SECRETÁRIA
DE
PÓS-GRADUAÇÃO
I. B.

Universidade Estadual de Campinas
Instituto de Biologia
Curso de Pós-Graduação em Genética

A TEORIA CROMOSSÔMICA DA HERANÇA: PROPOSTA, FUNDAMENTAÇÃO, CRÍTICA E ACEITAÇÃO

Este exemplar corresponde à redação final da tese defendida pelo (a) candidato a) Lilian Al-Chueyr Pereira Martins e aprovada pela Comissão Julgadora.
27/05/97

Lilian Al-Chueyr Pereira Martins

Orientador:
Roberto de Andrade Martins

Tese apresentada ao Instituto de Biologia da Universidade Estadual de Campinas como parte dos requisitos para obtenção do título de Doutor em Ciências, área de concentração de Genética e Evolução.

Campinas
Maio de 1997

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

UNIDADE BC
Nº CHAMADA: T/UNICAMP M366t
Ex.
TOMBO BC/ 30942
PROC. 281/97
C [ ] D [X]
PREÇO R$ 11,00
DATA 02/07/97
Nº CPD
CM-00099127-7

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO INSTITUTO DE BIOLOGIA – UNICAMP

Martins, Lilian Al-Chueyr Pereira
M366t A teoria cromossômica da herança: proposta, fundamentação, crítica e aceitação / Lilian Al-Chueyr Pereira Martins. – – Campinas, SP:[s.n.], 1997.
720p: ilus.

Orientador: Roberto de Andrade Martins
Tese (doutorado) – Universidade Estadual de Campinas, Instituto de Biologia.

1. Biologia – História. 2. Cromossomos. 3. Genética. 4. Bateson, William 1861-1926. 5. Morgan, Thomas Hunt 1866-1945. I. Martins, Roberto de Andrade. II. Universidade Estadual de Campinas. Instituto de Biologia. III. Título.

Campinas, 27 de Maio de 1997.

BANCA EXAMINADORA:

TITULARES:

Prof. Dr. Roberto de Andrade Martins (orientador) _____
assinatura

Profa. Dra. Christine Hackel _____
Assinatura

Prof. Dr. Ivanhoé Rodrigues Baracho _____
Assinatura

Profa. Dra. Anna Carolina Krebs Pereira Regner _____
Assinatura

Prof. Dr. Aquiles Eugenico Piedrabuena _____
Assinatura

SUPLENTES:

Prof. Dr. Gonçalo Amarante Guimarães Pereira _____
Assinatura

Prof. Dr. Ângelo Pires do Prado _____
Assinatura

Aos meus pais.

Quando os fundamentos estão sendo destruídos,
o que pode fazer o justo?

(Salmos, livro I, salmo 11)

AGRADECIMENTOS

Agradeço à FAPESP (Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo) pelo apoio recebido (bolsa de Doutorado), viabilizando assim a realização deste trabalho, bem como pelo extremo respeito que continua demonstrando para com o pesquisador.

Agradeço ao CNPq (Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico) pela bolsa Doutorado *Sandwich* no Exterior (Inglaterra) que possibilitou a consulta de material inédito relevante bem como o estudo do contexto da época em que viveu William Bateson, fundamentais para o presente trabalho.

Agradeço ao Departamento de Genética e Evolução e à Coordenação de Pós-graduação em Genética / UNICAMP, pela abertura que viabilizou este trabalho.

Agradeço ao Prof. Dr. Roberto de A. Martins pela sua orientação que contribuiu para a realização deste trabalho, mais uma etapa no longo e contínuo processo que conduz ao aprendizado da História da Ciência.

Agradeço ao *Department of History and Philosophy of Science* da *Cambridge University* por ter me recebido como *Visiting scholar*.

Agradeço à equipe do serviço de comutação bibliográfica da Biblioteca Central da UNICAMP, particularmente à Albertina, por toda a atenção e boa vontade, que possibilitou a localização e obtenção de artigos no Brasil e exterior fundamentais para a realização deste trabalho. Agradeço também à Tama.

