

Szczepan W. Ślaga

Powstanie życia wobec genezy i ewolucji wirusów

Studia Philosophiae Christianae 3/1, 193-228

1967

Artykuł został zdigitalizowany i opracowany do udostępnienia w internecie przez Muzeum Historii Polski w ramach prac podejmowanych na rzecz zapewnienia otwartego, powszechnego i trwałego dostępu do polskiego dorobku naukowego i kulturalnego. Artykuł jest umieszczony w kolekcji cyfrowej bazhum.muzhp.pl, gromadzącej zawartość polskich czasopism humanistycznych i społecznych.

Tekst jest udostępniony do wykorzystania w ramach dozwolonego użytku.

SZCZEPAN W. ŚLAGA

POWSTANIE ŻYCIA WOBEC GENEZY I EWOLUCJI WIRUSÓW

Wprowadzenie ogólne, I. Współczesne teorie genezy wirusów, 1. Teoria endogeniczna powstawania wirusów, 2. Teoria ewolucji wstecznej, 3. Protobiontyczna teoria pochodzenia wirusów. II. Teorie genezy wirusów a problem powstania życia, 1. Ocena naukowej wartości teorii wirusogenezy, 2. Kontrowersje wokół roli wirusów w procesie abiogenezy, 3. Próba rozwiązania problemu.

Wprowadzenie ogólne

Szczegółowe badania nad wirusami wskazują na konieczność poczynienia pewnych uogólnień i syntez celem całościowego zobrazowania wyników tej niezwykle szybko rozwijającej się nauki oraz dla dokonania niezbędnych korektur pojęciowych hipotez i teorii wysuwanych w wirusologii. Konieczność taka narzuca się tym bardziej, gdy uwzględnić fakt, że w zakresie samych badań eksperymentalnych wyłaniają się problemy, których rozwiązanie jest możliwe dopiero w ramach biologii teoretycznej, a nawet w filozofii biologii i filozofii przyrody ożywionej. Jednym z zagadnień o tak szerokim zasięgu jest ciągle otwarta sprawa natury i pochodzenia wirusów, oraz związek tego typu problematyki z zagadnieniem początków życia organicznego na ziemi.

Dotychczasowe próby rozwiązania problemu natury wirusów i ich miejsca w przyrodzie, podejmowane także przez autorów o orientacji tomistycznej¹ są, z natury rzeczy, fragmenta-

¹ Problemy te poruszają: Adrian M. S., Viruses: are they alive?, New Scholasticism, 31(1957) 297—316; Bauchau A., Vers la synthèse

ryczne i uzależnione od tego, co w bazie argumentacyjnej uznaje się za istotne lub charakterystyczne cechy biologicznego układu żywego.

Z podawanych przez badaczy określeń łatwo uchwycić ogólny charakter i właściwości wirusów². Pierwsze, co rzuca się w oczy, to ich niezmiernie małe wymiary (od 15—200 m μ) i natura cząsteczkowa. W skład cząsteczki wirusowej wchodzi białko i kwas nukleinowy, czasem tylko z domieszką innych substancji, zwłaszcza lipidów. Wiele spośród wirusów, głównie fitopatogennych, to czyste, wysoko spolimeryzowane nukleo-proteidy. Po drugie, istotną cechą wirusów jest ich wewnątrzkomórkowy, bezwzględny pasożytyzm; mogą rozmnażać się tylko we wnętrzu zaatakowanej komórki żywej. Dotychczasowe próby hodowania wirusów *in vitro* nie przyniosły pozytywnych rezultatów. Zdolność wirusów do dokonującego się w obrębie funkcjonującej komórki namnażania związana jest w ścisły sposób z procesami zmienności i zjawiskami genetycznymi takimi jak mutacje, transdukcje, transformacje, rekombinacje itp. Po trzecie, specyficzność wirusów przejawiająca się w tym, że są zdolne wywoływać reakcje odpornościowe, oraz że wykazują wybiórczą tendencję do określonych komórek, tkanek lub ściśle zdefiniowanego gatunku. Po czwarte, właściwość nazwana przez Lépine'a³ plastycznością, a która

artificielle de la vie?, *Nouvelle Revue Théol.*, 80(1958) 395—409; Bosio G., *Produzione artificiale della vita e problematica filosofico religiosa*, *Civiltà Cattolica*, II(1960), 111, s. 561—73; K. Kłósak, *Hipoteza samorodztwa wobec badań nad wirusami*, *Znak*, 1(1952) 1—16; K. Kłósak, *Doświadczenia w Berkeley a zagadnienie biogenezy*, *Tyg. Powsz.* z 8. 4. 1956; Moretti J., *Les virus et la synthèse de la vie*, *Etudes*, 289(1958) 88—95; Roldán A., *Fronteras de la vida*, *Revista de Filosofia*, 17(1958) 207—232; Serra A. M., *Al limite tra la materia inanimata e la cellula vivente*, *Riv. fil. neoscol.*, 42(1950) 29—44; Serra A. M., *I virus e alcuni aspetti del problema della vita*, *ibid.*, s. 256—273.

² P. Lépine, *Wirusy*, tłum. z franc., Warszawa 1964, s. 12—14, por. F. M. Burnet, *Virus as organism*, Cambridge 1945; Smith K. M., *Viruses*, Cambridge 1962; *O prirode wirusow*, Moskwa 1966.

³ P. Lépine, *op. cit.*, s. 13.

ujawnia się przez to, że w pewnych okolicznościach, np. w czasie pasażowania, zmienia się wiele cech wirusa, że nie jest on czymś stałym, lecz podlega zmianom i adaptacji.

Te i inne cechy, oparte na właściwościach kwasów nukleinowych i białek, oraz cechy zbliżające wirusy do mikroobiektyw fizycznych wskazują na ich szczególną pozycję i rolę w przyrodzie, oraz skierowują naszą uwagę tak w stronę chorób infekcyjnych, problemu raka, patologii komórki, jak przede wszystkim ku zagadnieniom istoty i pochodzenia życia. Mając określoną strukturę fizykochemiczną i będąc w bezpośredniej bliskości ze światem drobin, wirusy stanowią zarazem najmniejsze formy morfologiczne jestestw obdarzonych właściwościami życia. W budowie i funkcjach wirusów, niezależnie zresztą od interpretacji ich natury, dopatrywać się można najprostszej formy, modelu życia, a to znów pozwala zarówno na dokładniejsze sprecyzowanie kryteriów, przy pomocy których można odróżnić twór żywy od martwego, jak i na określenie minimalnych warunków potrzebnych do powstania i trwania organizmu żywego. Pomijając tu sprawę natury wirusów, której poświęcono odrębne studium⁴, powiedzieć trzeba, że stanowią one odpowiedni materiał także dla tych badań naukowych, które zmierzają do wyświetlenia mechanizmów prowadzących w kierunku tworzenia się istot żywych. Badania nad wirusami stwarzają więc nowe perspektywy w podejściu do problemu genezy i „dolnych granic” życia dzięki odkryciu i poznaniu terenu materialnego, na którym styka się świat fizyczny z biologicznym. Zamierzeniem artykułu jest przedstawienie roli i miejsca wirusów w złożonym procesie powstania życia organicznego na ziemi.

⁴ Sz. W. Słaga, Odrębność żywej materii na przykładzie wirusów, Roczn. Fil., XI(1963), z. 3, s. 87—108; por. H. Moriyama, The nature of viruses and the origin of life, Tokyo 1955; Smith K. M., The nature of viruses, Practitioner, 183(1959) 557—566; Stanley W. M., On the nature of viruses, genes and life, w: The origin of life on the earth, Inst. Union Biochem. Symp. 1959, s. 313—321; Stanley W. M. a. E. G. Valens, Viruses and the nature of life, London 1962.

I. Współczesne teorie genezy wirusów

Celem zbadania możliwości pośrednictwa wirusów w złożonym procesie abiogenezy nieodzowną rzeczą jest prześledzenie ich pochodzenia i ewolucji. Problem genezy i ewolucji wirusów jest trudny i złożony głównie z powodu braku jakichkolwiek pozostałości paleontologicznych⁵ i dlatego poglądy wirusologów w tym względzie opierają się najczęściej na rozumowaniu, a nawet domysłach. Przeprowadzone nad wirusami badania eksperymentalne, nawet w aspekcie aktualnego ich powstawania nie przynoszą, jak wykazano m. in. na przykładzie doświadczeń japońskich⁶, jakichś nowych rozwiązań zagadnienia pochodzenia życia, mogą jednak w większym lub mniejszym stopniu uprawdopodobnić taką czy inną teorię genezy wirusów. Rozpatrzenie w tym aspekcie różnych teorii genezy i ewolucji wirusów oraz ich ocena stanowi cel poniższych rozważań.

W odpowiedzi na pytanie, w jaki sposób po raz pierwszy pojawiły się na ziemi i jak obecnie pojawiają się wirusy, istnieje kilka teorii, które można sprowadzić do trzech:

a) **e n d o g e n i c z n a** — związana z teorią genezy komórek — przyjmuje powstanie wirusów z usamodzielnionych elementów komórkowych;

b) **e w o l u c j i w s t e c z n e j** — teoria przyjmująca pojawienie się wirusów na drodze degeneracji i stopniowego procesu regresyjnego z pasożytów od nich wyższych;

c) **p r o t o b i o n t y c z n a** — wywodząca wirusy z przedkomórkowych istot żywych, które istniały pierwotnie na ziemi.

⁵ F. Rhodes, znawca mikroskamielin, w pracy *The evolution of life*, Harmondsworth, Middlesex 1962, w oparciu o geochemiczne metody badania utrzymuje, że wirusy, jak i większość najprostszych organizmów, nie są znane w formie skamielin i że wczesna historia życia jest bardzo niekompletna (s. 27).

⁶ Sz. W. Ślaga, *Japońskie doświadczenia nad wirusami a problem pochodzenia życia*, *Zeszyty Naukowe KUL*, VIII(1965), nr. 1, s. 37—49; por. G. Scelzi, *Filosofia e scienza sull'origine dei viventi*, *Filos. Vita*, 5(1964), n. 3, s. 13—27.

1. Teoria endogenicznego powstawania wirusów

Problem endogenicznego pochodzenia wirusów związany jest z jednej strony z teorią katalitycznego ich powstawania, a więc i ze znaną niegdyś teorią prekursorów, z drugiej strony z nierozwiązanym do dziś zagadnieniem cytogenezy. Ograniczając się do właściwego toku rozważań, warto choćby wspomnieć, że zarodki omawianej teorii występują już w koncepcji „chorej protoplazmy” D. Iwanowskiego. Pojawienie się choroby liści tytoniu autor ten wywodził z dwu źródeł: a. z działania nieznanых mu bliżej ultramikrobów, b. z wpływu anormalnych, „chorych” elementów protoplazmy⁷. Ta ostatnia możliwość genezy wirusów powróciła później w pracach wielu autorów i do dziś w nieco zmienionej formie ma wielu zwolenników.

