

А. А. Любищев.

О природе наследственных факторов.

(Критическое исследование).

A. LUBISCHEW.

On the nature of hereditary factors.

(A critical study).

ИЗВЕСТИЯ

Биологического Научно-Исследовательского
Института

при Пермском Государственном Университете,
издаваемые Советом Института.

Том 4.

Приложение 1-е.

BULLETIN

de l'Institut des recherches biologiques
à l'UNIVERSITÉ DE PERM,

publié par le Conseil de l'Institut.

Том 4.

Supplement 1.

П Е Р М Ь

1925 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ.

Стр.

- I. Введение** 5
- Мизологизм современной биологии, основанный на противоречивости умозрительного периода наследственности. Противоречивость представителей экспериментального направления. Сущность прогресса в развитии наук.
- II. Понятие наследственной субстанции и наследственного фактора** 19
- Две основных проблемы наследственности. Понятия эпигенезиса, эволюции и преформации. Понятие наследственной субстанции (идиоплазмы), ида и наследственного фактора. Критика различных приемов разложения идиоплазмы на элементы.
- III. Понятие гена и эволюция этого понятия** 31
- Связь понятия гена с законами Менделя. Исключения, ограничения и обобщения менделизма. Первый период менделизма: гены свойств; единство фронта. Элементарность гена. Второй период менделизма: накопление противоречий. Абстрактное и конкретное понимание гена. Третий период: начало синтеза, пока далеко не полного.
- IV. Монизм и дуализм в отношении наследственной субстанции и потенциальность генов** 58
- 4 вида дуализма наследственной субстанции. Критика их. Эквипотенциальность гена иду. Главный и побочный эффект генов. Соотношение ида и хромозом. Многочисленность сходных генов. Наследственность изолированных признаков. Интерференционные и субстанциальные признаки. Трудность их разграничения.

V. Критический разбор представлений о природе генов

85

Критика представлений: 1) гены—живые существа; 2) ген—часть хромозомы; 3) ген—молекула автокаталитического вещества; 4) ген—радикал; 5) ген—физическая структура; 6) ген—сила, вызываемая материальным носителем; 7) ген—нематериальная субстанция.

VI. Ген, как потенциальная форма

97

Ген, как потенциальное „эмбриональное поле“ (Гурвич). Вопрос актуализации наследственной субстанции. Критика представлений о причинной зависимости мутаций от изменений в хромозомах. Различие гена и локуса. Взаимоотношение генов.

VII. Общие выводы и заключение

107

Сходство с Вейсманном, Шнейдером, Гурвичем и Бером. Согласие понятия субстанциональной формы с требованиями радикально-экспериментального анализа. Инстинктивные попытки ввести понятие субстанциональной формы в морфологию.

О природе наследственных факторов.

А. А. Любищев.

(Из Зоологического Кабинета Пермского Университета).

I. Введение.

Настоящая работа представляет из себя попытку дать анализ понятия „наследственный фактор“ и выяснить, что мы можем сказать об этом факторе, руководясь всем фактическим материалом, собранным работой последних десятилетий. Таким образом, эта работа носит чисто теоретический характер. Но теоретизирование в настоящее время не находится в особенном почете. Целый ряд выдающихся представителей биологии постоянно подчеркивает лозунг: „поменьше теоретизировать и побольше экспериментировать“ (*Йогансен, Баур*); *Вильсон (E. B. Wilson 1914)* в своей крунианской лекции с удовольствием констатирует, что мы живем в эпоху, когда повседневное занятие наблюдением и экспериментом дает мало времени для априорных рассуждений. Поскольку такое отвращение к теоретизированию основано просто на отсутствии склонности к этому занятию и не выдается за особую добродетель ученого, мы должны просто уклониться от спора, так как о вкусах не спорят (вернее, лучше не спорить о вкусах). Но очень многими биологами, стоящими преимущественно на так называемой индуктивной точке зрения, теоретизирование в области генетики рассматривается как нечто, недопустимое по своей преждевременности. Схема рассуждений подобных биологов вкратце сводится к следующему: теория должна быть построена на основе фактического материала, подобранного без всякого теоретического подхода. В настоящее же время в области генетики, по мнению большинства авторов, вопрос еще не созрел для теоретической обработки, и потому руководящие ученые в этой области по вопросу о природе наследственных факторов предпочитают отделяться ни

к чему не обязывающими фразами. Считается что „умозрительный“ период в учении о наследственности окончательно отошел в вечность, что теория не может развиваться иначе, как в результате обширного экспериментального материала, и что весь накопленный материал годится лишь для некоторых немногих обобщений. Я думаю, вряд-ли будет неправильным охарактеризовать такое настроение умов старым, но основательно позабытым термином мизологизм—недоверие к рассуждению; термин мной заимствован от Платона (в „Федоне“) и рассуждения Платона могут быть целиком перенесены в наше время: от злоупотребления рассуждением и проистекающих от этого ошибок многие люди впадают в скептицизм по отношению к рассуждению. Оправдан-ли такой мизологизм? Несомненно, что в значительной мере оправдан ошибками того периода, который многие биологи склонны противопоставлять, как теоретический, умозрительный, современному экспериментальному (см. напр. *Филлипченко* 1923).

Действительно, не трудно показать, как теоретизирование, стремящееся как будто основываться исключительно на логике, приводит прямо к противоположным заключениям. Возьмем, напр. *Вейсмана*: из фактов изолированной наследственности отдельных участков тела он выводит, по его мнению с совершенной необходимостью, существование детерминантов, которые для него уже перестают быть чем-то гипотетическим, а являются настолько же достоверными, как если бы мы их видели глазами (*Weismann*, 1904 1. *Band* S. 301). В другом месте он (*ibidem* 2. *Band* S. 133), возражая на критику авторов, что детерминантам не хватает места в хромосомах, говорит: „мы должны принять детерминанты, значит для них должно оказаться место в кеймплазме“ и если вычисления химиков показывают определенную величину молекулы, то значит химики ошибаются. Совершенно аналогичную позицию занимает *Р. Фик* (*R. Fick* 1907 S. 103), который принятие определенного телесного или энергетического субстрата в половых клетках, подобного детерминанту, считает совершенно не-

опровержимым логическим следствием факта изолированной наследуемости определенных особенностей. Фик считает себя в этом единомышленником *Вейсмана*, но, как мы увидим далее, совершенно напрасно, так как *Вейсман* не принимал детерминантов особенностей и качеств, по крайней мере в тот период, когда его теория отличалась наибольшей стройностью. Поэтому мнение *Р. Фика* (сходное с мнением многих современных менделистов) есть уже второе, логически неопровержимое следствие из того же фактического материала. Но нетрудно указать и третье мнение, тоже являющееся типичным для значительной группы исследователей, причем для этого нам вовсе нет надобности обращаться к виталистам. Я нарочно ограничиваю примеры из обширного „парламента мнений“ биологов исключительно представителями механистического лагеря, чтобы показать, что даже признание общей платформы не спасает от совершенно противоположных, но вместе с тем как будто логически обязательных выводов. Возьму для этого книгу *Делаж и Гольдсмит* „Теории эволюции“ стр. 109 и 132: „понятие свойства—понятие отвлеченное, происходящее от разграничения, которое мы умственно производим в ощущениях. У данного предмета будет в наших глазах столько свойств, сколько мы будем способны создать обобщений из отдельных впечатлений. Сами по себе эти свойства не имеют никакого самостоятельного существования и не могут, поэтому, воплощаться ни в какие материальные частицы. Мало того, свойствами обладают в наших глазах все предметы в мире, и органические существа не представляют в этом отношении ничего особенного. Должны ли мы предполагать, что тела мертвой природы также обязаны своими свойствами каким-нибудь биофорам? Самый принцип представительных частиц, т. е. представительство отвлеченного понятия материальной частицей, есть логическая невозможность. Вот почему создатели такого рода теорий никогда не приводили в подтверждение своих взглядов ни одного опыта, ни одного наблюдения и мы в праве думать, что так будет всегда“. Последняя фраза как

будто не соответствует тому, что дает менделизм (известный авторам) и вообще, хотя книга написана уже после новооткрытия законов Менделя, она вся проникнута до-менделевским духом.

Мы получаем интереснейшее сопоставление: на основе строгой логики три представителя механистического мировоззрения пришли к трем совершенно исключающим результатам: 1) есть определители частей организма, но нет определителей свойств; 2) есть определители свойств; 3) определители свойств есть логическая бессмыслица. Что же получится, если мы привлечем еще мнения виталистов; но ограничимся и приведенным.

Мы как будто получаем полное оправдание тому снисходительному отношению, с которым современные представители экспериментальной биологии относятся к отошедшему в вечность до-менделевскому периоду в изучении наследственности. Попытки построить широкие теории наследственности без достаточной экспериментальной базы приводят, очевидно, к вавилонскому столпотворению, полному взаимному непониманию у ученых.

Теоретизирование даже крупнейших биологов прошлого столетия стали вазаться софизмами и с ними поступили так же, как поступили с величайшими произведениями классических софистов: их сочли недостойными обсуждения и перешли к очередным делам. Лозунгом нового экспериментального направления является: долой широкие теории, узкозрению не надо давать много ходу, оно легко приводит к софизмам; эксперимент же позволяет медленное, но верное продвижение в область наследственности: приходится строить кирпичик за кирпичиком, но эти кирпичи кладутся прочно и навсегда. Обратимся же теперь к экспериментаторам и посмотрим, так ли это, или же на самом деле, строгое экспериментальное направление опять таки приводит к новому смещению языков. Не трудно показать, что случилось последнее, и для того, чтобы показать тот разброд мыслей, который царит в современных понятиях о наследственности, достаточно ограничиться корифеями современной геветики. Возьмем, например, мнение *Баура* (*E. Baur*).

Этот автор, кажется, начиная с первого издания своего известного введения говорит, что выражение присутствия или отсутствия является лишь удобным словесным путем для краткого обозначения различий между двумя расами и только; этот способ ни в коем случае не должен вводить нас в соблазн представлять себе, что когда речь идет о присутствии свойства, то в соответствующей особи заключено нечто вещественное, осязательное, как причина этого свойства; нет никакой необходимости, чтобы в идиоплазме растения *aabbccddee* отсутствовали определенные части, кусочки хромозом или что-либо в этом роде, имеющееся у растения *AABBCCDDEF*. Книга *Баура* заслуженно пользуется широкой известностью; ее наверно читали *Морган* и его ученики, однако, несмотря на предупреждение *Баура*, они впали в соблазн и представили себе ген, как нечто материальное и... достигли прекрасных результатов. В одной из своих сводок *Морган* (*T. H. Morgan* 1919) прямо определяет ген, как определенное скопление вещества внутри хромозомы. Работы школы *Моргана* заставили *Баура* отказаться от его скептического отношения по вопросу о связи менделизма с хромозомами, но и в издании 1922 года (цитирую по сборнику *Санегина*) *Баур* повторяет свои слова о недопустимости представлять ген, как определенную вещь. Не следует думать, что сторонники *Моргана* рассматривают вещественный характер генов, как нечто гипотетическое. *Гольдшмидт* выражается без обиняков о работах школы *Моргана*. „При этом было окончательно доказано, что наследственные факторы—телесные элементы, помещающиеся в хромозомах, и потому менделевская наследственность является последствием особенностей в механизме хромозом“ (*Гольдшмидт* 1922 стр. 81).

В приведенных примерах мы видели недоговоренность по основному вопросу среди виднейших представителей генетики, но можно найти и еще большие подтверждения тому положению, что эпитеты: „достоверный“, „доказанный“, „свободный от всякой гипотезы“, расточаются представителями экспериментальной био-

логии с непростительным легкомыслием. Для этого достаточно сравнить суждения одного и того же автора на протяжении нескольких лет. Возьмем, например, *Йоганнсена* и сравним его определения понятия „ген“ в первом и втором немецких изданиях его известнейших элементов (*Johannsen* 1909, 1913). В первом издании читаем (стр. 124—125): „Слово ген свободно от всякой гипотезы; но выражает лишь тот твердо установленный факт, что многие особенности организма обусловлены особыми, находящимися в гаметах отделимыми и потому самостоятельными „состояниями“, „основами“, „зачатками“—короче тем, что мы именно будем называть геном“,... Мы легко можем говорить о „гене свойства“ вместо громоздкой фразы: „ген, который обуславливает свойство“ или тому подобных выражений... Гаметы, напр., *Luchnis diurna* содержат гены образования волосков, гены красного цвета, хлорофиллообразования и т. д. Каждая особенность, в основе которой лежит особый ген (или гены особого вида) может быть названа единичной особенностью“.

Прошло четыре года и в соответствующем месте второго издания читаем (стр. 144): „Мы ни в коем случае не должны себе представлять, что отдельному гену (или особому виду генов) соответствует отдельная особенность, „единичная особенность“ или „признак“ как любят выражаться морфологи. Подобное ранее распространенное представление должно быть обозначено не только как наивное, но и как совершенно ложное. В действительности, все реализованные признаки являются реакциями всей конституции данной зиготы; реакции, которые могут быть различны, смотря по природе среды“. Не остается никакого сомнения из внимательного чтения второго издания, что сам *Йоганнсен* придерживался именно этого наивного и ложного взгляда в 1-м издании; в первом издании определенно заключается о возможности тождественных генов у разных организмов из факта тождественных особенностей у самых разнообразных организмов (стр. 124). Мало того, сам *Йоганнсен* (стр. 384) второго издания (со ссылкой на стр. 303

1-го издания) указывает как на крупную непоследовательность первого издания, что он считал возможным, путем изучения всех „единичных особенностей“, узнать, сколько различных генов характеризуют данный организм. Что же заставило *Йоганнсена* изменить свой взгляд: новые эксперименты? Нет, все факты первого издания остались на своем месте: немножко теоретизирования — вот, что заставило его радикально изменить свой взгляд. Но быть может мы преувеличиваем радикальность перемены; может быть своим определением 1-го издания *Йоганнсен* не придавал столь большого веса? Сопоставим соответствующие фразы первого и 2-го издания, набранные обе в разрядку (стр. 125 и 154) 1-ое издание: „Но только это достоверно: отдельная гамета содержит особые, отделимые друг от друга „гены“ различных особенностей“.

2-ое издание: „Но только это достоверно: как конституционные элементы каждой одиночной гаметы выступают особые, при известных обстоятельствах отделимые друг от друга „гены“, которые делают возможной реализацию различных особенностей“. О генах особенностей или свойств уже речи нет.

Эти две фразы характеризуют собой два периода менделизма; оба периода были уверены в абсолютной доказанности своих основных положений и настолько кичились своим превосходством перед другими областями биологии, что высказывались даже суждения о совершенной некомпетентности палеонтологов в филогенетических вопросах, так как палеонтологией недоступен эксперимент.

Послужила ли на пользу такая ошибка крупнейшего биолога, как *Йоганнсен*, в оценке достоверности своих суждений? Нисколько; дальше повторяется в том же духе. Сравним для этого опять две работы одного из виднейших представителей школы *Моргана*, *Бриджеса*. В 1916 году (*Bridges* 1916) в работе, посвященной „не раз'единению“ хромосом, как доказательству хромосомной теории наследственности, автор не только считает доказанным, что произведение пола есть функция половой хромосомы, но, на основании

наличия особых, „недостаточных“, хромозом, он считает возможным даже утверждать, что продукция пола есть функция определенной части X—хромозомы, а не X—хромозомы в целом; он считает возможным указать ту область X—хромозомы, где полового фактора наверно нет. Данная работа *Бриджса* является заключительной в серии работ, посвященных тому же вопросу и значение этих работ расценивалось чрезвычайно высоко. Достаточно сказать, что *Вильсон* (*E. V. Wilson* 1914) считает, что доводы *Бриджса* дают почти круциальное доказательство тому, что факторы, определяющие пол и ограниченные полом признаки, имеют носителей в X—хромозоме. *Гольдшмидт* (1922) выражается еще более определенно: он прямо считает, что этот вывод доказан с математической достоверностью.

Но прошло несколько лет и в работе 1922 года того же *Бриджса* (*Bridges* 1922) мы уже видим нечто совсем другое: на основании наблюдений над триплоидными *Drosophila* с двумя X—хромозомами, которые оказались, однако, не самками, а интерсексами (промежуточного пола), *Бриджс* приходит к заключению, что и аутозома играют положительную роль в образовании пола. В данном случае, для изменения мыслей *Бриджса* роль сыграл эксперимент, но несомненно, что было достаточно немножко потеоретизировать, чтобы убедиться в ложности первого представления.

Можно значительно увеличить количество подобных примеров, но довольно и этого. Совершенно ясно, что эксперимент часто обманывает экспериментатора: что при недостаточно критическом к нему отношении он производит иллюзию безусловного, окончательного доказательства. Убеждение, что путем эксперимента можно без достаточной теоретической подготовки достичь решительного доказательства, заставляет, как мы видим, впадать в совершенно аналогичные ошибки новые поколения ученых, из которых каждый на своем опыте должен вновь повторять ошибки прошлого. Получается своеобразное приложение биогенетического закона: ученый в своем онтогенезе повторяет филогенез человеческой мысли;

он оказывается наказанным за свое недоверие к рассуждению, за свой мизологизм тем, что повторяет ошибки, давно раскрытые в истории человеческой мысли. Но эти ошибки пока что оказывают слишком мало влияния, так как слишком сильно среди ученых доверие к фактам и недоверие к мыслям. Ученые, работающие в одной области знания и знающие работы друг друга, не находят нужным вскрыть причину тех радикальных противоречий, к которым они приходят. Когда слышишь все эти противоречивые суждения, абсолютно не увязанные друг с другом, то кажется, что присутствуешь не на споре ученых, долженствующих вне всякого догмата стремиться к раскрытию объективной истины, а скорее на споре сектантов, исповедающих свой символ веры и презирающих всех инакомыслящих.

Неудивительно при таком неуважении к идейной работе, что после работ *Йоганнсена*, *Баура*, *Моргана* и др. совершенно казалось бы уничтоживших самое понятие „единичного признака“, появляется работа *Штивве* (*Stieve 1923*), где это понятие „единичного признака“ выдвигается, как главное оружие против работ школы *Моргана*; подобный анахронизм был бы немислим, если бы теоретизирование не было в таком загоне, как в настоящее время.

Мне думается, что отсюда мы должны прийти к неизбежному заключению: эксперимент в биологии не может дать безусловного доказательства; в биологии так же, как и в физике, *experimentum crucis* есть вещь невозможная (*См. Дюгем 1910*). Не трудно показать, что это положение справедливо для любого эксперимента, считавшегося окончательным; оно справедливо, конечно, и для знаменитого эксперимента *Гельмгольца*, казалось бы, навсегда устранившего возможность толковать нервное проведение, как электрический ток. Эксперимент *Гельмгольца* вовсе не является *experimentum crucis*; он предполагает истинным то положение, что проведение электрического тока в чрезвычайно тонких проводниках не осложняется никакими побочными процессами, а это положение вовсе не проверено, и потому возрождение старых

представлений, что в основе нервного проведения лежит электрический ток (см. *Pauly* 1905) может быть нецелесообразно, но ничего противоречащего логике в себе не содержит.

Этим утверждением я как будто становлюсь в оппозицию с тем автором, мнение которого о ценности аналитического эксперимента, как единственно бесспорного доказательства причинной связи (см. напр. *Sprengel* 1924) так часто цитируется, как основа современной биологии, именно с *B. Py*. На самом деле никакого противоречия нет, и внимательное чтение основных методологических работ *Py* показывает, что большинство его последователей совершенно неправильно толкуют его слова. Правда, некоторые неосторожные выражения взятые вне связи с общим текстом (см. напр. *W. Roux* 1894 S. 12 und 13) дают как будто право считать, что *Py* выдвигал всякий эксперимент, как нечто безусловно высшее по сравнению с наблюдением, но и в цитированной работе, а в особенности в его программной работе (*W. Roux* 1897) совершенно ясно видно, что в выражении „аналитический эксперимент“ ударение ставится на прилагательном „аналитический“, а не на эксперименте. В самом деле в понятие эксперимента *Py* включает не только „искусственный эксперимент“ но и „естественный эксперимент“ (*Naturexperiment*), как-то изменения, уродства и другие патологические явления (*W. Roux* 1894 S. 13); с точки зрения большинства усердных поклонников экспериментальной биологии понятие „эксперимент“ совпадает с понятием „искусственный эксперимент“, „естественный же эксперимент“ относится в описательной биологии. Что эксперимент сам по себе никакой гарантии прогрессу не дает, это сказано без всяких обиняков на стр. 88 (*W. Roux* 1897), что прогресс физики и химии обусловлен не на применении эксперимента вообще, а на применении аналитического эксперимента. Но чем же отличается аналитический эксперимент от эксперимента просто? Тем, что ему предшествует каузально-аналитическое мышление (стр. 83 то же работы). „Универсаль-

НЫМ методом каузального анатома является не применение ножа, краски или меры, а единственно анатомия духа (*Geistesanatomie*) аналитическое, каузальное мышление“ (*W. Roux* 1897 S. 82). Ясно, что с точки зрения *Ру*, которую и я вполне разделяю, работы *Пирсона* по анализу кривых распределения, не сопровождавшиеся никаким искусственным экспериментом, но основанные на большой аналитической работе должны быть отнесены к работам экспериментальным, а огромное множество работ мнимых экспериментаторов, задающихся целью перепробовать действие каждого вещества на каждую стадию каждого организма должны быть отнесены к описательной биологии. Конечно, чтобы избежать недоразумений, лучше вообще не употреблять противополжения экспериментальной и описательной биологии, как противополжения чего-то высшего и низшего.

Но и в отношении аналитического эксперимента *Ру* был далек от того, чтобы приписывать ему безусловно доказательную силу. Правда, он считает, что такая достоверность может быть дана только экспериментом в широком смысле слова (1897 стр. 100) но дальше он указывает, что и здесь эта достоверность получается лишь при соблюдении многочисленных часто трудно выполнимых мер предосторожности, которые, прибавим от себя, никогда целиком предусмотрены быть не могут. Сам *Ру* указывает, что наличие регуляционных процессов у низших организмов крайне понижает ценность эксперимента для исследования их нормального способа развития (1897 стр. 104). Эти трудности аналитического эксперимента давно были известны еще *Йоганнесу Мюллеру* (*W. Roux* 1897 S. 151). Но какой же смысл тогда имеет выдвигание эксперимента *Ру*? Утверждение его о достоверности эксперимента по сравнению с простым наблюдением имеет исключительно относительный смысл. Простое наблюдение дает тоже повод к каузальным заключениям, но эти заключения отличаются невысокой степенью достоверности; целесообразно же поставленный эксперимент эту степень достоверности повышает. И

сам *Pu* указывает, что в истории механики развития часто были случаи, когда казалось бы несомненное толкование прежних опытов новыми опытами вновь ставилось под сомнение. Таким образом, последовательно мы все ближе будем приближаться к истине. „Это только и есть достижимая цель, а вовсе не сама чистая, абсолютная истина“ (*W. Roux* 1897, S. 120). Отсюда ясно что слово достоверность *Pu* не понимал так, как его понимают математики, т. е. как вероятность, равную единице, а всегда лишь, как вероятность, приближающуюся к единице. Это совершенно позабывают многие мнимые последователи *Pu*.

Но если *experimentum crucis* невозможен вообще, то чем же объяснить, что убеждение в его возможности так стойко держится? Для этого достаточно вдуматься, что значит *experimentum crucis*; в буквальном переводе слово это означает „эксперимент креста“, вернее, эксперимент перекрестка: из двух мыслимых путей доказывается непроходимость одного пути, значит, другой путь является истинным. Но ведь не следует забывать, что всякий перекресток может быть только на поверхности и этот прием доказательства может быть убедительным только тогда, когда спорящие принимают за обязательство не ходить иначе, как по дорогам и не выходить за пределы данной поверхности. Эта же общая поверхность в постановке научных экспериментов создается нашими теоретическими представлениями, которые всегда предшествуют опыту, как бы автор от этого не отрекся; справедливость этого положения для физики прекрасно развита *Дюгемом*. Поэтому не на основе фактов строятся теории, как думают представители так называемой индуктивной науки; всегда на основе теории факты укладываются в систему. Если нам кажется, что никакой теории нет, то это просто оттого, что теория нами заимствована по наследству без критики, и нам кажется, что иначе и мыслить невозможно; что та основа, которую мы принимаем при постановке эксперимента, есть обязательный постулат человеческого мышления, а не один из возможных подходов к природе.

Отсюда вытекает и критерий для установления того момента, когда необходимость в пересмотре основных теоретических представлений становится особенно настоятельной. Это бывает тогда, когда, стоя на определенной платформе, мы как будто исчерпали все возможные пути и оказывается, что каждый из них приводит к тупику; конечно, мы в сущности никогда не можем быть абсолютно уверены, что мы действительно исчерпали все пути; но достаточно показать, что ряд попыток в определенной плоскости приводит к тупику, чтобы вполне считать своевременным вопрос о постройке новой плоскости человеческого мышления, или об организации мышления, выражаясь образно, в пространстве, чтобы обобщить возможности, принимаемые нами раньше слишком узко.

Я думаю, в дальнейшем изложении показать с достаточной ясностью, что в отношении наследственного фактора действительно назрела необходимость глубочайшего теоретического пересмотра и ясно, что такой пересмотр не должен ограничивать своей сферы тем, что кажется прочно доказанным. Представление о том, что теоретические представления строятся по кирпичику, есть вредная иллюзия; отказ от широкой теории не есть отказ от теоретизирования вообще, а очень плохое теоретизирование. Задачей теории и является организация попытки проникновения в область неизвестного. Критическим отношением и к теориям и фактам мы не впадаем в безвадежный скептицизм, а только отводим и фактам и теории свое место, руководясь прекрасным выражением Дриша: наука без натурфилософии слепа, натурфилософия без науки пуста.

Очевидно, гносеологически моя позиция принципиально не отличается как от позиции *Ру*, так и *Дженнингса* (*Jennings* 1914) с его радикально-экспериментальным анализом, так как и *Дженнингс* в область эксперимента включает и мыслительный эксперимент; но несомненно, что *Дженнингс* совершенно произвольно сужает сферу допустимых в науке предположений. Вкратце же данные настоящей главы могут быть сведены к следующему,

при чем мои взгляды на развитие наук вообще всего ближе к взглядам *Радля* (*Radl* 1905—09) и *Дюгема*.

1. Наука не двигается путем накопления окончательно установленных истин, а путем смены теорий, приводящих старые комплексы фактов в новую систему; при таких перестройках всегда имеет место переоценка не только теорий, но и фактов, которые устаревают в такой же мере, как и теории: факты, считавшиеся интересными, перестают быть таковыми и забываются, на смену их выдвигаются другие, остававшиеся в тени. Устаревают не только факты и теории, но и понятия, которые, конечно, по существу неопровержимы, но которые фактически опровергаются тем, что данные понятия становятся бесполезными.

2. При таком развитии научной мысли достаточным основанием для пересмотра всего теоретического базиса является наличие безысходных противоречий и тупиков во всех направлениях исследования.

3. Новое построение достигается не путем индукции, а путем интуиции и сохраняется до тех пор, пока не возникнут новые противоречия, вернее, пока число вновь появляющихся противоречий не станет превосходить число разрешаемых противоречий.

4. Критерием допустимости не может служить представимость понятий, а исключительно их плодотворность и отсутствие внутренних противоречий.

Руководясь этими принципами, я и постараюсь произвести анализ понятия наследственный фактор и наметить пути к дальнейшей работе в этой области. Должен сразу оговориться: разобранная мною литература представляет из себя, конечно, ничтожную часть того, что вообще написано по данному вопросу. Я считаю себя в праве, однако, ограничиться таким „выборочным“, а не „сплошным“ методом исследования, потому что теоретические рассуждения обычно разбросаны в массе экспериментальных работ и является важным познакомиться с представителями различных

мнений, а не с тем вопросом, какое мнение впервые было высказано каким автором. Применение выборочного метода здесь, как и в статистике объясняется не недостатком уважения к неиспользованному материалу, а уважением к двум принципам: закону больших чисел и тому, что необъятное объять невозможно.

II. Понятие наследственной субстанции и наследственного фактора.

В формулировке понятий я постараюсь быть совершенно свободным от всякой теории; но ведь в предыдущей главе я старался доказать мысль, что нельзя быть свободным от какой-бы то ни было теории. В абсолютном смысле, конечно, нет; но относительную свободу от теории иметь можно и к ней надо стремиться. В истории человеческой мысли постоянно повторяется интересное явление, которое, конечно, можно наблюдать в любой области знания: на определенном этапе развития ученые полагают себя стоящими на строго критической позиции, лишенной всякого догматизма. Но проходит некоторое время и их идейные дети обвиняют их в догматизме, чтобы в свою очередь подвернуться такому же обвинению со стороны своих идейных детей. В этом и заключается неполный критицизм, что определенный ученый, знаменующий собой ту или иную эпоху в истории развития науки, естественно рассматривает всех предшествующих ученых, как своих предтеч, но себя самого не склонен рассматривать, как предтечу своих преемников.

Не гонясь поэтому за абсолютной свободой от всякой теории, мы будем стремиться в своих определениях быть свободными от теорий уже известных, формулированных и достаточно разнообразных.

Задача понимания наследственности естественно распадается на две больших проблемы: проблему передачи наследственного капитала от родителей к потомкам и проблему развертывания, осуществления этого капитала. Первую проблему, можно, пользуясь

выражением *Моргана*, назвать традиционной проблемой, вторую же называют проблемой осуществления (*Gurwitsch*, 1912) соматогенезом (*Pearl*, 1915) или феногенетикой (*Haescker*, 1918); менделевизм занимался (в отличие от доменделевского периода) исключительно традиционной проблемой наследственности и феногенетика возникла совсем недавно. До-менделевский период не расчленил этих двух проблем, но является, конечно, спорным вопросом, так ли далеко отстоят эти две проблемы, как представляется многим. Нам придется иметь обе проблемы в виду, если мы желаем возможно полнее проанализировать понятие наследственного фактора и, конечно, их строго различать, как указывает и *Морган* (*Morgan*, 1917).

Это строгое различие ^еобоих наследственных проблем позволит нам точнее выяснить те необходимые, всем известные и однако чрезвычайно сблизимые понятия, которые именуются эпигенезисом, эволюцией и преформацией. Значительным большинством биологов эволюция (в онтогенетическом смысле) и преформация считаются синонимами; приходится удивляться, как мало влияния оказала важная статья *Ру* (*W. Roux*, 1911), в которой различие эволюции и преформации проведено с полной отчетливостью. Под развитием вообще *Ру* подразумевает возникновение воспринимаемого многообразия; но это возникновение может быть или действительной продукцией многообразия, или простым превращением не воспринимаемого многообразия в воспринимаемое. В первом случае *Ру* говорит о неэпигенезе, во втором о неэволюции; приставки „нео-“ прибавлены для того, чтобы отличить эти понятия от старых понятий эволюции и эпигенеза, где спор шел о продукции видимого многообразия, спор, решенный, как известно в пользу эпигенеза *К. Ф. Вольффом*. Но, как правильно отмечает *Ру*, основная проблема истинного эпигенеза, вопрос о действительной продукции многообразия в онтогенезе, работой *К. Ф. Вольффа* не только не была решена, но даже не затронута.

Как указывает далее *Pу*, каждый из видов развития предполагает особую структуру и другие свойства зародыша; эти предсобразованные, префрмированные свойства и составляют префрмацию зародыша. В старом смысле под префрмацией подразумевали только предобразование к эволюции, *Pу* же предлагает различать неоэпигенетическую и неоэволюционистскую префрмацию.

Следует отметить, что и постоянный оппонент *Pу*, *О. Гертвиг* часто противопоставлявший префрмацию (как синоним эволюции) эпигенезу, в одном из своих последних сочинений (*Das Werden der Organismen* 1916) считает развитие организма эпигенетическим процессом, который определяется в своем специфическом протекании благодаря префрмированной наследственной массе (идиоплазме). (Цитирую по *Schaxel* 1916 S. 28). Отсюда ясно, что противоположение эволюции и эпигенеза касается только проблемы осуществления, а отнюдь не традиционной проблемы наследственности.

