

Considerações sôbre o mecanismo da evolução

F. G. Brieger

*Escola Superior de Agricultura
"Luiz de Queiroz", Universidade
de São Paulo*

ÍNDICE

1) Introdução	177	e) Evolução progressiva	
2) A obtenção de novos caracteres hereditários	178	e regressiva	186
a) Mutação	179	f) Os ecótipos	188
b) Alterações na constituição cromosômica	179	3) O processo de seleção	189
c) Recombinações de gens determinadores	180	4) O mecanismo de isolamento	193
d) O efeito dos modificadores	181	5) — Resumo	196
		Abstract	196
		Literatura	199
		Explicação das figuras	202

1 — INTRODUÇÃO

Nos últimos vinte anos podia-se notar uma mudança gradual nas discussões sôbre o mecanismo da evolução. A razão principal consiste numa alteração dos métodos, pois as observações descritivas e comparativas, foram substituídas pelos experimentos exatos. A velha teoria da adaptação direta como resposta às necessidades, isto é, o **Lamarckismo**, perdeu com isso continuamente em seu valor, pois não foi possível achar qualquer comprovação experimental. A teoria fundamental de DARWIN, de outro lado, está definitivamente ganhando terre-

no, sofrendo, como é natural, alterações e emendas. A hipótese que novos caracteres hereditários aparecem bruscamente e depois são conservados ou eliminados de acôrdo com o seu valor na luta pela vida, é ainda hoje a base fundamental das teorias modernas. Nestas não se discute mais a teoria da evolução em si, mas apenas o mecanismo ou os mecanismos da evolução e é evidente que a marcha da evolução seguiu mais do que um só caminho.

Não é nossa intenção entrar aqui numa discussão detalhada da vasta literatura que existe sôbre o assunto e que os interessados poderão encontrar nos livros e compêndios correspondentes, por exemplo, nos trabalhos de DOBZHANSKY, GOLDSCHMIDT, FISHER, HURST, etc..

O presente trabalho serve como uma introdução para dois trabalhos experimentais, um sôbre um dos mecanismos da evolução, a mudança do conjunto dos gens modificadores ("Modifler shift"), e outro sôbre a origem do milho. Nestes dois trabalhos relatarei os resultados de experimentos em andamento, desde cêrca de 15 anos, e que não puderam ficar concluídos antes, por terem sofrido, por mais de uma vez e contra a minha vontade, interrupção na sua continuidade. As bases teóricas destas séries experimentais foram em parte expostas num trabalho sôbre a hereditariedade de cruzamentos inter-específicos (BRIEGER, 1929). Tanto os resultados das minhas experiências como o avanço geral da ciência permitem hoje formular os diversos problemas de uma forma muito melhor e mais concisa do que antes. Também citarei neste resumo de preferência exemplos tirados dos meus trabalhos, em vez de entrar em citações completas da literatura.

A teoria moderna sôbre os mecanismos da evolução distingue claramente três pontos fundamentalmente diferentes: a) como se obtêm novos caracteres hereditários; b) como eles são eliminados ou multiplicados, e finalmente c) como eles são mantidos. Com outras palavras como aparecem novas formas ou espécies, como conseguem elas suprimir os seus antepassados e manter-se?

2 — A OBTENÇÃO DE NOVOS CARACTERES HEREDITARIOS

Com referência ao primeiro problema não devemos confundir a questão da obtenção de novos gens, e de novos caracteres fenotípicos e hereditários. Conhecemos hoje no mínimo três diferentes caminhos para a obtenção de novos caracteres: mutações, aberrações citológicas e recombinações gênicas.

a) Mutação

A ocorrência de **mutações** ou alterações bruscas das propriedades dos gens está amplamente comprovada, tanto sem, como com a aplicação de tratamentos especiais. A sua frequência natural, apesar de muito pequena, pode ser considerada como ainda suficiente, pois a evolução está se processando em tempos geológicos. Basta lembrar as profundas alterações que o homem, num prazo relativamente curto de alguns milhares e às vezes centenas de anos, conseguiu acumular em animais e plantas domesticados. Em consequência da inteligente seleção humana obtiveram-se tipos bastante diferentes dos ancestrais selvagens e perfeitamente adaptados à vida nas condições novas da domesticação.

Um argumento à primeira vista mais sério, contra o valor das mutações, é o fato de que a maioria delas causa caracteres prejudiciais e até letais. Mas, não devemos esquecer dois pontos: Considerando que o conjunto dos gens produz uma combinação complicadíssima, mas harmônica de todos os processos fisiológicos, não é de se admirar que numerosas alterações gênicas bruscas não se encaixem imediatamente nesta harmonia, causando distúrbios graves no desenvolvimento dos organismos. Além disso, muitos caracteres não são mais prejudiciais quando mudarmos o ambiente ecológico. A perda da vista, na mutação "eyeless" de *Drosophila* não seria prejudicial para animais que vivem em cavernas. A mutação "cupid" em *Lathyrus odoratus* que resulta num crescimento rasteiro com internódios curtos, parece uma réplica da forma alpina de muitas plantas. A ausência de qualquer reação geotrópica, como na mutação "lazy" em milho, dará uma ótima adaptação para um capim rasteiro, que cresce em terreno muito acidentado e rochoso.

b) Alterações na constituição cromossômica

Aberrações citológicas não são raras na evolução, seja aberrações na estrutura dos cromossomos, seja poliploidia, mas a sua importância parece consistir mais no estabelecimento de um mecanismo de isolamento, necessário para o processo de manutenção do que em provocar novos caracteres hereditários.

A alopoliploidia em híbridos interspecíficos serve muitas vezes para restabelecer a fertilidade. São bastante conhecidos os casos de *Primula kewensis*, *Nicotiana tabacum* e *N. rustica*,

Galeopsis tetrahit, etc., onde a poliploidia se dava nos híbridos mesmo. Talvez de mais importância para a evolução são os casos, onde a estabilização do número de cromossomos aconteceu nas gerações posteriores, de modo que foram obtidas novas formas com números diferentes e até superiores àqueles dos pais, como nos estudos muito interessantes de WINGE (1940) em **Erophila** (Fig. 1).

A autopoliploidia e polisomia causam frequentemente, alterações na velocidade de crescimento de diferentes tecidos, harmônicas nos primeiros (Fig. 2), e não balanceadas nos últimos (Fig. 3). Os casos de um "position effect", isto é, do aparecimento de certos novos caracteres depois de se mudar a posição de regiões dentro dos cromossomos, são bastante raros; cerca de meia dúzia de casos apenas são conhecidos e todos eles em **Drosophila**.

c) Recombinação de gens determinadores

O fator que me parece ser o mais potente na evolução é a **recombinação de gens**. A idéia de que cruzamentos têm uma parte importante na evolução é já muito antiga e hoje podemos indicar, no mínimo, três modos de como as recombinações de fatores mendelianos poderão condicionar novos caracteres.

Em primeiro lugar podemos mencionar casos onde já a simples combinação dos fenotipos paternos resulta numa combinação nova. Citarei um exemplo das minhas experiências, entre os muitos casos correspondentes, registrados na literatura. Trata-se do cruzamento interespecífico de **Nicotiana Langsdorffii**, planta de certo valor ornamental e nativa de S. Paulo, com **N. Sanderae**. A primeira espécie tem flores pequenas, verdes, com pólen de cor azul forte, abertas durante o dia e visitada por várias abelhas. A outra espécie é adaptada à visita de mariposas, tendo flores de tubo longo, cor roxa em certas variedades, vermelha e branca em outras, abertas especialmente à noite e muito aromáticas. Entre as diferenças gênicas mencionaremos aqui apenas duas: A presença de antocianina em **Sanderae** é devido a um gen dominante I, enquanto que a outra espécie é homocigota para o gen recessivo i que não permite a formação dos pigmentos. A cor verde de **Langsdorffii** é causada por um gen dominante G e **Sanderae** contém um inibidor recessivo gg. A combinação I-G do híbrido contém ambos os pigmentos, roxo e verde, e apresenta uma coloração marrom, muito comum em flores adaptadas à visita de moscas. (BRIEGER, 1930a, 1935a).

As vezes, os cruzamentos revelam uma pleiotropia da ação dos gens, anteriormente desconhecida. Podemos nos referir de novo ao caso do cruzamento mencionado no parágrafo anterior. Existem formas de *Sanderae* que em consequência do gen c têm flores de cor branca e sementes também brancas e enrugadas. De outro lado a cor azul do pólen de *Langsdorffii* é devido à presença de dois fatores dominantes e complementares B_1 e B_2 . Na geração F_2 do cruzamento *Sanderae* ($cc\ b_1b_1\ b_2b_2$) x *Langsdorffii* ($CC\ B_1\ B_1\ B_2\ B_2$) apareceram plantas com flores coloridas e brancas na razão 3:1 e com pólen azul e branco na proporção 9:7. Existe uma diferença entre os indivíduos com flores de cor branca quando eles têm o pólen azul ou quando branco. Só no último caso temos as sementes brancas e enrugadas. Todos os indivíduos da constituição nova: $cc\ B_1\ B_2$ têm sementes cheias e escuras. Assim, torna-se evidente mais um efeito dos gens complementares para a coloração do pólen. B_1 e B_2 , um efeito desta vez em relação à textura das sementes, e o qual não podia ser notado em *Langsdorffii*, pois só na presença dos gens de uma raça *Sanderae* temos a possibilidade da formação de sementes brancas e enrugadas. (BRIEGER, 1929).