Według tej teorii proces zniekształcania normalnych elementów protoplazmy (genów, plazmagenów, mitochondriów, plastydów itp.) może dokonywać się po przedostaniu się ich wskutek pewnych zaburzeń lub za pośrednictwem pasożytów lub owadów do innego pokrewnego organizmu, w którym następuje usamodzielnienie z zachowaniem zdolności do wytwarzania innych cząstek, albo też dokonuje się we własnym środowisku wskutek mutacji, która w efekcie prowadzi do powstania nietypowego elementu, atakującego swe pierwotne środowisko⁸. Proces ten można by za Makowerem⁹ nazwać „kanceryzacją na poziomie submikroskopowym”.

Endogeniczne powstawanie wirusa tłumaczy się najczęściej w ten sposób, że w komórce funkcjonującej normalnie jako całość morfologiczno-fizjologiczna pewne elementy cytoplazmatyczne w trakcie dokonującej się biosyntezy białka i kwasów nukleinowych wyłamują się spod ogólnej kontroli nabywając

⁷ D. Iwanowski, O dwóch boleźniach tabaka. Tabacznaja piepielica. Mozaicznaja boleźń tabaka. Selskoje chozjaństwo i lesowodztwo, 1(1892), n. 3; Mozaicznaja boleźń tabaka, Warszawa 1902; Ueber die Mozaikkrankheit der Tabakspflanze, Z. Pflanzenkr., 13(1903) 1—41.

⁸ H. Makower, O naturze wirusów, w: *Wirusologia ogólna*, Warszawa 1960, s. 33.

⁹ *Ibid.*, s. 32.

zdolności przenoszenia się drogą naturalnej lub sztucznej iniekcji do wnętrza komórki innego gospodarza. Tak przeniesione elementy mogą zachowywać się jak normalny składnik komórkowy czy genetyczny lub też działać chorobotwórczo jako wirus. Powstały w ten sposób nowy wirus byłby polimerem mniejszej lub większej ilości cząstek białka. Substratem mogą być także, jak utrzymuje R. Wyckoff, nici protoplazmatyczne, które w zakażonej komórce mogą się rozpadać i usamodzielniać w wirusy o kształtach kulistych lub pałeczkowatych¹⁰.

Za pochodzeniem wirusów z mitochondriów i plastydów mają przemawiać zmiany w chromoproteinach plastydów roślinnych. W zakażonych roślinach zaobserwowano zmniejszenie produkcji chloroplastów i rozpad już istniejących. Chromoproteiny plastydów stają się materiałem do tworzenia ciał wirusowych¹¹, lub — jak chce S. E. Luria — plastydy zmieniają się w ciała wirusopodobne¹². Badacz ten jest przeświadczony o zdolności tych elementów komórkowych do mutacji i dziedziczenia nowowytworzonych cech, co ma dodatkowo przemawiać za „autentycznością” tych wirusów.

Zmienność i zjawiska genetyczne dały niektórym badaczom asumpt do twierdzenia, wywodzącego wirusy od genów. Zawartość białka, DNA w pewnych, a RNA w innych wirusach, taki sam typ podjednostek składowych białka i kwasu nukleinowego u wirusów i w elementach genetyczno-somatycznych komórki zdaje się potwierdzać takie przypuszczenie. Te oczywiste podobieństwa nasunęły już w r. 1920 Duggarowi i Armstrongowi myśl o pochodzeniu wirusów wprost od genów. Opracowana przez nich hipoteza „wolnych genów” przyjmuje, że wirusy są genami — które utraciły łączność z jądrem i roz-

¹⁰ Podaję za H. Makowerem, op. cit., s. 24.

¹¹ M. W. Woods, DuBuy H. G., Evidence for the evolution of phytopathogenic viruses from mitochondria and their derivatives, *Phytopathology*, 33(1943), p. I, s. 637—655, p. II, s. 766—777.

¹² S. E. Luria, *General virology*, New York 1959, s. 214. Według Lurii możliwość powstania wirusów z mitochondriów dotyczy tak wirusów roślinnych jak i zwierzęcych.

mnażają się samodzielnie, naruszając przy tym bilans energetyczny komórki¹³. Podobnie uważają: H. J. Miller¹⁴, E. Wollman¹⁵, K. Lindegren¹⁶, A. Lwoff, S. E. Luria, F. O. Holmes i inni. Przypuszcza się też, że dane wirusy nie muszą odpowiadać poszczególnym genom, lecz raczej grupom genów, lub nawet większym fragmentom chromosomów; wirus byłby więc tworem genetycznym pochodzenia genowego, obdarzonym zdolnościami transmisyjno-infekcyjnymi. Przemawiają za tym zjawiska lizogenii, transdukcji, rekombinacji, dobrze zbadane zwłaszcza na bakteriofagach. Fagi uwalniające się w trakcie bakteriolizy mogą nie tylko okazać się różnego rodzaju mutantami i rekombinatami wskutek wymiany fragmentów łańcucha DNA różnych fagów, ale też przenoszą cechy bakterii macierzystej na inne szczepy¹⁷. Zakażona fagiem łagodnym (temperate phage) komórka lizogenna dojrzewa dokonując normalnej replikacji chromosomów. Profagi powstałe z takiego zakażenia przekazują innym bakteriom określony system determinant genetycznych poprzednich gospodarzy prawdopodobnie wskutek przyłączenia do swej cząstki fragmentów DNA. Widać więc prawie zupełne zlanie się faga z aparatem genetycznym komórki¹⁸. Profagi odznaczają się całkowitym bra-

¹³ B. M. Duggar i J. K. Armstrong, Indications respecting the nature of the infective particles in the mosaic disease of tobacco, *Ann. Missouri Bot. Garden*. 10(1923) 191—212 (podaję za Lurią, *General virology*, s. 350).

¹⁴ Variation due to change in the individual gene. *Amer. Naturalist*, 56(1922) 32—50; The relation between the gene and the characters of organism, *ibid.*

¹⁵ Recherches sur la bactériophagie (Phénomène de Twort — d'Herelle), *Ann. Inst. Pasteur*, 41(1927) 883—918.

¹⁶ The nature and origin of filtrable viruses, *Journal of Heredity*, 29(1938) 409; por. M. Capisarov, Free chromosomes as viruses, *Naturwissenschaften*, 42(1955), 4, s. 101—102.

¹⁷ A. D. Hersey, Bacteriophages as genetic and biochemical systems, *Advances in virus research*, 4(1957) 25—61.

¹⁸ C. Levinthal, Bacteriophage genetics, w: *The viruses*, ed. by F. M. Burnet, W. M. Stanley, New York 1959, t. II, s. 282—285. Luria twierdzi wprost, że materiał genetyczny faga, w formie profaga, jest częścią chromosomu bakterii. Jako profag jest materialnie i funkcjonal-

kiem infekcyjności i zachowaniem równoczesności swej reproduktywności z podziałami komórki. Dopóki ta równowaga utrzymuje się, fagi nie dojrzewają i nie zostają uwalniane na zewnątrz. Aby nastąpiło przejście ze stadium profaga w stadium bakteriofaga wegetatywnego (infekcyjnego), konieczna jest indukcja, najczęściej samoistna, jak to ma miejsce w populacjach bakteryjnych normalnie rosnących¹⁹. Lizogenizacja poza tymi warunkami może być indukowana przez czynniki fizyczne (promienie UV, X, γ) i chemiczne (nadtlutki, iperyt i inne) i przebiega tak samo jak przy indukcji samoistnej. Według P. Moranda wszystkie czynniki indukujące są czynnikami kancerogennymi lub mutagennymi²⁰. Różnice między lizą samoistną i indukowaną zaznaczają się tylko w czasie trwania tego procesu; zawsze komórki ulegają rozpuczczeniu, produkując wielkie ilości faga.

Szczególnie ważną i trudną jest sprawa pochodzenia materiału, z którego syntetyzowane są bakteriofagi. Dzięki zastosowaniu izotopów promieniotwórczych można określić, jakie jednostki, wchodzące w skład cząstki faga, były składnikami bakterii, a jakie zostały zasymilowane z podłoża²¹. Okazuje się, że fosfor i azot, jak również DNA zsyntetyzowanych fagów w przeważającej ilości, zaznaczonej procentami na rys. 1, pochodzą z substancji komórkowych bakterii macierzystych i z substancji przyswojonych z pożywki. Analogicznie przedstawia się sprawa pochodzenia materiału białkowego fagów²².

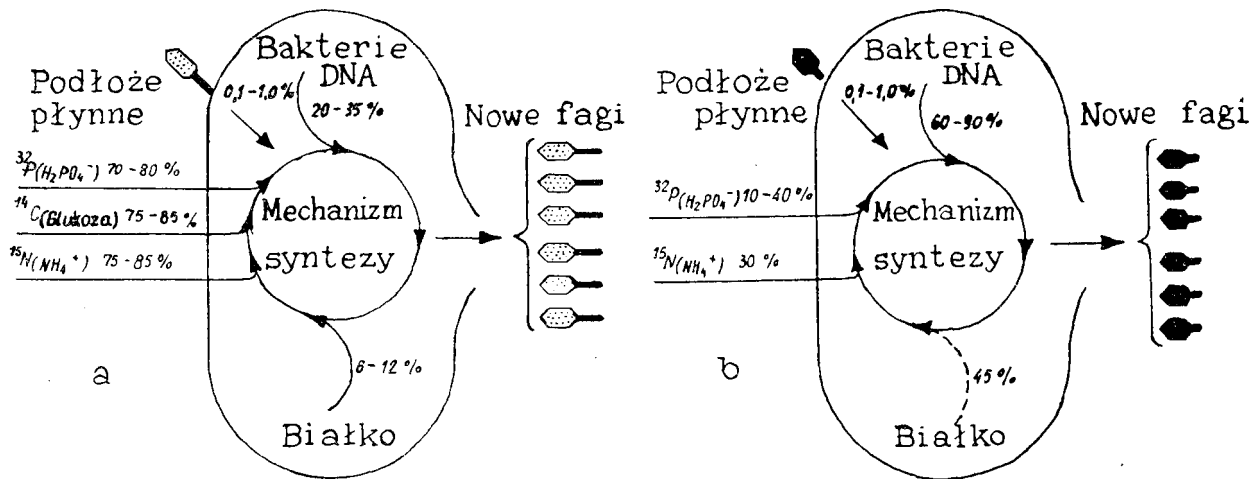
nie złączony z systemem genetycznym komórki bakteryjnej (S. E. Luria, Viruses: a survey of some current problems, w: Virus Growth and Variation, symp., Cambridge 1959, s. 6).

¹⁹ A. W. Koziański, Badania nad istotą lizogenii, bakteriocynogenii i podobnymi zjawiskami, w: Wirusologii ogólnej, s. 296—297.

²⁰ P. Morand, Aux confins de la vie, Perspectives sur la biologie des virus, Paris 1955, s. 123.

²¹ A. S. Kriwiski, Problemy bakteriofagii, w: Aktualnyje woprosy wirusologii (Itogi nauki, Biologiczeskije nauki, 4), Moskwa 1960, s. 63.