Agradeço aos funcionários da Biblioteca Nacional do Rio de Janeiro (seções de referência e obras raras) pela sua cooperação, que permitiu a consulta de obras relevantes para o desenvolvimento desta pesquisa.

Agradeço ao Dr. Nick Hopwood (*HPS/Cambridge University, UK*) pelas discussões e sugestões mostrando diferentes enfoques e possibilidades que contribuíram para o desenvolvimento de uma parte relevante da presente tese.

Agradeço ao Prof. R. B. Flavell, Diretor *do John Innes Institute* (Colney, Norwich, UK) por ter autorizado a consulta de material relevante de Bateson nos Arquivos daquela instituição.

Agradeço à Sra. Rosemary R. Harvey, arquivista do *John Innes Institute*, pelo uso da excelente base de dados dos documentos de Bateson que ela organizou, bem como pelo seu auxílio e boa vontade que possibilitaram a consulta ao material inédito de Bateson no *John Innes Archives*. Além disso, pelas enriquecedoras conversas que tivemos sobre Bateson e a teoria cromossômica. Esses agradecimentos se estendem também a toda equipe da Biblioteca do *John Innes*, pela atenção e profissionalismo.

Agradeço à equipe da Seção de Manuscritos da *Cambridge University Library*, em particular ao Sr. Geoffrey Waller, Srta. Natasha Martindale e Srta. Tabitha Smith, pela extrema boa vontade e profissionalismo que viabilizaram a consulta de material inédito relevante de William Bateson.

Agradeço ao Dr. Alan Cock (*Southampton University, UK*) pela atenção e entrevista pessoal concedida em Cambridge (22/2/96) que contribuíram para o esclarecimento de vários pontos a respeito de William Bateson, bem como pelos trabalhos gentilmente enviados.

Agradeço ao Dr. Robert Olby (*University of Pittsburgh*, EUA) pela atenção e pelos artigos a respeito de Bateson, inclusive não publicados, enviados, que contribuíram para a presente tese.

Agradeço ao Dr. Mark Weatherall (*HPS/Cambridge University*) pelas sugestões e informações extremamente úteis que contribuíram para uma melhor compreensão do contexto de Bateson em Cambridge.

Agradeço a todos os amigos que, de uma forma ou outra, incentivaram a realização deste trabalho, aqui no Brasil e também na Inglaterra, particularmente, Vera, João Lourenço, Renata, Lilhane, Gláucia, Jussara, Maristela, Raquel, Cláudia, Julieta, David, Sheila Harrison, Nan e Jim Eells, Tama, Naoko, Sachiko, Masae, Yoshiko, Wakako e à minha filha, Tatiana.

Agradeço aos meus pais, Regina e Armando Martins Pereira, a quem dedico esta tese.

RESUMO

A TEORIA CROMOSSÔMICA DA HERANÇA: PROPOSTA, FUNDAMENTAÇÃO, CRÍTICA E ACEITAÇÃO

A presente tese tem por objetivo estudar o contexto histórico do estabelecimento da teoria cromossômica nas três primeiras décadas do século XX. Este trabalho procura elucidar as principais razões que levaram alguns importantes geneticistas da época, particularmente Thomas Hunt Morgan e William Bateson, a demorar a aceitar que os fatores mendelianos (mais tarde chamados genes) fossem entidades fisicas localizadas em certos pontos definidos ao longo dos cromossomos. A tese procura verificar se a teoria cromossômica estava bem fundamentada, de acordo com os padrões científicos da época, nos seguintes estágios: 1902-3 (proposta da hipótese de Sutton-Boveri); 1910 ("conversão" de Morgan); 1915 (publicação do *Mechanism of Mendelian heredity*, de Morgan e colaboradores); e 1921 ("conversão" de Bateson). Além disso, procura responder se as atitudes dos cientistas poderiam ser racionalmente justificáveis em cada uma das etapas consideradas. No caso de não poderem, este estudo procura detectar quais os fatores extra-científicos que poderiam tê-los influenciado.