Таким образом, в отношении традиционной проблемы наследственности все биологи в том или ином смысле префрмационисты, но это не значит, что проблема префрмации представляется одинаково важной в глазах всех биологов. При эволюционистском понимании индивидуального развития центр тяжести переносится на традиционную проблему, и проблема осуществления кажется сравнительно маловажной. Напротив, при эпигенетическом толковании центр тяжести переносится на проблему осуществления, роль же префрмации (обыкновенно, но не обязательно) значительно уменьшается. Поэтому вполне понятно и исторически и в наше время, что понятие префрмации легко смешивается с эволюцией. Минимум префрмации соответствует максимуму эпигенеза; высшая ступень неоэпигенеза и заключается в образовании всего многообразия индивида из действительно простого начала (*W. Roux*, 1911 S. 296); правда для этого требуется по крайней мере один внешний детерминирующий, а не только разрешающий фактор. Здесь мы затрагиваем еще одну сторону различия эволюции

и эпигенеза: то обстоятельство, что крайние степени эпигенеза не мыслимы без внешних детерминирующих фактов объясняет точку зрения, развитую напр. Ю. Шульцем (*J. Schultz*, 1920), который и видит противоположность эпигенеза и эволюции именно в наличии или отсутствии внешних факторов, не как условий осуществления, а как факторов равноправных с внутренними в достижении развитого организма.

Максимум преформационных представлений развивался старыми эволюционистами, согласно взгляду которых не было никакого новообразования частей и в зародыше были в актуальном, (а не только в потенциальном) состоянии все признаки организма, за исключением его величины. Этот максимум соответствовал полному отрицанию эпигенеза в каком бы то ни было смысле и проблема осуществления почти совершенно снималась. Для современных неэволюционистов, начиная с *Вейсмана*, не представляющих столь грубо преформации, проблема осуществления должна всегда играть роль, но ею, действительно, эволюционисты пренебрегают.

Определив, таким образом, понятие преформации, как необходимое даже для эпигенетиков, мы и назовем все преформированное в зародыше наследственной субстанцией, понимая термин субстанция не только в смысле вещества, но в самом широком смысле слова, напр., пользуясь определением *Гартманна*, определявшего субстанцию, как устойчивый носитель множественных способностей или сил и обнаружения их во времени (см. *Лосский* 1922). Относительно реального существования такого носителя, конечно, может быть спор, но практически всякое мировоззрение поступает так, как если бы такие носители имели реальное существование. Поэтому, совершенно независимо от философского направления, понятие субстанции вообще и наследственной субстанции в частности совершенно неизбежно и им принуждены пользоваться и сторонники теории актуалитета, т.-е. отрицающие реальность субстанции. Высшую же степень устойчивости, инвариантности наследственной субстанции признать совер-

шенно необходимо для понимания стойкого сохранения признаков в течении многочисленного ряда поколений. В это представление о наследственной субстанции не влагается никакой гипотезы о том, является ли она единой или состоящей из принципиально отличных элементов, относится ли она только к традиционной проблеме или и к проблеме осуществления. Для краткости я вместо термина наследственная субстанция буду употреблять термин идио-плазма, отнюдь не связывая с этим, что наследственная субстанция есть особый вид плазмы.

Вместе с понятием наследственной субстанции или идиоплазмы я буду пользоваться понятием ида, подразумевая под этим не обязательно кусочек хромозомы или целую хромозому, как считал *Вейсман*. Под идом, согласно *Вейсмана* (но расширяя это понятие), я буду подразумевать совокупность преформационных элементов, достаточную для образования одного индивида. Очевидно, понятие наследственной субстанции может или совпадать с понятием ида, или заключать в себе несколько ид. Наконец, под понятием наследственного фактора я буду подразумевать всякий элемент идио-плазмы в том случае, если вообще идио-плазма разложима на элементы. Вообще говоря, мыслимо, что имеются отдельные наследственные факторы для передачи особенностей и для развертывания их в онтогенезе. При крайней степени эпигенеза, когда принимается совершенно гомогенная наследственная субстанция, неразложимая на элементы, понятие наследственной субстанции, ида и наследственного фактора совпадают; в этом смысле субстанциональная сила *К. Ф. Вольфа*. (*vis essentialis*) есть также наследственная субстанция. Внешние факторы формообразования в онтогенезе наследственными факторами, конечно, считать не приходится.

Перехожу теперь к понятию наследственного фактора. Называя наследственный фактор элементом идио-плазмы и не оговариваясь, мы вносим в это понятие определенные и весьма узкие теоретические представления, так как под элементом обычно пред-

ставляется нечто простейшее. Я же в слово „элемент“ вкладываю вовсе не понятие чего-то абсолютно элементарного, а чисто относительное представление о конструктивной единице идиоплазмы. Эти конструктивные единицы могут оказаться действительно элементарной природы, но они может быть вовсе не окажутся в конечном счете элементарными. Я считаю, что такое употребление понятия элемент может быть удобнее, чем то, которое предлагает *В. Н. Беклемишев*, считающий, что определенную конструктивную часть можно называть только тогда элементом, когда сходство между любыми частями этой конструктивной единицы больше, чем между любыми другими частями. Я избегаю употреблять вместо понятия элемент понятие конструктивной части, так как и это понятие включает в себе обычно представление о пространственной рядоположности, что в данном случае следует избегать.

Совершенно очевидно, что разделение любого целого на элементы может быть произведено бесчисленным множеством способов. *Радль* (*Radl Rd. 2 S. 386*) приводит много примеров разложения целого на части, отличающиеся от целого или качественно, или количественно: государство на людей, людей на органы, клетки, молекулы, атомы и т. д.; другой способ: различение души и тела, различение в душе ощущений; наконец, чисто количественное разделение на пространственные или временные элементы определенного протяжения. Мне думается, что *Радль* неправ, считая, что количественное разделение можно произвести a priori, качественные же только из опыта. Конечно, известный запас опыта необходим для всякого разделения, но если мы будем игнорировать этот обычный, ненаучный опыт, то можно смело сказать, что какое угодно качественное или количественное разделение может быть проведено без всякого опыта. Опыт служит не для построения, а для оправдания подобной конструкции. А и всякое количественное разделение может оказаться полезным только в определенных условиях опыта. Какая польза будет, если мы тело организма будем разделять на кусочки равной величины, положим, по

1 куб. мм. В некоторых условиях это окажется полезным, но в большинстве случаев это будет совершенно напрасное занятие. Задачей науки, конечно, является стремление к превращению качественных различий в количественные, измеримые, но этого можно достигнуть не механическим расчленением на пространственные элементы, а отысканием нового эталона, допускающего количественную трактовку.

Какие же требования мы должны предъявлять ко всякому расчленению идиоплазмы на элементы или конструктивные единицы? Прежде всего, конечно, согласие с опытом. Всякое разложение на элементы, как бы оно ни было предосудительно с логической точки зрения может быть допущено, как фикция, если оно оказывается полезным. Но если мы хотим, чтобы разделение было не чисто фиктивным, а претендовало бы на некоторое реальное, общеобязательное значение, то оно должно выполнять еще одно требование: быть лишеным внутренних противоречий. Поэтому, если мы ставим задачей разложить идиоплазму исчерпывающим образом, то должен быть выдержан принцип разделения. Необходимо всегда выяснить, какое значение придается тому или иному пониманию наследственного фактора определенным автором. Напр. *Фрост* (*Frost*, 1917) прекрасно показывает, что если фактор понимать в чисто логическом смысле, не придавая ему какого-либо реального значения, то теория присутствия-отсутствия может быть сохранена, несмотря на доводы последнего времени. Совершенно ясно, однако, что говорить об исчерпывающем разложении идиоплазмы принимая теорию присутствия-отсутствия не приходится и сомнительно, чтобы такое сохранение имело большое эвристическое значение.

Отнюдь не стремясь исчерпать всех попыток разложения наследственной субстанции на элементы, упомяну, что в прежнее время было довольно распространено употребление термина зачаток, не в смысле эмбрионального зачатка, уже видимого (в этом смысле он употребляется и сейчас) а в смысле именно элемента

идиоплазмы; в новейшее время это понятие избегается в виду того, что оно допускает возможность латентности, чего современные генетики тщательно избегают (см. напр., *Johannsen*, 1913), однако, понятие зачатка в старом смысле слова отнюдь нельзя считать устаревшим, хотя само понятие чрезвычайно мало разработано (см. *K. C. Schneider*, 1911).

Наиболее серьезной попыткой в 19-м столетии построения теории наследственной субстанции была, конечно, теория *Вейсмана*, с понятием детерминанта, как определителя каждой независимо изменяющейся части организма, которую он называет детерминантом. Теория *Вейсмана* очень часто искажается, и *Вейсману* приходится отвечать и за грехи, в которых он неповинен; особенно много упреков ему выпадает с точки зрения чисто логической. Но по существу дела, с точки зрения чисто логической, *Вейсмана* можно упрекнуть только за то, что он признавал обязательность принятия детерминантов; в остальном же она слаба с точки зрения опыта, но не логики. В искажении же теории *Вейсмана* виноваты, как его сторонники, так и противники. Так, уже цитированный *Фик* считает себя единомышленником *Вейсмана*, принимая детерминанты качеств или свойств, между тем как *Вейсман* (*Weisman*, 1904 S. 311—312) совершенно решительно отрицает существование детерминантов качеств, признавая исключительно детерминанты пространственных элементов. Так как *Вейсман* не признавал детерминантов свойств, то и вся критика *Делажя* и *Гольдсмита* также бьет мимо цели, не говоря уже о том, что и в отношении определителей свойств дело не так безнадежно. Не вполне справедлив также и *Радль* (*Rall*, 1909 S. 413—414), где он говорит, что по взгляду *Вейсмана*, тело состоит из свойств; здесь опять таки приписывается теории *Вейсмана* то, чему она чужда. Правда, *Вейсман* не смог выдержать абсолютной последовательности, а в его сочинениях, конечно, можно найти места, где он как будто говорит и о детерминантах свойств, но это является, конечно, непоследовательностью теории, а не основой теории.

Существенным недостатком теории *Вейсмана* было, конечно, то, что принимая представительство частей различного объема, он не давал никакого намека на причину их закономерного расположения, кроме весьма неопределенного „витального средства“, пришитого белыми нитками к его теории.

По принятию представительных частиц для определенных пространственных элементов, теория *Вейсмана* совпадает с пангенезисом *Дарвина*; разница этих двух теорий касается исключительно вопроса о формировании идиоплазмы, а вовсе не о конструкции идиоплазмы.

Крупным достоинством теории *Вейсмана* было синтетическое понимание и традиционной проблемы и проблемы осуществления; последняя получала известное разрешение в схеме наследственно неравного деления. В этом и заключалось возрождение эволюционистских представлений, неоэволюция.

Судьба вейсманизма всем известна: после пышного расцвета, огромной популярности в биологических кругах, он быстро завял под ударами экспериментальной эмбриологии. Если идея эволюции в эмбриогенезе в старом смысле, предполагавшая в зародыше преформированным видимое многообразие, была уничтожена работами *К. Ф. Вольфа* и *К. Э. Бера*, то возобновление идеи эволюции *Вейсманом*, предполагавшим уже не видимую, но все таки основанную на определенном расположении материальных элементов, преформацию было опровергнуто работами, главным образом, *Дриша*, и в настоящее время мне не известно авторов, которые считали бы себя сходным с *Вейсманом* в отношении проблемы осуществления, хотя по инерции, невысказываемое, полубезсознательное соглашение с *Вейсманом* продолжает быть широко распространенным. Но значит ли это, что неоэпигенезис восторжествовал окончательно, что, действительно, преформация сведена к минимуму? Оказывается, нет, и мы имеем сейчас даже не одну, а две крупных попытки оперировать с преформационными представлениями; одна связана с развитием менделизма и получила развитие в школе *Моргана*, дру-

гая представлена выдающимися работами *Гурвича* о динамически предсуществующей морфе и эмбриональном поле (*Gurwitsch* 1915—1923). Но в отличие от системы *Вейсмана*, связывавшей в одно гармоническое целое и традиционную проблему и проблему осуществления, школа *Моргана* касается только традиционной проблемы, *Гурвич* только проблемы осуществления; в лучшем случае они стараются размежеваться и никакой попытки к синтезу не делается.

Но может быть, если теория *Вейсмана* опровергнута, как теория осуществления, то она может быть сохранена, как теория наследственной традиции. Это мнение высказывается некоторыми крупными современными биологами, напр., *Шпеманом* (*Speman* 1924), но и *Шпеман*, утверждая, что воззрение *Вейсмана* и по содержанию и по обоснованию не отличается существенно от господствующих ныне воззрений, только повторяет широко распространенную ошибку, полагая, что *Вейсман* признавал детерминанты качеств. Как я уже указывал, *Вейсман* принимал детерминанты пространственно отграниченных частей организма и это деление, безупречное с точки зрения логики, оказалось бесполезным в генетике, так как развитие менделизма показало в первом приближении, что удобно пользоваться изолированными свойствами или признаками, как элементом организма, которому соответствует какой-то элемент идиоплазмы, но не представляет никакого удобства и никакой экономии в наследственном описании разделять организм на пространственно отграниченные части (клетки, органы, зародышевые пласты и т. д.), которым соответствуют элементы идиоплазмы. Этим *вейсманизм* был опровергнут и как теория наследственной традиции. Но нельзя ли считать, что если мы изменим принцип деления наследственной субстанции, то такое изменение существенно не исказит теории *Вейсмана* и что такое построение может также называться *вейсманизмом*. Это считать, конечно, совершенно невозможно. Потому что теория *Вейсмана* есть теория, претендующая на нечто большее, чем на фиктивное представление опыта, а разложение организма на свойства есть чистая фикция.

По отношению к такому взгляду совершенно справедлива и критика *Делажя и Гольдсмита* и критика *Радля*: организм можно себе представить в виде разборной игрушки, состоящей из кожи, мышц, костей, крови и т. д., но его нельзя себе представить в виде игрушки, состоящей из величины, формы, окраски, сопротивляемости по отношению к болезням и т. д. Представительные частицы для клеток могут быть допущены и не как фикция, а представительные частицы для величины могут служить только в качестве временных фикций. Под теорией же мы должны подразумевать нечто, уже выходящее за пределы фикции. Поэтому можно вполне определенно сказать, что после крушения теории *Вейсмана* сколько-нибудь законченной теории наследственной субстанции не было, и даже не было серьезных попыток к ее созданию. Если утверждение *Вейсмана* логически не абсурдно, но бесполезно, то утверждение *Фика* и других авторов, принимающих представителей свойств, является логическим абсурдом, но вместе с тем оказывается плодотворной фикцией. В чем же дело? Действительно ли всегда представительство свойства абсурдно? Несомненно, что и та критика, типичными выразителями которой являются *Делаж и Гольдсмит*, хватает через край. Логическая нелепость представителей свойств несомненна в двух смыслах: 1) если мы этим путем попытаемся исчерпать организм или наследственную субстанцию; 2) если мы деление будем производить совершенно суб'ективно, не пытаясь оправдать его опытом. Поэтому, если мы будем принимать представителей свойств, то мы тем самым отказываемся от мысли этим путем создать полную теорию наследственной субстанции, так как кроме свойств должно быть реальное нечто, которому эти свойства придаются. Между тем, смотря по данным опыта, в одних случаях мы имеем право принимать „носителей“ свойств, в других не имеем. Для ясности я иллюстрирую эти подходы иллюстрациями из обыденной жизни. Как правильно указывает *Шпеман* (*Speman*, 1924), понятие наследственности включает в себе многие трудности, об'яснимые

его происхождением. Как от предка наследуется имущество, так от него же наследуются телесные и душевные особенности. Как при наследовании имущества, когда наследуются конкретные вещи, которые можно по произволу делить, индивид, не получив определенную вещь, обеднеет только на нее одну, так кажется, что и при ненаследовании определенной особенности индивид только ее и потеряет. Теория *Вейсмана* и представляла себе наследственность именно в виде наследственности вполне конкретных вещей: пространственно локализованных участков тела, чисто мозаично: мы можем вынуть из мозаики камень: все остальное не изменится.

Но нетрудно придумать иллюстрацию и того представления, что нет представителей конкретных вещей, а есть представители их свойств. Вообразим себе постройку дома в определенной стране, где как всякому, конечно, известно, дома обычно сохраняют известную преемственность размеров, окраски, стиля и т. д. Таким образом, традиционная проблема наследственности и проблема осуществления вполне применима к данному случаю. Как же мы должны себе представлять наследственную субстанцию? Наследственная субстанция дома есть, во-первых, совокупность материальных средств, необходимых для постройки дома (плита, кирпич, цемент, балки, доски и т. д.), а во-вторых, совокупность агентов, именно архитектора и рабочих по постройке дома. Эти агенты в известном смысле слова могут быть названы представителями свойств: архитектор есть представитель плана постройки, и если дом строится без архитектора, то опытный человек найдет недостатки в плане, которые он с полным основанием припишет отсутствию при постройке представителя данного свойства. Отсутствие окраски может быть приписано отсутствию маляра или отсутствию краски и т. д., но только, конечно, в том случае, если окраска наносится после постройки; если же дом строится из цветного камня или кирпича, то нецелесообразно искать представителя окраски в данном случае. Поэтому одно и то же свойство в одном случае может иметь представителя, в другом не иметь: вопрос допустимости

искать представителя свойства решается опытом. Но так как никакое тело не может быть разложено исключительно на свойства, могущие иметь представителей, то и наследственные факторы, представители свойств не могут исчерпать идиоплазмы. Если называть представителя свойства геном (так его сначала и понимали), а совокупность генов генотипом, то ясно, что генотип не совпадает с наследственной субстанцией, а есть более узкое понятие; следовательно, кроме генов надо принять еще какие-то иные наследственные факторы, не имеющие значения представителей свойств. В этом смысле высказывались многие авторы; их воззрений мне придется еще коснуться; но большинство этих возражений принимает ген в его первоначальном смысле, первого периода менделизма; между тем как понятие гена претерпело значительную эволюцию, отмеченную отчасти уже во введении; эта эволюция далеко еще не закончена и ее необходимо коснуться, прежде чем перейти к разбору всех представлений о природе генов и к обсуждению вопроса о достаточности этого понятия или о необходимости введения наследственных факторов иной природы.

III. Понятие гена и эволюция этого понятия.

Определение понятия гена, данное основателем этого понятия, *Йоганнсен*ом, было уже мною приведено во введении, где было показано, что сам *Йоганнсен* позднее существенно его изменил, признав, таким образом, что в своем первоначальном виде оно не только не было свободно от гипотезы, но даже было связано с наивной и ложной гипотезой. Но так как понятие гена после этого признания не только не сошло со сцены, но продолжает быть в постоянном употреблении, то видимо это понятие является целесообразным и ошибка была лишь в определении. Общее всего ген по моему можно определить, как абстрактное понятие, которым мы пользуемся для приложения законов *Менделя* к многообразию, получающемуся, как следствие гибридности и как та реальность, которая соответствует этому абстрактному понятию в половых

клетках. Лучше в определение гена слово „признак“ вовсе не вводить, так как это легко ведет к недоразумениям.

Но и данное мною определение может встретить возражения: во-первых, могут указать, что я пользуюсь выражением „законы Менделя“, тогда как следует говорить правила Менделя (этого наименования придерживается даже *Дриш*, см. *Driesch*, 1909 S. 232), во-вторых, могут указать, что понятие гена сейчас применяется не только для изложения законов Менделя, но и для тех обобщений, которые связаны с работами школы Моргана, „полизоимической наследственностью“ и т. д. *Прелль* (*Prell*, 1922) даже предлагает различать наследование по Менделю, Моргану, Бриджсу, Бетсону, хотя соглашается с тем, что можно и альтернативное наследование вообще называть менделизмом. Первое возражение, именно отрицание законов Менделя, основано целиком на ряде недоразумений. В основе его лежит опять таки неправильное толкование слов *В. Ру*, который постоянно настаивал на необходимости строгого различия правила и закона. Под законом он подразумевал положение, действующее постоянно без всяких исключений, а под правилом лишь то, что встречается большей частью, т. е. не менее, чем в 50% всех случаев. (*W. Roux* 1897 S. 156). На этом основании, конечно, правила Менделя не являются законами, но многие последователи такого различения пошли еще дальше; так *Рейнке* (*J. Reinke* 1922), придерживаясь также деления *Планка* на динамические и статистические законы, считает возможным называть правилами все статистические законы и все вообще физические законы, которые допускают исключения: так, законы Кеплера он считает правилами и даже закон преломления вообще, т. е. при принятии в расчет рентгеновских лучей, он считает только статистическим законом, т. е. тем, что в биологии называется правилом. Но тогда позволительно задать вопрос: что же останется от физических законов вообще? Ведь и закон Ньютона окажется тоже только правилом, так как он неприменим в области атомных группировок, а закон

свободного падения тела даже правилом назвать будет нельзя, так как он наверно не соблюдается и в 10% случаев. Выходит, что или определение *Pu* никуда не годится, или *Pu* и здесь, как и в случае с понятием эксперимент (о чем была речь в введении) был неправильно понят. Но достаточно хоть сколько-нибудь внимательно прочесть соответствующие места у *Pu* (*W. Roux* 1897, s. 156—157), чтобы убедиться, что и здесь *Pu* был неправильно понят. Он строго различает безусловную или условную значимость закона при наличии определенных компонентов, по отношению к действию, между которыми данное положение устанавливается и частоту применения этого закона. Очевидно и в те времена были уже случаи злоупотребления различием, выдвигаемым *Pu*, и он поэтому буквально пишет: „Наши описательные исследователи и даже многие современные приверженцы механики развития полагают, что закон оказывается ложным, если действие, обозначаемое законом не происходит более, чем в 50% случаев так, как следует по данному закону. Но как часто имеет место наличие только данных компонентов не имеет ни малейшего значения для их действия друг на друга; они сами действуют друг на друга всегда одинаково; только результат изменяется, если участвуют также другие компоненты“. *Pu* сам дальше указывает, что и законы падения тела и законы гидравлики никогда почти не осуществляются в чистом виде, но это их несколько не опровергает.

Всякий закон имеет ограниченную сферу применения: исключения из закона только тогда компрометируют закон, когда мы не можем указать вполне точно, за какими пределами прекращается его действие. Поэтому, конечно, закон преломления света не перестал быть законом оттого, что рентгеновы лучи не преломляются; сам закон установлен лишь для лучей, длина волны которых значительно превышает молекулярные расстояния и теоретически можно было предвидеть, что с получением лучей с чрезвычайно короткой длиной волны, действие закона преломления

на них распространяться не будет; вероятно, такое теоретическое предвидение и имело место.

Между тем различие *Pu* сохраняет всю силу по отношению к таким биологическим „законам“, как биогенетический закон, закон необратимости развития (*Долло*) и т. д. Все это, конечно, только правила, потому что кроме общих фраз, вроде того, что ценогенез, гетерохронии и т. д. искажают правильное повторение онтогенезом филогении, мы не имеем и намека на точное отграничение сферы их применения; можно весьма усумниться и в правильности основной точки зрения на происхождение явлений, легших в основу этих положений. Поэтому, эти положения остаются самое большее правилами. Но возможно, и даже вероятно, что в основе тех явлений, которые имеет в виду биогенетический закон и закон *Долло*, лежит настоящий закон, пока только не раскрытый.

Если же мы обратимся к законам *Менделя*, то мнимые исключения из этих законов об'ясняются неправильной формулировкой. Так долгое время как первый закон *Менделя* фигурировал, так называемый закон доминирования. Исключения из этого „закона“ были известны и самому *Менделю* в *Коррене* (*Cornens*, 1905) в статье о „законах наследственности“ называет его все-таки правилом, *Praevalidenz—Regel*. Здесь дело, конечно, в неправильной формулировке: первый закон, как указали потом многие авторы, является не законом доминирования, а законом однообразия первого поколения. Всегда-ли? Нет не всегда, а только при абсолютно гомозиготных родителях. Но это почти никогда не бывает; совершенно верно, поэтому при совершенно строгом подходе частота применения этого закона вовсе не так велика. Но все-таки этот закон в этом отношении имеет преимущество перед газовыми законами физики, поскольку те кладут в основу представление об идеальном газе, являющемся фикцией, а абсолютно гомозиготное существо есть такое понятие, к которому мы можем приблизиться сколько угодно близко в реальной действительности,

производя длительное размножение в чистых линиях или скрещивая в теснейших степенях родства.

Перейдем к закону расщепления, пожалуй, важнейшему из законов *Менделя*. С самого начала казалось, что здесь имеются несомненные исключения, и этот закон тот же *Корренс* тоже называет правилом, ссылаясь на исключение—цвет кожи негров. Но мы знаем, что путем введения принципа полимерии, множественности генов, касающихся того же видимого „признака“, удалось привести значительное количество этих исключений к менделевской схеме полигибридизма. В глазах многих авторов, не достаточно внимательно продумавших этот принцип, он кажется совершенно произвольным, вспомогательной гипотезой, имеющей только значение вывести менделизм из затруднения. Это, конечно, совершенно не верно: как нетрудно убедиться по любому, даже краткому учебнику генетики, гипотеза полимерии приводит к определенным количественным обязательствам, доступным опытной проверке: изменчивость (биометрическая) во втором поколении должна быть больше, чем в первом поколении гибридов и тем больше, чем выше степень полигибридизма, которая в свою очередь определяется соотношением количества чистых рецессивов ко всему населению второго поколения. Настоящая математическая разработка вопросов изменчивости, связанных с менделизмом, по видимому, только что начинается и мне лично не известно работ, связывающих количественно изменчивость во втором поколении гибридов с изменчивостью в первом поколении, за исключением небольших намеков у *Лемана* (*Lehman*, 1915), но с несомненностью можно утверждать о возможности теории, где по форме кривой распределения первого поколения гибридов и по степени гибридизма можно вывести кривую распределения и для второго поколения гибридов. В большинстве случаев гипотеза полимерии блестяще оправдала себя: было получено не только качественное увеличение изменчивости, но проверены и количественные следствия из гипотезы полимерии, правда не путем сопоставления теоретических и эмпирических

кривых распределения (за отсутствием разработанной теории), а иным более кропотливым путем, путем прослеживания потомства у индивидов второго поколения гибридов. Конечно, нельзя умолчать, что мы имеем случай, где повидимому количественно показана неприложимость принципа полимерии именно в цитированной уже работе *Лемана* над скрещиванием у *Veronica*; весьма возможно, что этот случай получит аналогичное толкование, как и случаи видовой гибридизации, во всяком случае и здесь мы, видимо, встретимся самое большее с ограничением законов Менделя, но не с их низведением до степени правила. Третий закон Менделя как будто и терпит исключения в случаях сцепления и отталкивания факторов, т. е. тем, что выдвинула, главным образом, школа *Моргана*, но и здесь мы имеем только точное отграничение сферы приложимости закона независимости *Менделя*, а вовсе не опровержение. Работы школы *Моргана* вводят лишь такое ограничение в третий закон *Менделя*: при образовании гамет различные гены комбинируются друг с другом, как совершенно независимые сущности, за исключением тех случаев, когда материальные коррелаты генов находятся в одной и той же хромозоме. Само понятие материального коррелата не было чуждо *Менделю* и он определенно говорит, что его законы основаны на материальном свойстве и расположении элементов, соединяющихся в клетках (*Mendel, S. 41*), и что эти элементы разделяются в развитии половых клеток. Но конечно, так как во времена *Менделя* и не подозревали о существовании хромозом, то дальше этого он пойти не мог.

Теперь, поскольку школа *Моргана* не только обосновала это предположение *Менделя* (и конечно ряда позднейших авторов в особенности *Бовери*) но и наметила путь к количественному закону, связывающему степень независимости генов с местом их локализации в хромозомах, постольку мы имеем право говорить о законе *Моргана* (*Филипченко, 1922*); правда этот закон не получил еще удовлетворительной формулировки; приходится ограничиваться лишь таким расплывчатым определением, что частота перекреста

есть функция линейного расстояния генов в хромосомах (вернее, конечно, материальных коррелятов генов); но для коротких расстояний эта функция с большим приближением принята, как прямолинейная зависимость, что дает надежду, что в будущем закон *Моргана* получит более точную формулировку.

Конечно, то обстоятельство, что и законы *Менделя* и закон *Моргана* являются статистическими законами, ни в какой мере не сближают их с правилами. В физике сейчас существует, повидному, значительное количество ученых, считающих, что решительно все законы физики статистического характера, не исключая даже закона сохранения энергии; в этом и заключается огромная заслуга *Менделя*, что он показал (исторически первый, так как его работы значительно раньше работ основателей биометрики) возможность законов в биологии, несмотря на гораздо меньшее число „объектов“ в биологии, чем в неорганических науках (см., напр., *Экнер* 1914, где этот ученый старался доказать, что биология в силу малого количества наблюдаемых явлений никогда не сможет дойти до законов подобных физическим).

Касаясь второго возражения можно указать, что морганизм, если можно так выразиться, никакого нового понятия наследственного фактора, кроме гена и не вводит: совершенно то же самое касается и случаев с тризомической и полизомической наследственностью, т. е. когда набор хромосом получается не двойной, а тройной или четверной: они указывают, что форма закона комбинирования должна быть изменена, когда мы имеем дело с такими уклоняющимися случаями, усложнениями. Но ведь законы *Менделя* в каждом конкретном случае приобретают иную количественную формулировку, как и закон всемирного тяготения Ньютона обычно формулируется только для простейшего случая; если бы когда-нибудь явился математик, давший точное решение задачи о трех телах, то вряд ли бы нашелся ученый, заявивший, что это уже не приложение закона Ньютона, а нечто новое, так как Ньютону не было известно решение задачи о трех телах. Совер-

шенно так же мы должны считать все формы наследования по *Бэтсону*, *Моргану*, *Бриджсу* и т. д. частными случаями обобщенного менделизма. Они не требуют никаких новых понятий и не могут быть отличимы друг от друга при моногибридизме. Случаи же полизомической наследственности могут быть отличимы и при моногибридизме, но там аберрантное поведение может быть предвидено на основании цитологического анализа.

Перейдем теперь к разбору эволюции понятия ген. Нам придется начать с *Менделя*, хотя *Мендель* понятием ген не пользуется и все время говорит о признаках. Может показаться поэтому, что *Мендель* стоит на нижней ступени по сравнению с основоположниками менделизма, которые всегда отличают ген от признака, тем более, что в основной работе *Менделя* есть основание к тому, чтобы усумниться в безусловности понятия признака; *Мендель* приводит пример скрещивания гороха, где гибрид по длине стебля превосходит длиной даже более длинного из родителей. На самом деле позиция *Менделя* совершенно безупречна: вся его символика чисто математическая, и он не помышляет о том, чтобы путем признаков исчерпать весь организм.

Совершенно иное мы имеем в тот период, который можно назвать первым периодом менделизма и который приблизительно продолжался первое десятилетие 20-го века. Здесь *де Фрис* (*De Vries*, 1901—1903) помышляет о том, чтобы разложить весь организм на единичные особенности и даже считает что таких элементарных особенностей в высшем организме не так много, несколько тысяч, отчего он и считает возможны признать, что мутационная теория путем возникновения таких элементарных особенностей, по одной в мутационный период, позволит представить себе эволюцию высших организмов происшедшей в сравнительно короткий срок около 20 миллионов лет. Правда для таких возникших особенностей он принимал особые законы, отличные от законов *Менделя*, но в данном случае это не так важно. В самом деле, следуя *де Фризу*, *Йоганнсен* в первом немецком издании

своих „Элементов“ (1909) и считал возможным, на основании изучения всех единичных особенностей гомозиготного организма судить о количестве генов, характеризующих этот организм (*Johannsen* 1909, S. 303). Это мнение было общим мнением менделистов и даже лица стоявшие в стороне от менделизма, напр. *Дриш* (см. *Driesch*, 1905 S. 802) принуждены были принимать наличие таких факторов, хотя считали их не единственными формообразователями. О существовании генов признаков упоминает и *Корренс* (*Correns*, 1905) и *Вильсон* (*Wilson*, 1914) и *Гааке* (*Haacke*, 1906). *Гольдшмидт* прямо подчеркивает служебную роль гена: ген есть нечто, присутствие чего в половых клетках заботится о том (*dafür sorgt*), чтобы в организме возникла определенная особенность; это определение *Гольдшмидт* сохраняет при новых изданиях своего введения в науку наследственности вплоть до 1920 года, что не мешает ему в том же 1920 году но в другом сочинении отвергать ген, как нечто мистически-неопределимое и заменять это понятие понятием фактора, как определенного количества определенного активного вещества (пользуюсь цитатами у *Reinke* 1922, S. 77). Это лучше всего характеризует необыкновенную быстроту эволюции мыслей у такого плодовитого работника, как *Гольдшмидт*.