²² F. Herčík, Biophysik der Bakteriophagen, Berlin 1959, s. 123—126. Omawiane badania przeprowadzono na bakteriach *Escherichia coli*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Bacillus megatherium* itp.



Rys. 1. Schematyczne przedstawienie źródeł materiału do syntezy a) fagów T₂, T₄ i T₆, b) faga T₇. Oryg. Kozloff, cyt. wg Herčíka (1959, 124-5).

Opisane tu zjawiska oraz rola DNA bakteryjnego w biosyntezie DNA fagów wskazują na związek pomiędzy tymi ostatnimi i substratem genetycznym bakterii, z którego pochodzą.

Drugim możliwym, jak wspomniano sposobem prowadzącym do powstania wirusów od genów lub ich zespołów są mutacje. Zmutowane geny mogą stać się wirusami, a proces ten można by nazwać rozwojem patologicznym²³. Zbadano, że seria mutacji w określonym fragmencie materiału genetycznego bakterii zdaje się udzielać tym fragmentom pewnej autonomii i to tak dalece, że niektóre z nich mogą przenosić się do innych komórek i zakażać je²⁴. Takie pochodzenie zdaje się mieć np. wirus Rousa. Gdyby ta hipoteza została zweryfikowana, należałoby przyjąć jak słusznie sądzi Adams — brak istnienia związków filogenetycznych pomiędzy bakteriofagami a innymi typami wirusów²⁵. Warto przytoczyć tu zdanie Lurii stwierdzające, że obecny stan badań w dziedzinie reprodukcji faga „prowadzi nas do pojęcia fagów jako genetycznie kompletnych fragmentów dziedziczności bakteryjnej, zdolnych do reprodukcji albo jako profagi, w synchronizacji i scaleniu z genomem bakteryjnym, albo jako fag wegetatywny, prowadzący w niekontrolowanej multiplikacji do destrukcji bakterii. Dalszy proces stwarza formy wirusowe, albo cząstki infekcyjne zdolne do spełnienia roli wektorów fragmentów genetycznych z komórki do komórki”²⁶.

2. Teoria ewolucji wstecznej

Zgodnie z głównymi założeniami ewolucji biochemicznej²⁷ istnieje inna jeszcze możliwość powstawania wirusów, a mian-

²³ E. Kellenberger, Growth of bacteriophage, w: Virus growth and variation, s. 22.

²⁴ A. Lwoff, Lisogeny, Bact. Rev., 17(1953) 169—337.

²⁵ M. H. Adams, Bacteriophages, New York — London 1959, s. 8.

²⁶ S. E. Luria, The multiplication of viruses, Protoplasmatologia, IV, 3(1958), s. 21.

²⁷ Ewolucja biochemiczna, opracowana m. in. przez A. Lwoffa

nowicie: wirusy miałyby reprezentować produkt długotrwałej ewolucji regresywnej od swobodnie żyjących form komórkowych, drobnoustrojów. W myśl tej hipotezy, wysuniętej najpierw przez Greena²⁸ i Laidlaw²⁹, większość wirusów zawdzięcza swe pochodzenie uwstecznieniu większych drobnoustrojów pasożytniczych, prowadzących samodzielny tryb życia. Wraz ze stopniowym przejściem swobodnie żyjących mikroorganizmów na pasożytniczy tryb bytowania, zwłaszcza wewnątrzkomórkowy, następowała utrata zdolności syntetycznych, nie koniecznych do przeżywania, dzięki temu, że w nowym środowisku znalazły się potrzebne metabolity. Z tym następowała redukcja wielkości. Taki proces degeneracji pasożytniczej mikroorganizmów, prowadzący do utworzenia spotykanych obecnie wirusów, nie może postępować w nieskończoność; według Lurii granicą tego procesu jest redukcja do „gołego systemu genetycznego”³⁰. Jeżeli zestawić wirusy według zmniejszającej się wielkości i ciężarów molekularnych, a więc od najbardziej skomplikowanych w swej strukturze i funkcjach biologicznych do najprostszych, to zestawienie takie przedstawiałoby różne stadia degeneracji aż do wirusów nukleoproteidowych, które materiał i energię czerpią z samego niemal podłoża — gospodarza.

Na poparcie tej teorii przytacza się istotne, choć pośrednie tylko argumenty, a mianowicie z ewolucji wyższych organizmów: riketsji i bakterii. Bakterie pasożytnicze wskutek mutacji wykazują mniejsze zdolności syntetyzowania, aniżeli spokrew-

(L'évolution physiologique. Étude des pertes de fonctions chez les microorganismes, Paris 1943) i M. Florkina (Biochemical Evolution, transl. S. Morgulis, New York 1949) przyjmuje, że pewne charakterystyczne cechy życiowe może organizm nabyć lub utracić na drodze mutacji.

²⁸ R. G. Green, On the nature of filtrable viruses, *Science*, 82(1935) 444—45; Viruses, parasitism and malignant growth, *Biodynamica*, 1(1938), n. 39, s. 1.

²⁹ P. P. Laidlaw, *Virus diseases and viruses* (Rede Lecture), Cambridge 1938.

³⁰ S. E. Luria, *General virology*, s. 347.

nione z nimi postacie samodzielne, z których powstały³¹. Liczne mutanty tak bakterii jak i innych mikroobów są typowo „deficytowe”, z reguły pozbawione są przynajmniej jednej z właściwości, przysługujących typowi dzikiemu. Okoliczność ta stwarzała niekiedy podstawę do twierdzenia, że wszelkie mutacje są w sposób konieczny związane z utratą takich czy innych właściwości. Przed takim twierdzeniem bronią się m. in. A. J. Kluyver i C. B. Van Niel³² utrzymując, że wówczas byłoby trudne, a może w ogóle niemożliwe wyjaśnienie procesów ewolucyjnych; należałoby wówczas przyjąć, iż pierwsze organizmy posiadały te wszystkie właściwości, jakie obserwujemy u żyjących dziś roślin i zwierząt. Stąd wydaje się mało prawdopodobne, aby tworzyły się tylko mutanty deficytowe, nawet jako skutek czynników mutagennych sztucznych³³. Najśluszniejszy wydaje się pogląd pośredni, że w procesach genetycznych tworzą się tak dodatnie jak i ujemne, deficytowe mutanty. Te ostatnie mogły przejść na pasożytniczy tryb życia. Patogeniczne formy bakterii, jakich wiele istnieje w przyrodzie, nie mogąc rozwijać się w środowisku odpowiednim dla pokrewnych im form, mogły utracić zdolność syntezy jakiejś życiowo ważnej komponenty swej komórki lub zdolność wykonywania jakiejś funkcji skutkiem późniejszego związku z gospodarzem, który zaopatruje ją w potrzebne substancje. Taka koncepcja jest według A. Lwoffa³⁴ pomocną w prześledzeniu kierunku ewolucji wśród mikroorganizmów.

Mając to na uwadze, należy zapytać, w jaki sposób doko-

³¹ F. M. Burnet, Wirusologia, tłum z ang., Warszawa 1958, s. 396.

³² The microbe's contribution to biology, Cambridge-Harvard 1956, tłum. ros., Moskwa 1959, s. 164. Autorzy ci opierając się na badaniach I. M. Lewisa z r. 1934 podają, że w wypadkach mutacji, w których istnieje rzeczywisty „nabytek”, np. u mutantów *E. coli mutabile*, pojawienie nowej cechy tłumaczy się tym, że sama kultura wyjściowa była mutantem deficytowym spokrewnionego klonu. Jeżeli według tych badaczy można analogicznie interpretować mutanty innych typów bakterii, to jest to dodatkowe potwierdzenie hipotezy degeneracji pasożytniczej.

³³ Ibid., s. 164—165.

³⁴ Études sur les fonctions perdues, Ann. ferment., 2(1936) 419—420.

nuje się proces takiej degeneracji. Chociaż procesy metaboliczne niektórych przynajmniej bakterii są stosunkowo dobrze poznane, ta dziedzina jest jeszcze mało zbadana. Nieco szczegółów podaje Burnet³⁵. Jego zdaniem mikroorganizmy są podatne na podleganie takim mutacjom, w których tracą pewne zdolności syntetyzowania. Bakteria w środowisku komórkowym gospodarza znajduje wszystkie składniki pokarmowe, które będąc w postaci rozpuszczalnej, mogą przenikać do wnętrza bakterii przez jej błonę. „Dopóki — zdaniem Burneta — bakteria zachowuje swoją prawidłową morfologię, łącznie z utrzymaniem powierzchni oddzielającej ją od składników ustroju gospodarza, tą granicą uwstecznienia, którą możemy dostrzec, jest ze strony pasożyta zależność od wszystkich aminokwasów i bardziej złożonych metabolitów, które wciąż jeszcze są jednak składnikami rozpuszczalnymi. Od takiego zachowania się jest jeszcze daleko do zachowania się wirusów. Następnym krokiem na tej drodze może być „odkrycie”, że skoro pasożyt znajdzie się w obrębie komórki gospodarza, to może będzie mógł uzyskać swobodniejszy dostęp do rozpuszczalnych metabolitów gospodarza przez stopniowe rozluźnienie błony powierzchniowej aż do jej zupełnego odrzucenia”³⁶. W tym stadium niektóre bakterie tracą zdolność syntetyzowania pewnych, a nawet wszystkich aminokwasów. Mogą też wtedy utracić swoje systemy enzymatyczne³⁷. W okresie zanikania błonki powierzchniowej coraz trudniej jest odróżnić mechanizmy syntetyzujące białko od analogicznych mechanizmów gospodarza a nawet częściowe ich odrzucenie u pasożyta na skutek tego, że narzuca on swój wirusowy wzór syntezy³⁸.

Poza ogólnym stwierdzeniem, że obecnie żyjące wirusy są mniej lub więcej zaawansowanymi stadiami degeneracji mikroorganizmów pasożytniczych pewne fakty eksperymentalne zdają się potwierdzać hipotezę ewolucji wstecznej dotyczącą

³⁵ F. M. Burnet, *Wirusologia*, s. 398.

³⁶ *Ibid.*, l. c.

³⁷ K. S. Suchow, *Problemy wirusologii, Priroda*, 41(1952) 25.

³⁸ F. M. Burnet, *Wirusologia*, s. 399.

pochodzenia wirusów. Ciekawe doświadczenia przeprowadzono w Zakładzie Bakteriologii A. M. w Łodzi nad zmiennością typu L rodzaj *Klebsiella*. Otóż w miarę pasażowania (różna ilość pasaży) kolonii L następuje w porównaniu do właściwości szczepu wyjściowego osłabienie właściwości enzymatycznych szczepu wyrażające się utratą zdolności do uchwytne go zakwaszania laktozy, inozytolu, opóźnienie i osłabienie rozkładu ksyloly i mannitolu. W okresie wstępnym działania czynników doprowadzających do zmienności L obserwuje się u *Kl. pneumoniae* zanikanie otoczki oraz zmiany w rozmieszczeniu substancji chromatynowej. W formie L zanika lub ulega osłabieniu zdolność uchwytne go rozkładu niektórych cukrów. Wielokrotne pasażowanie formy L otoczkowego, zjadliwego szczepu może doprowadzić po dłuższym czasie do morfologicznej utraty otoczki oraz zjadliwości w stosunku do białych myszy³⁹. Te doświadczenia byłyby dodatkowym faktycznym potwierdzeniem oryginalnej hipotezy ewolucji regresywnej, wysuniętej w r. 1951 przez R. Tulasne'a, według której postaci L bakterii byłyby formami przejściowymi pomiędzy bakteriami a dużymi wirusami np. z grupy papuzicy.

