas due à une radiation ultraviolette? Buschke et Friedenwald ont constaté une stimulation de mitoses dans la cornée de l'oeil de grenouille, conséquence d'une faible irradiation ultraviolette. Ils supposent que la désintégration du noyau qui est causée par une irradiation trop forte est un degré supérieur de la division de chromosomes pendant la mitose.

Tous ces phénomènes témoignent à notre avis, que les rayons de la sphère de l'ultraviolet moyen peuvent stimuler la croissance, et exciter probablement les mitoses.

D'autres doutes sont suggérés par l'insuccès de certains expérimentateurs qui n'ont pas réussi à mettre en évidence le phénomène de la radiation mitogénétique à cause de fautes dans l'application de la méthode.

De la part des physiciens la théorie de la radiation biologique ne rencontre pas d'objections. En général les hypothèses de la physique moderne permettent d'espérer que beaucoup de phénomènes vitaux pourront trouver leur explication dans le domaine de la microphysique.

Il nous semble que les résultats de nos expériences consignés, dans les tableaux I– V contribuent à confirmer l'existence de la radiation mitogénétique.

Les expériences qui se rapportent au tableau VI montrent qu'une irradiation de 5' provoque une inhibition mitogénétique au cours de la première période d'incubation. Ceci peut signifier que l'irradiation a été très intense. Remarquons que dans nos expériences la distance entre l'inducteur et le détecteur était très petite. Gourvitch et Baron parlent d'une inhibition occasionnée par une irradiation trop intense ou trop prolongée. Ils l'expliquent par les propriétés des émetteurs secondaires de rayonnement qui cessent d'agir lorsqu'un trop grand nombre de quanta est en jeu. Pendant 15' à 20' après l'exposition le „régime" mitogénétique se fortifie et fait accélérer la mitose. Une partie de molécules reste encore excitée après la terminaison de l'irradiation et émet des quanta retardés de rayons ultraviolets. Certains d'entre eux atteignent la couche moyenne de la culture. Notons que les cellules de cette couche durant la première phase étaient retardées en bourgeonnement, mais elles grandissaient et

le nombre des individus adultes augmentait. C'est pourquoi les quanta du rayonnement secondaire les trouvent aptes à la division et la mitose est stimulée. La période du bourgeonnement stimulé dure 30' à 1 h., après qui survient une nouvelle inhibition. L'analyse de ces phases de croissance de levure nous conduit à la conclusion que la réaction de la levure à l'irradiation est une réaction d'excitation, caractéristique pour les ensembles d'individus vivants. Dans la cornée de l'oeil si elle est excitée aux mitoses par une blessure les mêmes phases de stimulation et d'inhibition se manifestent (Gourvitch 1930).

Les dernières de nos expériences, celles qui ont eu pour matériel les Pommes de terre cancéreuses ont demontré certaines analogies entre la carcinome animale et la tumeur végétale. En ces deux cas le bourgeonnement de levure témoigne de l'activité mitogénétique augmentée.

La biologie de la cellule végétale cancéreuse est encore très peu étudiée. Darlington (1944) et Potter (1945) qui ont fait des recherches sur la cellule cancéreuse des animaux énoncent l'hypothèse que dans cette cellule s'effectue une synthèse autocatalytique de protéides spéciales qui rivaliset avec les protéides normales et les transforment. Ropp (1947) admet que les mêmes processus s'accomplissent dans la cellule végétale. Nous supposons que cette réaction est provoquée par les rayons de Gourvitch. Cette conception est renforcée par le fait, que les néoplasmes des animaux sont une source de radiation mitogénétique très active.

L'examen du rayonnement de la tige de Pomme de terre malade et d'une autre saine a montré que la sève de la plante malade produit un effet mitogénétique, contrairement au sang des hommes atteints de la maladie du cancer qui ne rayonne point. La radiation mitogénétique est un attribut distinctif des tissus de néoplasme. Elle favorise probablement les mitoses déréglées, et peut-être joue-t-elle un rôle dans la transformation d'une cellule normale en cancéreuse.

Figge (1946) suppose que les différents agents carcinogéniques de nature physique et chimique agissent par une luminescence qui dénature certains nucléoproteïdes importantes pour la cellule Des agents de toutes sortes comme: des champignons, des bactéries, des virus, des hydrocarbures etc. peuvent probablement engendrer la carcinome grâce à leur propriétés de rayonnement. On a réussi (Rusch et Kline 1946) à provoquer la carcinome chez les souris par l'irradiation avec des rayons ultraviolets,

E. Sommaire.

1. On a décrit un appareil servant à l'examen des rayons biologiques.
2. On a établi qu'une culture de levure *Saccharomyces elipsoideus* de race Duoro-Muskatello sur gélose (méthode décrite par Gourvitch, 1945) est un bon récepteur biologique de la radiation mitogénétique.
3. En utilisant la méthode ci dessus on a mis en évidence le fait qu'une culture de levure de 12—14 heures émet une radiation d'extrême-ultraviolet (absorbée dans le verre et pénétrant le quartz) qui produit un effet mitogénétique sur un détecteur biologique placé à la distance de 1,5 mm — 2 mm.
4. On a constaté qu'une culture de levure sur gélose âgée de 12—14 heures répond à l'irradiation d'un inducteur biologique (à la distance de 1,5 à 2,0 mm, à travers une glace de quartz) d'abord par une inhibition ensuite par une stimulation et enfin par une nouvelle inhibition du rythme des mitoses, ce qui dit que l'effet mitogénétique s'exprime par une sinusoïde.
5. On a étudié une nouvelle source de radiation mitogénétique que présente l'intérieur d'une tumeur cancéreuse sur le bulbe de Pomme de terre provoquée par le champignon *Synchytrium endobioticum*.
6. On a observé que la sève d'une tige de Pomme de terre cancéreuse émet une radiation mitogénétique contrairement à la sève de la tige d'une plante saine.
7. On a rapproché les résultats du présent travail avec les données obtenues jusqu'à présent au sujet de la radiation ultraviolette.

A - 15716

Nakl. 1500. 61 x 86. V kl. 80 g

Biblioteka Uniwersytecka
w Lublinie
Marii Curie-Skłodowskiej