Приведенными указаниями всего лучше можно характеризовать то поразительное „единство фронта“, которое характеризует первый период менделизма, сопровождавшийся необыкновенным энтузиазмом со стороны менделистов; представители других направлений умеряли этот энтузиазм в смысле широты открываемых горизонтов, но не в смысле необходимости понятия ген и не в смысле толкования этого понятия; от *Йоганнсена* и *Гольдшмидта* через *Гааке* до *Дриша* и *Гуревича* мы не имеем существенных разногласий в толковании понятия гена. Теперь нам становится и понятной, и оправданной та уверенность, что достигнуто нечто непреложное и окончательное, которая так характеризует собой первый период менделизма и то высокомерие, с которым

многие видные менделисты отзывались об идейных построениях своих предшественников. Действительно произошло нечто, пожалуй, не имевшее прецедента в истории биологии: потому что даже такая решительная победа, которая сопровождала появление трансформистского учения *Дарвина* далась не сразу и не легко и пожалуй не было момента, когда бы совершенно замолкали противные голоса; здесь в несколько лет установилось единодушие между механистами и виталистами хотя бы по вопросу, важность которого расценивалась различно. Но отсюда менделисты и делали вывод: мы можем констатировать окончательное установление понятий в некоторой, хотя и небольшой области точной биологии. Так как разногласие идет только о том, как широко можно эту область точной биологии развернуть, то ясно, что решение этого вопроса лежит исключительно в рамках опыта, а не теории: „больше экспериментировать и меньше теоретизировать — таков лозунг нашего времени“.

Первый период менделизма был уверен, что он сумел прочно обосновать существование кирпичей, из которых строится наследственная субстанция: добрались наконец до элементов. И так как слово „элемент“ имеет, если можно так выразиться, гипнотизирующее влияние, то в увлечении первого периода ген старались мыслить не только элементом идиоплазмы в смысле конструктивной единицы идиоплазмы, но и как нечто элементарное по своей природе, при чем такой элементаризм принимался во всех смыслах, каких только можно себе представить. Я постараюсь показать, что ген считался элементарным образованием по крайней мере в трех смыслах.

1. Прежде всего, в относительном смысле. Ген считался не только элементом идиоплазмы, но и элементом ида, т. е. совокупности преформационных компонентов, достаточных для построения целого организма. Такому иду соответствует гаплоидный набор хромосом, т. е. половина всех хромосом у организма, происшедшего половым путем. Это считалось окончательно доказанным

после работ *Бовери* (*Boveri*, 1907) о качественных различиях хромозом, которые казалось бы исключали возможности *вейсманновского* понимания ида, как соответствующего части хромозомы. Эта работа, действительно классическая по своей строгости (но как увидим дальше, вовсе не заключающая того вывода, который ей обыкновенно приписывают) сыграла немалую роль в таком понимании гена; следует отметить, что *Дриш*, колебавшийся первоначально, после знакомства с подробной работой присоединился к заключению *Бовери* о качественных различиях хромозом (см. *Driesch* 1909) хотя и с оговоркой о принципиальной возможности других толкований, и, что всего интереснее, сам *Вейсманн* отказался от своих прежних положений в своей последней предсмертной книге и изменил взгляды согласно требованиям менделизма (по *Morgan* 1917, S. 516). Поэтому считалось, что каждый ген качественно отличается от другого, и сходные или тождественные гены встречаются только в гомологичных хромозомах.

2. Но ген не только считался элементом ида, он представлялся чем-то несравненно более элементарным, чем детерминант. В самом деле, детерминант по *Вейсманну* был живым образованием: он в свою очередь разлагался на все еще живые элементы, биофоры и только те разлагались на молекулы. Это уже не удовлетворяло генетиков и по мнению некоторых из них (*Hagedoorn*, 1911), *Вейсманн* оказывается виталистом, так как принимает живые наследственные факторы: по мнению *Hagedoorn*'а наследственные факторы суть аутокаталитические вещества; и, здесь наблюдалось удивительное единомыслие механистов с виталистами, так как одним из первых, высказавшихся за энзиматическую природу генов, был виталист *Дриш*. Разногласие опять таки шло лишь об оценке: для менделистов это были если не единственные, то главные факторы наследственности, для виталистов весьма второстепенные.

На основе такого элементарного понимания гена были сделаны попытки построения „структурных формул“ (*Castle* см.

Johannsen 1913, S. 531), гаметных формул хотя бы для такого явления, как окраска и рисунок у грызунов. *Бэтсон* пытался разложить на факторы такое явление, как форма гребня у петухов; этим путем намечалось известное сближение с *Вейсманном*: ген становился не просто более элементарным чем детерминант, он до известной степени мыслился как элемент детерминанта; становится понятным, почему и *Вейсманн* в последнем издании своих лекций согласился с менделистами, что ид меньше хромозомы, и что менделисты не находили большой разницы между своими воззрениями и воззрениями *Вейсмана*, поскольку дело касается традиционной проблемы, а не проблемы осуществления (см. *Morgan, Sturtevant, Muller and Bridges*, 1915).

3. Третий смысл элементарности, который приписывался гену в первый период менделизма, заключается в его монореактивности, пользуясь термином *Гурвича* (*A. Gurwitsch*, 1913). Это понимание гена, как монореактивного элемента, ярко выразилось в теории присутствия-отсутствия *Бэтсона*. Ген не может изменяться, он может либо присутствовать, либо отсутствовать; в первом случае появляется доминирующий признак, во втором рецессивный. Совершенно несомненно из слов *Бэтсона* (цитированных у *Санегина*, 1923), что *Бэтсон* думал не об удобной форме обозначения, но чисто логическом приеме, как это впоследствии стремился показать *Баур*, а мыслил действительно реальное присутствие и отсутствие; он даже указывает, что *Мендель* думал, что противоположность признаков, аллеломорфизм, зависит от присутствия двух реальных начал, тогда как по его мнению гораздо проще представлять себе, что появление доминирующего признака обуславливается присутствием чего-то, что в случае рецессивного признака отсутствует. Здесь мы видим несомненный регресс по сравнению с *Менделем*. Конечно в теснейшей связи с представлением о монореактивности гена стоит и представление о его неразложимости, т. е. что объем действия гена мы можем вывести из простого моногибридного скрещивания.

До каких нелепостей доводила теория присутствия отсутствия можно судить по „объяснению“, которое без всякой иронии *Гольдсмит* приводит в недавней книге „Механизм и физиология определения пола“ (*Гольдсмит* 1923, стр. 176) относительно явления у безрогих у рогатых рас: „Объяснение, данное этому случаю *Бэтсоном* сводится к тому, что у безрогой расы нет фактора рогатости, имеющегося у особей того и другого пола рогатой расы, при чем рогатость у самок рецессивна, а у самцов доминантна“.

Первый период менделизма взвивался с трудом и до конца не изжит до настоящего времени. Пример перехода, сомнения в справедливости того, что считалось несомненным дает прошумевшая статья *Бэтсона* (*Bateson*, 1915); в этой статье *Бэтсон* все еще держась теории присутствия-отсутствия уже делает большие уступки; он признает, что ген не только может присутствовать и отсутствовать, но и дробиться, отказываясь таким образом, от монореактивности гена—твердыни теории присутствия и отсутствия. Кроме того, он считает мало вероятным, чтобы гены были просто материальными частацами, а что скорее их особенности зависят от определенного расположения. Но как же примирить с таким допущением саму теорию присутствия-отсутствия и возможность количественного уменьшения? В отношении расположения ведь более чем в отношении чего-либо другого можно сказать, что отсутствие расположения есть расположение особого рода. А если он под расположением подразумевает некоторый рациональный порядок, то как же он мыслит количественное уменьшение этого порядка, раздробление высшего порядка на несколько порядков низшей степени. И несмотря на это вся статья пронизана еще таким убеждением в истинности теории присутствия-отсутствия, что на основании преобладания рецессивных мутаций, которые он считает мутациями „потери“ (единственный критерий присутствия есть доминирование), он строит широкую гипотезу о ходе всего трансформационного процесса пу-

тем последовательной потерей генов, своеобразную попытку возродить эманационные представления.

Поразительным является тот факт, что воззрения на природу генов первого периода, которые теперь всем крупным работникам генетики (*Баур, Йогансенн, Морган* и т. д.) кажутся наивными, могли сохраниться в совершенной неприкосновенности вплоть до 1923 года. Я имею в виду статью *Штиве* (*Stieve, 1923*) посвященную критике работ школы *Моргана*; конечно, в ней есть доля истины (повидимому в смысле недостаточной цитологической техники у морганистов), но эта истинная часть теряется в массе совершенно устаревших суждений. Чтобы не быть голословным приведу одно из мест в этой работе (стр. 533) в возможно точном переводе: после указания что все 300 открытых генов (за исключением летальных, существование которых *Штиве* отрицает) касаются незначительных и неважных особенностей, *Штиве* говорит: „Во всяком случае, между этими, до сего времени открытыми генами, должны находиться еще те гены, особенности которых имеют для жизни величайшее значение, именно зачатки для развития тела, внутренностей, органов чувств и т. д. По числу они несомненно должны много превосходить гены второстепенных особенностей. Поэтому они должны лежать много гуще, чем последние. Поэтому, если исчезает целый кусок хромозомы, то с ним вместе исчезают несомненно не только содержащиеся в нем гены второстепенных особенностей, как-то формы крыла или цвета глаз, но и все локализованные в данной отрезке важные зачатки необходимые для всего построения организма. При тесном расположении генов можно считать немислимым, что какой-либо участок хромозомы является свободным от таких важных наследственных зачатков. Поэтому всякая потеря целого участка хромозомы у обоих партнеров пары должно сильно повредить жизнеспособности данного животного, или по крайней мере вызвать серьезные уродства важных органов. Но так как это не имеет места, то значит, или в хромосомах находятся

только второстепенные особенности, или все предположение ошибочно. Снова доказательство против воззрения *Моргана*“. Подобными „доказательствами“ пестрит вся обширная статья, помещенная, как сводный реферат о новейших воззрениях на значение хромозом в солиднейшем научном журнале и основанная на изучении всей новейшей литературы.

Но подобный анахронизм имеет свое объяснение: мало отвергнуть на словах то или иное воззрение, надо действительно, признав его ложным, вырвать его с корнем. А это то как раз и не делается. Отвергая то или иное построение, мы фактически во многом часто поступаем так, как будто это воззрение остается справедливым. На подобное свойство в свое время по поводу закона *Меккеля-Серра* было справедливо указано *Бэр* (см. *Бэр*, 1828) и оно повторяется, конечно, и сейчас. Примером может служить попытки *Серебровского* построить десятичную систему генетической символики (*Серебровский*, 1922), где классифицируются гены наружных и внутренних органов, окраски, формы, и т. д. Правда *Серебровский*, ссылаясь на недостаточную критичность таких понятий, как „ген розовидного гребня“ и т. д. считает, что такие выражения являются часто мнемоническими приемами, более или менее удачно привязывающими изучаемый ген к наиболее резкому его проявлению в известной комбинации с другими генами. Но если это чисто мнемонический прием, то какое значение имеет такая классификация, пытающаяся обнять совокупность генов, за пределами того организма, по отношению к которому она выработана. Несомненно, что то, что дает силу этому старому взгляду заключается в том, что у разных животных мы как будто имеем одинаковые гены (анализ окраски морских свинок, кроликов, мышей) и все время возникает соблазн вернуться к старому представлению, что гены одинаковых свойств у разных организмов по существу тождественны.

Перейдем теперь ко второму периоду менделизма. По гегелевской схеме диалектического развития он смело может быть

охарактеризован, как накопление противоречий. Достигнутое, казалось бы, соглашение первого периода начинает разрушаться и притом, как это уже было показано во введении, среди лиц одного мировоззрения и работающих в одной области. Понятие гена из ясного и определенного становится все более и более расплывчатым и, наконец, это понятие, которое при своем появлении считается свободным от всякой гипотезы клеймится, как нечто мистически-неопределимое и изгоняется из генетики одним из видных работников (*Гольдшмидт*). Можно вполне применить в данном случае те слова, которыми *Вильсон* (*E. B. Wilson* 1914, 2) характеризует кризис экспериментально-эмбриологического направления: „и однако эти исследования доставляют интереснейшую иллюстрацию того, как более отдаленные проблемы науки, подобно далеким горным вершинам кажется, как будто отступают перед нами, в то время как наши фактические знания быстро подвигаются вперед“.

Выражаясь схематично, можно сказать, что во втором периоде менделизма биологи разошлись по двум диаметрально-противоположным направлениям. Одно из них, чисто менделистическое, продолжавшее искать новых областей приложения менделизма в сфере чисто гибридологического анализа, привело к пониманию гена, как чистой абстракции. Причиной приведшей к такому пониманию, был обширный комплекс фактов, показавший условность понятия гена, и то, что он вовсе не является тем элементарным образованием, как это мыслили в первый период менделизма. Сегодня как будто исчерпали разнообразие форм петушиного гребня и свели их к немногим факторам; а завтра открывается ген, который „присутствовал“ и при прежних опытах, но рецессивное изменение которого тоже влияет на форму гребня. Из тех признаков, по которым отличаются формы, дающие моногибридное расщепление, совершенно нельзя заключить об „объеме действия“ гена. Условность понятия гена настолько ясно и тщательно показана в основных широко распространенных руководствах *Баура*

и *Йоганнсена*, что положительно приходится удивляться, как до сих пор держится представление о параллелизме между фенотипом и генотипом. Некоторые примеры у *Баура* поразительны по своей убедительности; цитирую по 3—4-му изданию, хотя это совершенно ясно излагалось и в 1-м издании. „Наследственные единицы никогда не бывают окончательными, а всегда чисто временными. Например радиальные цветы львиного зева менделируют с нормальными: отсюда „наследственная единица“ Е—способность к образованию нормальных цветов. Но есть и другая форма билатеральности с расщепленной нижней губой, которая тоже рецессивна с нормальной. При скрещивании пелорической с расщепленной—дигибридное скрещивание и в F_2 2 : 9 зигоморфных, 3—расщепленных, 4—радиальных пелорических; значит, нормальная форма по крайней мере от двух генов; пока не найдено расщепленность—об этом невозможно подозревать, так как обнаружение наследственной единицы возможно только тогда, когда мы найдем расу, не содержащую эту наследственную единицу“.

Явления полимерии, выдвинутые *Нильсоном-Эле*, еще убедительнее показали такую же условность понятию гена: один признак может зависеть от нескольких однообразно действующих генов. Напротив, тот же *Баур* на примере того же львиного зева (а кроме него, конечно, многие другие авторы) показали, что отсутствие какого-либо фактора (не следует забывать, что выражение отсутствие *Баур* употребляет только в смысле удобного словесного обозначения, вовсе не предполагая, что оно обозначает отсутствие реального нечто) может изменить такие различные вещи, как окраска цветка, рост, сопротивляемость против грибков и т. д. Понятно что *Баур*, не идя так далеко, как *Гольдшмидт*, и сохраняя понятие ген, все-таки склонен считать что слово „ген“ сыграло почти роковую роль, внушив представление, будто ген есть определенная вещь и будто такая отдельная вещь и есть причина того или иного свойства организма. Каждое свойство живого существа обуславливается всем строением идиоплазмы, сле-

довательно, зависит от всех генов, от всей наследственной формулы. Как указывает *Баур*, в молекуле фенола мы не найдем одного атома или одной группы атомов, которая была бы единственной причиной—„геном“—запаха, или других атомных групп, которые были бы причинами как раз только окраски или формы кристаллов фенола. Здесь мы видим что *Баур* определенно склоняется к представлению о гене, как о радикале, воззрению, выраженному довольно ясно и которое мне придется разработать впоследствии. Но так ли справедлив *Баур* в своих суждениях? В его реакции против первого периода менделизма ярко выражено проявление, характеризующее всякий антитезис,—решительное отрицание того, что вчера утверждалось, устремление в противоположную крайность. В первом периоде ген рассматривался, как причина свойства, почти что как единственная причина свойства. Но оказалось, что одно свойство зависит от многих генов, значит, ген не есть единственная причина свойства. Но значит ли это, что ген не может быть причиной свойства? Этот вывод крайне скороспелый. Ведь никогда, когда мы говорим об „единственной причине“ мы не думаем, что дело идет действительно об единственной причине. Каждое явление для своего осуществления нуждается в большом количестве условий, и из этих условий мы наиболее существенные, незаменимые, называем причинами; правильнее было бы сказать, существенными причинами. Указание, что явление определенного рода в некоторых случаях имеет несколько одинаково важных существенных причин вовсе не исключает возможности, что в других явлениях того же рода мы будем иметь одну вполне определенную существенную причину. И если взять химические аналогии, то не трудно показать, что с такой же легкостью они могут быть направлены и против *Баура*. Для этого достаточно взять самые банальные примеры. Чем обуславливается кислотность: присутствием и количеством ионов водорода, которые как отдельное изолированное вещество немислимы, являются носителем, „геном“ кислотности. Другой пример: окраска фенола дей-

ствительно не связана с каким-либо атомом или группой атомов фенола, но это далеко не всегда. В химии анилиновых красок существует видимо весьма важное в практическом отношении учение о „хромофорных группах“, где появление окраски в том или ином соединении обуславливается наличием определенного радикала, который сам может быть безцветным, но в определенных условиях, весьма разнообразных, вызывает окраску. Такой радикал мы, конечно, в праве называть не единственной, но существенной причиной окраски, „геном“ окраски, если можно так выразиться.

Другое направление 2-го периода менделизма шло в сторону конкретного, связи менделизма с цитологией. Первое направление не относилось ко второму принципиально враждебно, но довольно холодно, соблюдало позицию „вооруженного нейтралитета“. Работы этого, конкретного направления были продолжением работ цитологического направления, несомненно создавшего благоприятную почву для принятия менделизма. Наиболее крупным представителем чистой цитологии следует, по моему мнению, считать *Бовери*, который с поразительной проникательностью наметил программу исследования, осуществленную школой *Моргана*. Представители конкретного направления тоже довольно холодно относились к запрещениям, налагаемым на искание конкретных генов представителями первого направления, и, как я старался показать, не без основания: из того, что нет конкретных носителей окраски или формы львиного зева, вовсе не значит, что не может быть принципиально носителей какого-либо другого признака, напр. пола. Как я старался показать во второй главе, даже относительно одного и того же свойства дело может обстоять различно в различных случаях, т. е. данное свойство может иметь носителя и не иметь носителя. Делать же из вполне правильно истолкованных частных случаев гибридологического анализа общее запрещение, как это делает *Баур*, есть, несомненно, произвольная экстраполяция опыта.

Это направление привело к ряду блестящих открытий, и триумфом его является, конечно, учение о локализации ген в хро-

мозомах, достижение, признанное и представителями первого направления. Не следует думать, что это направление в противоположность первому сохранило в неприкосновенности понимание гена, как носителя „признака“; нет, и эта школа дала много для опровержения элементарного понимания гена. Представитель первого направления *Баур*, склонен был рассматривать теорию присутствия-отсутствия, как удобный прием для обозначения, и позабыв историю вопроса, склонен даже утверждать, что никогда теория присутствия-отсутствия не понималась в смысле реальном. Но школа *Моргана* действительно нанесла наиболее серьезные удары этому пониманию, развив учение о „множественных аллеломорфах“, т. е. о различных модификациях одного гена; убедительность доказательства полиреактивности гена этим путем потому и была так высока, что все множественные аллеломорфы имели совершенно тождественную локализацию, и было нетрудно покасать, как мало вероятен взгляд, что здесь дело сводится к различным, очень близко расположенным генам. Но с другой стороны, эта школа осталась верна пониманию гена, как конечного элемента идеоплазмы, и вряд ли можно резче характеризовать противоположность между обоими направлениями, чем тем, что школа *Моргана* привела к серьезным попыткам определить число и величину генов (см. *Morgan* 1922). Можно отметить, как удивительный курьез, что определение числа генов у *Drosophila* приводит приблизительно к 2000 генов в половинном (гаплоидном) наборе хромосом, т. е. около 4000 в двойном наборе. Число „единичных особенностей“ в высшем организме, принимаемое *де Фризом* в „Мутационной теории“ и определенное им совершенно на глаз, является величиной того же порядка, немного тысяч. Таким образом исчисление количества генов, принимаемое в первом периоде менделизма, как возможность (*де Фризом* и *Исганнсен-м*) во втором Иоганнсеном отвергаемое, как основанное на наивных и ложных представлениях, в конце второго периода, вернее в начинающемся третьем периоде менделизма ставится в качестве очередной науч-

ной проблемы, и первые попытки к решению этой проблемы дают результат одного порядка с предположениями первого периода.

Работы цитологического направления прежде всего исходили из качественных различий хромозом и в особенности из учения о половых хромозомах, как определителей пола и связанных с полом признаков. Здесь признак „пол“ рассматривался, как нечто единое, и в то время как в работах школы *Моргана* мы видим ясное отрицание параллелизма между фенотипом и генотипом для признаков вообще (один признак определяется многими генами, один ген влияет на многие признаки см. *Morgan, Sturtevant, Muller and Bridges* 1915) и, следовательно, принимается обозначение гена по признаку лишь как чисто мнемонический прием, в работах одного из виднейших работников школы, *Бриджса*, локализация признака пола сохраняется в полной неприкосновенности по крайней мере до 1916 года (см. стр. 11). Таким образом работники этого направления фактически в одних случаях отрицают гены свойств (на основании собственных наблюдений) в других случаях пользуются генами свойств; как было уже указано, в этом нет ничего предосудительного, но только нужно строго различать эти два различных образа действия. Признак пола был тем свойством, которое дольше всего сопротивлялось разлагающему влиянию критики. Первоначально половой диморфизм мыслился по схеме простой моногибридности, которая как будто великолепно гармонировала с фактами соответствующей цитологической гетерозиготности. Немножко неловко только было, что гетерозиготным полом в разных группах организмов оказывался то самец, то самка. Но ближайшее рассмотрение обнаружило крупную невязку: рецессивный пол характеризуется не недостатком хромозом, а избытком; это заставило *Гольдшмидта* усложнить схему наследования пола (*Гольдшмидт*, 1914) приняв, что противоположность полов покоится не на доминировании одного пола над другим, а на эпистатичности одного пола над другим, т. е. что имеются особые факторы для каждого пола, иначе говоря,

что половые отличия вообще зависят от двух факторов. На этом как будто *Гольдшмидт* и застыл и склонен признавать уже два „вещества“, гормоны мужского и женского пола, взаимодействием которых он остроумно объясняет многие случаи наследования пола (см. *Гольдшмидт* 1923); один из гормонов по прежней схеме *Гольдшмидта* оказывается локализованным в половых хромосомах, другой в остальных хромосомах, аутозомах. На увеличение числа существенных факторов, влияющих на пол, *Гольдшмидт* до последнего времени не шел, несмотря на дельную критику *Де Меiere* (1914), который, правда, шел в своей критике слишком далеко и отрицал вообще приложимость менделизма к определению пола; но во всяком случае уже по взгляду *Гольдшмидта* гетерохромозомы потеряли монополию быть носителями признака пола. Дальнейшее распадение признака пола намечается в цитированной уже работе *Бриджса* (*Bridges* 1922); после этих работ уже становится чрезвычайно вероятно, что на признак пола влияют если не все, то очень многие гены. Таким образом, и этот признак потерял привилегию иметь „носителя“, и работа второго направления, начав с игнорирования работ первого направления в отношении разыскивания конкретного носителя, сблизилась с ним в том отношении, что действительно не находится признаков, имеющих право на носителя, но из-за этого она не отказалась от конкретного понимания гена.

Сближение обоих направлений и знаменует собой третий период менделизма, период еще не законченный и который, по моему убеждению, должен дать синтез более прочный, чем то единомыслие, которое проявлялось в первом периоде. Конечно, и этот синтез не будет окончательным; диалектический процесс никогда не закончится, пока будет жива наука, но может быть размахи колебаний уже не будут так резки, как раньше. В настоящее же время, конечно, есть лишь некоторое сглаживание противоречий, а отнюдь не органический синтез. В самом деле, при поверхностном чтении литературы может получиться впечатление, что вновь достигнуто

то соглашение, которое было нарушено во втором периоде. *Морган*, напр., (*Morgan*, 1923, 240) указывает, что представление об единичных признаках в настоящее время должно, конечно, считаться фикцией, простительной лишь на первых стадиях работы, и что взгляд *де-Фриза*, по которому каждая мутационная перемена задевает индивид в каждой части, гораздо ближе к действительности, чем тот, который переоценивает единичные признаки. Мы здесь наталкиваемся опять на поразительный факт: *де-Фриза Иоганнсен* считал главным виновником учения об единичных особенностях (*Johannsen* 1913 S. 384) и тот же *де-Фриз* оказывается в чести, когда учение об единичных особенностях оказывается единодушно преодоленным. Кто же здесь неправильно понимает *де-Фриза*? Или может быть стремление к правильному пониманию основоположников экспериментального направления в генетике не является обязательным для генетика? Опять лишняя иллюстрация к тому, что позиция *Иоганнсена* и во 2-м издании своих элементов не является достаточно критической: *де-Фриз* свой анализ на особенности, конечно, мыслил при помощи наследственного анализа и если забегал вперед, то только в виде крайне провизорной гипотезы. С другой стороны совершенно догматическим является и другое утверждение *Иоганнсена* (*Johannsen* 1913 S. 285), что только генотип мы можем выразить рациональными формулами, для фенотипа же это безнадежное дело. Справедливо только то, что эти формулы несомненно будут написаны в различных терминах, но говорить о безнадежности формул для фенотипа является безусловно недопустимой экстраполяцией.

Американская литература последних лет вообще полна часто совершенно независимых утверждений о том, что каждый ген в большей или меньшей степени влияет на весь организм. Так *Блексли* (*Blakeslee*, 1922) по поводу исследований мутаций *Datura*, обязанных не изменениям какого-либо гена, а просто увеличению числа хромосом, т. е. где возможность нахождения „носителя“ данного изменения представляется совершенно исклю-

ченной, приходит к тому заключению, что каждая хромосома влияет на такой „единичный признак“ как пигментация; организм не подобен детскому складному домику, сделанному из отдельных единичных признаков и не определяется отдельными несвязанными единичными факторами, а скорее является равнодействующей переплетающихся и более или менее противоречивых сил, содержащихся в индивидуальных хромосомах. Работа *Блексли* (наряду с рядом аналогичных работ школы *Моргана*) является убедительнейшим доводом в пользу того, что и при наличии всех необходимых факторов развития, последнее может принять ненормальный или даже патологический характер (бесплодие), если не будет соблюдено равновесие между отдельными факторами.

Но как же велика „сфера компетенции“ одного гена, совокупность признаков, которые отчасти определяются данным геном? На этот счет господствует полная неясность. По *Меллеру* (*Miller 1922*, *Моаллер 1922*) каждый признак есть результат взаимодействия бесчисленного множества генов, гены влияют на весь организм; но каждый ли ген влияет на все признаки организма? *Меллер* на этот вопрос не дает ответа, но *Бриджес* склонен ограничивать влияние генов (*Bridges 1922*). „Каждый ген есть фабрика. Но так как химические вещества, выделяемые различными генами различны, то некоторые гены имеют значительный эффект на один признак и малый на другой, так что сравнительно небольшая часть генов активно участвует в продукции каждого данного признака“. *Морган* (*Morgan, 1919, S. 519*) высказывает, правда, в виде предположения, что может быть не будет очень большим преувеличением считать, что каждый ген в зародышевой плазме влияет на каждую часть тела или, другими словами, что вся зародышевая плазма действует при продукции решительно каждой части тела. Сам *Морган* указывает, что это на первый взгляд может показаться отрицанием корпускулярного (*particular*) понимания наследственности, но остается сложение зародышевой плазмы из независимых пар единиц, независимых,

по крайней мере, в двух отношениях: независимой изменчивости и разделения при созревании. Но несомненно, этот взгляд об обширной „сфере компетенции“ гена, то что мы для краткости будем называть потенциалностью гена, еще не вошел в плоть и кровь генетики и в более поздней книге (*Morgan*, 1919, p. 145) он все-таки находит возможным утверждать, что есть гены, единственный эффект которых, или по крайней мере, главный эффект заключается в изменении процента перекреста (*crossing-over*).

Остается совершенно невыясненным ряд вопросов: об отношении гена к иду (понятием ида современная генетика совершенно не пользуется) о количестве ид в идиоплазме, о взаимоотношениях ген между собой. Остается впечатление, что гармонически построенный организм получается в результате совершенно хаотического взаимодействия генов. Эти вопросы кажутся мелочными, но я постараюсь показать, что внимательное их рассмотрение даст основание к совершенному пересмотру вопроса о природе генов и к установлению синтеза между различными областями генетики, да и не одной генетики.

Из приведенных цитат представителей американской генетики можно было бы думать, что действительно достигнуто соглашение по вопросу о гене с *Бауром*. На самом деле сходство чисто внешнее: ген у *Баура* есть условно выделяемая часть некоторого гармонического целого, подобного молекуле (это ясно показывают все его химические аналогии), а у американцев изолированные вещества, имеющие вполне определенные размеры; генотип есть смесь веществ, кипящих в общем котле: нет мозаики, но и нет целостности. Разумеется, разногласие мнений не подчиняется географическому принципу; и в Европе есть много сторонников *Моргана* и спор между „радикальным“ и „молекулярным“ пониманием гена ведется в настоящее время серьезный, о чем речь еще будет впереди.

С своей стороны и представитель „абстрактного“ направления, напр., *Баур* соглашается с многими завоеваниями амери-

канцев; он (*Baur*, 1919) принимает доводы *Моргана* в пользу локализации генов в хромосомах. Мало того, он делает шаги по пути дальнейшей разработки вопроса о локализации ген в хромосомах, принимая не только частичное связывание генов, обусловленное их локализацией в одной хромосоме, но и абсолютное связывание, которое он объясняет нахождением в одной хромомере. Это новое допущение, конечно, не принимается произвольно, а оправдывается интереснейшими фактами нарушения доминирования (*Baur*, 1918); особенности не смешиваются, но бастард показывает как бы наложенными друг на друга обе особенности, обусловленные каждым фактором: напр., при скрещивании львиного зева с красными полосатыми цветами с львиным зевом с мясокрасными сплошь окрашенными цветами, получается гибрид не сплошной красный, как должно бы быть по генетической формуле, но с красными полосами на мясокрасном фоне. Таким образом, как будто намечается интересный путь к синтезу: *Baur* в том же издании по-прежнему стоит на том, что наследственные единицы никогда не бывают конечными, а всегда временными, но в то же время он вводит понятие хромомеры, как объединяющее несколько генов, может быть даже бесконечное множество генов, если ген понятие чисто условное, могущее получиться абстракцией от хромомеры на бесчисленное множество ладов, соответственно бесчисленному (или практически бесконечно большому, если мы примем за основу химические изменения в белковой молекуле) количеству возможных изменений хромомеры. В этом случае окажется, что то, что *Морган* называет геном не соответствует тому, что *Baur* называет геном, и что ген *Баура* есть нечто более элементарное; так как счет хромомер и *Baur*, конечно, не счет невозможным, то может быть и попытки счета генов, предпринятые школой *Моргана* на самом деле считают хромомеры, а не гены. Какому же генетическому понятию соответствует цитологическое понятие хромомеры; не возрождается ли понятие ида *Вейс-*

манна, который как раз связывал ид с хромомерой? Это нам придется разбирать уже в следующей главе.