Esta tese contém uma introdução e dez capítulos. Estes estão agrupados em três partes. A introdução procura esclarecer alguns pontos relevantes tais como a delimitação do objeto de estudo, a abordagem historiográfica e o método de pesquisa utilizados. A primeira parte (capítulos 1 e 2), conta a história da Genética sob o ponto de vista de Thomas Hunt Morgan e de William Bateson respectivamente. A partir do contraste entre suas posições coloca-se a indagação sobre como a seqüência de trabalhos científicos pode ter levado a conclusões tão diferentes, e em muitos casos conflitantes com o que se aceita atualmente.

A segunda parte (capítulos 3 a 6) discute detalhadamente as evidências científicas a favor e contra a teoria cromossômica em cada uma das etapas consideradas, levando em conta as contribuições, argumentação e posicionamento de diversos pesquisadores. Além disso, discute algumas explicações conceituais oferecidas pelos historiadores e filósofos da ciência para as atitudes de Morgan e Bateson, frente à teoria cromossômica. O capítulo 3 analisa o trabalho de Mendel, e a hipótese de Sutton-Boveri (1902-3). O capítulo 4 discute a situação da teoria cromossômica em torno de 1910, focalizando principalmente a determinação de sexo e herança ligada ao sexo. Além disso, propõe um novo método de análise. O capítulo 5 lida com os avanços da teoria cromossômica até 1915, analisando alguns aspectos relevantes da ligação, permuta e não disjunção. O capítulo 6 discute os desenvolvimentos da teoria cromossômica após a publicação do *Mechanism of Mendelian heredity* de Morgan e colaboradores (1915), até a "conversão" parcial de Bateson (1921). Essa análise permite esclarecer que nessas diversas etapas havia muitos problemas de ordem conceitual para o estabelecimento da teoria, que influíram na atitude dos pesquisadores; mas percebe-se também que havia fatores extra-científicos agindo.

A terceira parte (capítulos 7 a 9), apresenta e discute inicialmente as explicações não conceituais oferecidas pelos historiadores para as atitudes de Morgan (cap.7), bem como para as de Bateson (cap. 8), descartando algumas e complementando outras. O capítulo 9 apresenta nossa própria interpretação dos fatos.

O capítulo 10 oferece uma conclusão geral. Mostra que Bateson manteve durante toda a sua vida uma atitude de expectativa crítica (agnosticismo científico) com relação à teoria cromossômica. Deste modo, não podemos falar em rejeição completa, nem em

conversão completa. Já em relação a Morgan, sua atitude antes de 1910 pode ser considerada como sendo de rejeição completa e a partir daí de completa adesão a essa teoria. Embora a atitude de Bateson em todos os estágios possa ser explicada a nível conceitual, detectamos também a influência de fatores não conceituais tais como agnosticismo científico, ênfase nas exceções, e visão ampla da Biologia (que o levou a lidar com um variado material experimental que incluía animais e vegetais, que em sua maior parte não era favorável para o estabelecimento de relações entre fatores e cromossomos). Além disso, Bateson acreditava que a abrangência de uma teoria da hereditariedade deveria ser mais ampla e deveria explicar não apenas a transmissão de caracteres, mas também o desenvolvimento. Além disso, pode-se dizer que Bateson perpetuou em torno de si um círculo não questionador de colaboradores no *John Innes Institute*. Embora a atitude de Morgan em torno de 1902-3 pudesse ser explicada a nível conceitual, nota-se que ela era extremamente radical, e isso sugere a influência de alguns fatores extra-científicos, que foram detectados, tais como: aversão ao preformacionismo, e considerar a teoria especulativa (semelhante àquelas do século XIX). A mudança de atitude de Morgan, em torno de 1910, não pode ser explicada a nível conceitual, uma vez que suas objeções neste nível não haviam sido respondidas (por exemplo, faltava uma explicação da diferenciação e desenvolvimento, a partir da teoria cromossômica). Defendemos aqui que ele mudou de idéia como uma estratégia profissional. Ele mudou sua linha de pesquisa dedicando-se totalmente ao estudo de *Drosophila* durante quase trinta anos. Concentrou-se na genética da transmissão. Deste modo, aderiu à especialização. Deixou de lado suas antigas dúvidas lutando pelo estabelecimento de autoridade no campo e pela divulgação de suas idéias (Morgan escreveu inúmeras obras de divulgação científica, incluindo o *Mechanism*). Seu material experimental era muito adequado para o estabelecimento de relações entre fatores e cromossomos. Sua equipe era constituída por hábeis citologistas que eram também mentes independentes.