Um outro caso de polimeria encontrei em *Aquilegia vulgaris* (BRIEGER, 1932). Esta espécie da Europa Central é caracterizada pela presença de um esporo em cada uma das cinco pétalas, o que aliás é o principal característico do gênero (Fig. 4-B). No material inicial, bastante heterogêneo e heterozigoto, apareceu um tipo sem esporos (Fig. 4-A) que pode ser considerado como uma reversão para o tipo ancestral do gênero, comum em muitos gêneros da família *Ranunculaceae*. Os cruzamentos posteriores demonstraram que se trata da ação de dois fatores complementares para a supressão dos esporos Sp_1 e Sp_2 . Em geral as plantas são homozigotas em relação a um ou os dois fatores recessivos para a formação de esporos, e somente quando num cruzamento entre plantas, externamente idênticas e com esporos, combinamos os dois gens dominantes complementares, é que aparece a reversão ativística que é a supressão dos esporos.

d) O efeito dos modificadores

Nos três casos mencionados no capítulo anterior trata-se da interação de poucos gens. Porém, de mais importância para o problema da evolução, são os casos da interação de gens principais ou determinadores com os gens modificadores. En-

tre estas duas categorias de fatores mendelianos existe uma diferença genética e outra fisiológica. Os gens determinadores dão efeitos fenotípicos decisivos, e quando êles segregam em cruzamentos, resultam razões mendelianas relativamente simples. Os modificadores sempre agem em conjunto de modo que se fala muitas vezes de complexos de modificadores ("modifier complex"), e a sua segregação segue as regras da hereditariedade de caracteres quantitativos. A sua ação fenotípica é apenas indireta, afetando a ação dos gens principais. Como na pintura uma côr tem um efeito diferente de acôrdo com o fundo sôbre o qual ela é exposta, assim a ação do gen determinador varia de acôrdo com o "modifier background".

O conjunto dos modificadores pode ser alterado por dois métodos. Cruzando formas não demais aparentadas ou mesmo espécies diferentes, combinamos imediatamente dois diferentes conjuntos. Também por seleção em material heterozigoto podemos separar e selecionar diferentes conjuntos.

Para o problema da evolução é muito importante que os gens determinadores possam provocar novos característicos fenotípicos, simplesmente depois de uma mudança do "modifier background". Os primeiros casos desta natureza se referem ao aparecimento de efeitos letais em cruzamentos interespecíficos. Em híbridos de *N. Longiflora* e *N. Sanderæ* se obtêm, na regra, plantas fortes e intermediárias. Em experimentos intensivos, BRIEGER (1929) observou uma exceção desta regra. Sempre quando um certo indivíduo de *longiflora* foi cruzado com indivíduos da outra espécie, observou-se uma segregação monofatorial. Metade dos híbridos eram plantas típicas e fortes (Fig. 5, direita) quando a outra metade era composta de plantas pequenas e raquíticas (Fig. 5, esquerda). O mesmo indivíduo de *longiflora*, quando autofecundado, só dava plantas normais. A minha interpretação foi que o indivíduo tinha um gen subletal que só podia mostrar esta sua ação fenotípica quando agindo em conjunto com os modificadores da outra espécie e não na espécie pura. Um pouco mais tarde HOLLINGSHEAD (1930) achou um caso idêntico em cruzamentos interespecíficos no gênero *Crepis*. O terceiro caso foi descrito recentemente por BRIEGER e FORSTER (1942). Já era conhecido que os híbridos *Nicotiana Langsdorffii* x *N. glauca* dão plantas inicialmente normais e fortes e nas quais mais cedo ou mais tarde aparecem tumores. O mesmo se repetiu em nossos cruzamentos. Usando porém *N. Sanderæ* em vez de *Langsdorffii*, os tumores também apareceram, porém além disso o crescimento das plantas foi completamente alterado. Em

vez de um só galho axilar por folha, desenvolveram-se muitos galhos, dando aos indivíduos um aspecto todo especial. Empregando híbridos da primeira geração (*Sanderae* x *Langsdorffii*) para os cruzamentos com *glauca*, metade das plantas foi de um e metade do outro tipo. A única explicação desta segregação é que as duas espécies parentes, *Sanderae* e *Langsdorffii* são homozigotas para diferentes aleles, sem efeito nestas espécies, mas ativados quando combinados com os modificadores de *glauca*, dando então os seus efeitos fenotípicos diferentes, em segregação monofatorial.

Nestes três casos trata-se do aparecimento de ações monofatoriais e subletais depois da alteração do conjunto dos modificadores.

Numa outra série de experimentos, o efeito da mudança dos modificadores foi diferente. Não apareceram fenotipos essencialmente novos, mas a mudança dos modificadores tornou os gens, inicialmente ativos como determinadores, sem ação visível, quando outros gens tornaram-se determinadores saindo assim da sua inatividade.

O primeiro caso desta natureza foi descrito por WINGE (1934) em seus estudos sobre a determinação do sexo no peixe *Lebistes reticulatus*. Aqui, geralmente, a determinação depende de um par de gens que é ligado a um número de fatores mendelianos e que controlam a coloração dos peixes machos. Fazendo uma seleção, WINGE verificou que os caracteres que anteriormente eram ligados ao sexo segregavam independentemente do sexo, apesar de que a determinação do sexo continuou a ser controlada por um simples par de gens. Uma vez que é pouco provável que uma translocação fôsse responsável para esta alteração de ligação de sexo, WINGE supoz que depois da seleção, um novo par de gens tornou-se o determinador para o sexo.

Dos meus experimentos planejados para demonstrar o efeito da mudança dos modificadores citarei aqui apenas três exemplos:

Em *Antirrhinum* existem várias espécies com flores de cor branca ou muito pálida. Esta coloração é devida à presença de um par de fatores recessivos e epistáticos. O mesmo gen é conhecido também na espécie cultivada *A. majus* e foi descrito por BAUR pelo nome "rosarucken". Ele permite, em geral, uma coloração muito leve no lado dorsal da flor. Quando indivíduos desta raça de *A. majus* são cruzados com indivíduos da espécie *A. Hispanicum* Segôvia com flor de cor branca, encontrei em F1, apenas indivíduos com flores incolores. Autofe-

cundando e selecionando em favor de plantas com flores levemente coloridas cheguei, em 4 a 5 gerações à linhagens com flores de uma cor róxo claro, isto é, com a coloração de certas outras espécies selvagens, e isso apesar da presença do diluidor "rosarucken" em forma homozigota.

Recebi em 1937, por intermédio do colega Dr. Felipe W. Cabral de Vasconcelos, algumas espigas de um milho cultivado pelos índios Chavantes de Goiaz. Os grãos eram em geral brancos e esta côr é devida essencialmente a um inibidor dominante *Ci* no cromossômio 9, alele do conhecido gen *C*, que provoca a formação da antocianina no aleuroma. Sômente alguns grãos, de poucas espigas, eram levemente coloridos no milho Chavantes. Selecionando para intensificar a côr cheguei a obter finalmente espigas com grãos intensamente coloridos, que às vezes deram uma segregação nítida entre colorido e incolor.

Numa outra linhagem de milho, usado em testes para a análise de ligação dos gens *pr* e *bt* no cromossômio 5 (BRIEGER, 1937a, 1937b) apareceram às vezes grãos levemente coloridos ou até brancos, apesar da presença de todos os gens básicos A1A2CR na forma homozigota. Selecionando, obtive, em poucas gerações, espigas completamente brancas. Na linhagem inicial podia-se observar às vezes uma coloração mais intensa, quasi preta dos grãos, enrugados em consequência do efeito do gen *bt bt* ("brittle"). Nos estratos com grãos incolores, êste gen "intensificador" tornou-se um determinador, dando uma segregação muito nítida entre incolor e preto. Não apareceu nenhum crossover entre "brittle" e o intensificador, de modo que não podemos dizer se se trata de um efeito pleiotrópico do gen *bt* ou de um gen separado e localizado muito perto de *bt*.

No primeiro grupo de experimentos sôbre a mudança do conjunto dos modificadores aparecem fenotipos subletais; em segundo lugar relatamos casos de alterações de dominância da base genética de certos caracteres, sem o aparecimento de novos caracteres. Assim, parece necessário demonstrar que uma mudança dos conjuntos de modificadores pode ter como resultado realmente o aparecimento de novos efeitos fenotípicos.

Em experimentos com o milho **Tunicata Paulista** conseguí alterar independentemente vários efeitos pleiotrópicos dêste gen, além de descobrir novos efeitos fenotípicos, ainda desconhecidos.

Recebi parte de uma espiga em 1937 e as primeiras plantas tinham às vezes as glumas nas riechas maiores do que é

comum encontrar-se. Já na segunda geração aparecem plantas com algumas barbas nas flechas, em consequência da transformação de flores machos em flores fêmeas ou hermafroditas. Selecionando, consegui aumentar a frequência de plantas com barba e também o número de barbas por flecha, obtendo finalmente plantas com algumas centenas de grãos maduros. (ilustrações em BRIEGER 1945. Fig. 3).

Cruzando estas formas com *Euchlaena mexicana*, o efeito do gen *Tu* sobre a flexa desaparece quasi que completamente. Nos híbridos com teosinte da Guatemala, as flechas tinham, em geral, glumas do tamanho normal, mas glumas grandes e barbas na flecha reapareceram em alguns indivíduos de geração F₂. (BRIEGER 1943, 1945).

Em cruzamento com linhas de milho doce, não relacionadas com as linhagens *tunicata*, encontrei com certa frequência espigas com glumas bem menores do que em *tunicata* típico e que não eram suficientemente grandes para cobrir os grãos maduros, (Fig. 6). Uma nova série de seleção foi iniciada, para ver se seria possível fazer desaparecer por completo o efeito principal do gen *Tu*, o desenvolvimento forte das glumas.

Talvez o ponto mais importante é que nos híbridos *tunicata* x *Euchlaena*, novos efeitos do gen *Tu* foram constatados: uma tendência para aumentar o número de fileiras na espiga e para tornar a rachis quebradiça (BRIEGER, 1943, 1945).