Мое изложение эволюции понятия гена вовсе не претендует на значение точной исторической картины генетики; это—схема основных изменений идей К каким же выводам оно приводит. Мне думается, мы имеем право сделать следующие выводы: 1) понятие гена все время расширяется и расплывается, до такой степени, что оно уже не удовлетворяет многих генетиков; 2) нет и намека на восстановление синтеза традиционной проблемы и проблемы осуществления, который имелся в теории Вейсмана. Нельзя сказать, чтобы проблема осуществления вовсе не разрабатывалась; мы имеем здесь выдающиеся работы Гурвича (*Gurwitsch* 1912—1922) и школы Шнеманна (*Spremann und Mangold* 1924, *Mangold* 1924, *Spremann* 1924), не говоря уже о попытках в этом направлении Геккера (*Haescker*, 1918), но они работают почти вне всякой связи с генетиками. Это может показаться парадоксальным, если мы примем во внимание статью того же Шнеманна: наследственность и механика развития, которая как раз и задается целью установить связь между обоими направлениями. Но к какому же выводу приходит Шнеманн? Активация наследственной массы происходит не автономным распадом наследственных факторов, а в значительной мере взаимодействием частей, т. е. эпигенетически; значит проблема осуществления пользуется совсем другими понятиями и такие понятия вводят и Шнеманн в виде „организаторов“, Гурвич в виде „эмбриональных полей“ и т. д.

С другой стороны, совершенно недостаточно продуманы и разногласия между различными направлениями в генетике собственно, т. е. в традиционной проблеме наследственности.

Не приходим ли мы к заключению, что может быть синтез и невозможен, при наличии только того арсенала понятий, который имеется в нашем распоряжении. Может быть следует стать на сторону тех представителей биологии (как увидим, очень мно-

гочисленных и крупных), которые настаивали на признании принципиально различных наследственных факторов; их кратко можно обозначить, как сторонников дуализма наследственной субстанции. Не злоупотребляют ли сторонники монизма наследственности субстанции мудрым схоластическим правилом: „сущности не следует умножать при отсутствии необходимости“ (*entia non sunt multiplicanda ultra necessitatem*). Этот вопрос я уже ставил в конце второй главы и отложил его рассмотрение до знакомства с эволюцией понятия ген. Первое впечатление таково, как будто ознакомление с эволюцией понятия ген должно укрепить наши симпатии к дуализму. Но уже в конце второй главы было указано, что одним из серьезных оснований для дуализма было принятие гена, как представителя свойства, а как раз это то представление о гене в корне разрушено. Это уже наводит на подозрение: является ли гомогенной группа сторонников дуализма? Как увидим ниже, простое перечисление имен уже заставляют сомневаться в гомогенности. Нам придется, поэтому, ознакомиться с различными защитниками дуализма наследственной субстанции и коснуться в связи с этим вопроса о „сфере компетенции“ генов, что мы будем кратко называть потенциальностью генов.

IV. Монизм и дуализм в отношении наследственной субстанции и потенциальность генов.

Разберем воззрения сторонников дуализма. Они конечно все имеют нечто общее, но различаются оттенками, часто весьма существенными.

1. Главное и наиболее частое утверждение заключается в противопоставлении основных признаков организма и поверхностных. Только поверхностные признаки организма могут зависеть от генов, для остальных же признаков надо признать факторы иной природы. Это воззрение защищает напр. *Дриш*, на протяжении по крайней мере 14 лет (*Driesch* 1905, 1909, 1919); следовательно его нельзя назвать временным увлечением, возникшим

от недостаточной продуманности, что, конечно, может случиться с каждым автором. В 1905 году, в обзоре работ по физиологии развития (*Driesch* 1905, S. 802) *Дриш* указывает, что учение о бастардировании затрагивает только средства формообразования, а не „истинные“ особенности организма, заключающиеся в отношениях ритма и положения определенных элементарных качеств. Почти тоже он повторяет в „Философии органического“ (*Driesch* 1909, 1 Band S. 234—237); менделевские правила всегда касаются одиночных признаков вида или разновидности, и если они имеют дело со многими признаками, то они их рассматривают порознь; он принимает передачу материальных вещей, касающихся отдельных признаков формы взрослого; но все особенности, которые заключаются в пространственных отношениях частей не имеют ничего общего с „единицами“ или аллеломорфами. В этой работе все ясно и никаких сомнений у *Дриша* не возникает. Но в работе 1919 года о понятии органической формы звучат уже другие ноты. Он попрежнему считает, что гены, т. е. гены вещественной природы не могут быть единственными данными в зародыше; только вещественные особенности взрослого могут быть вещественно представлены (мы увидим, что в той же работе сам *Дриш* от этого отрывается). То обстоятельство, что менделируют не только материальные признаки, заставляет *Дриша* задать вопрос: может быть вообще не существует генов, как материальных субстанций? Менделирование отношений, как форма роста у растений, форма гребня у петуха представляет трудность, дающую возможность думать, что гены представляют собой нечто вовсе не материальное. Но *Дриш* считает, что морфогенетическая теория без материальных, используемых энтелехией, средств не может обойтись и потому не считает гены за нечто нематериальное; *Дриш* пытается обойти трудность ссылкой на то, что менделизм пока касается только самых поверхностных признаков: обычно, кроме окраски и чистого химизма, только различных придатков, и что в этой ограниченной области может быть и отно-

шения могут быть выведены из материальной конституции, как таковой, напр. на основе поверхностного натяжения. Таким образом, мы видим, что дуализм *Дриша* остался в прежнем виде, но он и самого его теперь особенно не удовлетворяет, и, конечно, является совершенно неудовлетворительным решением. Менделирует конечно, не только форма придатков, а и форма вообще, и если мы для придатков принимаем выведение формы из сил, подобных поверхностному натяжению, то и для формы вообще мы можем надеяться это сделать. Этой уступкой *Дриш* сам нанес сильнейший удар всей своей предшествовавшей работе по обоснованию органической формы.

Так же стойко держится дуализма наследственной субстанции и *Гурвич* (*Gurwitsch* 1913, 1923); он считает, что основной блок дается исключительно матерью и роль отца может сказаться только в поверхностной отделке (эту точку зрения защищает из современных биологов и *Шаксель*, но по существу она является очень старой и аналогичных воззрений держался напр. *Линней*, см. *Bateson* 1913). Поверхностные признаки *Гурвич* отождествляет с расовыми и индивидуальными свойствами (*Gurwitsch*, 1923), специфическая же основа дается факторами, не подчиняющимися законам *Менделя*. Здесь мы наблюдаем уже дуализм в отношении признаков различной систематической важности и поразительно, что и в противополжении „основ организма“ и „отделки“ и в том, что это противополжение соответствует грани между признаками разновидностей и видовыми тождественную с *Гурвичем* позицию занимает (не зная работ *Гурвича*) *Леб*, которого трудно считать близким по всему научному мировоззрению (сужу по *Morgan* 1917, 1919). В отношении же природы менделистических факторов *Гурвич* в работе 1923 года отказывается признавать имманентную связь их с хромосомами, а принимает исключительно „заряжение“ хромозом определенными потенциями; но является ли при таком взгляде необходимым дуализм идиоплазмы, этого вопроса *Гурвич* не касается.

Уже сопоставление имен *Дриша*, *Гуревича* и *Леба* показывает, что защита дуализма наследственной субстанции вовсе не связана со спором о механизме и витализме. Но кроме *Леба* не трудно привести и других механистов, сторонников дуализма наследственной субстанции. *Йоганнсен* напр. (*Johannsen* 1913, S. 670) указывает, что все найденные факторы образуют лишь нечто крайне периферическое всей конституции гамет и зигот, и что было бы крайне односторонне теперь, или вообще, мыслить о том, чтобы разложить всю основную конституцию биотипа на факторы; он даже считает, что такие „только—менделисты“ являются вымышленным типом. Сейчас, конечно, этого уже сказать нельзя.

Противоположность основных и поверхностных черт защищались *Бовери* (1903) и *Конклином* (цитирую по *Morgan*, 1917, 1919); правда оба они потом отказались от этого мнения. Таким образом дело очевидно не в склонности к механизму и витализму. Но уже колебание *Дриша* и отказ *Бовери* и *Конклина* являются симптоматичными; и вонечно такое противоположение оправдывалось только пониманием гена в первый период менделизма, когда простое требование логики настаивало на невозможности ограничиться генами; при отрицании же гена как представителя свойства, всякая поддержка такому дуализму падает. Выдвигать же попрежнему отношения симметрии и т. д. как не подлежащие менделевской наследственности, значит упрямо не желать считаться с фактами: менделирует же у львиного зева двусторонняя и радиальная симметрия цветов; что же и форма цветов обусловлена поверхностным натяжением и подобными факторами? Ведь все попытки грубо механистического подхода к органической форме потерпели самое жалкое фиаско, как только внимательно изучили сам процесс образования этих форм (радиоларии, скелет губов и т. д.).

2. Второе весьма близкое к первому противоположение основано на противоположении признаков различной систематической

важности. Здесь опять таки авторы обнаруживают весьма разнообразную гамму мнений. Начинаем с уже упомянутых *Гурвича* и *Леба* (1916, цитирую по *Morgan* 1919) считавшего, что менделевские факторы определяют лишь наследственность индивидуальную и разновидностей, а не видовую и родовую (так как различные виды одного рода имеют общие родовые протеины); дальше идет *Филипченко* (1924) считающий, что видовые признаки подчиняются менделизму, а родовые даже не локализованы в ядре, а, вероятно, в протоплазме половых клеток. Наконец *Штieve* (*Stieve*, 1923) соглашается с *Морганом*, что нет принципиальной разницы между видовыми и родовыми признаками, (хотя *Морган* защищает ту точку зрения, что вообще нет принципиальной разницы в наследовании признаков самых разнообразных таксономических ступеней), но защищает „неподведомственность“ менделизму особенностей самых высших систематических категорий: типа, класса. Этим он подчеркивает свое согласие с *К. Э. Бером*, который отстаивал, что признаки этих высших систематических единиц закладываются всего раньше; таким образом *Штieve* одновременно защищает и ту точку зрения, которая была рассмотрена в п. 1 и то мнение, которое противопоставляет органы и свойства с ранней и поздней закладкой, сближаясь с *Шакселем* (*Schaxel*, 1916).

Мнения *Леба* я касаться не буду; оно мне мало известно, и, кроме того, этот выдающийся ученый никогда не отличался стремлением понять своих противников. Что же касается мнения *Филипченко*, то оно, при несомненном сходстве с противоположением основных и поверхностных черт с этим уже разобранным мнением не совпадает. Мало того, в пользу его как будто говорят результаты исследований автора над сравнительной изменчивостью родовых и видовых признаков, а также такие напр. данные, как доводы *Кона* (*Cope*) над изменением родовых признаков без изменения видовых и т. д. Генетическим аргументом в пользу этого взгляда является тот факт, что при всех

своих мутациях (иногда чрезвычайно значительных на взгляд, как-то редукция крыльев, глаз, новообразования, ведущие к ранней смерти и т. д.) *Drosophila* как будто не может перешагнуть пределы вида. Показать несостоятельность этого взгляда очень не трудно, если принимать господствующие взгляды на систематические единицы. Нельзя не согласиться с *Морганом*, что взгляд, подобный *Филлипченко*, возрождает старые взгляды (можно даже назвать имя—*Агассица*) о коренном различии признаков отряда, семейства и рода и локализация признаков рода в протоплазме в отличие от видовых (локализованных в ядре) означало бы, что мы могли бы считать возможным (конечно принципиально, а не фактически в настоящее время) различать таксономическую ценность признаков, имея единственный экземпляр животного, т. е. как раз то, что думал *Агассиц* (по *Radl* 1909). Этому *Филлипченко* видимо не хочет; своими исследованиями над изменчивостью родовых и видовых признаков он полагает подтвердить положения *Дарвина*, противника *Агассица*; *Дарвин* же говорил о различии родовых и видовых признаков, но исключительно на основании их изменчивости, т. е. изучении совокупности индивидов, а не одного индивида. Если же мы полагаем различными мнения *Дарвина* и *Агассица*, то и не должны из факта большей изменчивости родовых признаков делать заключение об их иной локализации. С другой стороны, систематическая практика также резко говорит против *Филлипченко*; до сего времени справедливы слова *Дарвина* (*Darwin, Origin of species*), что род возводится в подсемейство или семейство часто не потому, что открываются новые важные отличия, а потому, что находятся новые виды. Ведь не переселяются же при этом старые видовые признаки из ядра в плазму.

Но я не являюсь сторонником господствующих взглядов на систему (см. *Любичев* 1923), систематическая практика с моей точки зрения не покоится на правильном основании. Поэтому для меня предыдущая аргументация не убедительна. Тем не менее я

считаю взгляд *Филипченко* неправильным, во-первых, потому, что его взгляды (*Филипченко* 1914) несомненно еще проникнуты остатками старого понимания гена, а во-вторых, потому, что имеются несомненные случаи появления мутацией генов таких признаков, которые никак нельзя признать признаками только видовыми, а напротив, которые являются признаками „хороших“ родов и даже высших систематических единиц. Сюда относятся случаи, приведенные у *Бларингема* (*Blaringhem*, 1911) мутации формы плода, представляющие собой появление признака близкого хорошего рода, сюда же появление спайнолепестности у мака (*de Vries* 1901), признака значительно высшего порядка, чем даже родовые признаки.

3. Третье противоположение поддерживает *Шаксель* (*Schaxel* 1916) и к нему, как я уж указывал примыкает *Штиве*; оно касается признаков разных стадий эмбриогенеза; *Шаксель* считает, что данные гибридологического анализа касаются только образований третьей онтогенетической фазы (гистологической дифференцировки) и в этом участвуют оба родителя, тогда как первые две фазы (дробление и формирование зачатков органов) определяются иными факторами, при чем в этом определении участвует только яйцевая клетка. Конечно, и эти отличия в значительной мере совпадают с противоположением основных и поверхностных черт организма. Если воспользоваться аналогией с постройкой дома, то только материнский организм участвует в возведении фундамента и стен, а в оштукатурении и в окраске разрешается принимать участие и отцу. Против этого помимо уже приведенных данных (напр., пелорические цветы) можно привести данные *Гольдшмидта* (*Гольдшмидт* 1923) об интерсексуализме, где признаки обоих полов соответствуют различному времени образования соответственных органов: это показывает, что гены вовсе не вступают в действие только тогда, когда уже органы сформировались. Но самым важным аргументом являются, разумеется, существование летальных факторов, т. е. таких, которые вызывают гибель организма,

иногда на самых ранних стадиях развития (вплоть до образования бесплодной пыльной). Правда, законность принятия летальных генов оспаривается все тем же *Штieve* (*Stieve* 1923, S. 558 ff), но нетрудно видеть, что и в этом отношении *Штieve* страдает каким-то поразительным непониманием. Ему кажется, что летальный фактор не имеет никакой другой роли кроме уничтожения в остальном вполне нормальных организмов в тот момент, когда это требуется, чтобы сбалансировать вычисления. Конечно, школа *Моргана* вовсе не пользуется такими невидимыми палачами для своих вычислений, и гипотеза летальных факторов вовсе не подобна, напр., гипотезе зародышевого подбора, так как вполне доступна экспериментальной проверке (см. *Серебровский* 1922) и факты известные *Штieve* (преждевременная смерть гомозиготных желтых мышей, гибель личинок дрозофил от опухолей и т. д.) показывают, что во многих случаях удается найти трупы, требуемые вычислением.

4. Наконец, коснусь последнего мне известного противоположения. Здесь речь идет уже о физиологической важности признаков. Мне известен представитель этой разновидности дуализма в лице *Ле Дантека* (сужу по *Делаж и Гольдсмит* 1916). Он различает два рода свойств: 1) свойства механические, существенные для жизни—результат приспособления; они создаются медленной эволюцией и не позволяют употреблять вейсманновский способ выражения; 2) свойства „украшающие“—особенности формы, не имеющие значения для эволюции вида; в этих случаях свойства действительно представлены, изменение прерывисто—вследствие присутствия или отсутствия симбиотического микроба (каковыми являются отдельные хромозомы—взгляд, как известно, разделяемый в настоящее время многими защитниками так называемого симбиогенезиса). Этот взгляд, конечно, является еще выражением элементаризма, порожденного первым периодом менделизма, но он содержит уже иную точку зрения на признаки. Выдвигать против этого взгляда летальные факторы уже невоз-

можно, так как если гены—симбиотические микробы, то возможно, что их изменение вызывает гибель организма. Но нетрудно видеть, что и этот взгляд не выдерживает критики. Ведь менделирует и такие признаки, как поскость кур, молочность коров. С другой стороны факты симбиоза (см. *Козо-Полянский* 1924) показывают, что и приспособительные явления, вроде свечения, а может быть и ядовитости, являются результатом деятельности симбиотических микробов.

Я подробно разобрал мнения представителей различных оттенков дуализма наследственной субстанции, отнюдь не стремясь исчерпать их; различие этих оттенков может показаться педантическим занятием, и сами авторы большей частью резко не отделяют этих точек зрения; *Леб* и *Гурвич* могут быть отнесены и к 1 и к 2, *Штине* к 1, 2 и 3, *Ле Дантек* к 2, 1 и 4. Однако пытаться отвергнуть их огулом было бы неосновательно; как я постарался показать, доводы, говорящие против одного из оттенков дуализма, могут легко быть обращены в пользу другого оттенка и поэтому для полноты критики надо было коснуться их порознь. Но отвергнут ли от этого дуализм наследственной субстанции вообще? Конечно нет, мы отнюдь не гарантированы, что завтра появится новый оттенок дуализма, против второго все вышеприведенные аргументы окажутся бессильными. Что же касается до существующих оттенков, то на мой взгляд (совпадающий в данном случае со взглядом *Моргана*) ни один из существующих видов дуализма критики не выдерживает. „Только-менделизм“ не только не надуманное, но наиболее обоснованное мнение.

Разобранные мнения по моему поучительны еще и в другом отношении. Если обращать внимание только на вывеску „дуализм наследственной субстанции“, то какое поразительное единодушие мы вновь наблюдаем: что может быть общего между *Лебом* и *Дришем*? И однако это общее нашлось. Правда, была и разница: то, что по *Лебу* не менделирует—родовые протейны, по *Дришу* же энтелехия, по *Гурвичу* динамически преформированная морфа

(отличная и от того и от другого). В этом и заключается вся слабость господствующих мнений: они или, несмотря на кажущееся внешнее сходство, так противоречивы, что являются на самом деле диаметрально-противоположными взглядами, или выставляются только чрезвычайно ограниченным кружком компетентных людей, а все остальные присоединяются к ним из доверия к авторитетам. Старая, исторически оправданная, но постоянно забываемая истина, что единогласность вотума всех научных академий мира еще не гарантирует правильности этого вотума; иллюстрация к мнимому парадоксу *О. Уайльда*: „Когда со мной все соглашаются, я чувствую, что я неправ“.

Но должны ли мы остановиться на этой скептической позиции, или настало время выставить новое утверждение, новый тезис? Я полагаю, что настало, и что мы не только должны вновь возвратиться к положению *де Фриза*, что каждая мутационная перемена задерживает все черты организма, но прямо заявить, что ген по потенциальности соответствует иду, и что *Вейсман* напрасно отказался от своего прежнего мнения, что материальные корреляты хромозомы соответствуют не части ида, а многим видам.

Посмотрим, не уложатся ли факты в систему лучше, если мы примем это утверждение, чем они укладывались до настоящего времени. Но не ломимся ли мы в открытую дверь? Есть ли разница между тем положением, которое мы готовимся защищать и тем, которое защищается школой *Моргана* и др. Мне думается, что есть. При полном отрицании параллелизма между фенотипом и генотипом большинство современных генетиков все-таки склонны считать, что разложение идиоплазмы на гены означает в некотором (совершенно не фенотипическом смысле) разделение ролей; всего яснее это, конечно, сказано у *Бриджса* (*Bridges, 1922*), где считается, что лишь сравнительно малая часть генов участвует активно в продукции каждого данного признака. Сам *Морган*, как мы видели, считает лишь „не слишком большим преувеличе-

нием“ предположение о затрагивании всеми генами каждой черты. Можно ли между этими взглядами и взглядами *Блексли* (*Blacklee* 1922), что каждая хромосома несет у дурмана фактор, влияющий на пигментацию (обобщив его—каждый ген влияет на пигментацию) сделать определенный выбор, подвергнуть эти взгляды экспериментальной проверке, не делая при этом никакого нового опыта? Я полагаю, что можно, так как эти взгляды связаны с совершенно различным пониманием конституции идиоплазмы.

Таких крайних представлений на конституцию идиоплазмы имелось два. Взгляд *Вейсмана*, считавший хромосомы эквипотенциальными и соответствующими каждая или одному иду или, что чаще всего, многим идам. Взгляд менделистов, построенный еще в первый период менделизма, но не подвергавшийся серьезной критике до сего времени, несмотря на назревшую необходимость, что хромосомы не эквипотенциальны, и что иду соответствует гаплоидный набор хромосом. Было еще третье промежуточное воззрение — *Рабля*, что ид соответствует хромосоме (сужу по *Fick* 1906); это воззрение не нашло себе сторонников и, действительно, обосновано крайне слабо. Все эти три воззрения выдвигали на первый план различные понятия; *Вейсманн* не пользовался понятием гаплоидного набора хромосом; хотя явления редукции им были даже предсказаны, по по ходу доказательства того, что в идиоплазме (диплоидном наборе) содержится много ид, он только в качестве первого шага доказывает, что в идиоплазме по крайней мере два ида. Гаплоидный набор по *Вейсманну* есть простое собрание ид, а не индивидуальность особого порядка. Наиболее ясно выраженной индивидуальностью у *Вейсмана* отличается ид, соответствующий обычно хромомере. Взгляд *Рабля* ставит особенно высоко индивидуальность хромосомы, взгляд же менделистов, который не пользуется понятием ида, ставит особенно высоко индивидуальность гаплоидного набора, заменившего понятие ида. По степени индивидуальности гаплоидный набор хромосом не уступает организму в целом, так как свойства орга-

низма могут быть осуществлены только при совместном действии хромозом одного набора. Это вытекало как будто с особенной ясностью из классических экспериментов *Бовери* (*Boveri 1907*), где по мнению многих с „математической точностью“ было показано, что недочет хромозомы в гаплоидном наборе ведет к гибели организма. Вполне понятно, что *Вейсманн* сам отказался от своих воззрений: работы *Бовери* показывали, что гаплоидному набору присуща известная степень индивидуальности, а так как до этого *Вейсманн* совершенно не пользовался гаплоидным набором, как индивидуальностью, то он и перенес понятие ида на гаплоидный набор; но несомненно, что доказательство наличия индивидуальности одного порядка вовсе не означает, что нет индивидуальностей подчиненных порядков.

Разберем теперь аргументы по порядку:

1) Главный и побочный эффект генов. Что каждое, даже самое казалось бы незначительное изменение организма, на самом деле является изменением всего организма, это должно было бы быть ясным из простого рассмотрения даже простых случаев, легших в основу всех школьных примеров менделизма. Возьмем обычное определение моно и полигибридов, удержавшееся во многих учебниках до настоящего времени: родители моногибрида отличаются одним признаком, родители полигибридов несколькими признаками. Что может быть ошибочнее подобного определения? Простой пример альбиносы: не только белый цвет шерсти, но и красный цвет глаз. Говорят, все дело в недостатке хромогена, каковым склонны считать тирозин, и многие склонны думать, что тирозин и есть та генотипическая реальность, которая лежит в основе отсутствия пигмента. Но у альбиносов дело не ограничивается этим (см. *Haesker 1918*): большинство альбиносов имеют пониженную физиологическую конституцию, тугоухость, бесплодие, у некоторых птиц рассеченный хвост и т. д. Неужели все это следствие отсутствия тирозина? Но конечно, такие факты еще не говорят за то, что каждый ген влияет на все признаки. Но как

проверить это положение? Очевидно, сравнив мутанты, отличающиеся как будто совсем ничтожными отличиями, по самым разнообразным системам органов. Это выполнено в отношении половой системы мутантов *Drosophila* *Добржанским*, работа которого (пока появилось только предварительное сообщение, *Dobzhansky* 1924) представляет самый серьезный довод в пользу „омnipотентности“ генов т. е. того, что так называемая плеотропия, т. е. влияние одного гена на многие признаки, есть не частный случай, а общее явление. *Добржанским* были взяты обычные мутанты *Моргана* и оказалось, что кроме признаков, служащих для их характеристики, все они отличаются вполне определенными признаками (часто даже не трансгрессивными) в отношении формы семеприемника, количества шипов и щетинок вагинального отверстия, количества яйцевых трубок, окраски семенника, придатков копулятивного органа. Там, где дело касается окраски напр. глаз, половых желез нельзя даже дело свести к общему недостатку пигмента, так как более темная окраска половых желез сопровождается более светлыми глазами и т. д. Уже сейчас *Добржанский* в состоянии различать почти безошибочно мутанты по выделенному половому аппарату. Все эти отличия кажутся тем более неожиданными, что все мутации прекрасно скрещиваются между собою. Конечно, можно поручиться, что если взять любой орган, то по нему одному можно будет научиться распознавать все мутации друг от друга; может быть (за отсутствием часто таких резких деталей как в половом аппарате в виде щетинок и т. д.) в известных случаях придется прибегнуть к более сложной методике, в виде метода наименьших квадратов, но что отличия можно будет найти, в этом для меня совершенно нет сомнений. Несомненно, что и факторы, единственный или главный видимый эффект которых заключается как будто в изменении процента перекреста (*crossing-over*) и которые вызвали поэтому такой протест со стороны *Штieve*, (*Stieve*, 1923, S. 581), конечно, тоже будут вызывать отличия по всем признакам. Но

так как гены отличаются друг от друга, и, будучи omnipotенциальными, влияют на все признаки несколько по иному, то может быть и такой случай, где изменение или даже полное исчезновение гена окажется без всякого влияния на фенотип, вернее окажет такое влияние, что обнаружить его будет исключительно трудно. Повидимому, это мы имеем со случаем так называемого недостатка („deficiency“), когда участок хромозомы совершенно теряет свою активность, теряет гены, что не сопровождается никакой внешней переменной; заметить это можно только потому, что рецессивные гены в соответствующем участке хромозомы той же пары вдруг оказываются доминантными (*Bridges*, 1916). Это можно пояснить аналогией: в камеру-обскуру пропускаем через узкое отверстие пучек света, отбрасывающий на матовое стекло изображение; представим, что солнечный свет из своего спектра лучей потеряет лучи какой-либо длины волны: изображение изменится, его цвета получат большее или меньшее искажение; но если будут потеряны все лучи, кроме взаимно-дополнительных или узкая полоска лучей, разделяющая спектр на две взаимно-дополнительных половины, то мы изменения непосредственно не обнаружим, если только останется достаточная интенсивность света.

Я думаю, что мною достаточно ясно показано, что утверждение, что ген эквивалентен иду, имеет за себя многое (ряд случаев плеотропии описаны конечно в известных книгах *Моргана*); совершенно неосновательным следует считать утверждение *Канперта* (*Kappert*, 1920), что один фактор для многих особенностей можно принять лишь тогда, когда взаимные отношения между этими особенностями можно обосновать каузально-аналитически; это все покоится на предположении, что есть главное действие гена и зависящие от него побочные, которые даже может быть распространяются на весь организм (подобно землетрясению, имеющему вполне определенный центр).

2. Соотношение ида и хромозом. Доказательство эквивалентности гена иду можно вести и с другого конца, на цитологической основе. Мы знаем, что главную основу положения: гаплоидный набор есть минимум зачатков, необходимых для построения организмов, дала работа *Бовери* с двойным оплодотворением у морских ежей (*Boveri, 1907*). Как известно у большинства морских ежей, подвергавшихся опытам *Бовери*, гаплоидное число хромозом 18. Анализируя результаты диспермного оплодотворения — получающиеся тройки и четверки (вместо двух blastomer первого деления), *Бовери* поставил опыты с бросанием нумерованных шариков в разгороженный круг, чтобы определить, какова вероятность того, что при распадении диспермного яйца на три или четыре части в каждую blastomerу попадет хотя бы по одной хромозоме каждого сорта; такой эмпирический подход к вычислению вероятности был взят потому, что теоретический вывод вероятности заключал в себе большие трудности. При этом он брал две возможности: или в гаплоидном наборе имеется 18 различных сортов хромозом (по одной хромозоме каждого сорта) или же 9 сортов (по две хромозомы каждого сорта). Сравнение опыта бросания шариков и числа здоровых личинок показало, что следует отдать предпочтение первому предположению, т. е. что гаплоидный набор содержит каждую хромозому по одному сорту, т. е. что каждый гаплоидный набор равен одному иду; в противном случае должно бы было получиться гораздо больший процент здоровых или почти здоровых личинок. Вот основной вывод работы *Бовери*. Но уже в самой работе есть факты, заставляющие немного задуматься. Так, у *Echinus* встречаются иногда, хотя и очень редко, индивиды с гаплоидным числом в 9 хромозом; с другой стороны наблюдались *Strongylocentrotus* с 34, а не с 36 хромозомами в диплоидном наборе.

Таким образом, как будто бы может быть уменьшение числа сортов хромозом даже вдвое без вредных последствий; не значит ли это, что нормальный гаплоидный набор содержит два ида?

Но на этом не приходится останавливаться. Изучение мутаций показало частое явление увеличения числа хромосом в полтора или два раза (так называемая три—и тетраплоидия). Первым примером такой тетраплоидной формы была *Oenothera lamarckiana gigas*. Потом таких форм было описано очень много; иногда они связаны с гигантизмом, иногда с карликовостью, иногда диплоидные и тетраплоидные формы ничем не отличаются; с другой стороны гигантизм может быть связан с простой моногибридной мутацией (см. *Tischler* 1922, S. 588—620). Случаи увеличения или уменьшения числа хромосом или целых наборов уже повели к созданию обобщенного менделизма, так называемой полизомической наследственности; в этом случае мы имеем вместо пар гомологичных хромосом тройки их и четверки и вычисление комбинаций должно происходить уже на этом основании (см. *Blakeslee* 1922, *Morgan* 1922). Но кроме этого, мы имеем огромное количество форм, у которых один и тот же вид имеет две расы, из которых одна имеет в два раза большее число хромосом, чем другая; самый старый пример конечно *Ascaris megalocephala*, но сейчас известны десятки примеров (см. сводки *Tischler* 1922, *Harvey*, 1916—1920); интересно что и у человека мы имеем число хромосом 24 и 48, повидному не стоящее, как думали раньше, в связи с расой (*Гольдшмидт* 1923). Кроме того, мы часто имеем близкие ряды форм, имеющих кратное число хромосом. Из сводки *Тюшлера* и *Гарвеи* можно как на наиболее интересные примеры указать роды *Musa* (число хромосом 4, 8, 16 и 32) *Triticum* (7, 14, 21), *Chrysanthemum* (9, 18, 27, 36, 45), *Solanum* (12, 24, 36, 72). Связь видообразования с увеличением или уменьшением числа хромосом составляет один из весьма оживленных предметов обсуждения (см. также *Кольцов*, 1922). Мы следовательно имеем (в полизомической наследственности) довольно прочно установленное положение, что могут существовать организмы, в гаплоидном наборе которых содержится безусловно не один ид; мы имеем слу-

чай кратности числа хромозом у близких видов и намеки на то, что это толкование можно распространить и за пределы фактов полизомиической наследственности. Как же далеко мы можем распространить этот вывод? На весь органический мир—вот, по моему, единственный достойный ответ. Доступен ли он экспериментальной проверке? Безусловно: так как увеличение числа хромозом идет по преимуществу в два и в полтора раза (три—и тетраплоидия) то, при широком распространении этого процесса, мы должны иметь числа, составляющие гаплоидный набор хромозом, по преимуществу из множителей 2 и 3. Это как раз и имеет место, и это уже обращало не раз внимание исследователей (см. *Harvey*, 1916—1920, *Tischler*, 1922). Для иллюстрации я подсчитал данные, собранные этими двумя авторами (*Harvey* для всех многоклеточных животных, *Tischler* для растений). Число бралось всегда гаплоидное; если диплоидное число нечетное, то гетерохромозома считалась; сомнительные случаи не принимались в счет; разновидности (не отличающиеся числом хромозом) также не принимались в счет.