Morgan foi o vencedor, mas Bateson não pode ser considerado estúpido ou imbecil. Eles tinham maneiras diferentes de entender e fazer ciência, que muitas vezes conflitavam. Eles adotaram diferentes programas de pesquisa. Embora não fossem conflitantes, estes encerravam diferentes metodologias e objetivos. Eles também representavam a natureza de um modo diferente. Sem dúvida o estabelecimento de uma controvérsia é conseqüência da representação da natureza. A maneira de entender e fazer ciência de Bateson dificilmente levá-lo-ia a estabelecer a teoria cromossômica ou a aceitá-la como um todo.

ABSTRACT

THE CHROMOSOME THEORY OF INHERITANCE: PROPOSAL, FOUNDATION, CRITICISM AND ACCEPTANCE

The aim of this thesis is to study the historical context of the establishment of chromosome theory of inheritance in the three early decades of the XXth century. This work tries to elucidate the main reasons that lead important geneticists of that time, particularly Thomas Hunt Morgan and William Bateson, to delay for a long time the acceptance that Mendelian factors (later called genes) were physical entities located in some definite points along the chromosomes. The thesis tries to check whether the chromosome theory was well established or not, according to the scientific standards of that time, at the following times: 1902-3 (proposal of the Sutton-Boveri hypothesis); 1910 (Morgan's "conversion"); 1915 (publication by Morgan, Sturtevant, Muller & Bridges, of *The mechanism of Mendelian heredity*); and 1921 (Bateson's partial "conversion"). Besides that, this work attempts to elucidate whether the scientists' attitudes could be rationally defensible or not at each of the examined times. In case they were not, the thesis endeavours to detect any extra-scientific factors that might have influenced them.

This thesis comprises an introduction and ten chapters. The chapters are assorted in three parts. The introduction aims at elucidating some relevant points such as the scope of the inquiry, the historical approach and the research method of the thesis. The first part (chapters 1 and 2) tells the history of Genetics from Morgan's and Bateson's points of view, respectively. The contrast between their attitudes leads to the question: how could the sequence of scientific works could have lead to widely different conclusions, that in some cases disagree with what is accepted nowadays.

The second part (chapters 3 to 6) discusses in detail the scientific evidences for and against chromosome theory in each of the studied periods, taking into account the contributions of several researchers, as well as their arguments and standing. It also discusses some conceptual interpretations offered by historians or philosophers to explain Bateson's and Morgan's attitudes towards the chromosome theory. Chapter 3 describes Mendel's work and analyses the Sutton-Boveri hypothesis (1902-3). Chapter 4 discusses the chromosome theory situation around 1910, particularly focusing sex determination and sex-linked inheritance. It also proposes a new method of analysis. Chapter 5 deals with the progress made by chromosome theory around 1915, analyzing some relevant aspects concerning linkage, crossing-over and non-disjunction. Chapter 6 describes the advancement of chromosome theory, from the publication of *The mechanism of Mendelian heredity* (1915) to Bateson's partial "conversion" (1921). The analysis presented in those chapters leads to the conclusion that there were several conceptual problems related to the foundation of the theory, and they have influenced the attitudes of the researchers; however, besides scientific factors there were also extra-scientific factors influences behind their attitudes.

The third part of the thesis (chapters 7 to 9), presents and discusses the non-conceptual interpretations offered by historians to explain Morgan's attitude (chapter 7) and Bateson's attitude (chapter 8). Some of those explanations are rejected, others are complemented. Chapter 9 presents our own interpretation of the facts.