Finalmente mencionaremos uma segregação e recombinação interessante dos modificadores, observada em alguns cruzamentos específicos, por exemplo de *Nicotiana rustica* x *paniculata* (East 1921) e *N. Tabacum* x *tomentosiformis* (= *Rusbyi*) (BRIEGER, 1929, 1935b, 1938). Nestes dois cruzamentos um dos pais era *N. tabacum* ou *N. rustica*, espécies bastante polimórficas, com um número grande de variedades e formas. Usando num híbrido uma destas formas ou variedades, apareceu na segregação em F₂ não só tipos que correspondem a ela, mas a muitas outras variedades da mesma espécie.

As observações relatadas provam claramente a existência dos conjuntos de modificadores, isto é, de gens que isoladamente não têm função ou apenas uma função limitada e insignificante, mas quando combinados podem alterar profundamente a ação de outros gens determinadores. Alterações na composição gênica do conjunto poderão provocar alterações profundas na sua ação sobre os gens determinadores. O número de modificadores que compõem o conjunto é naturalmente desconhecido e nem pode ser determinado diretamente. Mas é evidente que ele não será muito grande, e não ultrapassaria provável-

mente de algumas dezenas, pois no caso contrário não se explicaria o efeito rápido dos experimentos de seleção nos quais um "modifier shift" foi estabelecido em 3 a 4 gerações apenas.

HARLAND estudou numa série de trabalhos experimentais as diferenças genéticas entre espécies de *Gossypium* (algodão), e as suas conclusões coincidem em parte com as nossas (compare o resumo dos trabalhos de HARLAND 1942, sendo os trabalhos mais importantes publicados em 1936 e 1939). O autor formulou a hipótese que "it is a huge interlocking series of modifier complexes that characteristically marks off one species from another in a given genus" (1942 pg. 30, 1939) e que a diferença entre as espécies pode ser "a matter of hundreds or possibly thousands of minute physiological genes" (1939 pg. 26, 1936). Porém ao meu ver é o essencial que um número relativamente pequeno de modificadores forma um conjunto fisiológico, variando a ação destes gens, individualmente, de acordo com a composição do conjunto na qual está incorporado.

Os resultados dos experimentos nos últimos capítulos (1c e 1d) relatados, me parecem bastante conclusivos para demonstrar a importância do efeito da recombinação gênica para o primeiro problema da evolução: a obtenção de novos caracteres hereditários. A combinação de gens determinadores parece ser mais rara e menos eficiente, (capítulo 1c) enquanto que a mudança do conjunto de modificadores ou "modifier shift" (capítulo 1d) é um fator de ação muito enérgica e rápida.

e) Evolução progressiva e regressiva

O princípio do "modifier shift" podemos também usar para explicar a evolução em série tanto progressiva como regressiva.

Entre as melhores provas da ocorrência da evolução cita-se em geral um certo número de casos nos quais podemos seguir passo a passo o processo da evolução, seja quando se trata de séries de formas que ainda hoje existem, seja de achados paleontológicos que podem ser seriados. Mencionaremos três de tais séries.

Citaremos como exemplo de uma evolução progressiva o desenvolvimento filogenético do cavalo e do elefante. Na figura 7 reproduzimos um diagrama da evolução paleontológica do cavalo desde o pequeno *Eohippus* do eoceno até o gênero moderno *Equus*. As mudanças no esqueleto dos pés e da cabeça são explicadas pelos desenhos. A figura 5 dá uma impressão clara da evolução da cabeça e dos dentes desde o *Moeritherium*,

também do eoceno, até o elefante contemporâneo. Em ambos os casos a evolução em linha reta durante épocas geológicas é muito evidente.

Como exemplo de uma série regressiva mencionaremos a redução dos gametófitos na evolução das plantas superiores. Nas samambaias, que eram predominantes na época do carbono, temos ainda hoje esta fase bem desenvolvida na forma de protalo, plantinhas verdes com formas de crescimento característico. Já nos **Hydropteridae** nota-se uma redução, pois os protalos, incluídos nas membranas dos esporos, não são mais independentes na sua alimentação, dependendo ao contrário, como um parasita, das substâncias nutritivas fornecidas pelos esporófitos. A redução contínua nas Pteridospermas e Gymnospermas, para chegar ao seu máximo nos Angiospermas nos quais o gametófito fêmea é reduzido ao saco embrionário e o endosperma, e o gametófito macho ao tubo polínico.

Paralelamente com estas reduções temos um desenvolvimento progressivo dos esporófilos das samambaias até os órgãos florais dos Angiospermas, isto é, de folhas típicas verdes que carreguem os esporângios na sua face inferior, até os carpelos e estames das plantas superiores.

Estas séries progressivas e regressivas apresentam dois problemas diferentes.

Parece-me bastante difícil, imaginar que séries de uma evolução progressiva possam ser explicadas por uma sequência de mutações, exceto se pudermos admitir que as mutações não acontecem ao acaso, mas fossem dirigidas. Mas esta última alternativa implica um princípio diretivo desconhecido, a existência da qual é no mínimo bastante problemática.

De outro lado, os experimentos da seleção dos modificadores demonstraram claramente como uma evolução progressiva pode ser efetuada. A transformação da flecha nas plantas *Tunicata* apresenta, em escala bem menor, uma série progressiva. Estes nossos conceitos contêm o princípio básico que a ação fenotípica de um gen não é em absoluto uma coisa fixa e que, depois do aparecimento de um novo caráter de valor para a seleção natural, a seleção dos modificadores não somente pode alterar a ação inicial do gen mutado, mas de muitos outros gens. Assim, em vez de recorrer à existência de uma força que seria capaz de provocar mutações, dirigidas e em série na direção desejada, basta supor que aconteceu uma mutação inicial que provocou o aparecimento de um novo característico de valor na luta pela vida. Depois a seleção natural começou a agir em favor deste característico e provocou lentamente um "modifier shift", isto é, uma mudança do conjun-

to dos modificadores no sentido de acentuar ainda cada vez mais o novo característico.

Nas séries de evolução regressiva surge um outro problema: o que acontece com os numerosos gens que exerceram uma ação sobre o fenótipo do órgão ou dos órgãos perdidos? Não podemos supor que estes gens também sejam perdidos, do mesmo modo como não acreditamos que serão criados novos gens. Assim, restam apenas duas alternativas: ou os gens ficam inativos até que aconteça uma mutação deles que reintegra a sua função de novo na ação geral fenotípica, ou então eles mudam de função de acordo com as mudanças no balanço dos modificadores.

Com referência à série de redução mencionada acima, podemos dizer que existem ainda gens que controlam caracteres do gametófito reduzido nas plantas superiores. Poucos deles controlam característicos morfológicos como o gen "waxy", o gen "sugary" e o gen para "small pollen" no milho. A grande maioria tem apenas um efeito sobre a velocidade do crescimento do tubo polínico. Podemos citar os fatores que causam a autoesterilidade ou uma competição entre os diferentes genótipos. (Veja literatura em BRIEGER, 1930c). Tais fatores gametofíticos em número de quatro já foram localizados em milho; os gens Gal (MANGELSDORF and JONES 1926, BRIEGER, 1930c), Ga 3 (BRIEGER ainda não publicado) e Sp (SINGLETON and MANGELSDORF, 1940) no cromossômio IV e o gen Ga 2 no cromossômio V (BRIEGER, 1937b). Um deles Sp também causa uma competição entre megasporos (BRIEGER, ainda não publicado). O número de gens de competição é bem maior (BRIEGER, TIDBURY and TSENG 1938), mas em todo caso eles representam apenas uma fração dos gens que deviam ter tido um efeito sobre o fenótipo dos protalos e que perderam o seu campo de ação com redução destes.

Séries de redução são muito comuns na evolução, e não podemos supor que em sua consequência se acumularam um número crescente de gens inativos esperando o acontecimento da mutação. A outra alternativa parece mais acertada que a seleção provoca uma mudança dos conjuntos de modificadores que por sua vez alteram a ação fenotípica dos demais gens em questão.

e) Os ecotipos

Finalmente devemos mencionar os estudos sobre ecotipos e eco-especies de TURESSON (1926, 1930 e 1932), na Suécia e J. CLAUSEN, KECK, HIRSEY (1932, 1942) na Califórnia. Sem

entrar numa discussão detalhada dos numerosos trabalhos destes autores, tentarei apenas explicar os pontos principais. Desde há muito tempo é conhecido o fato que muitas espécies de plantas têm formas com adaptações bem diversas em lugares com exigências ecológicas diferentes. Os tratados citam em geral as observações de BONNIER que pareciam provar que as formas alpinas e de lugares de altitude baixa são apenas modificações fenotípicas dos mesmos genótipos. Mas TURESSON (1931) demonstrou experimentalmente que existem formas ou "ecotipos" alpinas, adaptados às condições ecológicas dos lugares de altitude considerável, e que são genotipicamente diferentes dos ecotipos de lugares baixos.

A natureza genética destes ecotipos e eco-espécies foram especialmente analisados por J. CLAUSEN e seus colaboradores, e as suas conclusões serão melhor resumidas com as palavras próprias dos autores, dadas em tradução: "Depois de estudos extensivos da citogenética de populações selvagens, parece claro que as teorias da evolução por mutação e recombinação foram simplificadas demasiadamente. Este torna-se evidente contrastando raças climáticas quando cruzadas, e estudando os segregados da segunda e terceira geração. Raças climáticas diferem em muitos característicos, e a segregação indica que até pequenas diferenças morfológicas são determinadas não por um, mas por vários pares de gens, cada um dos quais alteraram o indivíduo apenas um pouco. O efeito do gen individual em raças selvagens altera consequentemente menos o balanço existente do conjunto, mas também é menos pronunciado em sua expressão em contraste com o efeito dos gens usados na genética experimental ortodoxa". (J. CLAUSEN, etc. 1942, pg. 127).