Harvey дает цифры хромозом для 833 видов Metazoa; эти цифры распределяются так:

Число хромозом:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Число видов:	2	10	19	47	23	85	54	77	47	38	48	132	24	30	18	61	22
Число хромозом:	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32		
Число видов:	22	11	5	4	2	2	11	1	2	1	5	5	9	5	5		

Дальше идут по одному виду с 40, 56, 60, 84, 100 и 104 хромозомами. Главная масса видов имеет не больше 20 хромозом; здесь мы наблюдаем некоторое подобие правильной кривой распределения; но ее правильность нарушается резким выступанием отдельных ординат. Это станет ясно, если мы расположим числа хромозом в порядке убывающего числа соответствующих видов и ограничимся теми, которые имеют больше среднего числа. Так как число видов в этом отрезке немного меньше 800, то мы получим среднее число на ординату 40. Таких чисел будет 8:

132	вида имеют	12	хромозом.
85	" "	6	"
77	" "	8	"
61	" "	16	"
54	" "	7	"
48	" "	11	"
47	" "	4	"
47	" "	9	"

Мы видим, таким образом, что самые крупные четыре класса составлены исключительно из множителей 2 и 3; дальше наряду с подобными же (4 и 9) встречаются 7 и 11; наряду с удвоением и уполторением числа мы имеем частый процесс увеличения или уменьшения на одну хромозому; поэтому вполне понятно на 5 месте встретить число 7 (между 6 и 8) и на шестом месте 11 (рядом с модальным классом 12).

У растений мы получаем нечто вполне аналогичное. *Тинслер* приводит 930 изученных видов, которые дают такую картину:

Число хромозом:	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16			
Число видов:	70	5	55	18	38	66	139	54	46	14	153	12	41	5	69			
Число хромозом:	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34
Число видов:	6	23	6	11	17	4	1	28	1	4	5	2	0	3	0	25	0	1

Кроме того, 36 хромозом имеют 2 вида, 45—2 вида, 48—3 вида и 72 один вид. Располагая и здесь в ряд по убывающему числу видов самые крупные 8 классов (имеющие более $\frac{1}{20}$ видов, т. е. 45 видов) получим:

Число видов:	153	139	70	69	66	55	54	46
Число хромозом:	12	8	2	16	7	4	9	10

Опять получаем аналогичную картину: на первом месте стоит 12, на пятом 7; кроме семи только класс с 10 хромосомами несколько нарушает картину; обширность класса 2 есть своеобразие растительного мира и то главным образом для низших форм; вероятно это сборные хромозомы (хотя сейчас понятие простой хромозомы и сборной потеряли свою отчетливость). Интересно отметить, что за пределами первых 20 классов самые круп-

ные числа показывают у растений классы с 24 и 32 хромосомами, которые резко выступают рядом со своими соседями.

Конечно, все эти факты имеют отчасти об'яснение в распадении хромозом; описаны случаи, где все хромозомы набора распадаются на одинаковое число частей, но полиплоидное об'яснение тоже прекрасно гармонирует с данными и в сфере опыта преобладает над расщеплением.

Мы поэтому в праве сейчас считать, что гаплоидный набор несомненно содержит много ид, а не один. Но в чем же тогда ошибка рассуждений *Бовери*? Там нет никакой ошибки. *Бовери* настолько ясно сознавал относительность своего доказательства, что пишет следующее (*Boveri*, 1907 S. 161) после изложения своих опытов: „Несмотря на это, возможность двойного нахождения каждого вида хромозом в моногарионе (гаплоидный набор) не может считаться исключенной. Мы именно принимаем второе наше предположение, что клетка тогда будет нормальна, когда она имеет каждый вид хромозомы по крайней мере в одном представителе, и что является безразличным, встречаются ли рядом с видами хромозом, представленными одним экземпляром, также представленные двумя или тремя. Это предположение, действительно, является самым простым, которое можно сделать, но является ли оно самым вероятным, это другой вопрос. Если хромозомы доставляют различные вещества, которые должны находиться в равновесии, то является вполне возможным, что, напр., тройное представительство одного вида хромозом, наряду с простым представительством определенного другого вида, поведет к патологическим последствиям. Если поэтому мы с тем предположением, которое нам кажется сейчас слишком благоприятным, именно с двукратным представительством в каждом гаплоидном ядре всей хромозомной серии скомбинируем известные предположения последнего рода, то нельзя сомневаться, что результаты опытов с установлением вероятности могут быть опять достаточно хорошо сближены с результатами воспитания яиц“. Более ясно написать, конечно, не

возможно: то, что очень многими считалось за *experimentum crucis*, то самим *Бовери* за таковой не считалось: он ясно видел ту гипотетическую основу, на почве которой он толковал свой эксперимент. Но сейчас несомненно накопилось много данных, свидетельствующих, что не только недостаток, но и избыток хромозом могут вредить; в многократно цитированной работе *Блексли* (*Blakeslee 1922*) прямо говорится о „балансированных“ типах (диплоиды, триплоиды и тетраплоиды) и небалансированные типы (диплоиды и тетраплоиды с избыточными хромозомами), то же мы имеем и в образовании интерсексов у *Drosophila* (*Bridges 1922*). Во всех этих работах все виды хромозом заведомо имеют более чем по одному представителю.

3) Многочисленность сходных генов. Третьим доводом в пользу эквивалентности гена иду можно привести опять таки хорошо известный всем факт, что имеется чрезвычайно множество генов, как будто производящих (вместе с остальными генами) чрезвычайно близкий эффект. Это можно судить хотя бы по тому обозначению, которое дается этим генам; беру данные из *Шмиве* (*Stieve 1923*): у *Drosophila* имеется 11 факторов обозначаемых изменением формы глаза, 32 фактора изменения окраски глаз, при чем эти факторы расположены без какой бы то ни было закономерности во всех хромозомах, не исключая и гетерохромозом; кроме того, среди этих факторов есть такие (*purple*, *maroon*, *granat*), которые практически неотличимы по внешности и отличаются только своим поведением. В этом *Шмиве* видит крупную логическую ошибку *Моргана* и считает необходимым для доказательства теории локализации, чтобы каждая особенность была представлена одним лишь геном. Конечно, никакой логической ошибки здесь нет; даже если бы не было возможности никакими средствами отличить эти различные гены, то вывод получился бы только такой: имеется повторение тождественных генов в разных хромозомах. Но говорить о том, что эти гены тождественны, не только преждевременно, но наверно вовсе невозможно и при при-

менее более тонкого подхода к различению этих генов (вроде того, который применяется *Добржанским*) можно не сомневаться, что у всех этих генов найдутся отличия (если только они сейчас уже не найдены *Добржанским*). Но что видимый эффект этих генов все-таки чрезвычайно сходен, это вероятно останется в силе; пока что, чрезвычайно сходные „миметические“ мутации появляются как в разных местах у одного вида, так и на гомологичных и не гомологичных местах разных видов, что проверяется скрещиванием (см. *Mohr 1922, Sturtevant 1921*). Прибавим, что согласно учению ^{то} о „множественных аллеломорфах“, пришедшему на смену теории присутствия-отсутствия, каждый ген способен не к одному изменению, а ко многим, что эти изменения, как можно ожидать, захватывают каждый весь организм без того, чтобы можно было ожидать найти какой-то „центр видоизменения“, от которого затем распространяются изменения на весь организм, подобно центру землетрясения или бутылки азотной кислоты, разбившейся в большой лаборатории и постепенно перепортившей все металлические части. Прибавим также все учение о полимерии, основанное *Нильсоном — Эле*, по которому многие признаки усиливаются благодаря совместному действию, если не тождественных, то практически тождественных генов. Все это заставляет нас принять, что не только нет „полигенных“ и „моногоенных“ признаков, т. е. обусловленных многими или одним геном, как различал *Плате*, и что правильно отрицает *Йогансен (Johannsen 1913 S. 561, 669)* утверждая, что все признаки полигенны, но что все признаки „пангенны“, т. е. порождаются всеми решительно генами. Это положение, конечно, вполне доступно экспериментальной проверке: взять на удачу любой признак и сравнить его у многочисленных мутаций; я не сомневаюсь, что применяя достаточно точную методику, можно будет найти различия, как правило, для любых мутаций. Как исключение, конечно, мы различия не найдем, но это не опровергает положения: все дело в условности признака: если, положим, у данной мутации

увеличилась голень и уменьшилось бедро, то взяв за критерий длину ноги, мы можем и не найти различия.

Примем теперь во внимание полное отсутствие закономерности в расположении генов и некоторые факты, описанные для тетраплоидных форм двукрылых (см. *Metz* 1922); гомологичные хромозомы часто лежат в метафазе за синапсисом четверками, а не парами, но это бывает не всегда, на что указывают ряд авторов цитированных в работе *Метца*; мы знаем, что не все тетраплоидные мутанты обнаруживают „тетразомическую“ наследственность, следовательно вполне гомологические хромозомы занимают уже не гомологическое положение, соответственно старым взглядам *Вейсмана*. Может быть по этому пути мы и найдем примирение спора о способах конъюгации „сторонами“ и „концами“, которое породило уже столь большую литературу; но я на этом вопросе за недостаточным знакомством останавливаться не буду.

В смысле, защищаемом в настоящей статье, качественное различие хромозом признавалось и *Вейсманном*; сам *Вейсманн* считал, что каждый признак обеспечивается всеми идам организма, и результат получится в зависимости от того, какой характер придадут ему большинство ид (вернее детерминанты большинства ид). То же и *Бовери* в неоднократно цитированной работе считает, что качественное различие хромозом произошло из первоначального состояния равноценности, и что в некотором отношении (в отношении некоторых примитивных способностей вроде образования бластулы) хромозомы и сейчас эквипотенциальны; он считает вполне допустимым существование организма с вполне эквипотенциальными хромозомами. Тот вывод, к которому пришел я, именно, что один ген (вернее набор тождественных генов) принципиально может построить весь организм, не показался бы невероятным *Бовери*. Вопрос, конечно, о жизнеспособности таких «гомогенных» организмов; уже гомозиготные формы (первое приближение к гомогенности) часто оказываются менее жизнеспособ-

ными. Вопрос этот, конечно, еще не созрел для экспериментальной проверки, но возможно, что существуют некоторые гены, которые способны образовать и жизнеспособные гомогенные или мало гетерогенные организмы, вроде дополнительных лучей спектра, заменяющих собой как бы весь спектр. Развиваемые здесь взгляды существенно отличаются от воззрений *Вейсмана*^{мен}, что, признавая понятие ида, совершенно отвергают необходимость понятия детерминанта, как чего-то реально существующего; как фикция, в некоторых случаях, это понятие может быть полезно. В данном случае вполне правильно сказал *Гартманн* (*Hartmann* 1906), что можно быть разного мнения о гомогенности наследственной массы; но принятие гетерогенности не означает принятия детерминантов.

Но как же тогда об'ясняется несомненный факт наследования изолированных свойств, вроде пятнышек, ямок, пучков седых волос, которые не только не опровергнуты позднейшими данными а, наоборот, значительно приумножены. Здесь несомненно *Вейсманном* была допущена ошибка: факты наследования изолированных признаков он отождествляет с наличием изолированно изменяющихся частей, что вовсе не одно и то же. Само понятие изолированного признака в сущности совпадают с понятием резко очерченного, выдающегося признака, так как, конечно, никакая ямка или пятнышко не оказываются в полном смысле изолированными. Но можно привести ряд примеров любой степени абстракции, что никакой обязательности того вывода, который делал *Вейсманн* на самом деле нет. Возьмем геометрический пример: очень многие кривые имеют так называемые изолированные точки, являющиеся результатом пересечения мнимых ветвей; их существование может быть обнаружено вычислением производных, но никакого специального носителя в уравнении эти изолированные точки не имеют; конечно, они не изменяются абсолютно независимо от остальной кривой, но такая абсолютная независимость изменения недоказана и в организме. Возьмем другой при-

мер: стеклянный цилиндрический колпак или стакан и источник света, эксцентрически расположенный; при определенном расположении колпака и источника света на той поверхности, на которой стоит колпак, появится ясно очерченная фигура кардиоиды с отчетливо вырисованной точкой возврата—острием, похожим на „изолированный признак“. Что нужно сохранить, чтобы этот признак сохранился: определенное расположение стакана и источника света при том колеблющемся в довольно широких границах: получается полная иллюзия независимо изменяющегося признака; наконец, в недавнее время работы *Лизеганга* и др. показали, как часто можно получить как будто изолированные признаки при взаимодействии веществ в коллоидах.

Все подобные признаки получают интерференцией факторов. И в биологии иногда интерференция приводит к сложению, а иногда к вычитанию, как в физике. Как в уже указанных опытах *Менделя* рост гибрида гороха может быть больше, чем рост наиболее высокого родителя, так и наоборот. Еще у *Дарвина* есть указание, что две хохлатые канарейки дали потомство без хохолка, вероятно, вследствие какого-то конфликта в действии, аналогичного интерференции света (цитирую по *Майверту, Mivart*). Что еще увеличивает аналогию, так это то, что такое сложение или вычитание может быть при взаимном скрещивании: при скрещивании рыб *Fundulus* (*Newmann*, см. *Godlewsky* 1909) наибольшую сопротивляемость при недостатке кислорода обнаруживает гибрид самки *F. heteroclitus* и самца *F. majalis*, наименьшую обратный гибрид; чистые виды стоят между ними. Здесь мы имеем и цветущее состояние (*Luxurieren*) и угнетенное (*Minderwertigkeit*) бастардов; хорошо всем известные факты. Но много ли в организме интерференционных признаков? Мы конечно не можем установить в настоящее время точных критериев таких признаков и не можем утвердительно сказать, так ли абсурден был вопрос одного знатного посетителя в физическом институте о возможности получить профиль льва на подобие

Хладниевых фигур (см. *Roux*, 1911 S. 308), но целый ряд признаков так и просятся на интерференционное толкование: поперечная полосатость мышечных волокон, всевозможные скелетные образования (*Biedermann*, 1912); тонкие структуры вызывающие оптические эффекты насекомых и птиц, строение сетчатки глаз, Кортнев орган, вся проблема филлотаксиса и т. д. и т. д. Но мы не должны забывать, что интерферирующие факторы только тогда дадут повторяющийся эффект как будто изолированных признаков, если будут сохранены определенные черты их взаимного расположения; поэтому с точки зрения тектологической (*Беклеммше*, 1925) при сравнении их порознь, гены простейшего организма может быть гораздо меньше отличаются от генов высших организмов, чем сами организмы; но разница архитектоники (понимая под этим взаимное расположение вообще, а не только пространственное) будет огромна. Поэтому и „гомогенные“ организмы (организмы с одинаковыми генами), но, конечно, не „моногенные“ т. е. имеющие один ген, могут иметь также интерференционные признаки. Вопрос о том, должны ли мы для архитектоники генов вводить новые факторы, для меня окончательно не выяснен; может быть гены, по самой природе своей, в силу особенного рода средства (в роде „*vitale Bindung*“ *Вейсмана*) аналогичного тем силам, которые руководят архитектурной кристалла, слагаются в гармоничное целое; этот взгляд мне в настоящее время кажется более справедливым.

Но все ли признаки интерференционны? Здесь мы подходим, может быть, к разгадке причины того странного упорства, с которым биологи самых различных направлений отстаивали два принципиально отличных сорта признаков и требовали, сообразно с этим, два различных сорта наследственных факторов, облакая это различие в самую разнообразную форму: основные и поверхностные, материальные и признаки отношений, симметрии (то что можно было бы назвать проморфологические), низших и высших систематических категорий, физиологически важные и неважные

и т. д. К этому можно прибавить еще противоположение, выдвинутое *Бэтсоном*, именно, меристические и субстантивные признаки (*Bateson, Problems of genetics, 1913*) и наконец все что общее имеет известное противопоставление химиками аддитивных и конститутивных свойств. Всего более убедительными являются рассуждения *Бэтсона*, но его терминология не удобна потому, что далеко не все меристические признаки в смысле *Бэтсона* совпадают с тем, что обычно называется меристическими признаками. Поэтому я бы выдвинул противоположение интерференционных и субстантивных признаков. Очень соблазнительно название проморфологические, но оно включает в себя утверждение, что все признаки симметрии не являются интерференционными в широком смысле слова, т. е. включая сюда и аддитивность. Это конечно неверно: в неорганическом мире мы имеем формы симметрии, получающиеся интерференционным путем, да и формы симметрии специфичные для органического мира, напр. пятилучевая симметрия) мыслим) представить себе произошедшими аддитивным путем. Для этого достаточно заглянуть в любой учебник органической химии. Представляя себе углеродный атом в виде центра тетраэдра, от которого к вершинам тетраэдра отходят четыре единицы сродства, мы получаем наиболее устойчивое соединение в одной плоскости в виде пятиугольника (пентациклические соединения). В самом деле: пользуясь обычными формулами сферической тригонометрии и, зная, что двугранные углы у осей тетраэдра равны каждый 120 градусов, мы получим уравнение для определения углов между осями тетраэдра: $\cos a = \cos^2 a - \frac{1}{2} \sin^2 a$; или $3 \cos^2 a - 2 \cos a - 1 = 0$; $\cos a = \frac{1 \pm \sqrt{1+3}}{3}$; 1) $\cos a = + 1$; 2) $\cos a = - 0,333$

удовлетворяет условиям задачи, конечно, только второе решение, угол a равен приблизительно 109 градусов 30 минут. Угол же правильного пятиугольника равен 108 градусов. Таким образом

даже пятилучевая симметрия оказывается принципиально сводимой в аддитивному действию элементов.

Поэтому, несмотря на то, что субстантивные свойства в общем и целом близки к проморфологическим, основным, признакам плана или типа и т. д. найти точные критерии для них оказывается пока невозможно. Но мы этим не должны смущаться: поиски должны продолжаться, и я полагаю, что можно многое сделать по пути изучения кривых распределения для признаков различного рода. Несомненно не случайно то обстоятельство, что большинство меристических признаков не подчиняется правилу (принимаемому обыкновенно без критики) об увеличении квадратичного отклонения с ростом моды, почему даже сторонники вариационного коэффициента избегают применения этого критерия для меристических изменений в обычном смысле. Но этот вопрос является вообще почти не затронутым. Во всяком случае из того, что мы сейчас не можем доказать ни одного субстантивного признака, не значит, чтобы их было мало: в истории математики стоило чрезвычайно большого труда доказать существование первых трансцендентных чисел, а потом оказалось, что их больше, чем рациональных и алгебраических.

Мне думается, что при признании гена эквивалентного гиду все факты укладываются в систему гораздо более стройно, чем при противоположном представлении. Преимущество этого воззрения заключается и в том, что нет надобности принимать факторы иной природы в традиционной проблеме. Но еще остается проблема осуществления. Здесь мы имеем понятия: „организаторов“ (*Spemann*, 1924) „эмбриональные поля“ (*Gurwitsch*, 1922, *Felicine — Gurwitsch*, 1924) и гормоны и ферменты огромного количества авторов (напр. *Гольдшмидт*, 1923); *Шпеманн* называет организатором прямо часть зародышка, которая определяет к дальнейшему развитию другие индифферентные части, но которые она может делать организаторами 2-го порядка и т. д. по принципу прогрессивной детерминации; по *Гурвичу* „эмбрио-

нальные поля“ — нематериальные определители нормы поведения клеток и других элементов формообразования, которые тоже сменяют друг друга в процессе эмбрионального развития. Наконец по *Гольдшмидту* гормоны женской и мужской дифференцировки тоже сменяют друг друга и этим он и объясняет и случаи интерсексов и те интересные случаи смены половой дифференцировки, которые мы наблюдаем у моллюсков. Формально все три автора высказывают сходные суждения, но представления их о природе этих факторов очень различны: часть зародыша, нематериальное поле, капля вещества. Но те же разногласия имеются и в отношении природы генов. Разберем их и мы придем к заключению, что факторы наследственной традиции и осуществления не отличаются друг от друга.

V. Критический разбор представлений о природе генов.

1. Гены — живые существа. Наиболее старое из представлений об наследственном факторе, как о мельчайшем живом существе, лежавшее в основе представлений *Дарвина*, *Вейсмана* и др. биологов, сохранилось и до настоящего времени. Один из наиболее выдающихся представителей экспериментальной биологии, *Шпеманн* (*Spemann*, 1924), критикуя воззрения *Гольдшмидта*, полагает, что мы должны считать гены не энзимами, а живыми существами, так как они обладают способностью к размножению. Это, конечно, не убедительно, и многие авторы работают с понятием автокаталитических веществ, увеличивающихся в самом процессе реакций. Эти авторы склонны обвинять *Вейсмана* и его единомышленников в витализме (*Hagedoorn*, 1911); конечно, это вздорное обвинение, так как если *Дарвин* и *Вейсмани* виталисты, то кто же тогда механист? Сам *Хэксдурн* тоже не безупречен в смысле возможности быть заподозренным в витализме. С другой стороны, это не аргумент, так как ценность витализма и механизма и должна рассматриваться исключительно

с прагматической точки зрения. Но этот взгляд действительно почему-то не распространен в настоящее время, и *Йоганнсенн* напр. (*Johannsen*, 1913, S. 667) выражается категорически, что невозможно считать гены живыми элементами, без особенной мотивировки. Можно может быть догадаться о категоричности такой позиции *Йоганнсена*: он считает гены условными единицами, а не индивидуальностями в строгом смысле слова; ясно, что такие условные единицы не могут быть живыми существами. Но не значит ли это, что, показав, что гены являются в известном смысле индивидуальностями, мы имеем право реабилитировать и в этом отношении взгляд *Вейсмана*? По моему, ни в каком случае. Представление о наследственных факторах, как об изолированных живых существах, образующих в хромосомах нечто в роде плазмодия, совместимо только с понятием детерминанта, или геммулы *Дарвина*, т. е. представителя определенной части тела; представление же о гене, как действующем на весь организм в целом с этим совершенно не уживается. Вполне понятно, поэтому, что в современной генетике этот взгляд совершенно не пользуется симпатиями (здесь мы имеем тоже согласие представителей различных направлений, но, пожалуй, более обоснованное, чем затронутые раньше). Поэтому и мнение *Шпемана* следует скорее рассматривать, как простую ошибку. Но, однако, из этого конечно не следует заключать, как делают многие, что гены не имеют никаких атрибутов живого существа, что они простые химические вещества; такой альтернативы здесь, как и всегда конечно, не существует.

2. Ген есть часть хромозомы, но нечто более крупное, чем молекула. Это представление, естественно, поддерживается в настоящее время школой *Моргана*, базирующейся на огромном материале по локализации генов в хромосомах. Но, конечно, и здесь не следует понимать, что ген есть просто кусок хромозомы, несмотря на некоторые неосторожные выражения в этом смысле самого *Моргана*. Критика такого представления не стоит ни ма-

лейшего труда и она дана, между прочим, и *Штieve* (*Stieve*, 1923) на основании материала самого *Моргана*; непонятно тогда, каким образом целая хромосома может сдматься бездеятельной (*У* — хромосома по *Моргану*) будучи даже более крупной, чем свой партнер; каким образом куски хромозом могут перестать быть активными, потерять гены без всякого гистологического изменения. Но, конечно, выражение *Моргана* „ген есть определенное скопление вещества внутри хромозомы“ не следует толковать как просто кусок хромозомы. „Ген есть фабрика, производящая химические вещества“ (*Bridges*, 1922); естественно, что такая фабрика, занимая отведенный ей участок на хромозоме, может прекратить свою деятельность, несколько не уменьшившись в размерах. Против такой поправки все аргументы *Штieve* бессильны. Но что влечет за собой представление о гене — фабрике? Большую и сложную фабрику химических веществ на отведенном участке, пожалуй, построить невозможно. Следовательно термин „фабрика“ мы должны понимать или как организованный комплекс молекул — мельчайшее живое существо (взгляд уже разобранный и который сейчас не имеет почти представителей) или же как автокаталитическое вещество, т. е. крупную молекулу; это ведет нас к 3-му взгляду на ген, который, как увидим дальше, разделяется и видным представителем школы *Моргана*. Таким образом этот взгляд есть весьма неустойчивое промежуточное мнение между 1 и 3 взглядами. Но сам *Морган* восстает (*Morgan*, 1917) против взгляда, что ген является единичной молекулой, на основе одного когда-то высказанного *Максвеллем*, но теперь опровергнутого довода. Именно он говорит, что под геном не следует подразумевать нечто абсолютно устойчивое вроде молекулы; изменчивость гена, если она есть, то происходит около моды: этим ген и отличается от молекулы, про которую не предполагают, что она варьирует около моды. Но: а) про ген совершенно неизвестно, варьирует ли он около моды или нет, и мы в рассуждениях пользуемся им так, как если бы он около моды не варьировал — точно

также как с молекулой; б) действительно-ли молекула абсолютно устойчива, является совершенно неизвестным; скорее можно ожидать, что и молекула, как и всякий реальный элемент природы, варьирует около моды; утверждение *Максвелла*, что мы должны принять абсолютную инвариантность молекул, произошло целиком на переоценке им экспериментальных средств, находящихся в нашем распоряжении: по мнению *Максвелла*, если бы были хотя ничтожные различия молекул, мы имели бы возможность разделить более тяжелые и более легкие молекулы того же сорта путем перегонки. В настоящее время с нахождением изотопов, т. е. с установлением существования в одном веществе молекул с различным весом, довод *Максвелла* можно считать экспериментально опровергнутым: при существующих экспериментальных средствах даже разделение молекул с разными модами достигается с чрезвычайным трудом; ясно, что разделение молекул, варьирующих около одной моды, есть задача, недоступная пока эксперименту, вернее, видимо, требующая затраты совершенно исключительных сил и средств. Поэтому мы можем считать данный взгляд *Моргана*, как непоследовательное выражение 3-го взгляда, к разбору которого и обратимся.

3. Ген—молекула автокаталитического вещества. Это воззрение в настоящее время довольно широко распространено (*Hagedoorn*, *Гольдшмидт*, 1923, *Lehmann*, 1915, 1920, *Muller* 1922) и последнее имя (*Muller*) указывает, что и в школе *Моргана* мы имеем представителей этого воззрения. Доводы в пользу сходства генов с автокаталитическими веществами действительно довольно многообразны. Этот взгляд удовлетворяет ряду требований, предъявляемых к генам: 1) их ничтожные размеры; 2) способность к размножению; 3) подчинение развитию некоторым законам, установленным для химических веществ (напр., закону *Вант Гоффа*); 4) ценность его, по крайней мере, как фикции; показывает то применение, которое сделал *Гольдшмидт*, пользуясь понятиями одновременного активирования гормонов мужской

и женской дифференцировки и которое было им с большим остроумием применено к толкованию явлений интерсексуализма и смены половой дифференцировки. Наконец, в пользу его *Меллер* (*Muller*, 1922) приводит сходство феноменов наследственности с реакцией иммунитета, особенно феномена *д'Эреля* (вещество как продукт деятельности бактерии, летальное для соответствующих бактерий и способное размножаться); *Меллер* считает, что это не паразиты бактерий (что думает сам *д'Эрель*), а вещество не живое и полагает, что может быть мы дойдем до того, что будем растирать гены в ступке и варить их. Все эти представления, конечно, только указывают, что гены имеют некоторые черты, общие с автокаталитическими веществами, совершенно аналогично тому, как несомненно, что организмы имеют много черт сходства с кристаллами. Признание принципиальной тождественности двух понятий допустимо только тогда, когда будет показано, что проведение аналогии может быть проведено в любом отношении. Между тем, имеются многочисленные факты, известные и самим защитникам этого взгляда, показывающие, что с данной аналогией дело обстоит совсем не благополучно. Сам *Гольдшмидт* указывает, как на значительное затруднение случаи, где у гермафродитных фазанов отдельные хвостовые перья имели с одной стороны хвоста женский рисунок, с другой мужской; работа *Баура* (*Baur*, 1918), о которой я уже говорил: именно „наложение“ особенностей при абсолютной связи генов вместо обыкновенного доминирования тоже совершенно не увязывается с тем, что гены являются химическими веществами. Подобные примеры можно было бы, конечно, очень умножить, но они касаются, главным образом, проблемы осуществления, с которой большинство менделистов пока отказываются вообще справляться. Я поэтому коснусь этого вопроса с другой стороны, чтобы показать, что и с точки зрения преформации (традиционной проблемы) взгляд этот чрезвычайно слабо обоснован. В самом деле, представление о наследственных факторах, как о химических молекулах, сравнительно хорошо гармонирует со старым

представлением о гибридизации, как о получении путем смешения идиоплазм обоих родителей новой стойкой идиоплазмы. Поэтому, как это не может показаться странным, авторы, защищающие „молекулярное“ представление о генах и вместе с тем продумывающие основательно это предположение, основываются не на менделизме, а на том, что противоречит менделизму. Этот взгляд защищал, напр., *Йоганнсен* в первом издании своих „Элементов“ (*Johannsen*, 1909, S. 426): „Постоянные, нерасщепляющиеся бастарды (или по крайней мере расщепляющиеся не во всех признаках) совершенно не говорят, разумеется, против принятия самостоятельных генов. Напротив, они скорее дают указание по вопросу о природе генов. Потому что, поскольку явления расщепления походят на выкристаллизовывание с возможностью или даже величайшей вероятностью случайного нечистого разделения — так нерасщепление напоминает тела неразделимые или с трудом разделимые, подобно, например, многим жирным кислотам“. В этом издании *Йоганнсен* считал расщепление в сущности только кажущимся, так как придерживаясь теории присутствия-отсутствия ген „отщепляется“ от своего отсутствия, т. е. никакого расщепления в реальности и не было. Этим теория присутствия-отсутствия обходила ту огромную трудность, которую ставил для „молекулярного“ понимания наследственных факторов менделизм. Неудивительно, что *Йоганнсен* во втором издании уже перешел к следующему „радикальному“ представлению о генах (хотя он и его защищает вовсе не очень серьезно), так как за это время и теория присутствия-отсутствия уже сильно пострадала, да и „постоянные“ гибриды стали массами переходить в область преданий. Но поскольку и сейчас есть еще данные (несравненно более скромные, чем в начале 20-го века) о существовании постоянных гибридов, постольку этот взгляд еще имеет защитников; пример — *Леманн* (*Lehmann*, 1915, 1920); *Леманн* и базируется, главным образом, на аналогии (той же, которой пользовался *Йоганнсен* в первом издании) с трудным разделением смешан-

ных жирных кислот для объяснения постоянных бастардов у *Veponica* и *Egorila*. Не говоря уже о том, что странно строить теорию гена на случаях, представляющих редкое исключение из общего правила, мы имеем еще и другую трудность, указанную *Реннером* (*Renner*, 1920): как раз особенно близкие расы великодепно расщепляются и ни следа „нечистоты“ гамет не замечается; вся аналогия с жирными кислотами терпит фиаско. Этим, действительно, „молекулярное“ представление о генах лишается всякой основы даже как взгляд только на проблему преформации.

4. Ген—радикал. Это воззрение едва ли сейчас не наиболее распространенное, но мы вряд ли ошибемся, если скажем, что оно мало имеет убежденных сторонников. Во втором издании „Элементов“ *Йоганнсен* (*Johannsen*, 1913, S 666) пишет уже следующее: „о самих генотипических элементах—генах—мы собственно, ничего не знаем. Они являются „гипотетическими образованиями“, подобно неизоллируемым химическим радикалам. Было бы преждевременно входить в дискуссию о их природе“. Дальше он приводит некоторые аналогии генов с радикалами. *Баур*, (*Baur*, 1919, S 168) тоже считает анатомической основой менделевского различия то или иное химическое или физическое различие в строении двух соответствующих хромомер; иллюстрирует опять-таки различиями в радикалах. Не все исследователи так осторожны, как в данном случае *Баур* и *Йоганнсен*; *Кестль* напр. (сужу по *Muller* 1920) протестует против линейного расположения генов на том основании, что сомнительно, чтобы сложная органическая молекула могла иметь форму нити; здесь *Кестль*, видимо, основывается на своей „формуле строения“ части генотипа (окраска шерсти грызунов), поверхностная аналогия которой с формулами строения органической химии соблазняет к признанию сходства по существу. Не трудно видеть, однако, что гипотеза о гене, как химическом радикале, налагает некоторые обязательства. В самом деле, если мы примем большое число молекул одного сорта в идиоплазме, то процесс обмена генами при обратимой реакции

(а реакция обязательно должна быть признана обратимой, так как мы имеем появление во втором поколении гибридов вновь первоначальных генотипов в совершенно чистом виде) должен подчиняться не правилам комбинаторики (менделизм), а соотношениям масс, что не имеет места (*Lehmann*, 1915). Эта трудность не пугает *Реннера* (*Otto Renner*, 1920) который ее устраняет тем, что принимает в кеймплазме каждый сорт молекул в одном экземпляре. Вследствие этого он приходит к заключению, что хроматиновые системы клеточных ядер являются отдельными молекулами; диплоидные и тетраплоидные ядра — полимеризация. В некоторых случаях *Реннер* соглашается видеть в каждой хромозоме единственную молекулу. Этот вывод можно назвать не иначе как доказательством совершенно фиктивного характера того допущения, которое *Реннер* стремится обосновать. Это в сущности совершенно ясно и из тех авторов, на которые делает ссылки *Реннер*, указывающий, что *Эрлих* в теории токсинов и антитоксинов рассматривал клетку, как единственную молекулу; *Траутц*, который весь организм за исключением циркулирующих растворов тоже рассматривал, как одну молекулу. Это последнее воззрение имеет много за себя, так как тогда устраняется та трудность решения проблемы локализации, которую невозможно себе представить на химической основе, если принимать молекулы более скромных размеров (см. *Schneider*, 1911, S 173); мы таким образом постепенно возвращаемся почти что к воззрениям анималькулистов, к представлению о материальной преформации в самом примитивном виде. Но несомненно, что называние хромозомы, гаплоидного набора или всего организма (или нервной системы, как делал *Пфлюгер*) молекулой есть недопустимое злоупотребление термином молекула. (*Schneider*, 1911, S 233). Сейчас, правда, понятие молекулы в применении к кристаллическим телам потеряло свою прежнюю определенность, и кристалл в известном смысле слова можно называть молекулой (этим разъяснением я обязан проф. *Д. В. Алексееву*), но обязательство гомогенности сохраняется (такой взгляд

на хромозомы, как на гомогенные кристаллические образования развивал *делла Валле*), а сейчас хромосома не имеет ни морфологической ни генотипической гомогенности. Совершенно правильно указание *Шнейдера* и *Леманна*, что здесь обозначением „молекула“ только оттеняется несомненное наличие структурного единства, связывающего гены, т. е. что гены будучи сами индивидуальными, входят в состав индивидуальности высшего порядка. Но если мы будем считать наличие структурного единства достаточным для обозначения образования, обнаруживающего это единство, молекулой, то молекулами окажутся: дом, автомобиль, аэроплан и т. д. А как же тогда отличить атом, ион и молекулу?