Chapter 10 provides a general conclusion. It shows that Bateson kept during all his life an attitude of critical expectation (scientific agnosticism) towards chromosome

theory. Therefore, we cannot describe his attitude neither as complete rejection nor as total conversion. As for Morgan, before 1910 his attitude may be regarded as a complete rejection, and after that, of complete commitment to this theory. Bateson's attitude throughout all periods may be explained from a conceptual point of view, but we have also detected the influence of non-conceptual factors such as scientific agnosticism, emphasis on exceptions, and a wider view of Biology (that lead him to deal with a varied experimental material including both animals and vegetables, which were not favourable to the finding of a link between chromosomes and factors). Moreover, Bateson believed that the scope of a theory of heredity should be wider: it should explain not only transmission, but also differentiation and development. Besides that, it may be said that Bateson perpetuated around him a passive circle of collaborators at the *John Innes Institute*. Morgan's attitude around 1902-3 might receive a conceptual explanation. However, since it was extremely radical, this suggests the influence of some extra-scientific factors, which were detected, such as: aversion to preformationism, and to regard chromosome theory similar to XIXth century speculations. Morgan's change of attitude around 1910 cannot be explained from the conceptual point of view, since his scientific objections had received no answer. The thesis claims that he changed his mind due to a professional strategy. He changed his research line and devoted himself to the sole study of *Drosophila*, during almost thirty years. He concentrated his attention to the genetics of transmission. In this way, he adhered to specialization. He put apart his old doubts and fought for authority in the field and for the dissemination of his ideas (Morgan wrote many popular scientific works, including *The mechanism*). His experimental subject was very appropriate to establish a link between chromosomes and factors. His staff was composed by skillful cytologists who were also independent minds.

Morgan was the winner, but Bateson cannot be regarded as stupid or foolish. Morgan and Bateson had different and sometimes conflicting ways of understanding and doing science. They adopted different research programs. Although their programs did not conflict, they embodied different methods and purposes. They also represented nature in different ways. Doubtless the establishment of a controversy is due to representations of nature. The way in which Bateson understood and did science would hinder him to establish chromosome theory or to accept it as a whole.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO

I.1 OBJETIVO ... 1
I.2 DELIMITAÇÃO DO OBJETO DE ESTUDO ... 1
I.3 AS QUESTÕES ESTUDADAS ... 3
I.4 A ABORDAGEM HISTORIOGRÁFICA UTILIZADA NESTE TRABALHO ... 5
I.5 O PROCESSO DE ELABORAÇÃO DESTA TESE ... 6
I.6 ESTRUTURA E SEQÜÊNCIA DESTE TRABALHO ... 8

PRIMEIRA PARTE

CAPÍTULO 1 – A HISTÓRIA DE MORGAN

1.1 CARREIRA E INTERESSES PROFISSIONAIS ... 1
1.2 OS ESTUDOS SOBRE A HEREDITARIEDADE NA ÉPOCA ... 6
1.3 ESTUDOS SOBRE A DETERMINAÇÃO DO SEXO ... 9
1.4 ESTUDOS DE MORGAN SOBRE A EVOLUÇÃO ... 11
1.5 OBJEÇÕES COLOCADAS POR MORGAN EM RELAÇÃO ÀS TEORIAS MENDELIANA E CROMOSSÔMICA ... 12
1.5.1 Objeções referentes à teoria mendeliana ... 12
1.5.2 Críticas feitas por Morgan em relação à teoria cromossômica ... 14
1.5.3 Objeções colocadas por Morgan tanto em relação à teoria mendeliana quanto à teoria cromossômica ... 14
1.6 O INÍCIO DO TRABALHO COM *DROSOPHILA* ... 16
1.7 A PRIMEIRA HIPÓTESE APRESENTADA POR MORGAN ... 18
1.7.1 Verificações da primeira hipótese ... 19
1.7.2 Dificuldades referentes à primeira hipótese apresentada por Morgan ... 19
1.8 A DESCOBERTA DE OUTRAS MUTAÇÕES LIMITADAS AO SEXO E O INÍCIO DO CONCEITO CROMOSSÔMICO: LIGAÇÃO (*LINKAGE*) E PERMUTA (*CROSSING-OVER*) ... 20
1.9 A SEGUNDA HIPÓTESE APRESENTADA POR MORGAN ... 23
1.10 O MAPEAMENTO CROMOSSÔMICO ... 26
1.11 A NÃO-DISJUNÇÃO E A TEORIA CROMOSSÔMICA ... 31
1.12 THE MECHANISM OF MENDELIAN HEREDITY ... 32
1.13 AS RELAÇÕES ENTRE OS MEMBROS DO GRUPO *DROSOPHILA* ... 33
1.14 A PRIMEIRA GRANDE GUERRA ... 35
1.15 *THE THEORY OF THE GENE* ... 37