Inne tego typu analogie zauważyć można pomiędzy wirusami a pasożytami protozoa (np. *Zoochlorella*) czy grzybów a nawet wewnątrzkomórkowymi symbiontami wielu przedstawicieli *Arthropoda* — formami bakteriopodobnymi (nazwanymi przez E. H. Steinhausa 1946 bakteriodami), które uległy regresji pod względem wielkości, funkcji i struktury morfologicznej⁴⁰. Z tych symbiontów niektórych *Arthropoda* (np. *Arachnoidea*) miałyby też — zdaniem Burneta — wywodzić się riketsje patogenne.⁴¹

Pewien paralelizm, jaki istnieje pomiędzy linią rozwojową

³⁹ A. Horoszewicz, J. J. Horoszewicz, St. Kałużyński, Badania nad zmiennością typu L rodzaju *Klebsiella*, II, w: *Zmienność i genetyka drobnoustrojów*, Zesz. Probl. Nauki Pol. XIV, Warszawa 1958, s. 204 i 210.

⁴⁰ S. E. Luria, *General virology*, s. 347.

⁴¹ F. M. Burnet, *Virus as organism*, s. 7.

organizmów wyższych i wirusów można zilustrować przykładem ewolucji wirusa poliomyelitis, której ostatnim ogniwem byłby wirus encephalomyocarditis. Odpowiednikami tej linii ewolucyjnej byłyby żyjące dziś bakterie *Escherichia coli*, *Bruceella abortus*, riketsja gorączki Q, wirusy papuzicy i grypy⁴². Na poparcie hipotezy regresywnej ewolucji mikroorganizmów można wskazać również na przykład wirusa żółtej febry (YFV) roznoszonego przez komary (moskity). Są one pod względem ekologicznym bardzo zbliżone do niektórych pierwotniaków pasożytniczych i stąd istnieje przypuszczenie (Burnet), że wirusy te są symplistycznymi potomkami jakiegoś pierwotniaka przenoszonego przez komary. Pewne postacie np. *Bartonella* mogą być uznane za reliktowe formy pośrednie pomiędzy pierwotniakami a wirusami.

Reasumując powiemy, że istnieje wiele faktów wskazujących na słuszność hipotezy o genezie wirusów drogą degeneracji pasożytniczych mikroorganizmów. Wartości tak przedstawionej hipotezy nie pomniejsza fakt, że po zmniejszeniu rozmiarów, zaniku systemów enzymatycznych i zdolności syntezy biochemicznej pozostała niemal jedynie zdolność rozmnażania, ponieważ obecnie żyjące wirusy po przejściu tak wielkiej regresji nie mogą być wcale podobne do swych swobodnie żyjących przodków.

3. Protobiontyczna teoria pochodzenia wirusów

Teoria ta, zwana też teorią ewolucji wstępującej, wraz z hipotezą ewolucji wstecznej przyjmuje egzogenne pochodzenie wirusów. W myśl tej hipotezy wirusy byłyby przedkomórkowymi przedstawicielami życia (W. J. Elford). Obecnie istniejące formy wirusów rozwinęły się z protobiontów jako jeszcze bardziej prymitywnych, przedkomórkowych i zaczątkowych

⁴² F. M. Burnet, *Wirusologia*, s. 397. Bliższe dane na temat wirusa poliomyelitis i spokrewnionych z nim wirusów znaleźć można w pracy D. Łukaszewicz-Dańcovej, *Poliomyelitis (choroba Heinego-Medina)*, Warszawa 1957, s. 8—18.

form życia⁴³. Takimi protobiontami mogły być swobodnie żyjące „mikroby” zamieszkujące pierwotnie ziemię⁴⁴.

Wielu mikrobiologów i wirusologów, zwłaszcza radzieckich, wypowiada się ostatnio za twierdzeniem, że dzisiejsze wirusy są potomkami pierwszych, przedkomórkowych form życia albo też pierwszymi pasożytami rozwijającej się materii żywej. K. S. Suchow bazując na założeniach teorii A. Oparina uważa, iż całościowe przedstawienie rozwoju żywej przyrody wymaga przyjęcia postulatu zakładającego, że do czasu pojawienia się istot komórkowych przez długi okres istniały organizmy, które w swej budowie były znacznie prostsze w porównaniu z prymitywnymi formami komórkowymi. Istnienie zaś tych istot przedkomórkowych było uwarunkowane i poprzedzone długim okresem ewolucji materii organicznej⁴⁵. Przed powstaniem organizmów istniał okres rozkwitu przedkomórkowych („dokomórkowych”) wirusopodobnych form, które zamieszkiwały biosferę i przygotowywały tworzenie się prostych komórek w procesie ewolucji progresywnej⁴⁶. Wirusopodobne formy powstały według Żdanowa z prymitywnych, nieżywych, ale zdolnych do życia protein, które idąc drogą rozwojową materii organicznej zorganizowanej nabywały zdolności przemiany materii i rozmnażania się. Miały one odżywiać się przez wsysanie związków organicznych, znajdujących się w wodzie, w której się utworzyły. Ich ewolucja szła w kierunku aglomeracji cząstek białkowych, tworzenia enzymów i dalszego rozwoju aż do zdobycia zdolności pasożytniczych, które wyrażały się fagocytozą mniejszych istot przedkomórkowych⁴⁷. Z pro-

⁴³ Sz. W. Ślaga, Japońskie doświadczenia nad wirusami a problem pochodzenia życia, s. 39—40.

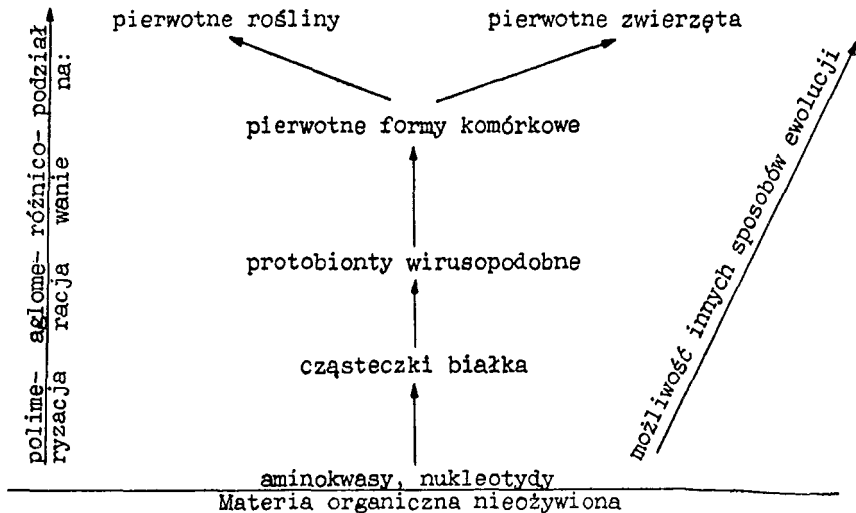
⁴⁴ R. G. Green, On the nature of filtrable viruses, s. 443—445.

⁴⁵ K. S. Suchow, O prirode wirusow, Mikrobiologija, 22(1953), 3, s. 316. Por. G. Schramm, Eiweisstoffe, Viren und Organismen, Behringwerk-Mitteilungen 1952, H. 25, s. 147—159.

⁴⁶ K. S. Suchow, O prirode wirusow, s. 317.

⁴⁷ W. M. Żdanow, Opređielitel wirusow czelowieka i žiwotnych, Moskwa 1953, cyt. według L. A. Zilbera, Učenie o wirusach (obszczaja wirusologija), Moskwa 1956, s. 278.

tobiontów wirusopodobnych powstały istoty jednokomórkowe, a w dalszej ewolucji nastąpił podział tych ostatnich na rośliny i zwierzęta (rys. 2). Zanim jednak doszło do tego, niektóre formy wirusopodobne, nie podlegające ewolucji lub tylko w mniejszym stopniu, poprzez fagocytowanie mniejszych protobiontów stawały się pasożytami pierwszych roślin i zwierząt. Sincovics opierając się na badaniach Smorodincewa i Kriwiskiego z r. 1953 twierdzi, że dziś również istnieją w naturze proteiny typu saprofitów, bez struktury komórkowej, z których



Rys. 2. Schemat etapów rozwojowych materii żywej od początków do podziału biontów na rośliny i zwierzęta. Oryg.

po nabyciu zdolności pasożytniczych mogą wytworzyć się chorobotwórcze wirusy i fagi⁴⁸.

Oryginalnego argumentu na korzyść protobiontycznej teorii genezy wirusów, zaczerpniętego z immunologii, dostarczył wspomniany wirusolog budapeszteński, Józef Sincovics⁴⁹. Ewo-

⁴⁸ J. Sinkovics, Die Grundlagen der Virusforschung, Budapest 1956, s. 199. Por. L. A. Zilber, O prirode wirusow i ich proischożdenii, Mikrobiologija, 22(1955) 81—94.

⁴⁹ J. Sinkovics, op. cit., s. 200.

lucja immunitetu wskazuje jego zdaniem na to, iż w ciągu onto- i filogenezy ujawniają się stopniowo różne w różnym czasie systemy odpornościowe. W chorobach wirusowych wysoko nawet zorganizowane organizmy z reguły mobilizują najpierw najprymitywniejsze mechanizmy odpornościowe. Taką najstarszą formę odporności widać w relacji bakteria — fag w postaci interferencji wirusowej. Interferencje⁵⁰ mogą odgrywać również ogromną rolę w odporności antywirusowej wyższych organizmów. Tak przez interferencję tłumaczy się zjawiska, w których wybuch danej choroby wirusowej zostaje przerwany, zanim rozwinię się właściwa odporność ustroju. W początkowej fazie epidemii o etiologii wirusowej prawie zawsze zapobiega się zakażeniu przez interferencję, następnie dopiero przez wywołanie właściwych mechanizmów odpornościowych. Stosunkowo późno, zdaniem Sincovicsa, uzyskane w przebiegu filogenezy specyficznie ukształtowane przeciwciała mają przy antywirusowej odporności bardzo często podrzędne znaczenie w porównaniu do czynników starszych. Tak reakcja limfokomórkowa jest starszym sposobem obronnym tak ze stanowiska onto- jak i filogenetycznego, aniżeli np. tworzenie antyciał. Takie prareakcje immunologiczne wyższych organizmów służą zdaniem wymienionego autora jako argument na korzyść tezy, że wirusy były pierwszymi w zaraniu natury formami materii ożywionej rozwijającymi się w kierunku komórki, oraz, że komórki przyswoiły sobie najbardziej prymitywne formy mechanizmów odpornościowych, które i dziś ujawniają swoje działanie.