A origem destes ecotipos evidentemente não pode ser um acúmulo de mutações não dirigidas, mas a nossa teoria do "modifier shift" explica a situação facilmente.

3 — A SELEÇÃO

Uma vez obtido um novo característico, pelo acontecimento raro de uma mutação ou por meio de um cruzamento, ele deve ser conservado e sua frequência aumentada. O princípio geralmente admitido é a **seleção natural** para as espécies selvagens ou a **seleção artificial** no caso de formas domesticadas, e sobre a sua eficiência não precisamos hoje dar maiores esclarecimentos.

A seleção natural pode explicar perfeitamente a escolha,

preservação e o aumento de caracteres de valor adaptativo. Mas é um fato, que não podemos desprezar, que muitos caracteres acumulados na evolução não oferecem vantagem na luta pela vida. Para a descrição e distinção sistemática das espécies e gêneros, os especialistas preferem geralmente os caracteres sem valor na luta pela vida e não adaptativos.

O mecanismo que podia efetuar a acumulação destes caracteres é o chamado "genetic drift" (1), sobre o qual existe uma literatura extensa de muitos autores, especialmente S. WRIGHT. Tentaremos explicar este princípio:

Suponhamos que não há nenhuma eliminação nem seleção dirigida e que na população dois alelos A e a tinham uma frequência inicial de r e s respectivamente. Nestas condições, estas frequências deveriam manter-se constantes, em consequência da definição dada no início deste parágrafo. O equilíbrio genotípico que se estabelecerá depende do modo de reprodução sexual. É fácil de se demonstrar que o equilíbrio será:

$$\begin{aligned} \text{com cruzamento livre: } & r^2 (AA) + 2r.s (Aa) + s^2 (aa) \\ \text{com autofecundação: } & r (AA) + s (aa).. \end{aligned}$$

Ambos os equilíbrios não têm muita probabilidade de se instalarem na natureza, pois falta em geral uma das condições mencionadas: populações suficientemente grandes para que possamos considerá-las como infinitas. Somente nestas não haverá uma eliminação de gens ao acaso.

Explicaremos de um modo geral com um exemplo o que acontecerá em populações limitadas: Suponhamos de novo que inicialmente havia 50% de gens A, e 50% de gens a na população e que na formação das células sexuais e no seu funcionamento havia incidentalmente uma seleção de 5% dos gens a. Com a reprodução cruzada teremos assim na primeira e segunda geração o seguinte:

$$\begin{aligned} 1.ª \text{ geração: } & 25\% AA + 50\% Aa + 25\% aa & | & 0,50 A + 0,50 a \\ 2.ª \text{ geração: } & 30,25\% AA + 49,50\% Aa + 20,25\% aa & | & 0,55 A + 0,45 a \end{aligned}$$

(1) — Nota: Uso o termo inglês pois ainda não existe uma tradução apropriada na língua portuguesa da palavra "drift". O termo "oscilação" proposto por Dr. A. Dreyfus, não me parece satisfatório. O verbo "to drift" podia ser traduzido por: boiar, mas não existe um substantivo correspondente. O substantivo "flutuação" já está sendo usado na literatura com uma definição especial. Usarei a tradução "seleção flutuante", proposta por Dr. Graner, que parece melhor do que o termo inverso, "flutuação seletiva", proposto por Dr. Belami.

Agora, por razões estatísticas, não é muito provável que a perda de frequência dos gens *a* e dos genótipos *aa* seja sempre compensada na geração imediata, pois a variação começa a ser menor e assim diminui a probabilidade de se obter uma variação de acaso, igual ao desvio na geração anterior, porém com sinal oposto.

A redução lenta do erro "standard" ou, como R. A. FISHER (1930) diz a sua decadência gradual ("the natural decay of the variance") e as suas várias causas foram estudadas em detalhe e matematicamente por SEWELL WRIGHT e R. A. FISHER.

Poderemos explicar um ponto se nos lembrarmos que a variação é medida pelo erro standard, que se determina pela fórmula:

$$\sigma = \sqrt{r \cdot s \cdot n}$$

O valor do erro tem o seu máximo para $r = s = 0,5$ e é menor quanto maior a desigualdade de *r* e *s*. Teremos, por exemplo:

$r = 0,5$	$s = 0,5$	$\sigma = \pm \sqrt{0,25 \cdot n}$	$= 0,50 \cdot \sqrt{n}$
$r = 0,6$	$s = 0,4$	$\sigma = \pm \sqrt{0,24 \cdot n}$	$= 0,49 \cdot \sqrt{n}$
$r = 0,7$	$s = 0,3$	$\sigma = \pm \sqrt{0,21 \cdot n}$	$= 0,46 \cdot \sqrt{n}$
$r = 0,8$	$s = 0,2$	$\sigma = \pm \sqrt{0,16 \cdot n}$	$= 0,40 \cdot \sqrt{n}$
$r = 0,9$	$s = 0,1$	$\sigma = \pm \sqrt{0,09 \cdot n}$	$= 0,30 \cdot \sqrt{n}$

Assim, se numa variação de acaso aumenta a diferença entre a frequência dos dois gens, será necessário na próxima geração um desvio relativamente maior e na direção oposta, para dar uma compensação completa. Se a frequência por exemplo caiu de 0,4 para 0,2 o desvio compensador, medido pelo seu erro standard, deveria ser $0,49 : 0,40 = 1,225$ vezes maior do que o desvio inicial que causou a redução da frequência.

É preciso acentuar bem um outro ponto muito importante: nas considerações gerais sobre variabilidade binomial, nos jogos reais ou imaginários com dados, com baralhos, na roleta ou tirando bolas brancas ou pretas de urnas, estabelece-

mos como condição básica, a constância das frequências. Mas nos casos em discussão, qualquer alteração anterior altera as probabilidades para as frequências futuras.

A consequência inevitável é que finalmente os desvios se devem acumular de tal modo que um dos dois gens, A ou a, fica completamente eliminado. Qual será eliminado depende em parte das variações iniciais, e também é difícil de calcular quanto tempo o processo durará. Tudo dependerá da sequência em tamanho e direção dos desvios seguidos.

Um outro ponto é também igualmente importante. Inicialmente talvez seja impossível de se obter uma variação tão grande das frequências r ou s para que um deles fique igual a zero. Mas pelo que foi exposto acima, este ponto será finalmente atingido. Antes, tôdas as flutuações dos valores r ou s poderiam, no mínimo em parte, ser compensados por desvios na direção oposta. Porém a variação de r ou s para zero nunca mais pode ser compensada: o respectivo gen desapareceria da população.

O gráfico (Fig. 8) corresponde a uma série artificial de "genetic drift". Para obter estes resultados misturei 25 cartas de cor vermelha e 25 de cor azul de dois baralhos e tirei 10 delas ao acaso. As 50 cartas iniciais correspondem aos indivíduos de uma população limitada da qual apenas 10, representadas pelas cartas tiradas, chegaram a reproduzir-se por autofecundação. Suponhamos que dentro destas 10 cartas havia 4 ou 40% vermelhas e 6 ou 60% azuis; neste caso foram agora misturadas de novo 50 cartas compostas de 20 ou 40% vermelhas e 30 ou 60% azuis. Com outras palavras, da população inicial de 50 indivíduos, apenas 10 deram prole por autofecundação, e todos eles contribuíram igualmente para a obtenção dos 50 indivíduos da geração seguinte.

Os gráficos ilustram melhor do que palavras como aqui se seguiram as flutuações da porcentagem na população. De uma porcentagem inicial de 50% chegamos em um experimento (Fig. 8, parte inferior) com 23 tiragens ou gerações a eliminar o "gen a" (as cartas vermelhas), no outro experimento (Fig. 8, parte superior) o outro "gen A" (cartas azuis) foi eliminado em 27 gerações. Nesta segunda série é interessante notar que na 15.ª "geração" a porcentagem do "gen a" tinha caído até apenas 10% para depois subir quase em linha reta para alcançar 100% nas 27 gerações. Na 19.ª geração a porcentagem passou a linha 50%, quer dizer toda a flutuação anterior era compensada.

O caso discutido corresponde à uma população limitada de

50 indivíduos iniciais, reduzido a apenas 10 reprodutores e com um par de gens com frequência igual a 0,5 na população inicial. DUBININ e ROMASHOFF (1931) realizaram um outro experimento esquemático, também em populações limitadas nas quais porém inicialmente cada indivíduo tinha uma outra constituição.

Eles usaram um determinado número de bolinhas, cada uma marcada por um número qualquer, que foram postas numa urna e bem misturadas. Desta eles tiraram um certo número de bolinhas e as eliminaram. Depois, tiraram pela segunda vez um número igual de bolinhas, mas estas, em vez de serem eliminadas, foram repostas na urna em dobro, isto é, se a bolinha tiver o número 10, duas bolinhas com este número foram postas na urna, etc. Assim a frequência destes "gens" mudou de 1:n para 2:n. Assim a eliminação de alguns "gens" foi acompanhada pelo aumento de frequência de outros. Continuando este processo, os dois autores verificaram que a eliminação é progressiva e que finalmente chegou-se a um equilíbrio restavam na urna apenas bolinhas, todas com o mesmo número. As flutuações do acaso combinadas com a eliminação de acaso resultaram no estabelecimento de um só tipo, a custa de todos os demais.

O tempo necessário para chegar ao fim deste experimento depende naturalmente de vários fatores, especialmente do número n de bolinhas na urna. Nos seus experimentos, DUBININ e ROMASHOFF obtiveram o seguinte resultado: com 100 bolinhas na "população" foram necessárias 108 a 465 tiragens ou "gerações" sucessivas para eliminar todas, menos um tipo de bolinha ou "gen". Com 10 bolinhas precisava-se apenas de 14 a 51 tiragens ou "gerações".