Мы разобрали три модификации химических представлений на ген. Все они оказываются исключительно слабо обоснованными; все это не научные теории, а лишь намеки на теории. Большинство авторов ретиво отстаивают „несвоевременность“ обсуждения вопроса о природе генов; но многие из них вместе с тем находят возможным бросать всем инакомыслящим упреки в обскурантизме (*Jennings*, 1914). Все они конечно и не затрагивают вопроса об архитектонике организма. Характерен, кроме того, постепенный процесс „мельчания“ генов в химическом понимании; начали с хромомер, потом скопления вещества, потом молекулы, потом все меньших размеров радикалы во все более крупных молекулах. Изложили ли мы достаточно полно этот процесс мельчания генов? Нет, самых мелких генов я еще не упомянул. Дело в том, что в недавнее время возникло большое сомнение в том, в праве ли мы считать нуклеопротейды (главная составная часть хроматина) за наследственную субстанцию (*Tischler*, 1920; *A. Meyer*, 1915); *Мейер* вообще склонен считать все белки чисто эргастическими веществами, т. е. резервными веществами для живой субстанции. *Тиишлер* считает возможным, что гены только используют нуклеопротейды, а во всем остальном от них независимы: но так как нуклеопротейды составляют главную массу хромозом, то став на эту точку зрения, придется или принять нематериальность генов

(что считает возможным *Тиммер*) или же построить новую „живую субстанцию“, что делает *Мейер*, вводя понятия „витюлей“ и „мионов“, гораздо меньших, чем электроны. Без преувеличения можно сказать, что химического гена *Мейер* загоняет в щель, так как по сравнению с ним даже знаменитые демоны, искушавшие св. Антония, покажутся гигантами. Нечего и говорить, что при такой „метахимической“ постановке борьба с химическими представлениями чрезвычайно осложняется, так как становится совершенно недоступной экспериментальной проверке. Но доводы архитектурного характера, конечно, сохраняют всю свою силу.

5. Ген есть физическая структура. Здесь мы также, видимо, не имеем сколько-нибудь разработанной теории и даже начала теории; приходится опять-таки довольствоваться намеками. К невозможности принятия чисто химической детерминации развития приходит и *Ру* (*W. Roux*, 1911, S 280), отчего он принимает физическую структуру наследственной субстанции; точно также и *Бэтсон* (*Bateson* 1913, 1915) указывает на ряд фактов в пользу независимости наследственных факторов от химизма и на большую аналогию их с механическими процессами. После крушения теории *Вейсмана*, принимавшего преформационную структуру в зародыше, еще никто из биологов не решался восстановить эту идею, так как физическое понимание наследственности предполагает преформацию такой высокой степени, которая как будто совершенно не уживается с экспериментально установленной широкой регуляцией (см. напр. *Driesch*, 1909); однако попытки восстановить „машинную теорию“ жизни, так называемый „неомеханизм“ имеются в современной, преимущественно философской литературе; про одну из этих попыток автор ее *Ю. Шульц* (*J. Schultz*, 1920) говорит, что она абсолютно неопровержима никаким опытом. Но этим автор подписывает ей самой приговор, как естественно-научной теории, так как не имеющая эвристической ценности теория для естествоиспытателя, как для естествоиспытателя, не существует. Возвращение же в физическим представления об идио-

плазме объясняется тем, что большинство естествоиспытателей находятся под гипнозом единственно возможной альтернативы — физического или химического, подобно тому, как в теории эволюции большинство авторов не могут выйти за пределы альтернативы дарвинизма и ламаркизма.

6. Ген есть сила, вызываемая материальным носителем. Это определение, принадлежащее *Прелю* (*Prell, 1922*), вносит нежелательную путаницу в вопрос. Именно, *Прелль* различает идио-плазму, как материальную основу наследственности, и генотип, как норму реакции, связанную с идио-плазмой. Он различает носитель наследственности (*Erbtraeger*), вероятно, равный хромомере, и наследственный зачаток (*Erbanlage*), развиваемую этим носителем силу. Здесь в сущности *Прелль* не дает ничего нового: он только различает традиционную проблему и проблему осуществления и переносит понятие генотипа из традиционной проблемы, где он всегда находился, в проблему осуществления, искажая таким образом смысл этого понятия. В отношении же строения идио-плазмы он не вносит никаких оригинальных представлений.

Я постарался рассмотреть по возможности разнообразные мнения защитников физико-химической природы гена. Вся аргументация их построена на том, что они отыскивают ту или иную поверхностную аналогию гена с физико-химическими агентами, и отсюда заключают о принципиальном тождестве обоих. Конечно, невозможно исчерпать все возможные оттенки мнений представителей механистического направления. Достаточно того, что ни один из них не постарался создать сколько-нибудь удовлетворительную теорию физико-химического понимания гена и привести в соответствие с ней все разнообразие фактического материала. Перейдем теперь к другой большой альтернативе — представлению о том, что в гене мы имеем особую реальность, несводимую к реальностям физико-химической природы.

7. Ген — нематериальная субстанция. В литературе построенный подобного рода мы найдем также очень немного. Причина

довольно ясна. Неовитализм в лице *Дриша* недооценивал проблему наследственной традиции и понятие гена целиком отдавал механистам. Почти то же самое делал и *Гурвич*, который, отнюдь не стараясь воспользоваться понятием гена для своих целей, вводит вновь преформационные представления. Так же мало дорожит понятием гена и *Рейнке* (*Reinke*, 1922), который в 1916 году пытался отождествить свое понятие доминант с генами, но спокойно отказался от этого, как только со стороны генетиков выяснилась тенденция приписывать генам материальную сущность. Из известных мне виталистов только *К. К. Шнейдер* (*K. C. Schneider*, 1911) совершенно определенно рассматривает ген, как нематериальную потенцию, независимую от материальной сомы; с точки зрения *К. К. Шнейдера* нет никакой материальной наследственной субстанции. Но мне неизвестны работы *К. К. Шнейдера*, где бы он подробно развивал эту гипотезу и давал бы ей доступную для экспериментальной проверки форму. Единственный кто это делает—*А. Г. Гурвич*, правда выдвигая свою теорию „динамически преформированной морфы“ и „эмбриональных полей“ как теорию осуществления, а не как теорию собственно преформации (*Gurwitsch*, 1914, 1922). Но ведь строгое противоположение этих двух проблем *Гурвичем* делается именно потому, что он стоит на точке зрения дуализма наследственной субстанции, точке зрения, как я старался показать, не выдерживающей критику. Став же на точку зрения монизма наследственной субстанции, мы (пока не доказано противное) вправе и для теории преформации воспользоваться понятиями, предложенными для процесса осуществления, и имеющим несомненное эвристическое значение, но развив это понятие. К этой последней задаче, составляющей синтез всего предыдущего, я и намерен приступить в следующей главе.

VI. Ген, как потенциальная форма.

Мы воспользуемся таким образом для конструкции биологического понимания гена тем понятием, которое *Гурвич* предложил для разработки проблемы осуществления, то, что раньше (1914) называл „динамически предсуществующей морфой“, а теперь называет „эмбриональным полем“. Работы *Гурвича* не получили достаточно широкой популярности отчасти благодаря трудности изложения, но, главным образом, благодаря косности господствующих в биологии направлений. Совершенно отказавшись от клеточной детерминации, которая, хотя официально почти никем не защищается, но фактически лежит в основе понимания эмбриогенеза, *Гурвич* объясняет те или иные эмбриональные процессы формообразования нормирующим действием эмбриональных полей, которые вовсе не обязательно имеют материального носителя; они могут находиться и там, где никакой органической материи нет. Это построение имеет все черты строгой научной гипотезы: оно лишено внутренних противоречий и доступно экспериментальной проверке, что и было сделано *Гурвичем* в его работах (1914, 1922). Кроме того, это понятие открывает чрезвычайно широкие перспективы для исследования и за пределами той области, в которой оно непосредственно возникло (*Gurwitsch*, 1913). Для того, чтобы это понятие перенести в область генетики, как традиционной проблемы наследственности, достаточно предположить, что это эмбриональное поле способно быть в потенциальном состоянии, и что проблема осуществления и есть проблема актуализации потенциальной формы. Это понятие „потенциальной формы“ в сущности нам прямо навязывается всем учением о наследственности и изменчивости. *Соболев* напр. (1924) прямо понимает закон наследственности, как закон сохранения формы, подобный закону сохранения энергии. Но, как в отношении энергии мы должны, чтобы соблюсти справедливость закона, различать потенциальную и актуальную (кинетическую) энергию, так и

В отношении формы; введение потенциальной формы весьма возможно позволит дать точную формулировку и закону сохранения формы; эту мысль выражает и *Рейнке* (*Reinke*, 1922) но, как уже было указано, он не применяет ее к гену. Только *Шнейдер* широко пользуется понятием потенциальности в приложении к форме.

Конечно, для большинства биологов понятие „потенциальная форма“ покажется совершенной ересью, но такое отношение об'ясняется совершенно не научными, а метафизическими и даже психологическими соображениями. Понятие „потенциальной формы“ „пахнет“ *Аристотелем* или даже *Платоном*; а так как эти авторы окончательно преодолены, то невозможно восстанавливать ничего из их багажа. Но история науки опровергает такое предвзятое отношение; ведь и понятие „потенциальная энергия“ тоже долгое время отрицалась, как аристотелевское понятие, и, однако, восстановление его сослужило большую службу науке. То же будет и с понятием потенциальной формы. А что понятием потенциальной формы, как фикцией, пользуются все, для этого достаточно привести иллюстрацию из основного сочинения антипода *Платона*, *Дарвина*, „Происхождение видов“. В этой книге *Дарвин* наталкивается на факты аналогичной изменчивости (то, что теперь называют гомологической изменчивостью), даже указывает, что некто *Вельш* предложил закон одинаковой изменчивости. Сейчас большинство передовых биологов считают, что аналогичная изменчивость есть серьезный довод против монофилетического происхождения. Для *Дарвина* это было бы ударом по всей его теории; поэтому он старается связать аналогичную изменчивость с монофилетическим происхождением, принимая, что аналогичные изменения об'ясняются тем, что различные расы голубей наследовали от общего предка ту же конституцию и тенденцию варьировать, когда на нее действуют неизвестные влияния. Но вся его теория основана на том, что единственно важную роль в видообразовании играют осуществленные признаки, актуальная форма, фенотип, и

что наследственность, как правило, есть передача актуальной формы. Но общая тенденция варьировать в определенном смысле (или в определенных ограниченных смыслах) и означает, что наряду с актуальной формой мы должны различать, по крайней мере как фикцию, потенциальную форму. То же самое справедливо и в отношении сходной изменчивости органов, гомотипичных или признаваемых гомотипическими. *Дарвин* не считает удивительным сходную изменчивость даже для челюстей и конечностей.

Понятие потенциальности формы законно и потому, что несмотря на все старания *Юганссена* и др. генетиков изгнать понятие „латентность“ из учения о наследственности, оно должно быть сохранено; на эту точку зрения становится и *Корренс* (*Correns*, 1910); появление доминирующего признака у двойного рецессива под влиянием ржавчинных грибов свидетельствует о том же; наконец, понятие „плюрипотенциальности“, выдвигаемое *Геккером* (*Haesker*, 1914), свидетельствует, что необходимость введения потенциальной формы вполне созрела.

Несомненно, что понимание гена в смысле, развиваемом в настоящей статье (ген эквипотенциален иду, неразложим на детерминанты) снимет по пути развития менделизма то препятствие, которое выставляли все биологи, отстаивавшие целостности и гармоничность всего организма; таким образом, будучи понятием морфологическим, оно должно примирять с генетикой и физиологиею.

Теперь следует коснуться вопроса об актуализации наследственной субстанции. Представление о гене, как потенциальной форме, вполне гармонирует с тем представлением о последовательной актуализации факторов формообразования, которое развивает *Гурвич* (1916) и *Шпеманн*, принимая „организаторы“ различных порядков. В своих работах *Шпеманн* часто выражается так, как будто бы он пользовался понятием „эмбриональное поле“, надклеточными факторами, управляющими клетками совершенно независимо от их происхождения (*Spemann*, 1924 S 1093): „такой вторичный эмбриональный зачаток выглядит так, как будто

бы он был построен доминирующей силой из оказавшегося на лицо материала, без внимания к его происхождению и видовой принадлежности“. Не является ли эта прибавка „как будто бы“ тор-мазом для исследования; и не странно ли, что *Шпеманн* и его школа направляют свой исключительный экспериментальный талант для решения таких второстепенных и давно утративших актуаль-ный интерес проблем, как теория зародышевых листков?

Но не требует ли проблема актуализации генов новых фак-торов для своего решения? Не возвращаемся ли мы опять к дуа-лизму наследственной субстанции? В настоящее время я не вижу оснований для того, чтобы принимать какие-либо специальные факторы для актуализации идиоплазмы. Такая актуализация, во-первых, производится уже актуализирующимися факторами (орга-низаторы различных порядков), отчасти для этого же годятся и такие факторы, как внешние условия, гормоны и т. д. Называть их наследственными факторами, конечно, невозможно; под наслед-ственным фактором мы подразумеваем, конечно, фактор специфи-ческий, между тем как действие гормонов легко заменяется со-вершенно не специфическими факторами. За примерами ходить не-далеко: признаки противоположного пола вызываются гормонами; но гормон может быть заменен паразитическим грибом или вообще каким-либо паразитом или ножом, кастрирующим животное и вы-зывающим появление хотя бы некоторых признаков противополож-ного пола. То же самое и в отношении других желез внутренней секреции: они довольно широко могут быть пересажены, но, на-сколько мне известно, нет случаев, где бы они вызывали появ-ление признаков того вида, от которого они были взяты. Поэтому гормоны являются весьма второстепенными средствами формообра-зования и по всей вероятности их состав весьма не сложен. Они никогда не бывают „существенной причиной“ формообразования; это мнение высказывалось многими биологами (сюда относится напр., даже *Haesker*, 1918), но чрезвычайный упадок критики во многих областях экспериментальной биологии позволяет возникать таким

понятиям, как „морфогормоны“ и т. д. Но сейчас мы переходим к тому пункту, который для многих биологов кажется абсолютным запрещением вводить такие представления, как „потенциальная форма“, к вопросу о связи наследственности с хромосомами. По ходу всего изложения я пользовался в широких размерах всем материалом учения о локализации наследственных факторов в хромосомах, принимал его, как нечто, если не абсолютно доказанное, то весьма прочно обоснованное, защищал ту точку зрения, что кроме наследственных факторов, локализованных в хромосомах, никаких других факторов нет и, тем не менее, кончил утверждением, что эти единственные наследственные факторы—нематериальные потенциальные формы, т. е., борясь с дуализмом наследственной субстанции пришел к самому недопустимому дуализму субстанции вообще. Что развиваемое здесь воззрение защищает дуализм субстанции вообще, это несомненно; но я уверен, что не существует никакого мировоззрения, которое не было бы дуалистичным в том или ином отношении. Когда сторонники монизма субстанции говорят о том, что проблема индивидуального развития не идентична с проблемой наследственности, то там они это большей частью не называют дуализмом (*Jennings, 1914*), а называют расчленением проблемы. Назовите и дуализм субстанции расчленением проблемы субстанции, и дуализм в данной форме потеряет всю свою одиозность.

Но вернемся к вопросу о зависимости от хромозом; действительно ли на основании данных генетики можно утверждать, что гены, будучи связанными с определенным местом хромозомы, безусловно зависят от вещества хромозомы, или, как выражается Дженингс, что энтелехии рабски следуют за распределением хромозом. Это, конечно, ни в какой мере утверждать невозможно. В самом деле: а) может ли существовать ген вне связи с хромозомой? Этого мы, действительно, никогда не наблюдаем. Но в процессе актуализации „эмбриональное поле“ обнаруживает свою независимость от материи; пока данные Гурвича, прекрасно укладывающиеся в систему при принятии „эмбриональных полей“, не

будут истолкованы с такой же степенью точности на основе материальных представлений, мы в праве считать всякого рода рассуждения о „недоказанности нематериальных факторов“ — просто невежественной болтовней, так как всякое доказательство имеет относительный характер и, в случае появления нового толкования, дающего более краткое и более полное описание явления, должно уступить ему место. Но среди генетических работ последнего времени есть и такие, которые позволяют надеяться на большее, на своего рода „меторизис“ в пределах хромозом. Термин „меторизис“ был введен Шилкевичем (Шилкевич, 1908), но значение его им совершенно не было понято. Это понятие обнимает факты перемещения гравиты эмбриональных зачатков, при чем такое перемещение часто игнорирует и границы зародышевых пластов. Фактов, могущих быть приведенными для иллюстрации этого понятия, невероятное множество; ими кишит каждый учебник эмбриологии и сравнительной анатомии, сколько-нибудь подробный, и эти факты являются одним из лучших доводов в пользу независимости органической формы от материального субстрата. Намек на подобный же меторизис в хромозомах дает работа Лансфельда и Метца (Lancefield and Metz, 1922). Эти авторы исследовали хромозомный аппарат у 29 видов *Drosophila*, при чем у 13 видов встречалась группировка хромозом почти тождественная. Естественно возник вопрос, считать ли сходные хромозомы гомологичными и предполагать ли, что они несут гомологичные группы генов. Оказалось, однако, что половые хромозомы занимают совершенно иное положение у двух видов группы *D. melanogaster* и *D. willistoni*; это еще не говорит, что они не гомологичны, так как принимая участие всех генов в определении пола, функция „половой хромозомы“ может быть переходящей. Сравнение, однако, других генов показало, что следует считать (с точки зрения гепотипической) палочковидную хромозому *D. melanogaster* соответствующей одной ветви у — образной хромозомы *D. willistoni*, но морфологически эта хромозома похожа на большую ауто-

зому *D. melanogaster*. Этот вопрос, конечно, еще вовсе не выяснен: пока хромозомы у *Drosophila* морфологически настолько бедны признаками, то возможно, что сходство хромозомных групп обоих видов является поверхностным; разрешения его нужно ждать от тех объектов, где хромозомы очень богаты морфологическими деталями (это приводит *Морган* в своей книге); возможно, что можно будет установить гомологию морфологическую и гомологию генетическую и тем проверить действительно ли может иметь место меторизис в хромозомах.

б) Самый важный аргумент против независимости гена от хромозомы заключается в тех якобы доказательствах, что хромозомы действительно являются причиной изменений. Напр. *Кольцов* (1922), реферируя опыты *Винклера*, считает доказанным, что удвоение хромозом есть действительно причина, а не следствие возникновения мутантов, так как изменение числа хромозом предшествует мутации. Поэтому, конечно, увеличение числа хромозом не есть следствие, но является ли оно причиной? Как-то странно повторять старое и постоянно забываемое правило: что после этого, еще не значит, что вследствие этого. Пользуясь сравнением, кажется *Цирля* и развивая его, можно сделать такой вывод: мы наблюдаем постройку домов в рабочем квартале без всяких украшений и выкрашенных в дешевую краску. Изучение детской смертности в этом районе доказывает, что она значительно выше, чем там, где дома снабжены украшениями и лучше выкрашены. Вывод: отсутствие украшения и скверная окраска домов не есть следствие повышения детской смертности (святая истина), но так как оно связано с повышением детской смертности, то оно есть причина повышения смертности. Очевидно, что для того, чтобы говорить о том, что изменение хромозом есть доказанная причина изменений фенотипа, мы должны установить подчинение этой причинности основным правилам: неразрывности причинной связи и равенству причины и следствия. Сделано ли это в данном случае? Нет; напротив целый ряд фактов говорит, что при простом под-

ходе к делу, хромозомы никак нельзя считать причиной изменения: увеличение числа хромозом может вызывать гигантизм, но может вызывать и наннизм, а может оставаться без всякого последствия (пожалуй, в большинстве случаев); с другой стороны гигантизм бывает и без изменения в хромозомном аппарате. О равенстве причины и следствия (в смысле рационализации процесса и возможности его количественного понимания) здесь, конечно, и думать нечего. Между тем, конечно, сейчас пора пред'являть и в биологии все большие требования к причинному пониманию явлений. Спор механики развития с представителями сравнительной биологии и заключался в том, что то понимание причинности, которым пользовались филогенетики, уже больше не удовлетворяло. *Ру* (*Roux*, 1897 S. 33—34) приводит выдержки из сочинений своего оппонента *О. Гертвига*, где последний возмущается тем, что новое направление называет себя каузальным в противовес описательному, и указывает, что и прежнее „описательное“ направление стремилось к причинному познанию. Но какие же примеры этого он приводит: каузальным соотношением он считает все описание развития, так как каждая стадия является причиной последующей; поэтому достаточно показать, как гаструла путем впячивания развивается из бластулы и т. д. Ясно, что здесь то, что должно быть программой исследования, выставляется как результат исследования; совершенно то же повторяется и по отношению к хромозомам. Подобное обывательское пользование понятием причинности есть помеха, а не стимул к научному исследованию. Потеря же активности хромозомами как целиком, (у — хромозома у *Drosophila*) так и частями (*Bridges* S. 1916) свидетельствует, что связь гена с хромозомой вовсе не такая прочная, что ее можно уподобить по меткому выражению *Бергсона* связи пиджака, повешенного на гвоздь, с этим гвоздем. Конечно, для полного причинного истолкования гена, нам, вероятно, придется расширить понятие причины и рассматривать ген, как формальную причину, применяя к ней уже не механическое, а

геометрическое толкование. Этого требует не одна генетика, а в сущности вся морфологическая и систематическая биология.

Поэтому, вполне признавая локализацию ген в хромосомах, мы вовсе не обязаны рассматривать кусок хромозомы, как реальность, лежащую в основе абстрактного понятия ген; для такого участка хромозомы поэтому удобно применить термин „локус“, предложенный *Фростом* (*Frost, 1917*); локус есть физическая единица при расщеплении. Каково же отношение гена к локусу? Очевидно, мы здесь сталкиваемся с проблемой совершенно аналогичной проблеме взаимоотношения мозга и памяти. Блестящие исследования *Бергсона* (*Bergson*) показали, что локализация психомоторных явлений в мозгу не только не доказывает, что воспоминания сохраняются в мозгу, как состояния молекул мозга, но, наоборот, анализ психологических явлений привел его к заключению, что мозг служит не для сохранения воспоминаний, а только для их вызывания. Если мы припомним, что со многих сторон выдвигаются данные о сходстве явлений наследственности и памяти, то станет ясно, что на этом пути развиваемый взгляд не окажется без солидной поддержки.

Как же понимать взаимоотношение генов в генотипе? Очевидно, гены образуют не мозаику, а, руководясь другим сравнением из обычной жизни, оркестр или хор. Это сравнение надо понимать в том смысле, что, как в хоре каждый певец ведет всю мелодию, но качественно отлично от другого певца, так и ген касается всего фенотипа, но иначе, чем остальные гены. Но как в хоре один певец резким изменением может нарушить стройность всего хора, так изменение одного гена может вызвать гибель индивида или серьезные патологические последствия. Понятно поэтому, что большинство мутаций оказываются летальными; понятно почему *Мак Брайд* (*Mac Bride, 1923*) видит в генах только меру патологических изменений наследственной субстанции, отказываясь в них видеть определенные структурные единицы; действительно, значительное количество мутаций оказываются не регулирующимися, что легко и приводит к мнению, защищаемому

Мак Брайдом. Но здесь мы получаем как будто некоторое несоответствие генетических и цитологических индивидуальностей. В генетике мы различаем ген и генотип; никакой промежуточной индивидуальности, соответствующей хромозоме, генетика не знает, и расположение ген в хромозомах заключается только из факта сцепления и отталкивания. С другой стороны цитология знает, как индивидуальность, преимущественно хромозому; двойной набор хромозом, соответствующий генотипу, кажется именно простым набором, а не высшей индивидуальностью и только в смысле соответствия гену можно установить понятие локуса (вряд ли локус точно соответствует хромомере). Это заставляет признать, что индивидуальность хромозом не сильно выражена. Конечно, само явление переэкста хромозом свидетельствует, что резкой индивидуальности мы здесь не имеем. Это заставляет нас считать хромозомы скорее „маневренными построениями“, а не настоящими индивидами, т. е. привнуть к точке зрения *Фика* (*R. Fick*, 1906). Точка зрения *Фика* казалось, стояла в резком противоречии со взглядами *Бовери*; на самом деле, если внимательно прочесть работы *Фика* и *Бовери*, то легко признать, что разница сравнительно небольшая и скорее количественная. *Фик* возражает против „индивидуальности“ хромозом, потому что он склонен считать индивидом только резко выраженную индивидуальность, и неохотно идет на признание иерархии индивидуальностей. *Бовери* резонно отвечает, что и маневренная единица, на подобие полка пехоты, тоже в известной степени индивид. То, как определяет индивидуальность хромозом *Бовери*, включает в себя как частный случай и маневренную гипотезу. *Бовери* в кратком выражении индивидуальность хромозом просто понимает, что для каждой хромозомы сохраняется какой-то вид единства в покоящемся ядре, которое и является основанием к тому, что вновь возникают опять столько же хромозом той же величины и ориентировки; это представление очень широко, и индивидуальность может сохраниться или в виде ахроматинового остова, или путем,

расположения хромозомы, или, наконец, в виде существования в каждой хромозоме центрального органа, который всегда притягивает к себе определенное количество хроматина; наконец, *Бовери* допускает и возможность построения хромозомы из самостоятельных индивидов, снабженных специфическим притяжением, вследствие чего они вновь собираются в хромозому после полного расщепления. Из дальнейшего ясно, что индивидуальность хромозом *Бовери* вовсе не понимал, как сохранение хроматина. Он указывает, что если взять две бутылки с разным вином, то содержимое их „индивидуально“ отличает, но делает их „индивидами“ бутылка, а не содержимое. Поэтому с точки зрения самого *Бовери* принятие маневренного понимания хромозом не есть отказ от взглядов *Бовери*, а только признание того, что хромозомы, как индивиды, уступают и индивидам низшего порядка и индивиду высшего порядка — набору хромозом. Распространение же понятия „сборной хромозомы“, наряду с явлениями перекреста, действительно показывают, что хромозомы являются скорее маневренными образованиями. Что же касается набора хромозом, то здесь есть указания, что он не является просто собранием независимых хромозом, а что последние изменяются согласованно; укажу напр. работу *Делоне* (1923).

VII. Общие выводы и заключение.

Настоящая работа, как уже было указано во введении, стремится синтезировать те разнородные суждения о наследственности, которые были высказаны разнообразными авторами: выделить истинное зерно в каждом учении и соединить в общую систему. Неудивительно, что если просто перечислить черты сходства с разными авторами, то получится на первый взгляд необыкновенная смесь. Как и у *К. К. Шнейдера*, у меня наблюдается наибольшее число черт сходства с *Вейсманном*, хотя и я, также как и *Шнейдер*, отвергаю борьбу за существование, как движущий фактор трансформизма и существование детерминантов. Можно

тогда спросить, что же останется от *Вейсмanna*, если отвергнуты эти два казавшихся бы основными столпа его теорий. На самом деле еще очень много. Перечислю черты сходства развиваемого мною воззрения с учением *Вейсмanna*: 1) монизм наследственной субстанции и признание принципиального единства традиционной проблемы и проблемы осуществления; 2) непрерывность и независимость идиоплазмы от сомы (но для *Вейсмanna* идиоплазма есть особый вид материальной субстанции, для меня это нематериальная субстанция); 3) понятие ида, как наследственного фактора (но неразложимого на детерминанты); 4) связь наследственной субстанции с ядром; 5) участие всех наследственных факторов в образовании индивидуальных черт (у *Вейсмanna* участие всех детерминантов определенного сорта, но принадлежащих разным идам). Таким образом, мое воззрение с значительным правом могло бы быть названо дематериализованным вейсманнизмом; одобрил ли бы такой вейсманнизм сам *Вейсманн*, в этом, конечно, позволительно усомниться.