⁵⁰ Zjawisko interferencji, zbadane najlepiej przez Burneta i Linda w przypadku wirusa grypy, zachodzi wówczas, gdy do organizmu zakażonego wirusem, który może wywołać objawy chorobowe lub śmierć, wprowadzi się drugi wirus nie posiadający zdolności wywoływania takich objawów. Wtedy oczekiwane od pierwszego wirusa symptomy nie pojawiają się. Wirusem interferującym może być także wirus zabity (F. M. Burnet, Wirusologia, s. 162—3). Por. B. Mazur, Interferencja wirusów, Post. mikrobiol., IV(1965), z. 3, s. 367—377.

II. Teorie genezy wirusów a problem powstania życia

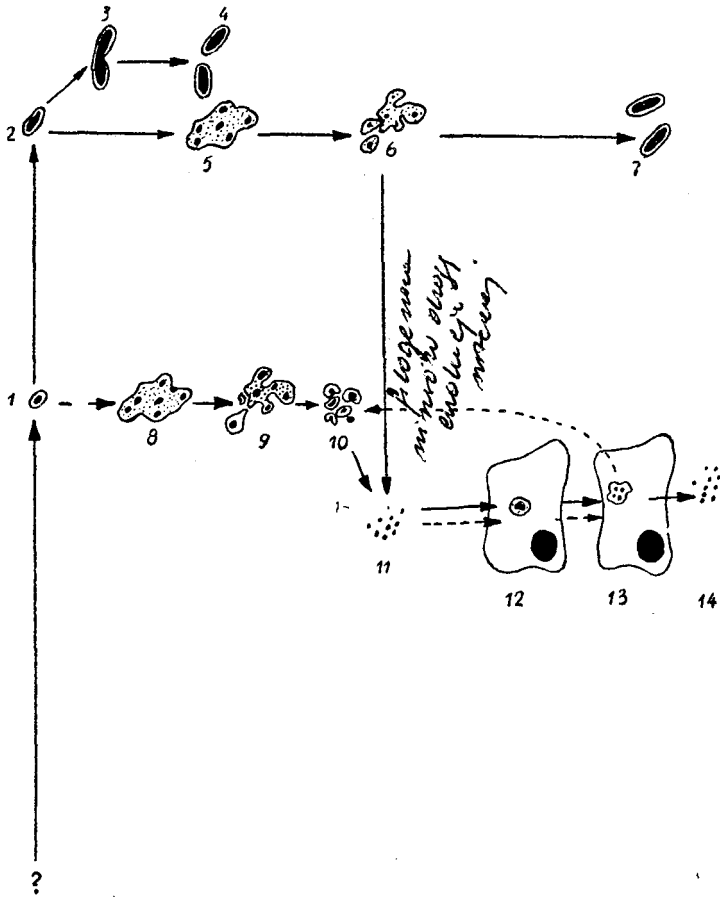
W tym miejscu nasze rozważania skoncentrują się na próbie krytycznej oceny omówionych trzech hipotez a raczej trzech grup teorii odnoszących się do problemu początków i rozwoju wirusów. W pierwszym rzędzie zapytać należy, w jakiej mierze teorie genezy wirusów, brane same w sobie, mogą być naukowo użyteczne i poznawczo płodne (p. 1). A dalej, w związku z przyjętym przez wielu wirusologów i biologów poglądem stwierdzającym, że liczne cechy wirusów wskazują na ichżywioną naturę, wyłania się pytanie o miejsce i rolę wirusów w złożonym procesie powstania życia organicznego na ziemi (p. 2). Końcowe rozważania (p. 3) poświęcone będą zestawieniu i próbom właściwego ujęcia stosunku teorii genezy wirusów do teorii genezy życia.

1. Ocena naukowej wartości teorii wirusogenezy

Mając na uwadze trzy wyżej przedstawione grupy teorii powstawania wirusów, możemy przystąpić do ich oceny merytoryczno-krytycznej w świetle innych faktów. Przedtem jednak przedstawmy, o ile to jest możliwe, razem wymienione sposoby pochodzenia i ewolucji wirusów, tak ze sobą, jak i z ewolucją bakterii.

Chociaż w konkretnym wypadku trudno jest ustalić jakąś zależność wirusów od bakterii czy vice versa, pewna ilość faktów wskazuje na genetyczne powiązania wirusów z wyższymi mikroorganizmami. Przedstawia to schematycznie rys. 3 z następującą⁵¹ legendą: ? — 1 — 2 — .. filogeneza bakterii; 2 — 3 — 4... (inna) podziałowa forma rozwoju bakterii; 2 — 5 — 6 — 7 inna (pleuropneumonio-podobna) forma ontogenezy bakterii, jako archaiczna regresja do prastarego sposobu rozmnażania; 1 — 8 — 9 — 10 ontogeneza organizmów pleuropneumonii; 6 — 11 i 10 — 11 filogeneza wirusów drogą ewolucji wstecznej; 11 — 12 — 13 — 14 ontogeneza dużych wirusów z ujawnia-

⁵¹ J. Sinkovics, op. cit., s. 198.



Rys. 3. Możliwość ewolucji bakterii i wirusów z zastosowaniem praw biogenetycznych. Wg Sinkovicsa 1956, 198.

jącymi się właściwościami atawistycznymi (pleuropneumoniopodobnymi). Ewolucja wsteczna (pasożytyzm komórkowy) małych wirusów i fagów jest tak stara, że te właściwości już się nie ujawniają; 11 — 12 — 13 — 10 są to wirusy abiogennego pochodzenia, a właściwości bakterialne ich ontogenezy (formy L i pleuro-pn.) mogą wskazywać na ewolucję progresywną w kierunku bakterii. Aczkolwiek tworzenie i rozwój mniejszych cząstek u bakterii dokonuje się w obrębie ich ontogenezy, ta ostatnia możliwość w przypadku pochodzenia wirusów

od bakterii jest do pomyślenia tylko w perspektywie filogenetycznej⁵².

Endogeniczna teoria powstawania wirusów, której aktualne próby potwierdzenia pominięto tutaj⁵³, aczkolwiek ma obecnie bardzo wielu zwolenników, jest równie mocno krytykowana. Uważa się, że już samo zróżnicowanie morfologiczne nawet u wirusów najmniejszych, skomplikowane struktury wskazują na to, że są one jestestwami odrębnymi, a nie usamodzielnionymi elementami komórek organizmów wyższych. Są specyficzną naturę zachowują stale, co można stwierdzić przy wielokrotnym pasażowaniu. Poza tym właściwości tak serologiczne jak i antygenowe wirusów są różne i niezależne od analogicznych cech gospodarza. Pewne dane o rzekomo spontanicznym powstawaniu wirusów, zwłaszcza bakteriofagów, można zrozumieć w świetle zjawisk lizogenizacji. Badania zjawisk lizogenii⁵⁴ wskazują na to, że w wypadkach występowania choroby bez zauważonego przenoszenia zarazka nie następuje spontaniczne powstawanie wirusa z jakiegoś elementu komórki, lecz że mamy do czynienia z zakażeniem utajonym.

⁵² Ibid., s. 199.

⁵³ Należy tu zaliczyć m. in.: 1. badania nad chemicznym wytwarzaniem wirusa żółtaczkii jedwabników — por. K. Yamafuji, Mechanism of artificial virus formation in silkworm tissues, *Enzymologia*, 15(1952), 4, s. 223—231; tenże, Virogenesis and previrus, *Agric. biochem.*, 1962, n. 22, s. 1—19; K. Yamafuji, M. Sato, J. Kishikawa, Chemical virogenesis and remote infection in silkworm, *Enzymologia*, 19(1958), 3, s. 151—156; K. Yamafuji, F. Yoshihara, Induction of polyhedral virus by hyponitrite, *Enzymologia*, 22(1960), 2, s. 89—92. Wyniki swych wieloletnich prac zebrał Yamafuji w swej książce *Nutritional factors in virus formation*, London 1964. 2. doświadczenia Wowka nad powstawaniem wirusów roślinnych — A. M. Wowk, Prewraszcznie wirusa zelonej mozaiki ogurca w wirus bełoj mozaiki, *Trudy Inst. Gen.*, 21(1954) 237—259; O proischozhdieni i prirode wirusow, *Trudy Inst. Gen.*, 28(1961) 244—268; Inaktywacja wirusa mozaiki tabaka w semenach tomatow pri raznych srokach chranienia, *ibid.*, s. 269—276; Problem proischozhdenia i prirody wirusow: Wirusnyje bolezni s. ch. rastenii i miery borby s nimi, Moskwa 1964, s. 32—44.

⁵⁴ A. Lwoff, *Lisogeny*, s. 291—295.

Należy pamiętać, że — jak stwierdza Makower⁵⁵ — poza bakteriofagami, które mogą być spokrewnione z materiałem genetycznym gospodarza nie ma danych, które przemawiałyby w tym stopniu za podobną rolą innych wirusów.

Druga z kolei, teoria ewolucji wstecznej, potwierdzona pewnymi argumentami natury pośredniej ma tę słabą stronę, że nie tylko nie ma za sobą argumentów wprost, ale opiera się często na domysłach. To samo ogólne zastrzeżenie wypadnie powiedzieć o teorii protobiontycznej. Jak podaje za Andrewesem Makower, przeciw ewolucji wstecznej przemawia fakt istnienia fagów, ponieważ nie znamy żadnych małych bakterii, które pasożytują na większych, ani też nie stwierdzamy przejścia pomiędzy pasożytującymi bakteriami a wirusami⁵⁶. Znane są formy pasożytnicze u wielu roślin i zwierząt, jednak typ budowy takich form mieści się zawsze w przedziale charakterystyki danej klasy organizmów⁵⁷. O ile to twierdzenie jest w pełni słuszne, w takim razie mało prawdopodobne wydaje się pochodzenie wirusów od bakterii na drodze regresji ewolucyjnej.

Przeciwko teorii protobiontycznej przyjmującej, że wirusy były pierwszymi, niedoszłymi do stadium organizacji komórki istotami, przemawia nie tylko to, że opiera się ona częstokroć na domysłach, ale nadto fakt, że będąc bezwzględnyimi pasożytami, nie mogły stanowić punktu startowego w rozwoju wyższych organizmów. Częstka wirusowa, rozmnażająca się tylko w żywej komórce, według Bawdena nie stanowi nawet modelu pierwotnych form życia, które zgodnie z ogólnie przyjętym poglądem, w abiogennym etapie rozwoju ziemi musiałyby być autotrofami⁵⁸. Wydaje się, że twierdzenie Bawdena jest, przy-

⁵⁵ O naturze wirusów, s. 29.

⁵⁶ Ibid., s. 38.

⁵⁷ K. S. Suchow, *Obszczaja wirusologia*, Moskwa 1959, s. 164.