Os experimentos esquemáticos de DUBININ e ROMASHOFF e o outro nosso, relatado acima, prova que a variação de acaso, combinada com uma eliminação também de acaso, resulta mais cedo ou mais tarde, na eliminação ou preservação de certos tipos e isso na ausência de qualquer seleção dirigida.

Observações diretas em plantas ou animais sobre a ocorrência do "genetic drift" e da flutuação das frequências não existem por enquanto. É muito difícil de achar material satisfatório para tais experimentos, pois quasi todos os gens estão sujeitos a uma certa seleção ou por sua própria ação ou em consequência dos efeitos de outros gens a eles ligados, ("linked").

4 — MECANISMO DE ISOLAMENTO

O último passo na evolução deve consistir num mecanismo

de isolamento que evite que as formas novas voltem a misturar-se com as velhas e assim evitar que o efeito da seleção ou do "genetic drift" seja anulado.

A primeira vista parece uma contradição: de um lado consideramos a hibridação natural como um dos métodos mais eficientes da evolução para aumentar a variação e produzir novas formas, quando de outro lado, postulamos que devem existir métodos eficientes para justamente evitar tais cruzamentos. A explicação é que barreiras geográficas, fisiológicas, etc., contra o cruzamento existem, mas que elas nunca são cem por cento eficientes. O cruzamento natural se dá, mas raramente e como exceção, pois estão descritos bastante híbridos naturais, porém com frequência pequena.

Encontramos na literatura também uma outra contradição. Desde o tempo de DARWIN foi considerado como regra que a "natureza" desenvolveu métodos para evitar a autofecundação em espécies hermafroditas, ajudando em geral o cruzamento livre entre indivíduos da mesma espécie. Como demonstrei (BRIEGER, 1930c) não se pode falar aqui de uma regra. Conhecemos tantos casos onde existem mecanismos que ajudam ou impedem seja o cruzamento, seja a autofecundação. Igualmente não podemos dizer que a esterilidade natural seja uma distinção que podia ser usada como índice decisivo para distinguir as espécies naturais. Existe por exemplo também a auto esterilidade.

Os processos que podem impedir um cruzamento ou os "mecanismos de isolamento", para usar o termo de DOBZHANSKY (1937), são muito variados. Daremos abaixo um resumo, seguindo uma classificação dada por DOBZHANSKY (1941 — pg. 256-257) com algumas alterações:

I — Impedimento na fase vegetativa dos organismos:

- A — Separação geográfica.
- B — Separação ecológica.
- C — Separação temporal ou em tempo.

II — Impedimentos na fase reprodutiva.

- A — Impedimento da Copula ou da polinização.
- B — Impedimento do movimento dos espermatozoides e do crescimento dos tubos polínicos ou falta de atração pelo oosfera.
- C — Ausência da fertilização.

III — Falta de reprodução em híbridos.

A — Desenvolvimento vegetativo anormal.

B — Esterilidade genética dos híbridos.

É evidente que um cruzamento é impossível entre formas que ocupam regiões distantes (tipo I A), ou quando dentro do mesmo território eles ocupam lugares diferentes de acordo com os seus requisitos ecológicos (tipo I B) ou finalmente quando elas chegam à fase reprodutiva em épocas diferentes (tipo I C).

Os mecanismos de isolamento que oferecem mais interesse do ponto de vista da genética são os impedimentos na fase reprodutiva (tipo II). Vários exemplos são discutidos nos tratados de DOBZHANSKY (1941) e de BRIEGER (1930c). Como expliquei, é muito interessante que o mesmo mecanismo fisiológico tanto impede em alguns casos o cruzamento e em outros a autofecundação. Em experiências especialmente organizadas (BRIEGER, 1935b) demonstrei que para algumas linhagens do milho existe uma certa preferência à autofecundação, ou no mínimo à fecundação dentre indivíduos da mesma linhagem, quando em *Nicotiana tabacum*, em polinizações mistas, o polen de outras variedades cresce mais depressa que o polen de plantas da mesma variedade.

Nas discussões sobre os mecanismos de isolamento devemos tomar em consideração que estes mecanismos por sua vez têm também que ser acumulados durante a sua evolução. Especialmente com referência aos mecanismos do grupo II, os impedimentos na fase reprodutiva, encontramos uma situação bastante complicada, pois os característicos que contribuem para a esterilidade de cruzamentos somente tem um valor seletivo quando completos. Assim teremos o seguinte: para a evolução de qualquer caráter na evolução é necessário, mais cedo ou mais tarde, um mecanismo de isolamento. Mas qual o mecanismo que entra na evolução dos processos que impedem o cruzamento?

A base genética dos mecanismos de isolamento é evidentemente complicada. Isto foi, por exemplo, demonstrado para a esterilidade interespecífica em RAPHANO-BRASSICA (Karpeshenko, 1928, Karpeshenko and Shchavinuskaia 1929) e em *Nicotiana* (BRIEGER, 1930a, 1930b).

Concordamos com DOBZHANSKY (1941 pgs. 280) que “parece prematuro discutir a origem dos mecanismos de isolamento”, antes de se descobrirem novos fatos.

5 — RESUMO

O presente trabalho não tem por fim discutir exaustivamente os fatos conhecidos e as hipóteses até hoje formuladas sobre o mecanismo da evolução. Ele apresenta apenas um resumo de alguns pontos, sem entrar numa discussão detalhada da literatura, com o fim de por em relêvo principalmente os métodos como podem aparecer espontaneamente novos caracteres. As nossas considerações servem como uma introdução para alguns trabalhos experimentais, que serão publicados a seguir.

A) — Conhecemos até agora os seguintes modos para a obtenção de novos caracteres fenotípicos :

1) — Mutação gênica.

2) — Alteração citológica como poliploidia, polisomia e aberrações na estrutura cromossômica.

3) — Recombinação gênica, ou pela combinação de efeitos específicos de gens determinadores, ou pela combinação de fatores complementares ou principalmente pela mudança no conjunto dos modificadores (“Modifier shift”).

A existência deste último modo, comprovado numa série de experiências, pode ter dois efeitos : alterar a base genética de certos caracteres, sem provocar novos efeitos fenotípicos, ou então provocar novas ações fenotípicas de determinados gens.

Com respeito à fisiologia do gen, não pode haver dúvida que o conjunto dos modificadores é capaz de alterar a sua ação, provocando novos efeitos e cancelando outros.

B) — As duas principais modalidades de aumentar a frequência dos novos caracteres são :

1) — Seleção natural.

2) — A flutuação das frequências ou seleção flutuante (“genetic drift”).

C) — Finalmente, discutimos rapidamente os processos indispensáveis para completar o processo de evolução : os métodos de isolamento que garantem a manutenção dos novos fenotípicos.

ABSTRACT

The present publication is not intended to be a complete

review of the very extensive literature on the modern aspect of the theory of evolution, but represents mainly an introduction to several papers which will be published simultaneously or shortly afterwards on experimental studies about the evolutionary mechanism. The latter are the results of studies which have been underway for about 15 years, however with several and unforeseen interruptions. Owing to special circumstances, the work was carried out in three different countries, and the results so far obtained have been published in three languages. Thus their natural sequence may have become obscured, and since a more general paper was published as far back as 1929, I thought it necessary to bring my publications again more or less into line. This explains why I have always made references to my own papers, even where I might have cited other authors.

Another reason for the present publication is the scarcity of Brazilian publications of a more general nature which may keep the student informed about progress of scientific knowledge.

A complete review of the literature on evolution may be found in the books by DOBZHANSKY, GOLDSCHMIDT, FISHER, HURST, etc.

The three main aspects of the mechanism of evolution are discussed: a) The appearance of new heritable characters, b) their selection, and c) their preservation.

a) Three processes are generally mentioned as possible sources for obtaining new characters. **Mutations** play no doubt a very important rôle in evolution, in spite of their low frequency and their lack of direction. **Cytological aberrations** seem to be of much less importance. Autosomy and autopolyploidy do not produce, as a rule, new characters, causing generally only an alteration of proportions (Fig. 2 and 3). Polyploidy is of special importance as a mechanism for restoring fertility in species hybrids and to reestablish the conditions for normal and complete chromosome pairing. Thus euploid and aneuploid segregates may become established, as in the case of **Erophila** (Fig. 1) studied by WINGE (1940).

The result of genetical recombination is discussed with more detail, since I believe this method to be of most importance in the evolutionary process. Several cases of the interaction of special genes from different species or forms are cited. But the effect caused by changes in the modifier background seem to me of still more importance. The first clear case of the effect caused by a "modifier shift" upon single

gen action seems to have been discovered by BRIEGER (1929) (Fig. 5) in species crosses of *Nicotiana* and an identical case was reported later by HOLLINGSHEAD (1930) in *Crepis*. Various cases of selection for modifiers, showing the effect of the modifier shift, in *Lebistes* (WINGE), *Antirrhinum* (BRIEGER) and *Zea* (BRIEGER) are discussed. Both progressive and regressive evolutionary series and also the origin of ecotypes may best be explained by means of a "modifier shift", instead of returning to the hypothesis of the accumulation of rare chance mutations.

b) One may distinguished two processes of selection: directed selection, which may be either natural or artificial, and fluctuating selection or "genetic drift". The existence of the former in nature and experiments is well established and thus need not be discussed anymore. The existence of fluctuating selection is difficult to prove experimentally, though there exists a large amount of indirect evidence. An artificial experiment with cards is used to show the nature and speed of fluctuating selection (Fig. 9).

c) The mechanisms of isolation are discussed rapidly, and a classification given, which combines several points of DOBZHANSKY'S classification (1941 pg. 256-7) with points discussed by BRIEGER (1930c):

I — Prohibition of crossing during the vegetative phase:

- A — Geographical separation.
- B — Ecological separation.
- C — Separation in time.