По существу же мои воззрения представляют развитие идей *Дриша* (неразложимость наследственного фактора на элементы), *Гуревича* (эмбриональное поле) и *Шнейдера* (потенция). Но кроме того они оказываются во многом очень сходными с воззрениями *К. Э. Бэра*, правда, в общем слабо развитыми. С моей точки зрения вполне понятно, что *Бэр*, будучи противником материальной преформации, был вместе с тем противником эпигенеза, доказывая, что в эмбриональном развитии нет никакого новообразования, а только преобразование. Признание в развитии сущностей, подобных эмбриональным полям, выражено им совершенно недвусмысленно. Противоположение сомы и идиоплазмы (без употребления таких терминов, конечно,) предвосхищено *Бэром* задолго до *Вейсмanna*. Наконец, как правильно указывает *Бэр*, не наследственность есть частная проблема по отношению к проблеме трансформизма (как думал *Дарвин*), а, напротив, трансформизм есть частный случай общей проблемы осуществления; поэтому

изучение наследственности имеет огромное значение для преформационного понимания трансформизма (см. *Любичев*, 1923, 1925). Таким образом, менделизм при ближайшем рассмотрении не только не оказывается комплексом явлений, раз'ясненных механистическим пониманием и чуждым понятию органической формы, но, наоборот, дает материал для прочнейшего обоснования именно этого учения. Но здесь мы сейчас же сталкиваемся с утверждением, получившим недавно резкую формулировку у *Дженнингса* (*Jennings*, 1914), что органическая субстанциональная форма есть неощутимый (non-perceptual) фактор, и как таковой не может быть допущен в область науки, следующей по пути радикально-экспериментального анализа, поэтому сторонники такого анализа в праве игнорировать такие понятия. Не трудно видеть, что те запрещения, которые накладывает *Дженнингс* на биологическую мысль, вовсе не вытекают из им самим формулированного понятия радикально-экспериментального анализа (включающего и ~~внутренний~~ опыт в виде математической теории), а являются чистой метафизикой, без которой, конечно никакой естествоиспытатель не обходится, но которая несколько не обязательна для других естествоиспытателей. *Дженнингс* делает вид, что обходится вообще без понятия субстанции, но он просто ее определяет не как некоторую реальность, а (для материи) как многопереплетенную ткань соотношений, дающую основание для понятия материи. Разногласие, значит, только в том: считать ли все наши понятия фикциями или некоторым из них придавать значение реальных понятий; это разногласие чисто метафизическое. Практически же ни один естествоиспытатель без понятия субстанции не обойдется, и, следовательно, всегда возникает вопрос: в общей совокупности нашего опыта можем ли мы ограничиться одной такой субстанцией (фиктивной или реальной) или надо несколько. *Дженнингс* и полагает, что достаточно одной такой субстанции, но несомненно имеются весьма внушительные аргументы в пользу признания второго рода субстанции для жизни. В начале статьи *Дженнингс*

признавал, что осмысленный опыт позволит нам сделать заключение о невозможности тех или иных соотношений между предыдущими различиями; но оказывается, когда этот вопрос ставится о жизни, то он об'ясняется *Джеснингом* противоречащим точке зрения радикально-экспериментального анализа. В начале статьи *Джеснинге* отнес и внутренний математический опыт к области радикально-экспериментального анализа. В данном случае виталисты и ставят вопрос так: нельзя ли, совместив весь наш внешний опыт с совокупностью нашего внутреннего опыта, прийти к заключению, что особенности жизни не могут быть проявлениями материи и требуют специфической субстанции. Такая постановка вопроса вовсе не противоречит радикально-экспериментальному анализу, а вполне подобна постановке вопроса о невозможности вечного движения, трисекции угла с помощью циркуля и линейки, решения уравнений выше 4-ой степени в радикалах и т. д. вообще всех доказательств невозможности. Эта задача, конечно, чрезвычайно трудна и попытки *Дриша* и других виталистов в этом смысле могут считаться лишь первым приближением к ней. Заявление же *Джеснинга*, что раз регуляция, размножение, мысль встречаются только совместно с материей, то, значит, они должны быть приписаны и свойствам материи, есть совершенный отказ от научного решения вопроса. Позиция, занятая *Джеснингом*, аналогична позиции физика, который отрицал бы допустимость введения электричества, как особой (невесомой) субстанции, на том основании, что электричество везде, где его ни наблюдали (до недавнего времени), всегда было связано с материей и, следовательно, принадлежит к свойствам материи. Указание, что сейчас электричество, как невесомую субстанцию, не признают, и намечается синтез обоих понятий, в данном случае к делу не относится: понятие невесомой субстанции электричества сыграло огромную роль в науке: весьма возможно, что современем будет достигнут синтез и понятий материи и жизненной субстанции, но выльется ли это в форму материального понимания жизни или органического

понимания материи? То обстоятельство, что сейчас развивается нематериальная теория электричества, а электронная теория материи, позволяет думать, что вопрос может быть разрешен и во втором смысле. Но виталисты ставят вопрос в научную плоскость, *Дженнингс* же в совершенно метафизическую: он признает, что никогда не удастся произвести жизнь в пробирке, и вместе с тем считает, что проблема жизни была бы разрешена в сторону витализма только в том случае, если бы, получив физический живой организм, человек не смог бы его оживить: это называется радикально-экспериментальным подходом к делу! Что же касается возражения против понятия органической формы, как неощутимого фактора, то здесь сплошное недоразумение: неощутимый, значит, просто осязаемый особого рода. То обстоятельство, что сейчас они только в известное время производят свое действие, а в другое время мы не имеем никаких средств к их обнаружению, не значит, что так будет всегда. Шаровая молния есть тоже такой феномен, который появлялся без предупреждения и искусственно не мог быть вызван; в настоящее время, как будто намечаются пути и к экспериментальному воспроизведению этого феномена. Таким образом, с точки зрения общегносеологической, введение субстанциональных форм, по крайней мере с точки зрения естествоиспытателя, придерживающегося радикально-экспериментального анализа, принципиальных возражений встретить не может. И сам *Дженнингс* вовсе не лишен понимания возможности такого подхода (*Jennings, 1911*). Вполне понимает серьезность аргументов *Дриша* и *Бэтсон* (*Bateson, 1913*). *Вильсон* (*Wilson, 1914, 2*) считает невозможным не восхищаться остротой анализа, с которой неовиталисты развивают свои взгляды. Он соглашается даже откровенно признать, что позиция этих авторов может быть вполне обоснована. „Во всяком случае хорошо время от времени основательно встряхнуть нас из рутинных наших привычных способов мышления вызовом, принуждающим нас спросить самого себя, действительно ли мы ожидаем от наших скальпелей, микроскопов,

соляных растворов, формул и статистических таблиц, что они нам скажут всю историю живых существ. Невозможно, конечно, утверждать, что они скажут. Но, однако, чем больше мы исследуем вопрос, тем сильнее становится убеждение, что „энтелехии“ и тому подобные агенты вызываемые современным витализмом, являются так же бесплодными для науки, как целевые причины ранних философов.. Мы не принимаем механистического взгляда, как догмата, но только как практическую программу работы, не более и не менее.. Мы должны двигаться по пути прогресса только идя по старому, крепко избитому пути наших научных отцов—пути наблюдения, сравнения, анализа, синтеза, предсказания и проверки“. (*E. Wilson*, 1914, 2 p. 400—401). Эта цитата чрезвычайно типична для просвещенных механистов, но она вся покоится на сплошном недоразумении. Во первых, чрезвычайно странно слышать в устах механиста—биолога, в той же статье, в которой он защищает дарвиновскую теорию происхождения приспособлений, такое осуждение целевых причин. Конечно, в чисто филсовской области *Дарвин* отказывается от признания целевых Причин (но это ведь недоказуемое и неопровержимое утверждение, осуждаемое *Вильсоном*) в смысле же практического подхода, *Дарвин* только и пользуется целевыми причинами. Я не считаю целевые причины бесплодными вообще (они привели к открытию принципа наименьшего действия и закону преломления света и к предвидению *Лейбницем* закона сохранения энергии) но, конечно, надо воздержаться от того злоупотребления об'яснения всех свойств организма целевыми причинами, которое фактически представляет собой дарвинизм (вред дарвинизма в этом отношении ясен самому *Вильсону*). Следовательно, разногласие между механистами и виталистами, вообще говоря (я исключаю таких виталистов как *Г. Вольфф*) лежит не в том. Разногласие лежит и не в методах: наблюдении, сравнении, анализе, синтезе и т. д. Разве *Дриш* шел не этим путем? Разногласие и не в точности трактовки. На дверях академии *Платона*, на котором, по моему глубокому

убеждению, будет основываться неовитализм, стояла надпись: „Да не вступает сюда никто, не знакомый с геометрией“. Этим ли духом проникнуты все современные, „точные“, „механистические“ лаборатории? Не сможем ли мы назвать десятки „первоклассных“ биологов-механистов, не имеющих представления о математике и делающих грубейшие ошибки, когда им приходится критиковать представителей более точного направления. За пределами физиологов, математика вообще не в фаворе, и здесь еще приходится доказывать широкую приложимость математики и биологии (*Przibram*, 1923). Поэтому, можно определенно сказать, что общеметодологических различий между механистами и виталистами не существует. Но специальная методика для работы при помощи виталистических понятий потребует своя и ее нужно целиком создать. Это конечно и объясняет медленный темп „практического витализма“ (*Gurwitsch*, 1915). Здесь мы пока, действительно, кроме *Гурвича*, не видим ни одного биолога, который бы сознательно пользовался виталистическими понятиями, как орудием исследования, но не сознательных виталистов сейчас можно назвать несколько, как увидим дальше. Но такая медленность развития практического витализма на первых его шагах несколько не удивительна. Ведь и теория *Коперника* сначала не давала никаких преимуществ в смысле точности вычислений по сравнению с теорией эллипсов, так как *Коперник* ошибочно принимал орбиты за круги, солнце в центре и равномерное движение. Только открытие законов *Кеплера* (через 100 лет) дало сразу преимущество теории *Коперника*.

Если мы с этой точки зрения посмотрим на многие проблемы биологии, то увидим, как обнаруживается выход из многих тупиков, как только мы освободимся от пут узко-механистических представлений. Многие из этих тупиков подобны богатым рудникам, начатым разработкой в отдаленное время, но потом заброшенным; введение понятия субстанциональной формы оживит разработку этих, часто не подозреваемых богатств. С другой стороны, это же

понятие подводит теоретическое основание под ряд попыток, определяемых так сказать инстинктивно, без ясного сознания, каким орудием пользуется автор. Я укажу несколько примеров. Так *д'Арси Томпсон* (сужу только по *Przibram, 1923*) производит трансформирование органических форм одним изменением системы координат и прилагает эти построения к филогении лошадей. Сходное направление работ дает *Наливкин* (*Наливкин, 1925*), вводя понятие криволинейной симметрии и производя, подобно *д'Арси Томпсону* чисто геометрические трансформации целых раковин организмов, приводящие к очень интересным результатам. В обоих случаях мы имеем единую деформацию органических тел, состоящих из различно функционирующих частей, что вызывает недоумение у *Прзшибрама*, несмотря на его несомненное сочувствие математической морфологии. У других, менее сочувствующих, такие попытки вызывают самое большое недоумение. Приняв понятие субстанциональной формы, мы имеем право с известной точки зрения рассматривать гетерогенный организм, как нечто гомогенное, и оправдав, таким образом, смелые попытки *д'Арси Томпсона* и *Наливкина*, мы обнаруживаем необъятное поле для построения точной морфологии. Не то же ли самое мы имеем и с траекториальными структурами? Их смысл был найден не биологами: механистические убеждения не накладывали на них, как известно, обязательства изучать механику, и смысл кривых на распилах костей был разъяснен основателем графической статистики *Кульманном*; это об'яснение долго рассматривалось, как механическое, пока *Гартман* (*L'Hartmann*) не показал, что структуры подобного рода могут возникать только в гомогенных телах (по *Biederman 1912*); в гетерогенных же телах возникают структуры иного рода, иногда наблюдаемые и в костях, но не имеющие того функционального значения, которое имеют траекториальные структуры. Понятие субстанциональной формы, разрешающее трактовать в известном смысле организм, как нечто гомогенное, и здесь может найти выход из тупика. Мало того, мы знаем, что функ-

циональные структуры могут возникать как до функции, так и после нее и обладают способностью к регуляции; мы имеем, кроме того интересное указание *Наливкина*, основанное на наблюдении палеонтологического материала: передаются по наследству только те изменения, которые связаны с изменением элементов симметрии. Может быть идея по этому пути удастся найти разрешение проблемы воздействия на идиоплазму, так как все современные попытки доказать наследование функциональных приобретений в сущности идут из принятия принципиальной равноценности всех изменений. Понятие субстанциональной формы обладает чрезвычайно широкой применимостью и везде может оказать оплодотворяющее влияние на морфологию и систематику: влить новую струю в учение о листораспоряжении (филлотаксисе), основанное в период господства идеалистической морфологии, получившем потом как будто механистическое объяснение (*Швенденер*), а потом потерявшего привлекательность, как только выяснилось невозможность трактовки его механистическим путем (см. *Goebel, Organographie der Pflanzen*; во втором издании совершенно выпущена швенденеровская трактовка листорасположения, приложенная к первому изданию). А какое множество ценнейших мыслей гибнет чрезвычайно быстро по бесплодной для морфологии почве механистического мировоззрения. Возьмем интереснейшую попытку *Геххардта* (*Gebhardt, 1912*), провести аналогию между некоторыми элементами рисунка крыльев бабочек и фигурами Лизеганга при распространении химических веществ в коллоидной среде. Сходство формальное поразительное, и из данных онтогенетического развития можно привести ряд доводов в пользу законности такой трактовки (см. *Biedermann, 1914*); но эта точка зрения рассматривает крыло, как гомогенную среду, в которой распространяются вещества; но крыло не есть гомогенное вещество: оно имеет сложнейшую гистологическую структуру; значит, стоя на точке зрения химической (на которой стоит и *Геххардт*), эта попытка явно бессмысленна, отчего ее и рассматривает огромное большин-

ство биологов, как простой курьез, недостойный дальнейшей разработки. Возьмем другую попытку толковать рисунок крыла насекомых с „гомогенной“ точки зрения — *Бруннера фон Ваттенвиля* (*Brunner von Wattenwyl*, 1897); кроме иронического отношения эта попытка ничего больше к себе не вызвала. Замечательная работа *Скиапарелли* (*Schiaparelli*, 1898) проводившего сравнение между органической и чистой геометрической формой, не заслужила ни малейшего отзыва со стороны биологов, несмотря на громкое имя автора. Огромное количество фактов, приводивших с давних времен к мысли о том, что в основе систематических сходств лежит глубокая закономерность фактов, известных еще *Дарвину*, до сего времени не может пробить бреши в стене механистических предрассудков, так как, как правильно выражается *Радль*, систему можно строить или основываясь на *Дарвине* или на *Платоне*, а платонизм „не научен“ и т. д. и т. д. Примеров таких можно приводить без конца и через несколько лет я надеюсь в общей сводке показать, как много терзает биология, отказываясь от понятия субстанциональной формы. Введение этого понятия есть единственное средство для построения точной морфологии, понимая слово морфология так, как его понимал его создатель, *Гете*; то же, что сейчас называется морфологией не есть ни морфология, ни наука и даже ни надежда на науку, а могильная плита над истинной морфологией. Таким образом, понятие субстанциональной формы есть не пустое слово, дающее видимость об'яснения, оно есть настоящее орудие исследования. Отказываясь допустить возможность решения проблемы жизни, пользуясь исключительно физико-химическими понятиями, истинный витализм не отрицает вообще возможности такого решения; такой скептицизм был распространен, это верно, в первый период витализма, но здесь мы просто имеем общераспространенное в истории мысли явление, что перейти от одного мировоззрения к другому можно только, пройдя через решительный скептицизм, истинный, если он не разовьется дальше в новую систему, конечно,

абсолютно бесплоден; но его плодом, обычно, является новое мировоззрение, чем скептицизм себя исторически и оправдывает. Понятие „эмбрионального поля“, „потенции“ и т. д. и соответствует напр, прибору для черчения архимедовой спирали, при помощи которого можно разделить угол на три части или трансцендентным функциям, предложенным для решения уравнений высших степеней (мы знаем, что и уравнения 3-ей степени куда удобнее решать, пользуясь тригонометрическими функциями, чем радикалами). Но поскольку пользоваться тригонометрическими функциями труднее, чем радикалами, постольку и обращение с эмбриональными полями куда сложнее, чем с готовыми понятиями, заимствованными из арсенала физики и химии. Я могу указать наглядный пример: *Соболев* (1924) указывает, что *П. Н. Чирвинский* обратил его внимание на сходство кривых лопастных линий гонимитов с волнообразными кривыми „блений“. Лично меня давно поражала математическая правильность сутурных линий, и эта мысль продолжает меня занимать и сейчас. Но как подойти к ее изучению? Мы имеем аппарат для разложения сложных периодических колебаний на простые в виде гармонического анализа Фурье, но этот анализ пользуется (по крайней мере в разработанной части) только синусоидами, т. е. плавными кривыми; между тем, как рассмотрение сутурных линий хотя бы цератитов заставляет предполагать, что мы имеем здесь точки возврата, которые анализом Фурье получаются только при очень большом числе элементов и то только приближенно. Конечно, никому не запрещено создать анализ подобный *Фурье*, пользуясь кривыми с точками возврата, в роде циклоид, и кое-какие попытки в этом направлении есть, но все это чрезвычайно разбросано и требует больших математических знаний. И так на каждом шагу. Поэтому единственным серьезным возражением против пользования такими понятиями, как эмбриональное поле и т. д. является то, что работа с ними чрезвычайно трудна; поэтому те, кто предпочитают „топтать отцовскую дорожку“ пусть лучше остаются при старых механистических пред-

ставлениях, но пусть также лучше сознаются, что они это делают из-за недостатка знаний, а не из-за избытка. Возражение же, что механистическое направление еще не исчерпало своих возможностей, конечно, совершенно справедливо; но ведь новая теория никогда не дожидается, когда старая окончательно сделается негодной; теория теплорода имела блестящую математическую разработку (которой, вероятно, можно пользоваться и до настоящего времени), но это не помешало перейти к более совершенным представлениям.

Задача же морфологии в истинном смысле слова и заключается в том, чтобы в новой области привести к осуществлению великий завет *Галилея*: „Измеряй все измеримое и делай неизмеримое измеримым“.

На этом кончаю свое затянувшееся рассуждение. Резюмирую содержание работы в следующих тезисах:

1. Аналитический эксперимент невозможен без предварительной теоретической разработки; экспериментирование без теории ведет к таким же противоречиям, как теоретизирование без достаточной связи с опытом;

2. *Experimentum crucis* в биологии, как и в физике невозможен;

3. Прогресс науки заключается не в накапливании окончательно установленных истин, а в последовательной смене теорий, приводящих совокупность опыта в новую систему;

4. При различении проблемы наследственной традиции и проблемы осуществления, понятия преформации и эволюции не совпадают; преформационный компонент является обязательным для всякого подхода к онтогенезу;

5. Все преформированное в зародыше следует называть наследственной субстанцией или идиоплазмой;

6. Не только теория *Вейсмана*, но и современные воззрения в своих попытках разложения идиоплазмы на элементы обнаруживают сходство с примитивным антропоморфическим пониманием наследственности;

7. Локализация генов в хромосомах не является чем-то принципиально новым по отношению к менделевизму, и мы поэтому пользуемся одним понятием гена для всего обобщенного менделевизма;

8. В менделевизме мы должны различать три периода: первый уже изжитый, принимавший представителей свойств; второй с резким расхождением путей исследования и третий, в котором намечается синтез;

9. Нет никаких оснований принимать какие-либо иные наследственные факторы, кроме генов; дуализм наследственной субстанции покаится в значительной степени на неправильном понимании гена в первый период менделевизма;

10. Ген следует считать эквипотенциальным идом; ид не разложим на детерминанты;

11. Данные *Бовери* о качественных различиях хромозом вовсе не доказывают того, что каждая хромосома соответствует лишь части ида; более вероятным является другое толкование (известное *Бовери*), что дефекты зародышей объясняются несогласованным действием ида;

12. Наследование изолированных свойств объясняется происхождением их путем интерференции факторов; в высшей степени вероятно деление признаков на субстантивные и интерференционные;

13. Гены не являются ни живыми существами, ни кусками хромозомы, ни молекулами автокаталитического фермента, ни радикалами, ни физической структурой, ни силой, вызываемой материальным носителем; мы должны признать ген, как нематериальную субстанцию, подобную эмбриональному полю *Гурвича*, но потенциальную;

14. Понятие потенциальной формы, как фикция и сейчас пользуется употреблением в биологии;

15. Проблема осуществления есть проблема актуализации генов. Для актуализации не требуется никаких новых факторов;

16. Гормоны не являются специфическими факторами ни для традиционной проблемы, ни для проблемы осуществления; принятие их как факторов формообразования есть злоупотребление понятием причинности;

17. Таким же злоупотреблением понятия причинности является утверждение, что изменение в хромосомах есть причина мутационных изменений;

18. Следует отличать „локус“, как физическую единицу в хромозоме, от связанного с локусом гена;

19. Взаимоотношение наследственности и хромозом подобно соотношению материи и памяти по *Бергсону*;

20. Гены в генотипе образуют не мозаику, а гармоническое единство, подобное хору; хромозомы следует признать маневренными построениями.

21. Возражения против введения понятий, аналогичных субстанциональной форме, основаны на метафизических предрассудках; Это понятие не противоречит радикально - экспериментальному анализу;

22. Введением понятия субстанциональная форма, мы получаем право рассматривать гетерогенный организм, как нечто в известном смысле слова гомогенное и тем подводим теоретический фундамент под ряд попыток, производящих на первый взгляд впечатление чистого курьеза (преобразование формы *δ'Арсии Томпсона*, криволинейная симметрия *Наливкина*, фигуры *Лизеганга* и рисунок крыла и т. д.). Это же понятие позволит вновь оживить разработку заброшенных проблем (филлотаксис, траекториальные структуры и т. д.);

23. Единственно серьезным возражением против платонизма в морфологии является чрезвычайная трудность этого направления.

Л и т е р а т у р а .

1. Bateson W. Problems of genetics, 1913.
2. Bateson W. Heredity. Annual report of Smithsonian Institution for 1915, 1916.
3. Baur E. Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. 3—4 Auflage, 1919.
4. Baur E. Über eine eigentümliche mit absoluter Koppelung zusammenhängende Dominanzstörung. Ber. d. deutsch. botan. Gesellsch. Bd. 36, 1918.
5. Беклемишев В. Морфологическая проблема животных структур. Известия Биол. Научно-Исслед. Инстит. при Пермск. У-те. Том 3. Приложение 1, 1925.
6. Bergson H. Matière et memoire. 12 édition, 1914.
7. Bergson H. L'ame et le corps. L'énergie spirituelle. 2 édition, 1919.
8. Бэр К. Э. Избранные работы. Классики естествознания, книга 11, 1924.
9. Biedermann W. Physiologie der Stütz—und Skelettsubstanzen. Handbuch der vergleichenden Physiologie, herausg. von Winterstein. Bd. III, 1. 1912.
10. Bierermann W. Farbe und Zeichnung der Insekten. Ibidem. Bd. III, 1. 1914.
11. Blakeslee A. E. Variation in *Datura* due to changes in chromosome numbers. American Naturalist, V. 56, 1922.
12. Blaringhem L. Les transformations brusques des êtres vivants. 1911.
13. Boveri Th. Zellen—Studien. Heft 6. Die Entwicklung dispermer Seeigel—Eier. 1907.
14. Bridges G. R. Non—disjunction as a proof of the chromosome theory of heredity. Genetics. Vol 1, 1916.
15. Bridges C. R. The origin of variations in sexual and sexlimited characters. American Naturalist, V. 56, 1922.
16. Brunner von Wattenwyl C. Betrachtungen über die Farbenpracht der Insekten. 1897.
17. Correns G. Über Vererbungsgesetze. 1905.
18. Correns G. Der Übergang aus dem homozygotischen in einen heterozygotischen Zustand im selben Individuum bei buntblättrigen und gestreiftblühenden *Mirabilis*- Sippen. Berichte der deutsch. botanischen Gesellschaft., Band 28, 1910.
19. Darwin C. Origin of species. Edit. of 1910.
20. Дарвин. Пангенезис. Изд. 1898.
21. Делаж и Гольдсмит. Теории эволюции, Изд. Попова 1916.
22. Делоне Л. Сравнительно—кариологические исследования видов *Muscari* и *Bellevalia*. Вестник Тифлис. Ботанич. сада Нов. сер. вып. 1, 1922—23.
23. Де-Мейере. Схема полов Гольдшмидта и определение пола. Новые идеи в биологии № 7, 1914.

24. De Vries H. Die Mutationstheorie 1901—1903.
25. Dobzhandsky Th. Über den Bau des Geschlechtsapparats einiger Mutanten von *Drosophila melanogaster* Meig. Zeitschr. für induktive Abst. und Vererbungslehre. Bd. 34. 1924.
26. Driesch H. Die Entwicklung Physiologie von 1902—1905, Ergebnisse der Physiol. 1905.
27. Driesch H. Philosophie des Organischen. Bd. 1, 1909.
28. Driesch H. Der Begriff der organischen Form. Abhandl. zur theoret. Biologie, herausgegeben v. Slaxel. Heft 3, 1919.
29. Дюгем Н. Физическая теория. Русск. перевод 1910.
30. Экспер. О законах в естествознании и гуманитарных науках. Русск. перевод 1914.
31. Felicine—Gurwitsch L. Die Verwertung des Feldbegriffes zur Analyse embryonaler Differenzierungsvorgänge. Arch. f. mikroskop. Anat. und Entwicklungsmechanik, 101 Bd. 1924.
32. Fick R. Vererbungsfragen, Reduktions—und Chromosomenhypothesen, Bastardregeln, Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgesch., Bd. 16, 1906.
33. Fick R. Ueber die Vererbungssubstanz. Arch. für Anatomie und Physiologie Anat. Abt. 1907.
34. Frost. The different meanings of the term „factor“ as affecting clearness in genetic discussion, Americ. Naturalist. Vol 51, 1917.
35. Gebhardt. W. Die Hauptzüge der Pigmentverteilung im Schmetterlingsflügel. Verhandl. der deutsch. Zoolog. Gesellschaft 22 Jahrgang, 1912.
36. Godlewsky. E. Das Vererbungsproblem im Lichte der Entwicklungsmechanik betrachtet. Vorträge und Aufsätze über Entw. Mech. Heft IX. 1909.
37. Гольдшмидт. Р. Учение о хромосомах и определение пола. Новые идеи в биологии. N7. 1914.
38. Гольдшмидт. Двадцатилетие менделизма. Успехи экспериментальной биологии. Том Первый. Вып. 3—4. 1922.
39. Гольдшмидт. Р. Механизм и физиология определения пола. Русский перевод. 1923.
40. Gurwitsch. A. Vererbung als Verwirklichungsvorgang. Biologisches Zentralblatt. Bd 32. 1912.
41. Gurwitsch. A. Vorlesungen über allgemeine Histologie. 1913.
42. Gurwitsch. A. Der Vererbungsmechanismus der Form. Archiv für Entwicklungs-Mechanik. Bd. 39. 1914.
43. Gurwitsch. A. Über die nichtmaterielle Faktoren embryonaler Formgestaltung Festschrift für Schwalbe (?). 1915 (?).
44. Gurwitsch A. On practical vitalism. American Naturalist. Vol 49. 1915.
45. Гурвич. Проблема наследственности. Природа. 1917.
46. Gurwitsch A. Über den Begriff des embryonalen Feldes. Arch. für Entw.-Mechanik der Organismen. Bd. 51. 1922.
47. Gurwitsch. A Versuch einer synthet'schen Biologie. Abhandl. zur theoretisch. Biologie. 1923.

48. Haacke. W. Die Gesetze der Rassenmischung und die Konstitution des Keimplasmas. Arch. für Entwickel. Mech. der Organismen. Bd. 21. 1906.

49. Haecker V. Ueber Gedächtniss, Vererbung und Pluripotenz. 1914.

50. Haecker V. Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse (Phänotypik). 1918.

51. Hagedoorn. Autocatalytical substances, the determinants for inheritable characters. Vorträge und Aufsätze über Entw. Mech. 1911.

52. Hartmann. E. Das Problem des Lebens. 1906.

53. Harvey. E. B. A review of the chromosome numbers in the Metazoa. Journal of Morphology, Vol 28, 1916 and. Vol 34, 1920.

54. Jennings H. S. Heredity and personality. Science N. S. Vol. 34, 1911.

55. Jennings H. S. Life and matter from the standpoint of radically experimental analysis. The Johns Hopkins University Circulars, New Series. 1914 N 10.

56. Jennings, H. S. Development and inheritance in relation to the constitution of the germ. Johns Hopkins University Circulars, New S. 1914 № 10.

57. Johannsen. W. Elemente der exakten Erblichkeitslehre, 1909. Zweite deutsche Ausgabe 1913.

58. Карпетт Н. Untersuchungen über Merkmalkomplex glatterunzlige Samenoberfläche bei der Erbse. Zeitschr. f. indukt. Abst. und Vererb. Lehre. Bd. 24. 1920.

59. Кольцов. Н. К. Образование новых видов и число хромосом. Успехи экспериментальной биологии. Том первый, вып. 2. 1922.

60. Козо-Полянский. Новый принцип биологии. 1924.

61. Lancefield R. and Metz S. The sex-linked group of mutant characters in *Drosophila Willistoni*. Americ. naturalist, Vol. 56, 1922.

62. Lehmann E. Bastardierungsuntersuchungen in der Veronica-Gruppe *agrestis*. Zeitschr. für indukt. Abst. Vererb. Lehre, Bd 13, 1915.

63. Lehmann E. Bemerkungen zu dem Aufsätze von O. Renner: Mendelsche Spaltung und chemisches Gleichgewicht. Biol. Centralbl. Bd. 40, 1920.

64. Lehmann E. Zur Terminologie und Begriffsbildung in der Vererbungslehre. Zeitschr. f. indukt. Abst. Vererb. Lehre, Bd 22, 1920.

65. Лосский. Современный витализм. 1922.

66. Любичев. А. О форме естественной системы организмов. Извест. Биолог. Научн. Исследоват. Инстит. при Пермском Университете. Том 2. 1923.

67. Любичев. А. Понятие эволюции и кризис эволюционизма. Там же, Том 4. 1925.

68. Mac Bride E. Vitalism and antivitalism. Nature, Vol 111. 1923.

69. Mangold Otto. Transplantationsversuche zur Frage der Spezifität und der Bildung der Keimblätter. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwickel. Mech. 100 Bd. 1923.

70. Mendel G. Versuche über Pfenzenhybriden. 1866. Ostwald's Klassiker, № 121, 1911.

71. Mets. S. Association of homologous chromosomes in tetraploid cells of *Diptera*, Biolog. Bulletin Woods Hole. Vol 43. 1922.

72. Meyer. A. Die in den Zellen vorkommenden Eiweiskörper sind stets ergastische Stoffe. Berichte d. deutsch. botan. Gesellschaft, 33 Bd. 1915.
73. Mivart. On the development of the individuals an[?] the species as the forms of instinctive action. Proceed. Zoologic. Society. London.
74. Mohr Otto. Cases of mimic mutations and secondary mutations in the X—chromosomes of *Drosophila melanogaster*. Zeitschr. f. ind. Abstam. Vererb. Lehre. 28 Bd, 1922.
75. Morgan T., Sturtevant A., Muller H., and Bridges S. The mechanism of mendelian heredity. 1915.
76. Morgan T. H. The theory of the gene. American Naturalist. Vol. 51. 1917.
77. Morgan T. H. The physical basis of heredity. 1919.
78. Morgan T. H. Croonian lecture: on the mechanism of heredity. Proceedings of the Royal Society B. Vol 94. 1922.
79. Morgan T. H. The bearing of mendelism on the origin of species. The Scientific Monthly. Vol XVI. 1923.
80. Muller H. J. Variations due to change in the individual gene. American Naturalist. Vol 56. 1922.
81. Muller (Моллер). Результаты десятилетних генетических исследований с *Drosophila*. Успехи экспериментальной биологии. Том первый, вып. 3—4. 1922.
82. Наливкин Д. В. Элементы симметрии органического мира. Известия Биолог. Научно-Исслед. Инстит. при Пермск. у-те. Т. 3. 1925.
83. Pauly A. Darwinismus und Lamarckismus. 1905.
84. Pearl R. Modes of research in genetics. 1915.
85. Филипченко Ю. Закон Менделя и закон Моргана. Природа. 1922.
86. Филипченко Ю. Наследственность. 2-е издание 1923.
87. Филипченко Ю. О параллелизме в живой природе. Успехи экспериментальной биологии. Том 3-й, вып. 3—3. 1924.
88. Prell H. Zur Begriffsbildung in der Phaenogenetik. Zoolog. Anzeiger. Bd 54. 1922.
89. Prell H. Die fundamentalen Prinzipien, Regeln und Typen der alternativen Vererbung. Zoolog. Anzeig. Bd 54 1922.
90. Przibram H. Aufbau mathematischer Biologie. Abhandlungen zur theoretischen Biologie. Heft 18. 1923.
91. Radl E. Geschichte der biologischen Theorien, I Bd 1905. 2 Bd 1909.
92. Reinke J. Grundlagen einer Biodynamik. Abhandl. zur. theoret. Biologie. Heft 16. 1922.
93. Renner O. Mendelsche Spaltung und chemisches Gleichgewicht. Biolog. Centralblatt Bd 40. 1920.
94. Roux W. „Einleitung“ zum Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen Arch. für Ent. Mech. Bd. 1 1894.
95. Roux W. Programm und Forschungsmethoden der Entwicklungsmechanik der Organismen. Separatausgabe der Abhandlung: „Für unser Pro-

gramm und seine Verwirklichung“ in dem Arch. für Entw. Mech. Bd. V. 1897.

96. Roux W. Ueber die bei der Vererbung blastogener und somatogener Eigenschaften anzunehmenden Vorgänge. Verhandlungen des Naturforschenden Vereins in Brünn, 49 Bd. 1911.

97. Сапегин. Этапы менделизма. Сборник статей под редакцией Садегина. 1923.

98. Schaxel J. Ueber den Mechanismus der Vererbung, 1916.

99. Schiaparelli G. Studio comparativo tra le forme organiche naturali e le forme geometriche pure. 1898.

100. Шимкевич, Меторизис, как эмбриологический принцип. Изв. Академии Наук 1908.

101. Schneider K. C. Einführung in die Descendenztheorie. 2-e Auflage. 1911.

102. Schultz Jul. Die Grundfiktionen der Biologie. Abhandl. zur theoretisch. Biologie. Heft 7. 1920.

103. Серебровский А. С. Проект десятичной системы генетической символики. Известия Института экспериментальной биологии вып. 1. 1922.