⁵⁸ F. C. Bawden, *Evolution and viruses*, w: *Symposium on evolution*, Pittsburgh 1959, s. 14—15, por. jego *Plant viruses and virus diseases*, York 1964, s. 313—316; *Speculationis on the originis and nature of*

najmniej w swej pierwszej części zbyt skrajne, a poza tym przeciwko naukowej użyteczności omawianej teorii nie świadczy to, że nie wnosi ona czegoś pozytywnego do teorii genezy życia. Tego niedostatku zresztą nie wykazano wprost. Przeciwnie teorii protobiontycznej, o której będzie jeszcze mowa, przemawia dodatkowo pośredni argument: obecności wirusów nie stwierdzono dotąd u wielu niższych roślin, u mchów, paprotników i drzew szpilkowych. Te bowiem rośliny są zaliczane do ewolucyjnie najstarszych, z których rozwinęły się wyższe formy.

Lwoff mówiąc o powstawaniu bakteriofaga⁵⁹ postuluje, aby teorię endogeniczną i egzogeniczną (protobiontyczną, ewolucji wstecznej) ujednoczyć w następujący sposób: materiał genetyczny faga i materiał genetyczny bakterii rozwinął się ze wspólnej struktury, genetycznego materiału prymitywnej bakterii. To ujęcie z góry wyłącza teorię protobiontyczną. Gdyby udało się udowodnić, co wydaje mi się niemożliwe, polifiletyczną genezę wirusów, wtedy można by przyjąć eklektyczne ujęcie Lurii, który każdej teorii powstawania wirusów przyznaje dość duży stopień prawdopodobieństwa.

2. Kontrowersje wokół roli wirusów w procesie abiogenezy

Wiadomo, że obecnie wszystkie organizmy, a w ich liczbie także wirusy pochodzą zawsze z organizmów poprzednio istniejących na drodze dziedziczenia genetycznego czy plazmagenicznego. Zatem, jak organizmy wyższe, wirusy posiadają swoją historię ewolucyjną, która — zdaniem Burneta⁶⁰ — w ten czy inny sposób „kierują naszą myśl do prawdziwych źródeł — życia”.

Zachodzi pytanie, czy to, chyba zbyt minimalistycznie sformu-

viruses, w: *Plant virology*, ed: by M. Corbert a H. Sisler, Gainesville — Florida 1964, s. 365—385.

⁵⁹ A. Lwoff, *Bacteriophage as a model of host — virus relationship*, W: *The viruses*, t. II, s. 191—192.

⁶⁰ F. M. Burnet, *Wirusologia*, s. 395.

mułowane twierdzenie Burneta, rozpatrywane w świetle teorii powstawania wirusów, znalazło potwierdzenie w badaniach eksperymentalnych ostatniego dziesięciolecia. Przyjrzyjmy się w tym aspekcie omawianym teoriom wirusogenezy.

Teoria ewolucji wstecznej, mająca na swe poparcie tak ogólne idee ewolucji biochemicznej, jak też pewne analogie zaczerpnięte z faktów degeneracji pasożytniczej wyższych organizmów, nie potrafi wyjaśnić pojawienia się i początkowej ewolucji wirusów. Z samego bowiem założenia teoria ta wywodzi wirusy z już istniejących wyższych form pasożytniczych, a w konsekwencji punkt ciężkości całego zagadnienia przesuwają na pytanie o początek i powstawanie tych ostatnich. W ramach omawianej teorii nie może więc być mowy o abiogennym procesie powstawania wirusów.

Przedstawiona argumentacja pro i contra teorii protobiontycznej wskazuje na to, że teoria ta nie rokuje większych nadziei na przyszłość głównie ze względu na niewielkie szanse jej doświadczalnego sprawdzenia. Niemniej istnieje szereg autorów, którzy włączają wirusy w proces abiogenego powstawania życia. Tak czyni np. Sinkovics, Suchow, Zilber, Timakow, opierając się na teorii powstania życia przedstawionej przez A. Oparina. Zbadajmy więc, w jakiej mierze teoria uczonego radzieckiego, powszechnie przyjmowana, dopuszcza taką możliwość.

Oparin w swej książce z r. 1938 „The Origin of Life”⁶¹ powołując się na wypowiedź A. Gardnera („Microbes and ultramicrobes”, 1935) utrzymującego, że choć jest mało prawdopodobne, aby wirusy mogły powstać spontanicznie, a Pasteur nie brał jednak pod uwagę submikroskopowych form życia — przyjmuje, że prawdopodobieństwo samorzutnego powstania wirusów jest tak małe, jak przekształcenie się molekuly w bakterię⁶². W pracy z r. 1960 Oparin rozważa możliwość powstania takiej molekuly kwasu nukleinowego lub nukleopro-

⁶¹ Wyd. 2-gie z r. 1953, New York, s. 26—27.

⁶² Ibid., s. 27—28.

teidu, której budowa wewnętrzna byłaby przystosowana do samoodtworzenia. Mając właściwości nieograniczonego rozmnażania molekula taka mogłaby być uważana za początek (zaczątek) życia. Opowiadając się za teorią molekularnej natury wirusów Oparin przyjmuje, że nie mogły one odegrać roli tak odtwarzającej się molekule⁶³. Rozważając rzecz na przykładzie wirusa mozaiki tytoniowej (TMV) Oparin twierdzi, że nie zachodzi tu rozmnażanie wirusa w biologicznym znaczeniu, a jedynie następuje „nowotworzenie” specyficznego nukleoproteidu przy pomocy systemów biologicznych liścia tytoniu. „Oznacza to — pisze Oparin — nowotworzenie tylko przy obecności organizacji, która jest właściwa tylko życiu, a zatem nie wirus okazał się zaczątkiem życia, a przeciwnie, on sam mógł powstać w sposób podobny innym obecnym specyficznym białkom i kwasom nukleinowym tylko jako produkt biologicznej formy organizacji”⁶⁴.

Podane przez Oparina uwagi na temat wirusów są z racji lęgo innych zainteresowań fragmentaryczne i zdają się być modyfikacją do dziś jeszcze rozpowszechnionego poglądu, według którego organizmy autotroficzne miały być pierwszymi istotami na ziemi w porównaniu z heterotroficznymi. Przyjmuje się założenie, że organizmy heterotroficzne wymagały związków organicznych dostarczanych przez autotrofy, które już mogły odżywiać się substancjami nieorganicznymi. W świetle nowszych badań to zagadnienie okazało się bardziej skomplikowanym a wprowadzony przez Garret Hardin⁶⁵ do badań nad powstaniem życia podział dychotomiczny na hipotezę autotroficzną i heterotroficzną należałoby zmodyfikować lub całkowicie zarzucić. Pierwsze istoty żywe nie mogły być ani roślinami ani zwierzętami, a jeśli już opowiedzieć się za jakimś typem odżywiania, to jedynie za heterotroficznym i to w sen-

⁶³ A. Oparin, *Żiźń, jeje priroda, proischożdenie i rozwitie*, Moskwa 1960, s. 61.

⁶⁴ *Ibid.*, s. 64.

⁶⁵ Garret Hardin, *Scient. Monthly*, 70(1950) 178—9 (według H. Bluma).

sie odmiennym od dziś spotykanego. Przyjmuje się, że procesy utleniania, oddychanie, mają pochodzenie wtórne, gdyż wolny tlen nie istniał w pierwotnej atmosferze ziemskiej, a procesami, które dostarczały pierwotnym organizmom tlenu były procesy przemiany molekularnej. W pierwotnym oceanie istniało wiele złożonych substancji organicznych, z których powstały pierwsze istoty żywe i które były źródłem wspomnianych procesów energetycznych⁶⁶. Stąd należy przyjąć, że pierwszymi istotami żywymi nie były ani zwierzęta ani rośliny, lecz specyficzne organizmy heterotroficzne obdarzone właściwościami intramolekularnego utleniania, organizmy natomiast autotroficzne wytworzyły się w procesie dalszej ewolucji⁶⁷.

Aczkolwiek same wypowiedzi Oparina na temat wirusów odnośnie omawianej kwestii są raczej negatywne, ogólna teoria powstawania życia opracowana przez tego autora zdaje się, jak z powyższego wynika, dopuszczać możliwość jakiegoś udziału czy pośrednictwa wirusów w procesie abiogenezy, przynajmniej w tym sensie, że nie będąc w naszym pojęciu autotrofami pierwotne wirusy w ówczesnych warunkach mogły znaleźć właściwe sobie środowisko do egzystencji. Za heterotroficznym typem odżywiania się pierwszych organizmów opowiadają się poza Oparinem⁶⁸ tacy autorzy, jak: J. B. S. Haldane, A. Dauvillier i E. Desguin, N. H. Horowitz, S. L. Miller i H. C. Urey, C. van Niel, H. Blum. Ten ostatni wzbrania się przed tak ostrym rozgraniczeniem, ponieważ i dziś te dwa typy „metabolizmu” często nakładają się na siebie, innym znów razem typ heterotroficzny występuje tam, gdzie autotroficzny i vice versa; stąd trudność ich rozgraniczenia⁶⁹. Hipoteza Oparina zakłada więc, że pierwsze organizmy były heterotroficzne, że uzyskiwały podstawowe składniki ze środowiska zamiast syntetyzo-

⁶⁶ L. A. Zilber, *Uczniże o wirusach*, s. 277. Por. A. J. Ignatow, *Problema proischożdenia žizni*, Moskwa 1962.

⁶⁷ L. A. Zilber, *op. cit.*, l. c.

⁶⁸ *The origin of life*, s. 203—208, 243.

⁶⁹ H. Blum, *Time's arrow and evolution*, Princeton 1959, s. 170—171.

wać je z CO_2 i H_2O . Horowitz w tym względzie idzie dalej podając próbę wyjaśnienia, w jaki sposób prosty heterotroficzny organizm mógł rozwinąć swą zdolność do syntetyzowania różnych składników i przez to rozwijać się w kierunku organizmów autotroficznych. Proces taki, będący skutkiem przystosowania i wykorzystywania związków organicznych abiogennie wytworzonych, dzięki równoległości przebiegu ewolucji czynności z ewolucją struktury mógł zapoczątkować spon-taniczną ewolucję biochemiczną⁷⁰. Oczywiście, najwcześniejsze etapy postępujących procesów cząsteczkowych nie mogły przebiegać poprzez ewolucję systemów fermentacyjnych, gdyż takie systemy, zdolne rozkładać substancje organiczne i z produktów tego rozpadu budować ciało żywe, wówczas jeszcze nie istniały. Pierwotne substancje nukleoproteidowe swój prymitywny metabolizm mogły podtrzymywać na drodze prostego przyłączenia niewielkich cząstek polipeptydowych i aminokwasowych znajdujących się w pierwotnym oceanie, a więc byłby to sposób analogiczny do paratroficznego typu odżywiania dziś spotykane-go, a polegającego na wykorzystywaniu pośrednich produk-tów rozpadu i syntezy białek do budowy swej struktury⁷¹. Gdy w trakcie dalszej ewolucji wytworzyły się organizmy komór-kowe, pierwotne istoty paratroficzne przystosowały się do pa-sożytnictwa wewnątrzkomórkowego znajdując tam produkty organiczne. W ten sposób według Zilbera wirusy mogły pow-stać wcześniej od organizmów komórkowych i stać się ich pa-sożytami⁷². Za stanowiskiem zbliżonym do przedstawionego tu opowiadają się G. G. Simpson⁷³, W. C. Alle⁷⁴, Urless N. Lanham. Ten ostatni omawiając hipotezę Oparina twierdzi, że uczoney radziecki nie popiera poglądu, iż pierwsze istoty ży-

⁷⁰ N. H. Horowitz, On the evolution of biochemical syntheses, Proc. Natl. Acad. Sci. U. S., 31(1945) 153—157.