II — Prohibition of crossing during the reproductive phase:

- A — Impossibility of copula or pollinisation.
- B — Impediments in the movements of spermatozoids or the growth of pollen tubes.
- C — Absence of fertilization.

III — Hybrid sterility:

- A — Imperfect vegetative development of the hybrids.
- B — Gametic sterility of hybrids.

Finally the main difficulty is mentioned of explaining the evolution of these isolating mechanism which so far remains an unsolved problem.

LITERATURA

- BRIEGER, F. G., 1928 — Über die Vermehrung der Chromosomenzahl bei dem Bastard *Nicotiana tabacum* L. X. *Rusbyi*. *Britt Zeitsch Abst Verblehre.* 47 : 1-53.
- BRIEGER, F. G., 1929 — Vererbung bei Artbastarden unter besonderer Berücksichtigung der Gattung *Nicotiana*. "Der Zuchter". 1: 140-152.
- BRIEGER, F.G., 1930a — Untersuchungen an den Bastarden der Arten *Nicotiana Sanderae*, *N. Langsdorffii* und *N. longiflora*. *Zeitsch Abst Verblehre.* 54: 235-239.
- BRIEGER, F.G., 1930b — Über die Kreuzungssterilität von Artkreuzungen und ihre Erbllichkeit. Intern. Bot. Congress Cambridge. 255-256.
- BRIEGER, F. G., 1930c — Selbststerilität und Kreuzungssterilität. Springer Berlin. 395. pgs.
- BRIEGER, F. G., 1932 — Faktorenanalyse bei Sippenbastarden von *Aquilegia vulgaris*. *Biol. Zentralbt.* 52: 430-436.
- BRIEGER, F. G., 1935a — Genetic analysis of the cross between the selffertile *Nicotiana Langsdorffii* and the self-sterile *N. Sanderae*. *Jornal of Gen.* 30 : 79-100.
- BRIEGER, F. G., 1935b — Self-and cross pollinisation in *Zea Mays* and *Nicotiana Tabacum*. Fifth. Intern.. Bot. Congress Amsterdam. 51-53.
- BRIEGER, F. G., 1937a — Alguns aspectos fisiológicos da ação dos gens. *Rodriguesia.* 10 : 187-198.
- BRIEGER, F. G., 1937b — Genetic Control of Gametophyte Development in Maize I. A gametophyte character in chromosome V. *Journal of Gen.* 34 : 57-80.
- BRIEGER, F. G., 1938 — Mutações e poliploidia como base da evolução. 1.o Congresso Sul Americano Bot. Rio de Janeiro. 1: 259-273.
- BRIEGER, F.G., 1943 — Origem do milho. "Semana da Genética". *Rev. Agr.* 18: 409-418.

- BRIEGER, F. G., 1945 — Estudos experimentais sobre a origem do milho. Anais da Escola.
- BRIEGER, F. G. e R. FORSTER, 1942 — Tumores em certos híbridos do gênero *Nicotiana*. *Bragantia* 2: 249-274.
- BRIEGER, F. G., G. E. TIDBURY and H. P. TSENG, 1938 — Genetic control of gametophyte development II. The Quarter test. *Journal of Gen.* 36: 17-38.
- CLAUSEN, J. 1932 — Principles for a joint attack on evolutionary problems *Proc. Sixth Inter. Congress Gen.* 2: 21-23.
- CAUSEN, J. D. D. KECK, W. M. HIEREY and E. V. MARTIN, 1942 — Experimental Taxonomy. *Carnegie Inst. Washington Year Boock*, 41 : 126-134.
- DOBZHANSKY, Th., 1937 — Genetic nature of species differences. *Am. Nat.* 71: 404-420.
- DOBZHANSKY, Th. 1941 — Genetics and the origin of species. *Columbia Univ. Press. New York.* 446 pg.
- DUBININ, N. P. and D. D. ROMASCHOFT, 1932 — Die genetische Struktur der Art und ihre Evolution. *Biol. Jour. Moscow* 1 : 52-95.
- EAST, E. M., 1921 — A study of partial sterility in certain hybrids. *Gen.* 6: 311-365.
- FISHER, R. A., 1930 — The genetical theory of natural selection. *Clarendon Press. Oxford.* 272 pg.
- GOLDSCHMIDT, R., 1940 — The material basis of evolutions. *Univ. Press. Yale.* 436 pg.
- HARLAND, S. C., 1936 — The genetical conception of the species. *Biol. Rev.* 11: 82-112.
- HARLAND, S. C., 1939 — Genetical studies in the genus *Gossypium* and their relationship to evolutionary and taxonomic problems. *Proc. Seventh Intern. Congress*, 138-143.
- HARLAND, S. C., 1942 — Abstracts of Papers (1915-1941). *Institute of Cotton Genetics, Lima — Peru'*, 1, 32 pg.

- HOLLINGSHEAD, L., 1930 — A lethal factor in *Crepis*, effective only in an interspecific hybrid. *Gen.* 15: 114-140.
- HURST, C. C., 1932 — The mechanism of creative evolution. University Press Cambridge. 341 pg.
- KASPECHENIKO, G. D., 1928 — Polyploid hybrids of *Raphanus sativus* L x *Brassica oleracea* L. *Zeitsch Abst. Veribelelive* 48: 1-85.
- KARPECHENIKO and S. A. SHCHAVINSKAJA, 1930 — On sexual incompatibility of tetraploid hybrids. *Proc. U.S.S.R. Congress Gen.* 2: 267-276.
- MANGELSDORF, P. C. and D. F. JONES, 1926 — The expression of mendelian factors in the gametophyte of maize. *Gen.* 11: 423-455.
- SINGLETON, W. R. and P. C. MANGELSDORF, 1940 — Gametic lethals in the fourth chromosome of maize. *Gen.* 25: 366-390.
- TURESSON, G., 1926 — Die Bedeutung der Rassenökologie für die Systematik und Geographie der Pflanzen. *Rep. Spec. Nov.* 41: 15-37.
- TURESSON, G., 1930 — The selective effect of climate upon the plant species. *Hereditas.* 14: 99-152.
- TURESSON, G., 1931 — The geographical distribution of the alpine ecotype of some eurasiatic plants *Hereditas*, 15: 329-346.
1932 — Entwicklungszentrum der Pflanzenart. *Kungl. Fys. Lund Forth.* 2: 1-11.
- WINGE, O., 1940 — Taxonomic and evolutionary studies in *Erophila*, based on cytogenetic investigations. *C. R. Lab. Carlsberg. Ser. Phys.* 23: 4-74.
- WINGE, O., 1934 — The experimental alteration of sex chromosomes into autosomes and vice-versa, as illustrated by *LE-BISTES*. *C. R. Lab. Carlsberg. Ser. Prys.* 21: 1-47.

EXPLICAÇÃO DAS FIGURAS

- FIG. 1 — O pedigree de formas aneuplóides balançadas do cruzamento entre duas espécies de *Erophila*, (segundo Winge).
- FIG. 2 — Autopoliploidia da forma européia de *Salanum nigrum* com o número básico $n = 36$: a) haplóide $n = 36$; b) diplóide $n = 72$; c) triplóide $n = 108$; d) tetraplóide $n = 144$ (segundo Jorgensen).
- FIG. 3 — Fôlhas de seis fôrmas trisômicas de tomate "Dwarf Aristocrat". Primeira linha: trisômio F, trisômio D, trisômio A e trisômio B. Segunda linha: trisômio C, planta diplóide normal, trisômio E. (Segundo Lesley).
- FIG. 4 — *Aquilegia vulgaris*. A) Flores da forma atavística duplamente dominante. B) Flores da forma normal recessiva. (Segundo Brieger).
- FIG. 5 — O aparecimento de efeito subletal monofatorial no híbrido *Nicotiana longiflora* x *N. Sanderae*. A) Plantas raquíticas e subletais. B) Plantas vigorosas. (Segundo BRIEGER).
- FIG. 6 — Várias espigas de *Tunicata Paulista Doce*, em uma redução do tamanho das glumas. (A até C) comparadas com uma espiga típica do *Tunicata Paulista* (D) (Original).
- FIG. 7 — A evolução do cavalo. (Segundo Mattheus do livro de Hurst).
- FIG. 8 — A evolução do elefante. A-B) *Elephas*; C) *Mastodon*; D) *Trilophodon*; E) *Palaeomastodon*; F) *Moeritherium*. A evolução coincide com aquela do cavalo representada na Fig. 7. (Segundo Lull do livro de Hurst).
- FIG. 9 — Efeito da Seleção flutuante ou "Genetic drift". (Original).