104. Серебровский А. С. Летальные гены Успехи экспериментальной биологии. Том первый, вып. 3—4, 1922.

105. Соболев Д. Начала исторической биогенетики. 1924.

106. Spemann H. Vererbung und Entwicklungsmechanik. Naturwissenschaften. 12 Jahrganzh. 1924.

107. Spemann H. Ueber Organisatoren in der tierischen Entwicklung. Naturwissenschaften 12 Jahrg. 1924.

108. Spemann H. und Mangold H. Ueber Induktion von Embryonalanlagen durch Implantation artfremder Organisatoren. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsmechanik. Bd 100. 1924.

109. Stieve H. Neuzeitliche Ansichten über die Bedeutung der Chromosomen unter besonderer Berücksichtigung der Drosophilaversuche. Ergebnisse der Anat. und Entwicklungsgeschichte 24 Bd. 1923.

110. Sturtevant A. H. Genetic studies in *Drosophila simulans*. II. Sex-linked groups of genes. Genetics. Vol 6 1921.

111. Tischler G. Ueber die sogenannten „Erbsubstanzen“ und ihre Lokalisation in der Pflanzenzelle. Biolog. Centrblatt. 40 Bd. 1920.

112. Tischler G. Allgemeine Pflanzenkariologie. Handbuch der Pflanzenanatomie herausg. von Lindsbauer. Allg. Teil Cytologie. Band II. 1922.

113. Weismann Aug. Vorträge über Deszendentstheorie. 2—Aufl. 1904.

114. Wilson E. B. Croonian Lecture: the bearing of cytological research on heredity. Proceed. of the Royal Society of London. B. Vol 88, 1914—1915.

115. Wilson E. B. Some aspects of progress in modern zoology. Annual report of the Smithsonian Institution (reprinted) for 1915. 1916.

R É S U M É.

On the nature of hereditary factors.

A critical study.

By A. LUBISCHEW.

(from Zoological Laboratory of the University of Perm).

I. INTRODUCTION.

The construction of a theory of hereditary factors is considered to-day by many geneticists as a very premature business. This view is based on the assumption that experimentation alone, without theory, will give sound base for broad generalisations. This governing frame of mind may be designated as misologism (Plato, *Phaedon*), a mistrust of speculation, based on many abuses of foregoing speculation. It so happened indeed that on the base of the same complex of observed facts and making use only of strict logical reasoning, different biologists have arrived to quite incompatible conclusions: 1) There are determinants i. e. representatives of parts of body, but there are no representatives of characters (Weismann); 2) There are representatives of characters (R. Fick); 3) The representation of characters is a logical absurdity (Delage et Goldsmith). All these conclusions were considered by their authors as quite indubitable verities. Such an incompatibility of different theories of heredity provoked a general distrust of speculation. It has been assumed that we can arrive at absolutely indubitable conclusions only by means of minute steps based on experiences. But the short history of experimental genetics shows that here we have arrived at a new confusion of thoughts. A categorical forbidding of Baur to consider genes as pieces of chromosomes had not prevented Morgan and his school to work successfully with the genes, as though they were pieces of chromosomes. The surnames „authentic“, „proved“, „free of any hypothese“ are spend by many experimental biologists with quite inexcusable lightness of mind. Johannsen in the first edition of his „Elements“ (1909) takes as proved the existence of genes of characters; and in the second edition (1913) he considers such assumption (of the genes of characters) as a naive and false assumption. A similar denial of a proposition taken firstly as quite

indubitable one gives us Bridges (1916 and 1922). We see that experimentation is no more „failure-proof“ than speculation. Different experimentators show us an illustration of „biogenetical law“: they repeat blunders of human thought in his historical evolution.

We come to the conclusion, that „experimentum crucis“ is impossible in biology as well as in physics (Duhem). This conclusion seems to be diametrically opposed to the teaching of W. Roux. But really many wide-spread ideas on the certainty of experimentation are only misinterpretations of some words of W. Roux. In the expression „analytical experiment“ W. Roux accentuated the word „analytical“ (i. e. preceded by an analytical thought) and not the word „experiment“. By the conception „experiment“ he meant not only an „artificial experiment“ but also a „natural experiment“. But even an analytical experiment do not attain after W. Roux (1897) an absolute certainty, but only an approximation to certainty. The illusion that experimentum crucis is possible, is explained in general by the fact, that we do not notice the hypothetical ground-plan of thought, on which the construction of an experimentum crucis is based. This theoretical ground-plan always precedes the experimentation (Duhem), and the refusal of broad speculations is always an unconscious, sometimes very bad speculation. Such unconscious speculations are frequently exposed as obligatory premises of each reasoning. The aim of this article is to show, that in regard to hereditary factors we have come to a situation without issue on many roads of the common ground-plan of biological thought; and that therefore we are compelled to build a new ground-plan, a new conception of hereditary factors. My views on the evolution of sciences are in general very near to those of Radl and Duhem: a) the progress of sciences takes place by means of general rebuilding of theoretical base, and not by means of accumulations of truths definitely stated; facts can grow obsolete as well as theories; b) a sufficient reason for such a rebuilding is the statement of „no-thoroughfare“ on the many roads of investigation; c) a new theoretical construction is attained not by means of induction, but by means of intuition, and is subsequently justified by experience; d) the only criteriums for admission of new construction are his fruitfulness and lack of interior contradictions.

II. THE CONCEPTIONS OF HEREDITARY SUBSTANCE AND HEREDITARY FACTORS.

The general problem of heredity can be divided into two great problems: the traditional problem of heredity (term of Morgan) and the problem of realization of hereditary traits (Gurwitsch, 1912, otherwise somatogenesis, Pearl, phaenogenetic, Haecker). The modern genetics is engaged almost exclusively with the problem of hereditary tradition.

A strict separation of both great problems of heredity brings also a separation of two terms: evolution and preformation (W. Roux, 1911); the evolution (as an antithesis to epigenesis) means a development without production of a new real multiformity; this antithesis concerns only the problem of realization. But evolution, as well as epigenesis, presumes the presence in the germ of some structure and other qualities; all these qualities constitute the preformation of germ. The minimum of preformation corresponds to the maximum of epigenesis (W. Roux, 1911, p. 296); the maximum of preformation has been adopted by old evolutionists and corresponds to the negation of epigenesis; the problem of realization has been then almost completely dismissed.

We will name all that is preformed in germ a hereditary substance, briefly idioplasm; the conception of substance is not identical with that of matter, but is taken in philosophical sense, as a stable bearer of many capacities (Hartmann); according to different metaphysical views we can consider this substance only as a fiction, or as a true reality. As an id I will designate the sum of preformatory components sufficient to formation of a whole organism. The hereditary factor is an element of idioplasm if the latter can be decomposed into elements. When we assume the maximum of epigenesis, then there is no difference between the conceptions of idioplasm, id and hereditary factor; „vis essentialis“ (C. F. Wolff) is also a hereditary substance.

The elementariness of hereditary factors has only a relative, but not an absolute meaning (as of somewhat quite elementary). We can decompose idioplasm into elements in different manners, but these different manners have very different significations; some of them can be employed only as fruitful fictions, and some have a pretension to reality and to a complete decomposition of

idioplasm. In this case the „principium divisionis“ shall be sustained through and through.

Therefore we can e. g. keep the old notions of presence-absence theory, but only in a logical sense (Frost, 1917). The conception of determinant (Weismann) is oftenly misunderstood; the determinants are representatives of spatial parts of the body, and not representatives of qualities or characters; therefore the construction of Weismann is quite irreproachable (as a first approximation) from the logical point of view, but almost quite useless as a pragmatic theory. The great merit of Weismann's theory was a synthetical treatment of both problems of heredity. On the contrary, the conception of representatives of characters (gene in the first period of mendelism) was a very useful conception, but quite absurd as a general theory of idioplasm.

The organism can be imagined as a child's toy, composed of such parts as skin, bones, muscles, blood etc, but it cannot be composed of such parts as form, size, colour, immunity against bacteria etc. But if we do not want to make a complete decomposition of idioplasm into elements, then the conception of representatives of characters is by no means absurd; we can name e. g. an architect a representative of the plan of the building, the house-painter a representative of painting (but only when the painting is brought after the building) etc. But when we admit the representatives of characters, then we cannot assume, that such representatives (genes) can exhaust idioplasm; the genotype will be a narrower conception than idioplasm. The necessity to admit other hereditary factors was maintained by many authors, but this opinion does not take into consideration a very significant evolution of the conception of gene.

III. THE CONCEPTION OF GENE AND THE EVOLUTION OF THIS CONCEPTION.

The most general definition of gene can be given as follows: it is an abstraction used in the exposition of the laws of Mendel and the reality that corresponds to that abstraction in the germ. The widespread custom to speak of the „rules of Mendel“ instead of the „laws of Mendel“ is by no means justified. The so-called „exceptions“ of the laws of Mendel are in reality either the results of incorrect definition, or simply the limitations of these

laws, and they belie these laws even so little as the falling of bodies in ordinary conditions belies the laws of free falling; here we have another case of misunderstanding of W. Roux (1897). The first law of Mendel says: the first generation of hybrids is entirely homogenous, but only when both parents are completely homozygotical; but this condition is very rarely, if ever, completely fulfilled, therefore the first generation is only approximatively homogenous. The second law (the law of segregation) formerly showed many exceptions, but now we have only single instances (Lehmann, 1915). The phenomena of linkage are also no exception from the third law of Mendel, but only the limitations of it: the different genes enter into combinations with one another as totally independent entities only when their material correlates are not in the same chromosome; we can speak of the „law of Morgan“ (Philipstchenko, 1922) that gives us the grade of linkage, as a funktion of distance, but this law has not found hitherto a satisfactory quantitative formulation. But „morganism“ does not require any new hereditary conception and therefore we can name it a generalised mendelism; Mendel itself anticipated the existence of material correlates of genes. The same can be said about polysomic heredity: that is not a new construction, but a generalisation of mendelism.

In the first period of mendelism (about 1900—1910) the conception of gene was that of an hereditary bearer of characters. It was a very widespread conception (Johannsen, Correns, Haacke, Wilson, Goldschmidt, Driesch, Gurwitsch etc); the difference of opinions was only, whether we can take genes as principal parts of idioplasm, or only as ones of second rank. Such a coincidence of opinions of representatives of very different currents in biology suggested the confidence, that we have attained an unconditional, absolute knowledge. This gives us the explanation of extreme self-confidence of some mendelists in the first period and of their disdain to all „non-experimental“ biologists.

In this period the gene was conceived as somewhat quite elementary in at least three senses:

- 1) in a relative sense: the gene has been assumed to be not only the element of idioplasm, but also the element of id; it seemed that the experiments of Boveri (1907) have proved quite

exactly, that the conception of id corresponds only to the monocaryon i. e. to the haploid set of chromosomes.

2) the gene seemed to be somewhat much more elementary than determinant, because it was no more a living element of idioplasm: the „structure-formules“ of Castle etc.

3) the gene has been thought as a monoreactive system: i. e. the gene can only „to be, or not to be“, without any other possibilities (presence-absence theory); in this sense we have an undoubted retrogression in respect to Mendel.

The signs of transition from the first period of mendelism to the second one shows the renowned article of Bateson (1915); in this paper Bateson does not dismiss his presence-absence theory, but makes already great concessions: he admits, that genes perhaps are not material particles, but that their singularities depend from especial arrangement, and that the genes can not only „to be, or not to be“ but can be broken into fragments; but how can the arrangement be „broken into pieces“? Nevertheless the whole article is quite impregnated with the faith in the infallibility of the presence-absence theory, and on the ground of the prevalence of recessive mutations Bateson builds a vaste hypothesis of transformism by means of subsequent loss of genes.

The obsolet views of the genes dating from the first period of mendelism are preserved quite immutably in the minds of some authors e. g. Stieve (1923).

The second period of mendelism can be characterized by the accumulation of contradictions. The ways of investigation diverged in two opposite directions. The first course of investigation has shown the relativeness of the gene and that this conception is a pure abstraction (Baur, Johannsen); in his reaction against the abuses of the first period Baur has gone too far and denied the possibility of the representation of characters in general; but among the chemical analogies we can point the „chromophore-groups“ within the aniline-dyes, that can be named as a legitimate analogy of representatives of characters.

The reaction of Baur is quite intelligible: in the first period of mendelism the gene has been understood as the sole cause of some character; but each character depends from many genes, therefore each gene is not the sole cause of the character; but

this does not mean (from the logical point of view), that in particular cases the gene cannot be the sole essential cause of some character.

Another course of investigation of the 2-d period of mendelism has gone on the contrary to the concretisation of the gene, to connection of mendelism with cytology. This school contributed also very much to disproof the elementary comprehension of the gene (multiple allelomorphs), but conserved the conception of gene as of a definite element of idioplasm. To show the contrast of both directions it is enough to say, that the school of Morgan, paying no attention to categorical affirmations of Baur about the relativity of the gene, has undertaken an attempt to count the number of genes (Morgan, 1922). We see that the possibility to count the genes: a) has been assumed in the first period (de Vries, Johannsen, 1909); b) has been rejected as founded on naive and false conceptions in the beginning of the second period (Johannsen, 1913); c) now is contemplated as a problem of today of scientific investigation.

The sex has been conserved a long time as a „unit character“ (e. g. Bridges, 1916), when all other „unit characters“ were already dismissed; such conduct in principle is by no means blamable, but in the course of time the sex has undergone also a disintegration (Goldschmidt, de Meijere, Bridges, 1922).

In the last years many american investigators have arrived to the same conclusion, namely, that perhaps each gene influences all the traits of an organism (Blakeslee, Morgan, Muller, Bridges); but the sphere of competence (the potentiality) of each gene is by no means defined, and there are genes assumed, whose sole effect, or main effect at least, is the change of percentage of crossing-over (Morgan, 1919). The relation of gene to the id, the number of ids in the idioplasm, and the relations of genes to one another, these questions are ignored altogether. It makes an impression, as though the chaotical interaction of genes can give an organism harmonically constructed.

In this respect there is no convergence between two directions of mendelism. The introduction of the conception of „absolute linkage“ gives the impression, that perhaps genes of *Anthrinum* (Baur) are not quite the same thing as the genes of *Drosophila* (Morgan).

Therefore the third period of mendelism can be characterized as a period of beginning synthesis; but this synthesis is not at all completed. The conception of gene is growing more and more diffuse and it does not satisfy now many geneticists (e. g. Goldschmidt). The traditional problem of heredity and the problem of realization are cut asunder.

It is therefore necessary to analyze the arguments of the supporters of „dualism of idioplasm“ and to examine the question of the potentiality („sphere of competence“) of the gene.

IV. MONISM AND DUALISM IN RESPECT TO IDIOPLASM AND THE POTENTIALITY OF THE GENE.

The supporters of dualism of idioplasm do not form a homogenous group. We can enumerate following variations of this opinion:

1) The most wide-spread distinction is the antithesis of ground-characters and superficial characters of organism; only the last can be attributed to the genes, but the ground-characters request factors of another nature. Driesch defends such opinion during at least 14 years (1905, 1909, 1919), but in the last paper (1919) he begins to hesitate between two possibilities: a) there are no hereditary factors of material nature; b) some relations of organism are perhaps the result of material constitution e. g. of the superficial tension. This last admission practically annihilates all the work of Driesch to demonstrate vitalism and can be considered only as a lapsus calami. The idea of the „organism in the rough“ and of „finishing“ is defended also by Gurwitsch (1913, 1923), Loeb and temporarily by Boveri and Conclin (after Morgan 1917, 1919). Here we have thus no distinction between mechanists and vitalists, but, in spite of such a harmony, this opinion is disproved by facts that relations and characters of symmetry are also subjected to the laws of Mendel.

2) The other distinction—characters of different systematic value (Philipstchenko, Gurwitsch, Stieve). Morgan (1919) is quite right when he says, that such views renew very old conceptions of principial differences between specific and generic characters (Agassiz); this of course is not a sufficient ground to reject such statements, because we are not warranted, that new

views are more correct than old ones; but we have many cases of mutations with modifications of characters of great systematic value (fruit of *Capsella* s. *Blaringhem*, sympetaly of *Papaver* s. *de Vries*).

3) The third distinction—characters of different phases of ontogeny (Schaxel, Stieve). The genes concern only the third period of ontogeny (histological differentiation). This view is entirely disproved by the work of Goldschmidt (different aspect of sexuality in different ontogenetic periods) and by the existence of lethal factors; the negations of Stieve as to the existence of lethal factors are based completely on misunderstanding: there are no lethal factors whose sole meaning was to annihilate a normal organism in the due date.

4) The fourth distincton—characters of different physiological and adaptive value (Le Dantec) is also disproved in the progress of mendelism: the character of great physiological value are also subjected to Mendel's laws.

I think that now it is possible to say definitely that the potentiality of each gene is equal to that of id i. e. that the gene is equipotential to id. This view is quite opposed to the view of the first period of mendelism, namely that only a haploid set is equipotential to an id.

Following sets of facts give proof to such equipotentiality.

1) The primary and secondary effect of the gene. The most convincing observations showing that there is no distinction between primary and secondary effects of the gene are brought by Dobzhansky (1924): the ordinary mutants of *Drosophila* show very distinct differences in the structure of the genital system (only this system has been investigated). It can be positively said, that he mutations whose sole effect, as it seems, consists in the alteration of the percentage of crossingover will show the differences in each character. But certainly it is possible that alteration or disappearance of the gene can be of so slight effect, that it will scarcely be perceptible, as in cases of chromosome—deficiency (Bridges, 1916); analogy: the spectrum can lose some of its rays without changing his colour.

2) The relation of an id to chromosomes. The principal base to the affirmation, that a monocaryon (haploid set) corresponds to the id, form the investigations of Boveri (1907). He

has compared two possibilities: a) each kind of chromosomes is represented in monocaryon by two specimens; b) each is represented by only one specimen (i. e. monocaryon=id). The results of experiments showed that the second alternative was, more probable. But in the same paper Boveri writes that among *Echinus* can be found specimens with only 9 chromosomes (instead of 18) and quotes other facts of decrease of the number of chromosomes. These facts contradict the affirmation, that there are 18 kinds of chromosomes, and that the presence of at least one specimen of each kind is necessary to the life of sea-urchins. We may suppose that perhaps each monocoryon contains two ids. The triploid and tetraploid mutants (the so-called polysomic heredity) show that there are certainly organisms with at least 3 or 4 ids in the diploid set of chromosomes. Very frequently allied forms have a multiple number of chromosomes (e. g. *Chrysanthemum* 9, 18, 27, 36, 45, *Solanum*—12, 24, 36, 72). We can therefore conclude that there are very probably organisms with many ids in the monocaryon; and it is highly probable that all organisms show the same constitution. This assumption is favoured by the statistics of the number of chromosomes: the frequent numbers of the haploid set of chromosomes contain only the multipliers 2 and 3 (s. p. 74 for the 833 species of Metazoa after Harvey, and p. 75 for the 930 species of plants after Tischler).

The result, that each monocaryon contains many ids, seems to contradict the opinion of Boveri; but in reality (Boveri, 1907 p. 167) Boveri quite recognised the possibility of another interpretation of his experiments, namely on the assumption, that not only the defect of chromosomes of any kind, but also the excess of chromosome of some kind may be noxious for the whole organism. Therefore the experiments of Boveri for that author himself were not crucial experiments. Nowadays the idea that there must be a „balance“ between different genes is clearly expounded in the papers e. g. of Blakeslee and Bridges (1922).

3) The multiplicity of similar genes. In *Drosophila* we have 32 factors named by the different hues of eye. They are often almost undistinguishable; certainly all these mutations could be distinguished with the application of more careful biometric measurement (perhaps with the method of least squares), but the

similarity of many mutants is indubitable („mimic“ mitations s. Mohr 1922, Sturtevant, 1921).

The qualitative distinctions of chromosomes should be understood in the sense of Weismann i. e. they all are equipotential but different. The possibility of existence of an organism built by means of quite identical genes („homogenous“ in the full sense of the word) cannot be denied. The difference of my views from those of Weismann—the denial of the reality of determinants.

The facts of isolated parts independently inherited (the principal ground for the adoption of special bearers) is in no ways obligatory for such an adoption. There can be isolated bearers of such traits (particular points in mathematical curves, figures of Liesegang etc); all these „features“ are brought by means of interference of factors, and we may suppose that such structures as striped muscular fibrills, many structures in the conjunctive tissue etc are brought also by interference. But we may not suppose that all characters are brought by interference and here we have perhaps the difference that has led many authors to the superfluous assumption of factors of different nature: namely the difference of interferential characters and not interferential or substantial (s. Bateson 1913). To draw a sharp limit between interferential and substantial characters is not an easy task, certainly even the characters of symmetry can be deduced from interference of elementary factor (analogy: pentagonal symmetry of pentacyclic combinations of organic chemistry); therefore we cannot confuse substantial characters with promorphological ones, as well as interferential characters are not identical with meristic.

V. A CRITICAL ANALYSIS OF HYPOTHESES ABOUT THE NATURE OF THE GENE.

1) The genes are living beings. This old conception is preserved in the mind of some authors up to this time (e. g. Spemann, 1924). This conception, however, is connected with the notion of determinants i. e. the spatial parts of the body and therefore is quite inadmissible. But the denial of this conception does not signify that genes are simple chemical substances.

2) The gene is a part of chromosome consisting of many molecules (Morgan). This expression („a part of the chromosome“)

shall not be understood simply as a bit of chromosome, because then the critique should be extremely easy (inactive chromosomes, chromosome-deficiency s. Stieve). We must represent the gene as a factory (Bridges, 1922), i. e. as an organised entity: a small living being (the already discussed opinion) or as a molecule of autocatalytical substance; therefore this view brings us to the next one. The only objection emitted by Morgan (1917) against the identification of the gene with a molecule is, that the gene should fluctuate about mode and that molecules are absolutely invariable. But in practice we treat the gene always as quite invariable (in the sense of fluctuating variability), and the invariability of molecules is not a proved proposition and even is in present time outside the scope of experimental verification (the view of absolute invariability of molecules is based on some words of Maxwell, that now have lose their convincingness).

3) The gene is a molecule of an autocatalytical substance (Hagedoorn, Goldschmidt, Lehmann, Muller). Certainly genes must have some traits of analogy with autocatalytical substances, but this analogy is far from being complete. Many difficulties are quoted by Goldschmidt (1923); but in general, the „molecular“ conception of gene harmonizes well only with the older antemendelian comprehension of hybridisation (the construction of new idioplasm without subsequent segregation), and it is curious to note that the principal basis for „molecular“ conception of the gene furnish the so-called exceptions of mendelism. Therefore this view has been adopted by Johannsen in the first edition of his „Elements“ (1909) when the cases of „intermediary“ bastards were comparatively frequent. The modern defendant of the „molecular“ conception, Lehmann (1915, 1920), also brings as arguments in favour of this view the „intermediary“ bastards of Veronica and Erophila. In the cases of true mendelism, however, the clear segregation of the genes of very allied species speaks definitely against the molecular conception (Renner).

4) The gene is a radical. This opinion is very spread now (Johannsen 1913, Baur, Renner, Castle etc) but it hardly has many convinced supporters. This conception meets also great difficulties. When we admit many molecules of each kind in the idioplasm, then the process of interchange of genes should be submitted to the laws of chemical equilibrium, but not to those

of combinatorics (Lehmann). Renner assumes, therefore, only one specimen of each kind of molecules in the idioplasm. But this view brings to the assumption of „molecular“ nature of chromosomes, or even of idioplasm. We come well-nigh to the analogies of Trautz (the whole organism is a molecule) Pflueger (the nervous system constitutes a molecule etc. But such a comparison is a misuse of the term „molecule“ (s. Lehmann, Schneider) because the only resemblance between all these conceptions is a certain grade of constructive unity.

All these chemical comprehensions of the gene do not take into account the architectonic side of the problem. Further it is interesting to notice the gradual „degeneration“ of the gene: the gene is growing smaller and smaller and in the theory of A. Meyer („vitules“ and „miones“) pass over to the metachemical district.

5) The gene is a physical structure. Here we have also no worked out theory but only some allusions (Bateson 1913, 1915). But the physical conception of heredity presupposes a high grade of structural preformation, and then all the objections set forth by Driesch and others are quite valid. An attempt to build a „machine theory of life“ is characterised by the author himself (J. Schultz) as construction outside the scope of experimental verification. The return to physical conception of heredity is in itself only the consequence of an incorrect application of the principle „tertium non datur“; the majority of biologists ecstatically believes that outside the chemical or physical interpretations there is no salvation for the science (as in the problem of transformism the same false alternative of darwinism and lamarkism).

6) The gene is a force produced by a material bearer (Prell, 1922); here we have only an incorrect translation of the conception of gene from the domain of the traditional problem into that of realization.

All these physico-chemical conceptions are based on some superficial analogies of gene with realities of anorganic nature.

7) The gene is an immaterial substance. The vitalistic conception of gene is not satisfactorily developed. Driesch has underestimated the preformation in the germ, and Gurwitsch builds new preformatory constructions without utilising the conception of gene. Only K. C. Schneider (1911) looks at the gene as an immaterial substance independent of the material soma but this view is not enough developed.

VI. THE GENE AS A POTENTIAL FORM.

For the construction of a specific biological conception of the gene I will take the conception of „dinamically preexisting morphé“, or the „embryonal field“ of Gurwitsch (1914, 1922, 1923). This conception has showed itself very useful in the treatment of the problem of realisation. But to make it useful also in the traditional problem we must assume that such fields can also be in a potential and not only in an actual state. The problem of realization is the problem of actualization of potential form (together of course with the interference of such forms). The conception of potential form harmonizes well with the conception of heredity, as a principle of preservation of form (Sobolew, Reinke). To the majority of modern biologists the „potential form“ is inadmissible simply because it reminds of Aristotle and Plato; but the conception of „potential energy“ has been for a long time prohibited on the same grounds. But the conception of potential form as a fiction is very wide-spread, and Darwin himself makes use of this conception (without acknowledging it of course) in order to reconcile the facts of analogous variations with the assumption of monophyletic origin of systematic units. The true „latence“ (Correns, 1910) and the conception of pluripotence (Haecker, 1914) speaks also in favour of such understanding of the gene.

The views developed in this article (gene is equipotential to id, and not decomposable into determinants or similar elements) removes one of the greatest objections against mendelism, namely the incongruency of the wholeness and harmony of the organism with the corpuscular conception of heredity.

The „organisators“ of Spemann (1924) correspond to the embryonal fields of Gurwitsch; Spemann himself uses the expression of „predominant forces“.

The problem of actualization apparently does not request special factors, the actualization is accomplished either by means of already actualized factors (organisators of different order) or by means of external factors, hormones etc. All these factors could not be named hereditary factors because their action is not a specific one; they are often replaced by other quite accidental factors (e. g. the action of a parasite etc) and are only secondary means and never a „causa essentialis“ of ontogenetic development. The conception of „morphohormones“ is therefore an absurdity.

But the admission of the immaterial nature of the gene seems to be in full contradiction with the doctrine of the localisation of the genes; the dominant opinion of biologists is, that hereditary factors are quite dependant of chromosomes. It is true that we do not observe the gene outside the chromosome, but in the process of actualization the „embryonal fields“ are often situated outside any material substance (Gurwitsch 1914). Perhaps we may say more, and some observations of Lancefield and Metz (1922) show that morphological and genotypical homologies do not always coincide. Further the modification of chromosome cannot be treated as a cause of corresponding modification of the gene because there is no strict observance of two fundamental principles of causal investigation: a) the absoluteness of causal connection (the multiplication of chromosomes can accompany gigantism, nanism and ordinary size; further the gigantism can be the result of a simple mutation of the gene); b) „*causa equat effectum*“. Here we have simply a misuse of „*post hoc, ergo propter hoc*“; an excellent example of following such a method of reasoning--the bad painting of the house is the cause of the great mortality of children. The conception of causal connection held up by many biologists is not a stimulus but an obstacle to investigation. The loss of activity of chromosomes (Y—chromosome, chromosome—deficiency) shows that the union of the gene with the chromosome is not an everlasting one; it is analogical to the union of the dress with a nail. Therefore we can name the part of chromosome corresponding to a gene a „locus“ (Frost 1907).

The problem of relation between the gene and the locus is quite analogous to that of the relation of the mind and body, matter and memory (Bergson); the localization of psychophysical centres in the brain does not prove that reminiscences are conserved in the brain.

The association of all the genes (genotype or idioplasm) represents somewhat analogous not to a mosaic, but to a chorus or an orchester; therefore the harmony of an organism can be destroyed by strong modification of only one gene; it makes intelligible, why Mc Bride sees in the genes only a measure of pathological modification.

VII. GENERAL RESULTS AND CONCLUSIONS.

The admission of such conceptions as potential form seems to be in contradiction with the principles of radically experimental analysis (Jennings, 1919). But the position of Jennings is in many instances quite inconsistent and purely metaphysical. His formulation of the radically experimental analysis is a very broad one, embracing all the scope of science (incl. mathematics); he defined matter as an interconnected tissue of various physical phenomena i. e. as an useful fiction. But then it can be questioned whether we can be satisfied with only one such fiction (matter) or there is a necessity to admit more than one such fiction (or substance, because the question whether all our conceptions are fictions or some have a reality behind them is a purely metaphysical one). Then it is quite possible that our whole experience (in the wide sense of the word) gives us some indications as to the possibility of the monism of substance; and such limitation of future experience is not in contradiction with the radically experimental analysis (as Jennings himself says in the beginning of his article). The position of vitalist is principally the same as the position of mathematician, proving that it is quite impossible to solve the equation of 5-th degree by means of radicals, or to divide an angle into three parts by means of linear and compass only. The affirmation that conscience, memory etc are properties of matter simply because they are always connected with the matter is identical with the affirmation of physicist that electricity is a property of matter because (for a very long time) electricity was always found to be connected with the matter. The discussion of mechanism and vitalism is translated by Jennings into quite a metaphysical domain; he admits that there is no hope to obtain life in the test-tube but the demonstration of vitalism he postpones till that time when the life-matter will be obtained in laboratory.

But Jennings certainly is not devoid of comprehension of vitalistic argumentation (s Jennings, 1911) as well as Bateson (1913) and Wilson (1914). But all these biologists set out against vitalism a quasi-irrefutable argument: vitalism is not an instrument to obtain new knowledge, it is as sterile as final causes. But, a) final causes are not sterile (the discovery of the principle

of least action, the prevision by Leibnitz of the principle of the preservation of energy etc); b) it is strange to hear that a defendant of natural selection (Wilson) in the same article rejects the final causes when all darwinism is a continuous abuse of final cause (of course in the pragmatism, but not in the metaphysical sense; but this difference is insignificant to a naturalist); c) mechanism do not surpass vitalism in the exactness of methods; the modern mechanists rarely follow the order of Plato (who will certainly be the banner of new vitalism): „it is prohibited to enter to all ignorants of geometry“. The chief difficulty for „practical vitalism“ (Gurwitsch) is the necessity to work out new special methods for the exact grasping of true biological problems. The true morphology (in the sense of Goethe, but not in that of modern science) does not develop itself justly in consequence of mechanistical obscurantism prohibiting such conceptions as substantial form. We have many attempts to introduce instinctively this conception i. e. to treat the heterogenous organic being as somewhat homogenous: d'Arcy Thompson (quoted after Reinke), Nalivkin, the whole doctrine of traectorial structures, the theory of Gebhardt about the wing-pigmentation in butterflies, the problem of phyllotaxis, the comparison of organic and pure geometric form (Schiaparelli) etc etc. In many of these investigations the authors have compromised their theory by admitting the homogeneity in the physical sense, when there is possible to speak only of the homogeneity in the morphological sense.

The vitalism therefore is not a denial of the possibility to solve the great problem of life (such a position was peculiar to vitalism only during his sceptical period; such sceptical period is a necessary transition between two great life-conceptions), but only the denial to solve it with physical factors only; it is analogical to transcendent functions used to resolve the equations of higher grade. Therefore the only valid objection to vitalism is his great difficulty; but then the mechanists should acknowledge, that they are mechanists not in consequence of an excess of knowledge, but in consequence of a defect of knowledge. The vitalism in morphology will be not the denial, but the realization of the great order of Galilei: „measure all, that is measurable, and make all that is unmeasurable measurable“.