⁷¹ L. A. Zilber, O prirode wirusow i ich proischozdenii, s. 91.

⁷² Uczenie o wirusach, s. 287.

⁷³ The mining of evolution, New Haven-Yale 1960, rozdz. II.

⁷⁴ Biology, w: What is science?, ed. by J. R. Newman, New York 1961, s. 241—265, zwł. 247—249.

we nie były zbliżone do komórek, lecz że samodzielne się cząsteczki nukleoproteidów (np. geny, wirusy) poprzedzały istnienie życia lub wprost były pierwszymi formami życia ⁷⁵. Wirusy (a także geny) zawierające w sobie lub będące czystymi nukleoproteidami zdolnymi do samoodtworzenia się są lub mogą być bardzo podobne do drobin nukleoproteidowych o autokatalitycznym charakterze, które mogły poprzedzać pojawienie się życia ⁷⁶. To w opinii Lanhama nie mieści się w ramach hipotezy Oparina, która przewiduje wszystkie etapy rozwojowe prowadzące od najprostszych związków organicznych do powstania złożonego systemu organizmalnego.

Nie mając podstaw do przypisywania skrajnie ekskluzywistycznego charakteru hipotezie Oparina, można obok niej przyjąć przedstawiony co dopiero pogląd.

Nie podano dotąd wystarczającej argumentacji przeciwko pogładowi przyjmującemu, że na czasoprzestrzennym dystansie po pierwotnej ewolucji materii organicznej do momentu pojawienia się istot komórkowych mogły egzystować wirusy lub raczej nukleoproteidy wirusopodobne, z których jedne przekształciły się w odpowiednich warunkach w twory komórkowe, inne natomiast ewoluowały w kierunku pasożytnictwa. Możliwość takiej linii rozwojowej wydaje się tym bardziej prawdopodobna, jeżeli przyjąć za Oparinem, że w najprostszyc organizmach zauważamy odpowiednio dostosowane urządzenia, które pozwalają zdobyć im szybko i łatwo przyswoić substancje organiczne ⁷⁷ oraz za Suchowem, że im prymitywniejsze organizmy, tym są plastyczniejsze i tym szybciej przystosowują się

⁷⁵ U. N. Lanham, *Oparins hypothesis and the evolution of nucleoproteins*, Amer. Naturalist, 86(1952), n. 829) s. 213—214; por. J. Keosian, *The origin of life*, New York-London 1964 s. 15 n.; E. S. Barghoorn, *Origin of life*, Geol. Soc. Am. Mem., 67(1957), 2, s. 75—86.

⁷⁶ U. N. Lanham, op. cit., s. 214—215.

⁷⁷ A. Oparin, *The origin of life*, s. 243; por. K. Wachholder, *Die Diskussion über die Entstehung des Lebens auf der Erde*, Naturwissenschaft heute. Mit Beiträgen von M. Born, Gütersloh 1965, s. 40—49.

do zmieniających się warunków⁷⁸. Sinkovics wyraża nawet nadzieję na możliwość eksperymentalnego sprawdzenia tego procesu rozwojowego w kierunku wytworzenia pierwszej komórki⁷⁹.

Za tezę utrzymującą, że pierwotny ewolucyjny proces komórkotwórczy poprzedzało istnienie układów przedżyciowych opowiada się Levaditi. Utrzymuje on, że właśnie wirusy są obecnie reprezentantami przedkomórkowej postaci żywej materii, postaci szczególnej organizacji rudymentarnej. Wyraża to używane przez Levaditi'ego, a przyjęte od Tworta (1931) określenie wirusów jako przedkomórkowej formy życia (*Formes pre-cellulaire de la vie*)⁸⁰, lub też pojęcie „pierwotnej plazmy niedoskonałej” (*le plasma ancestral inachevé*)⁸¹, mogącej się rozwijać na skutek przystosowania do pasożytnictwa komórkowego.

Po tym, co powiedziano wyżej na temat stosunku wirusów do genów, wydaje się słusznym odnośnie problemu abiogenezy przyznać pierwszeństwo wirusom. Tak wirusy jak i geny zawierają kwas nukleinowy. Drobiny nukleinowe mogą łączyć się ze sobą i w ten sposób, zdaniem Haldane'a, rosnać, tworzyć katalizatory aż do wykształcenia się dużej drobin, zdolnej do rozpadu. Tak mogło wytworzyć się coś w „rodzaju jednodrobinowego wirusa lub też bardzo małego chromosomu”⁸². Obecne wirusy molekularne mogą być uważane pod wieloma względami za analogiczne do układów przedżyciowych, choćby nawet były znacznie prostsze w porównaniu z ich poprzednikami⁸³. W kon-

⁷⁸ O prirode wirusow, s. 317.

⁷⁹ J. Sinkovics, op. cit., s. 200.

⁸⁰ C. Levaditi, *Les ultravirus*, w: *Les ultravirus des maladies humaines*, t. I, ed. C. Levaditi et P. Lépine, Paris 1948, s. 105.

⁸¹ *Ibid.*, s. 106.

⁸² J. B. S. Haldane, *The origin of life*, *New Biology*, 16(1954) 12—17, tum. *Les origines de la vie*, w: *Une discussion sur l'origine de la vie*, Paris 1955, s. 134.

⁸³ *Ibid.*, s. 135; por. jego *Data needed for a blueprint of the first organism*, w: *The origins of prebiological systems and of their molecular matrices*, ed. S. W. Fox, New York—London 1965, s. 11—15.

frontacji z genami czy nawet małymi chromosomami wirusy wykazują swoistą autonomię i plastyczność i dlatego też, jeśli istniały jako układy przedżyciowe, mogły odegrać wielką rolę w tworzeniu się struktur komórkowych.

Zupełnie odmiennego zdania jest Z. Jara twierdząc, że „w rozwoju ewolucyjnym świata organicznego nie mogły one (wirusy) wyprzedzać struktur komórkowych”⁸⁴. Taką rolę przypisuje on kwasom nukleinowym, gdyż ich obecność stwierdza się na wszystkich szczeblach organizacji żywej materii, na którą to organizację wywierają decydujący wpływ. Ewolucja świata organicznego miałaby się rozpocząć „od powstania genu lub analogicznej struktury jako zasadniczej jednostki organizacji materialnego podłoża życia”⁸⁵. Na marginesie tej wypowiedzi trzeba powiedzieć, że wszystkie wymienione i inne cechy kwasów nukleinowych należy w pierwszym rzędzie przypisać wirusom jako samodzielnym nukleoproteidom lub też takim, które jako niemal czyste kwasy nukleinowe ujawniają właściwości autonomicznego działania. To właśnie wbrew przekonaniu Jary przemawia za możliwością występowania wirusów nukleoproteidowych jako żywych lub przedżyciowych układów, co pośrednio potwierdza przytoczony przez tego autora⁸⁶ fakt, iż kwasy nukleinowe spotyka się na wszystkich etapach dalszej ewolucji.

3. Próba rozwiązania problemu

W oparciu o rozważania nad powiązaniem istniejącymi pomiędzy badaniami nad wirusami a problemem powstania życia organicznego na ziemi dochodzimy do stwierdzenia, że

⁸⁴ Z. Jara, O molekularnej strukturze żywej materii, *Przeł. Zool.*, VI (1962), z. 1, s. 34.

⁸⁵ *Ibid.*, s. 34—35. Według Jary wszystkie własności kwasów nukleinowych: zdolność do samopomnażania, zachowywanie własnej struktury, tworzenie nowych form organizacji poprzez zmiany molekularne — wskazują na to, że w ewolucji materii żywej one właśnie musiały odegrać szczególną rolę.

⁸⁶ *Ibid.*, s. 34; por. W. Weidel, *Virus. Die Geschichte vom geborgten Leben*, Berlin 1957, s. 138n., 148n.

jedynie protobiontyczna i endogeniczna teoria pochodzenia wirusów może być tu realnie brana pod uwagę. Wymienione teorie są odpowiednikami dwukierunkowych badań, jakie mieszczą się w tendencjach zmierzających do naukowego wyjaśnienia pochodzenia życia organicznego jako zdarzenia zachodzącego według praw przyrody: a. zrozumienie tego zdarzenia w takiej jego postaci, jaka miała miejsce w przeszłości (protobiontyczna), oraz b. wykazanie, że przebieg tego typu procesu można obecnie zaobserwować⁸⁷ (endogeniczna).

I chociaż wobec teorii protobiontycznej ustosunkowano się dość sceptycznie, co znalazło wyraz zwłaszcza w pracach Bawdena, a częściowo i Oparina, ostatnio, jak widzieliśmy, wielu badaczy znów powraca do wypowiedzi Greena i d'Herelle'a⁸⁸ na temat możliwości udziału wirusów w procesie tworzenia się życia. Jeżeli bowiem zaakceptować osiągnięcia biochemika radzieckiego w dziedzinie badań nad pierwotnymi warunkami syntezy i koacerwacji związków organicznych oraz otrzymane na zupełnie innej drodze analogiczne wyniki Dauvilliera, że „organizmy nie samożywne, lecz cudzożywne były pierwszymi istotami żywymi”⁸⁹, wówczas upada tym samym główny zarzut Bawdena przeciw teorii protobiontycznej. Podobnie utrzy-

⁸⁷ G. Wald (Powstanie życia, w: Fizyka i chemia życia, tłum. z ang., Warszawa 1959, s. 16) wypowiada się w tym przedmiocie dość oględnie: Gdybyśmy rzeczywiście mogli zrozumieć, w jaki sposób żywy organizm powstaje z materii nieożywionej, to moglibyśmy skonstruować organizm, choćby najprostszy, ale z całą pewnością żywy. Jest to możliwość tak odległa i nieosiągalna, że zaledwie można odważyć się na jej uznanie, lecz niewątpliwie ona istnieje.

⁸⁸ F. d'Herelle w pracy *Le bactériophage et son comportement*, Paris 1926 s. 343 wskazywał już na to, że bakteriofagi i wirusy fito- i zoopatogenne ujawniające elementarne cechy życiowe i będące u podstaw świata roślinno-zwierzęcego, przez różnorodne zmiany przekształciły się w najprostsze organizmy (protofity i protozoa).

⁸⁹ A. Dauvillier, *Genèse, nature et évolution des Planètes*, Paris 1947, s. 329.

muje Collin⁹⁰ twierdząc, że makromolekuły nukleoproteidowe o typie organizacyjnym zbliżonym do obecnie istniejących wirusów mogły utrzymywać się w środowisku pierwotnym i rozwijać przez prostą heterotrofię.