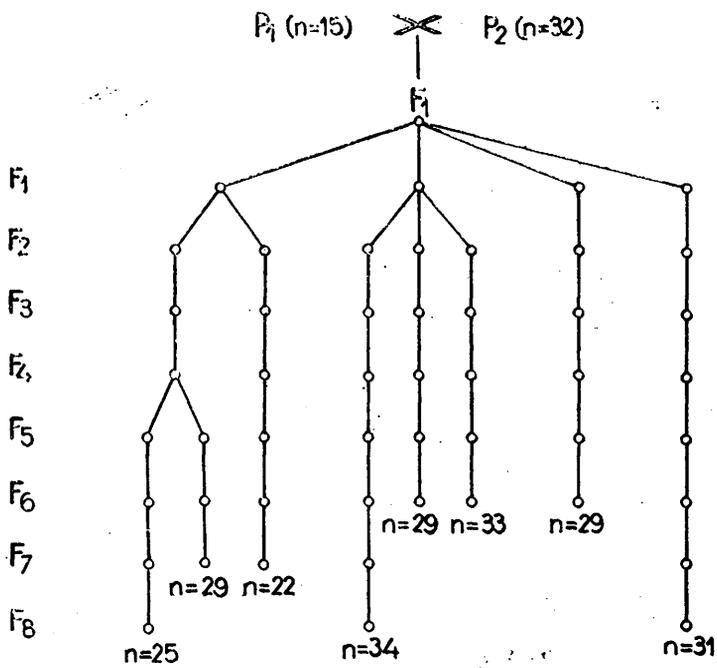


Fig. 1

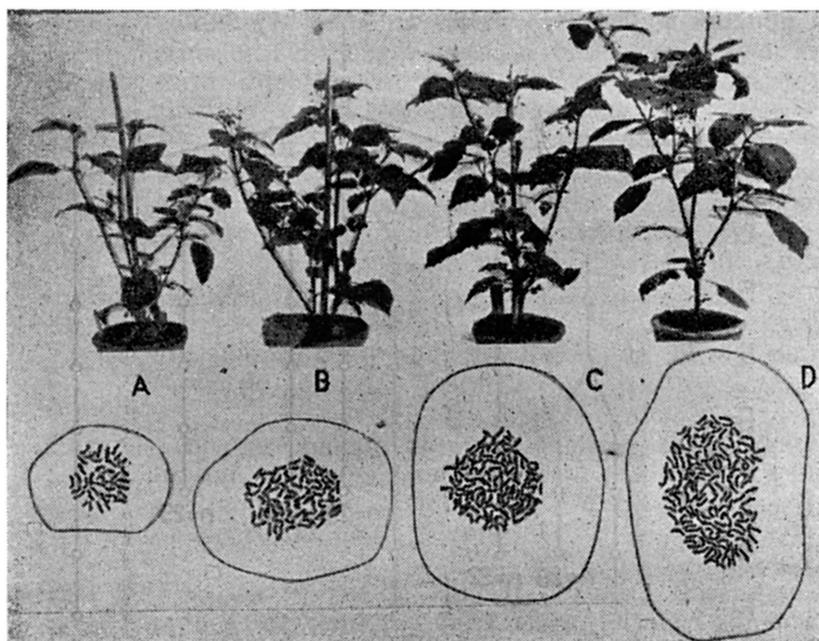


Fig 2

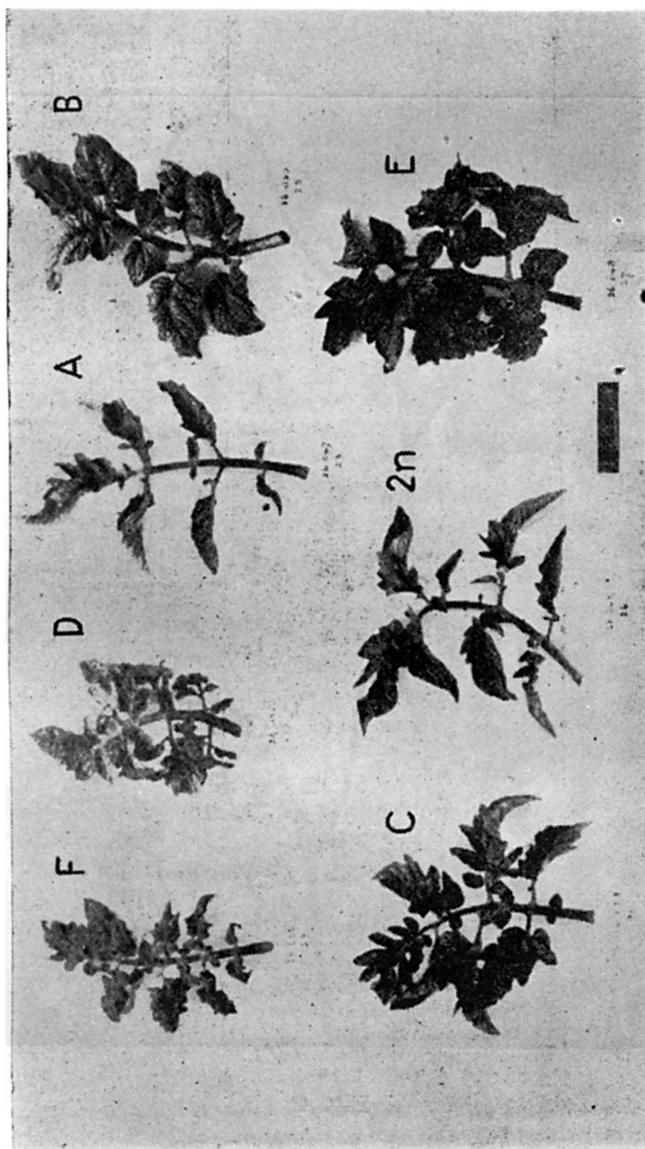


Fig. 3

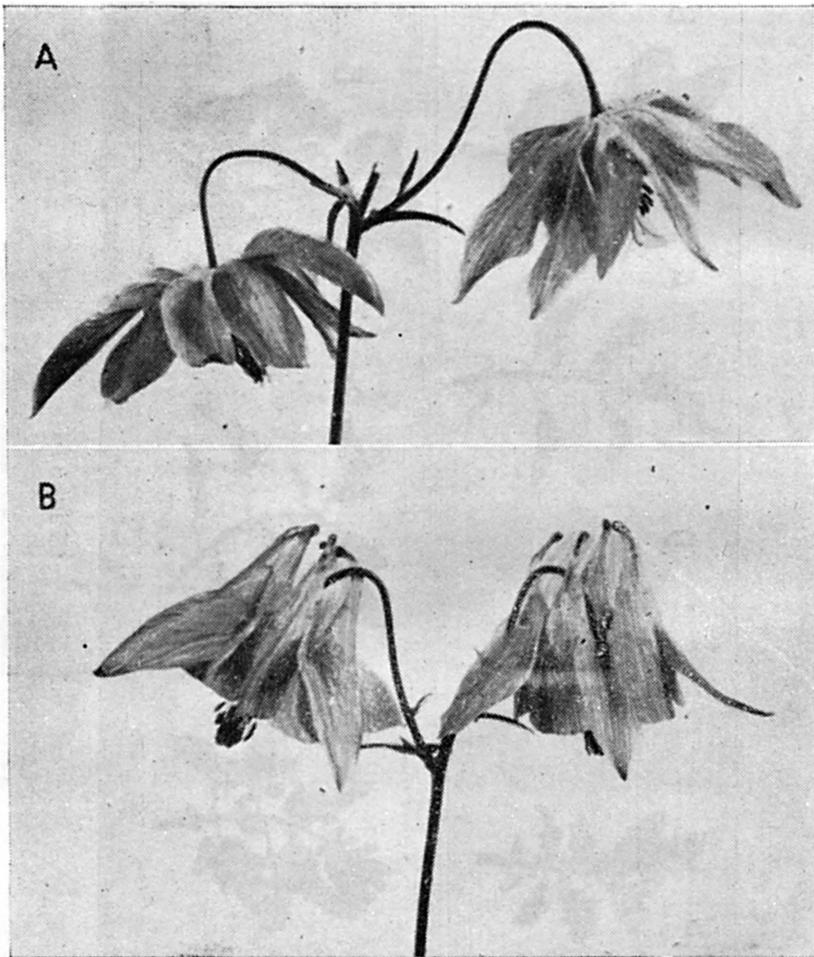


Fig. 4

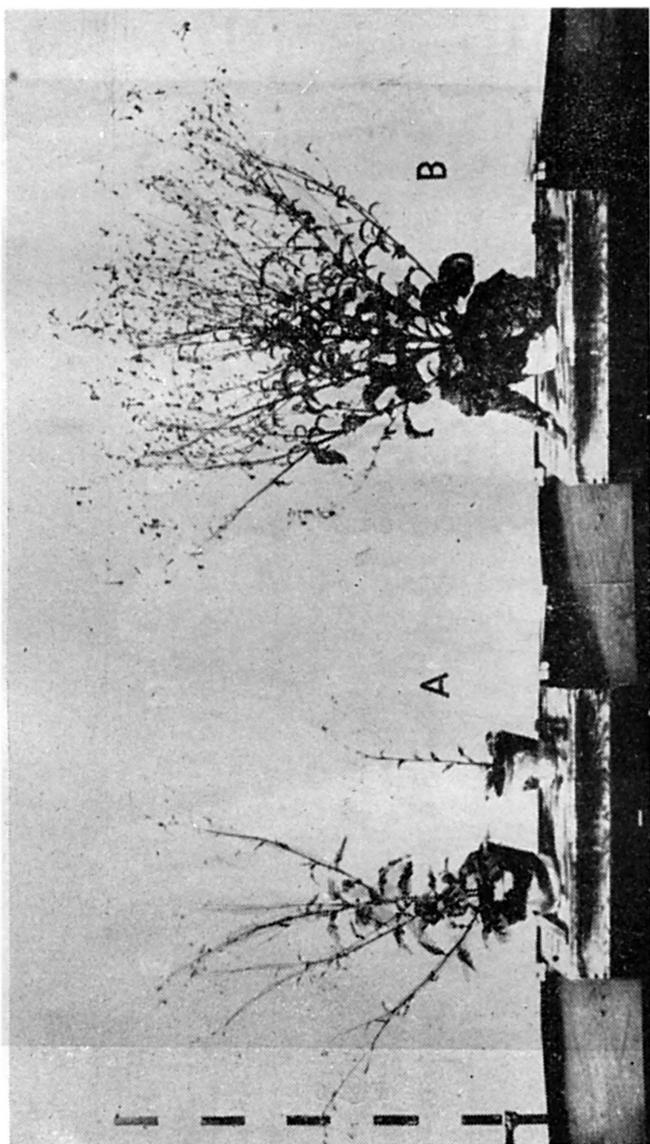