Przedstawiona co dopiero argumentacja posiada, niestety, wartość jedynie hipotetyczną i jak dotąd nie może tu być mowy o jakimś stwierdzeniu faktu. Bowiem, jeśli nawet przyjąć, że różnego rodzaju procesy aglomeracji, kondensacji, koacerwacji itp. dały początek prekursorom, pierwszym formom życia w postaci wirusów obdarzonych jakimiś zredukowanymi, elementarnymi zjawiskami witalnymi, pozostałoby jeszcze wiele do wyjaśnienia i udowodnienia⁹¹.

I tak, przyjąwszy nawet założenia teorii protobiontycznej, że wirusy w procesie kształtotwórczym życia odegrały pewną rolę jakiegoś „pośrednika” ewolucyjnego pomiędzy drobinami materii martwej a prymitywną postacią żywej materii, należałoby stwierdzić faktycznie:

1. jak powstała pierwsza makromolekuła wirusowa, oraz
2. w jaki sposób przekształciła się w najprostszą formę komórkową.

Obydwa pytania są nadal dość kłopotliwe tak od strony wirusologicznej jak i biofizycznej i biochemicznej. Odpowiedź pozytywną można by uzyskać jedynie poprzez eksperyment laboratoryjny. Niestety, spodziewanego poparcia teoria protobiontyczna nie otrzymała ze strony badań biofizykochemicznych, gdyż tu zdołano zaledwie zsyntetyzować proste kwasy nukleinowe⁹² oraz odtworzono częściowo warunki, jakie przy-

⁹⁰ R. Collin, *L'Évolution — hypothèses et problèmes*, Paris 1958, s. 31.

⁹¹ Por. A. M. Serra, *I virus e alcuni aspetti del problema della vita*, s. 370; N. W. Fletcher, *The origin of life*, *Philos. Journal*, 1(1964) 49—61.

⁹² Por. P. H. Abelson, *Amino acids formed in primitive atmospheres*, *Science*, 124 (1956) 931; S. W. Fox and K. Harada, *Thermal copolymerisation of amino acids to a product resembling protein*, *Science*, 128(1958) 1214; S. L. Miller, *A production of amino acids under possible primitive earth conditions*, *Science*, 117 (1953) 528—9; S. L. Miller and H. C. Urey, *Organic compound synthesis et the primitive earth*, *Science*, 130 (1959)

puszczalnie istniały w pierwotnej hydroatmosferze. Tym większych trudności nastęrcza dalszy odcinek drogi, jakim jest łączenie się prostych molekuł w systemy bardziej złożone. Przede wszystkim trudności natury energetycznej wskazują na to, jak „niesłychanie mało prawdopodobnym zjawiskiem jest samorzutne łączenie się aminokwasów w polipeptydy i białka”⁹³. Jak obliczył Blum i Borsook, szansa utworzenia łańcucha przez 10 aminokwasów wynosi 10^{-20} , przy czym konieczna do wytworzenia jednego wiązania peptydowego energia wynosi 3500 kalorii⁹⁴. Przypuszcza się, że źródłem tak wielkich ilości energii mogły być pewne proste związki organiczne, istniejące w pierwotnym oceanie w stanie wolnym. Skoro w sensie termodynamicznym — jak stwierdza Serra⁹⁵ — jest wysoce nieprawdopodobne, a w sensie ludzkim prawie niemożliwe do osiągnięcia stworzenie molekuly o modelu 2000 atomów z dwu tylko atomów, o ciężarze molekularnym 20000 i to asymetrycznej, to tym bardziej nieprawdopodobnym wydaje się stworzenie choćby najmniejszej makromolekuly wirusa utworzonej przynajmniej z sześciu gatunków atomów w liczbie około 5000000 z ciężarem molekularnym około 1000000, jak to ma miejsce w przypadku wirusa karłowatej krzaczastości pomidorów.

Oczekiwane poparcie dla teorii protobiontycznej nie nadeszło także ze strony eksperymentalnych badań nad samymi wirusami. Niewątpliwe sukcesy w tych doświadczeniach osiągnięte, nie potwierdziły w zasadzie teorii endogenicznego pochodzenia wirusów, a gdyby nawet uzyskano taką konfirmację,

245—251; C. Ponnampertuma, *Abiological synthesis of some nucleic acid constituents*, w: *The origins of prebiological systems and of their molecular matrices*, s. 221—242.

⁹³ St. Łukasiewicz w uzupełnieniu do pracy *O powstaniu życia hipotezy i teorie*, Warszawa 1957, s. 363.

⁹⁴ *Ibid.*, l. c.; por. H. Blum, *op. cit.*, s. 163; I. F. Kovalev, *Thermodynamik und Entstehung des Lebens, Ost-Probleme* (Köln), J. 16 (1964), n. 19—20, s. 548—553.

⁹⁵ A. M. Serra, *I virus e alcuni aspetti del problema della vita*, s. 370; por. F. C. Bawden, *Speculations on the origins and nature of viruses*, w: *Plant virology*, s. 373, 379 n.

należałoby dodatkowo wyjaśnić zasadniczy problem: czy i jakie systemy złożonych związków organicznych na pierwotnej powierzchni ziemi mogły odegrać rolę dzisiejszego środowiska komórkowego, z którego chce się obecnie wywodzić wirusy. Na innej już płaszczyźnie należałoby nadto sprecyzować, czy i w jakim zakresie dopuszczalna jest taka trawestacja uzyskanych laboratoryjnie wyników na sytuację istniejącą w warunkach pierwotnego rozwoju materii.

Podkreślmy jeszcze raz, że żadne z doświadczeń, ani prace Yamafuji i współpracowników nad wytworzeniem wirusa żółtaczki u gąsienic jedwabników, ani resynteza TMV dokonana w Berkeley, ani próby Wowka nad powstawaniem wirusów fitopatogennych nie mogą być w żadnym wypadku interpretowane na korzyść abiogennych początków tych jestestw.⁹⁶

Jeżeli jednak, nie mając argumentów doświadczalnych, pozostać przy racjach rozumowych, wysuwanych na korzyść teorii protobiontycznej pochodzenia wirusów i uznać za uzyskany już taki czy inny sposób wytworzenia się pierwszej makromolekuły wirusowej, to odpowiedź na drugie wyżej postawione pytanie stawia uczonych niemal w sytuacji bez wyjścia. Przyjawszy, że pierwotne makromolekuły wirusowe czy wirusopodobne wykazywały pewien zespół zredukowanych do minimum cech życiowych i być może, większą, niż obecnie niezależność i autonomiczność wirusów w stosunku do swego środowiska, do wyjaśnienia naukowego pozostaje możliwość przeżywania omawianych istot w tak zmiennym środowisku oraz mechanizm zdobywania aktywności samoodtwarzania, a w związku z tym przekazywania informacji genetycznej. Aczkolwiek zagadnienie dziedziczenia u wirusów jest dość szeroko rozpracowane⁹⁷,

⁹⁶ Pcr. K. Kłósak, Hipoteza samorodztwa wobec badań nad wirusami; Doświadczenia w Berkeley a zagadnienie biogenezy; Sz. W. Ślaga, Japońskie doświadczenia nad wirusami.; J. Munoz, Sintesis del virus y sintesis de la vida, Pensamiento, 14(1958) 287—309.

⁹⁷ F. M. Burnet, Virus genetics, Brit. Med. Bull., 15 (1959) 177—180; A. D. Herschey, Inheritance in bacteriophage, Advances in genetics, 5 (1953) 89—104; A. Koziński, Zjawiska genetyczne u wirusów, w: Wiruso-

mniej zwraca się uwagi na pierwotną genezę tych mechanizmów.

Toteż należy przyznać słuszność wywodom Marcozzi'ego⁹⁸, iż supozycja, jakoby wirusy były pierwotnie na ziemi istotami usamodzielnionymi, a wtórnie przystosowały się do pasożytniczego trybu życia, nie posiada żadnych pozytywnych podstaw i jako taka niewiele wnosi w sprawę powstania pierwszych organizmów. Być może, należałoby zgodzić się z Czuwaszowem⁹⁹, że nawet przy wykorzystaniu osiągnięć wirusologii czy innych nauk, „hipoteza abiogenezy pozostanie wieczną hipotezą”.

L'ORIGINE DE LA VIE DEVANT LA GENÈSE ET L'ÉVOLUTION DES VIRUS

(R é s u m é)

La première partie de l'article est consacrée à l'analyse des théories actuelles concernant la genèse et l'évolution des virus. L'auteur en voit trois principales: 1. Théorie endogénique de la naissance des virus. Selon cette théorie les virus prennent la naissance grâce à des troubles et des mutations de certains éléments cellulaires (gènes, mitochondries, chromosomes, plastides). 2. Théorie de l'évolution rétrograde qui soutient la possibilité de l'origine des virus par la dégénération et le lent processus de la régression des parasites, supérieurs des virus, à travers une perte partielle de la faculté de synthèse biochimique et la réduction de leur dimension. Ce qui reste, c'est seulement la faculté de la multiplication. 3. Théorie probiontique. Celle — ci voit l'origine des virus dans des éléments pre — cellulaires qui existaient primitivement sur la terre.

logia ogólna, s. 203—210; C. Levinthal, Bacteriophage genetics, w: The viruses, t. II. s. 281—317; Virus growth and variation (symposium) London 1959.

⁹⁸ V. Marcozzi, Bio-anthropologiae Quaestiones cum philosophia coniunctae, Romae 1962; s. 67; por. podobne wnioski V. Marcozzi e F. Selvaggi, Problemi delle origini, Roma 1966; J. de Rosnay, Les origines de la vie: de l'atome à la cellule, Paris 1966.

⁹⁹ B. I. Czuwaszow, K woprosu o wozniknowenii žizni na Zemle, Woprosy Filozofii 1966, nr. 8, s. 77.

Les faits apportés pour confirmer ces théories possèdent cependant une valeur hypothétique. La plus fondée semble être la première théorie.

Dans la deuxième et troisième partie de l'article l'auteur parle du rôle et de la place des virus dans le processus, très complexe, de l'origine de la vie organique sur la terre. Il y présente, en plus, un essai de solution du problème. Dans les explications de la genèse de la vie, uniquement la théorie probiontique pourrait être mise à profit d'une façon directe. Mais, malheureusement, elle n'est pas suffisamment fondée par les faits. Indirectement, la théorie endogénique aurait les chances d'expliquer certains problèmes, mais il faudrait encore prouver que les virus prennent leur origine des éléments inorganiques et qu'ils possèdent, dans une certaine mesure, une vie autonome. Dans un autre article le même auteur a prouvé que cette supposition n'est pas acceptable (v. art. Sz. W. Ślaga, Les expériences japonaises sur les virus et le problème de l'origine de la vie (en polonais), *Zeszyty Naukowe KUL*, VIII (1965), no. 1 (29), p. 37—49). Il serait, en plus, nécessaire expliquer comment est né la première macromolécule du virus et comment s'est — elle transformé en la plus simple forme cellulaire. Des difficultés d'ordre énergétique s'opposent à l'acceptation d'une telle transformation.

Ne serait — ce permis de penser que les théories de l'origine de la vie organique resteront toujours dans les limites des hypothèses?