Fig. 5

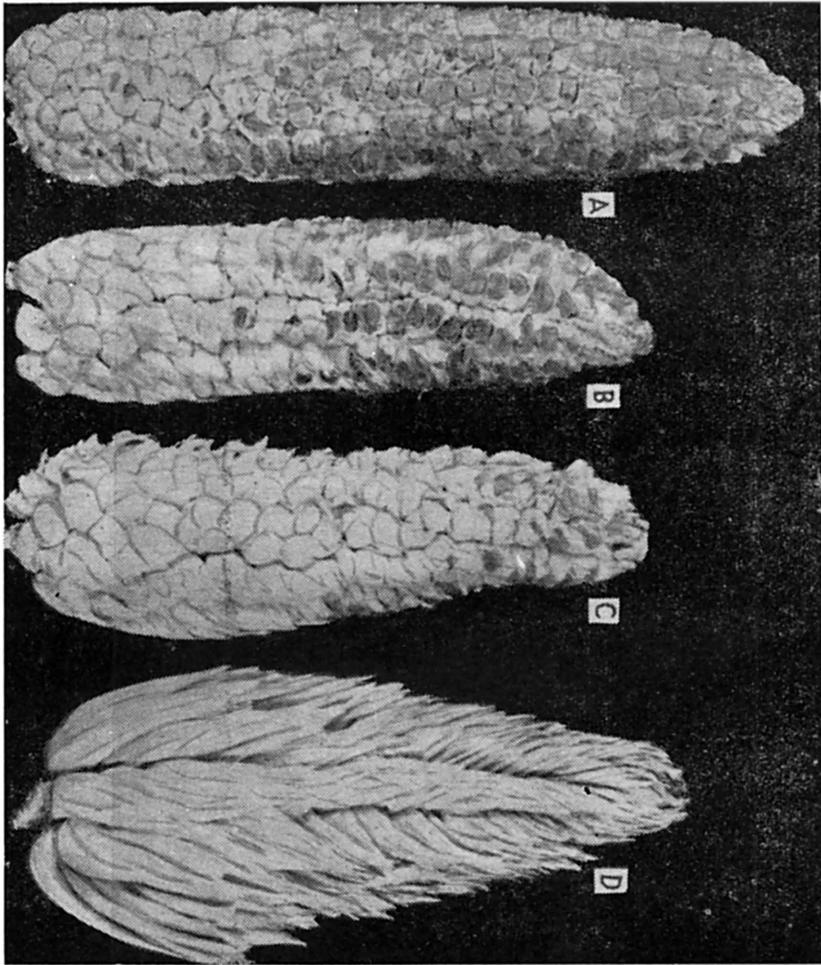


Fig. 6

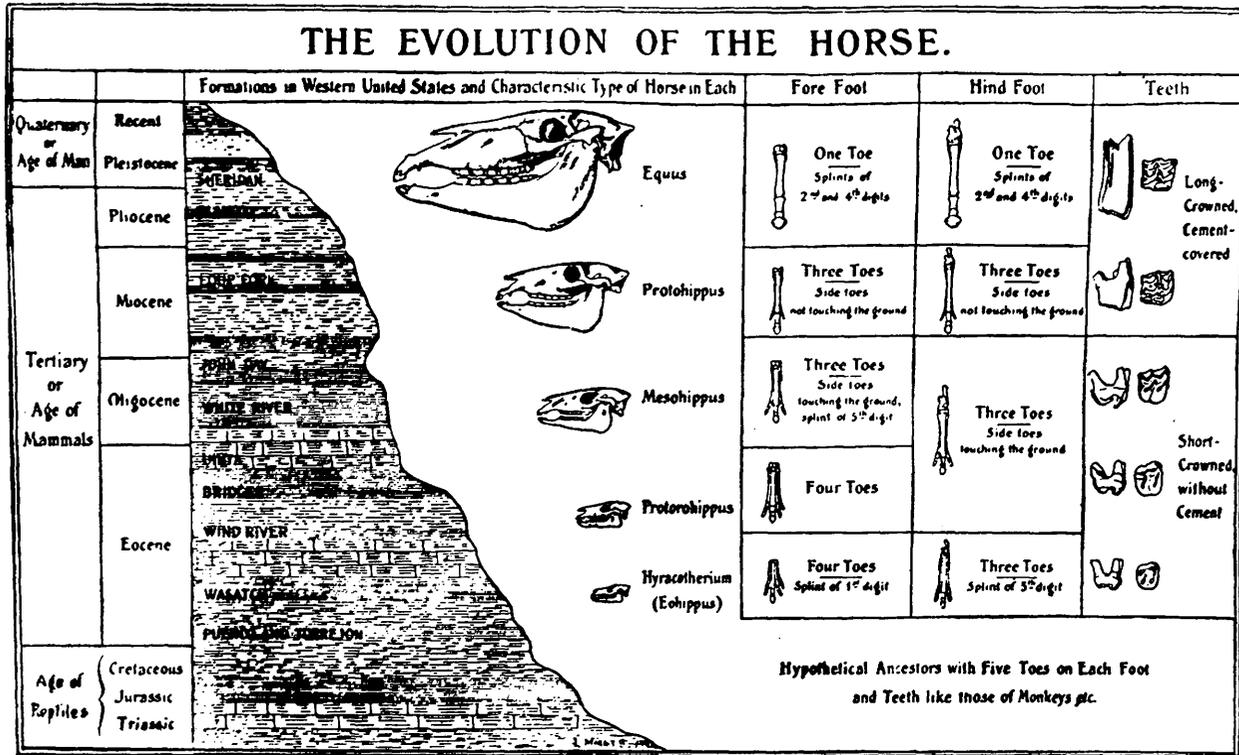


Fig. 7

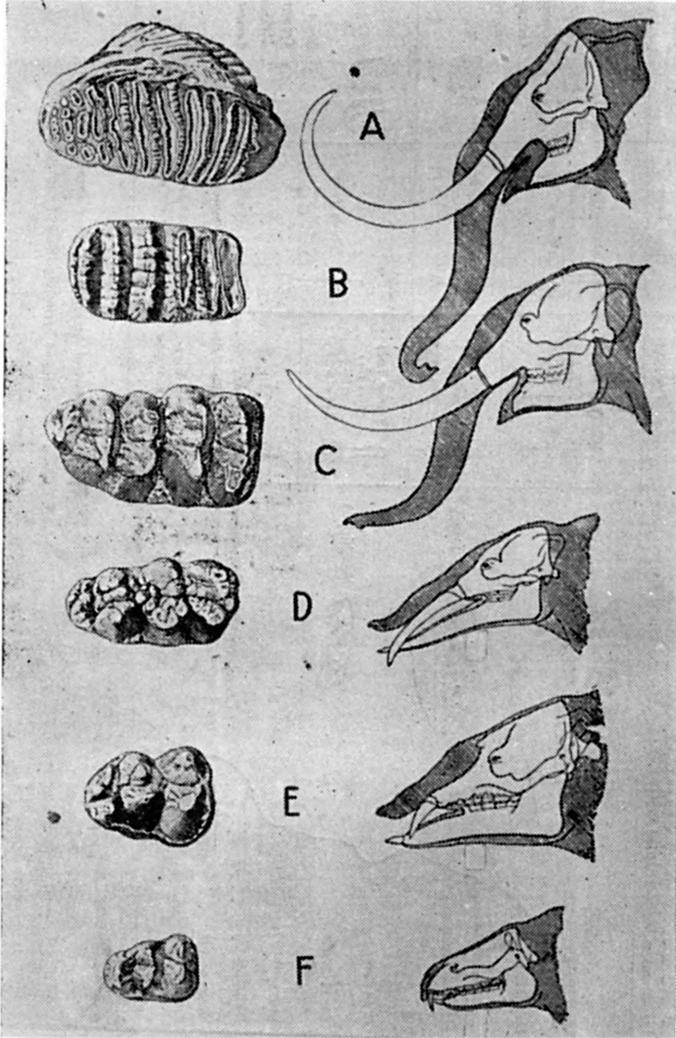


Fig. 8

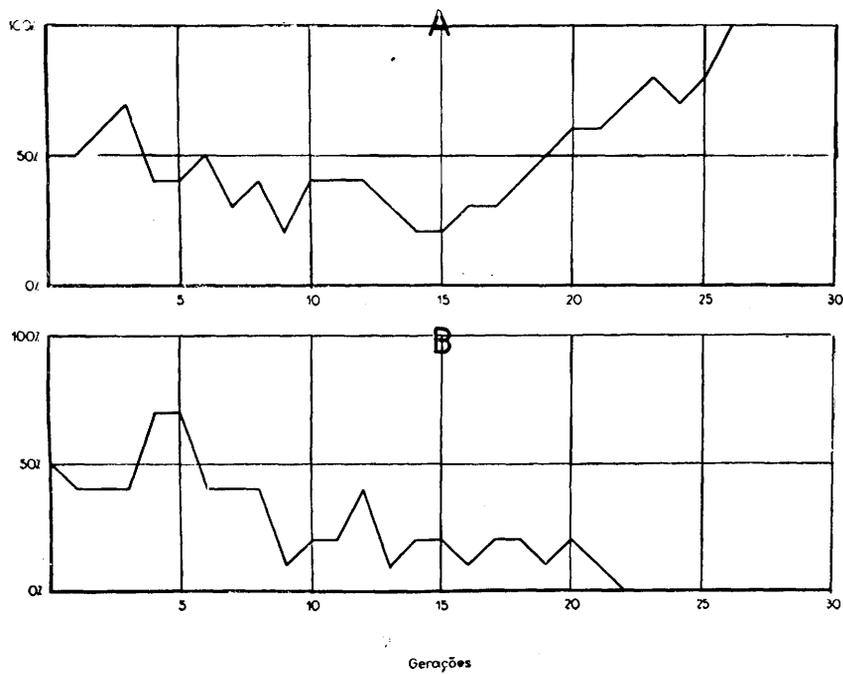


Fig. 9