CAPÍTULO 2 – A HISTÓRIA DE BATESON

2.1 CARREIRA E INTERESSES PROFISSSIONAIS ... 1
2.2 A DESCOBERTA DA LIGAÇÃO (LINKAGE): ATRAÇÃO E REPULSÃO E A HIPÓTESE DA REDUPLICAÇÃO ... 18
2.2.1 Atração e repulsão ... 19
2.2.2 A hipótese da reduplicação ... 22
2.3 A HIPÓTESE DA PRESENÇA-AUSÊNCIA ... 25
2.4 AS CARACTERÍSTICAS PESSOAIS DE BATESON ... 27
2.5 OBJEÇÕES COLOCADAS POR BATESON EM RELAÇÃO À TEORIA CROMOSSÔMICA ... 29

SEGUNDA PARTE

CAPÍTULO 3 – A REDESCOBERTA DO TRABALHO DE MENDEL E A HIPÓTESE DE SUTTON E BOVERI

3.1 A REDESCOBERTA DAS LEIS DE MENDEL ... 2

3.1.1 O trabalho de Gregor Mendel (1865) ... 3
3.1.2 Bateson e a introdução de Mendel na Inglaterra ... 9
3.1.3 A teoria mendeliana e fatores invisíveis ... 11
3.1.4 A dominância como aspecto secundário da teoria mendeliana ... 14
3.1.5 Fenômenos conflitantes com as leis de Mendel ... 17
3.1.6 O programa de pesquisa mendeliano ... 20
3.1.7 Reações às leis de Mendel ... 22
3.1.8 Johanssen e as linhas puras ... 23
3.2 A HIPÓTESE DE SUTTON E BOVERI ... 25
3.2.1 O trabalho de Montgomery ... 27
3.2.1.1 Posição de Montgomery em 1898 ... 27
3.2.1.2 A mudança de posição de Montgomery ... 30
3.2.2 Estudos de Boveri sobre fecundação dispérmica ... 34
3.2.3 O trabalho citológico e a hipótese de Sutton ... 36
3.2.3.1 Sutton e a individualidade dos cromossomos ... 37
3.2.3.2 A proposta de Cannon ... 38
3.2.3.3 Intervenção de Wilson ... 40
3.2.3.4 A proposta de Correns ... 42
3.2.3.5 Explicação das leis de Mendel por Sutton ... 43
3.2.3.6 O trabalho citológico de Cannon ... 48
3.2.3.7 A teoria cromossômica segundo De Vries ... 50
3.2.3.8 Afinal, o que era a hipótese cromossômica? ... 50
3.2.3.9 Wilson e o processo de diferenciação ... 52
3.3 REAÇÕES À HIPÓTESE DE SUTTON E BOVERI ... 54
3.3.1 Discussões sobre a teoria cromossômica na Inglaterra (1906-7) ... 55
3.3.2 Os cromômeros e a análise de Farmer sobre a hipótese cromossômica ... 57
3.3.3 O papel do citoplasma e a crítica de Conklin à hipótese cromossômica ... 60
3.3.4 Robert Lock e a hipótese cromossômica ... 61
3.3.5 A posição inicial de Thomas Hunt Morgan frente ao mendelismo e à hipótese cromossômica . 65
3.3.6 A posição inicial de Bateson frente à hipótese cromossômica ... 69
3.3.6.1 Bateson e a hipótese cromossômica em 1902 ... 70
3.3.6.2 Bateson e a hipótese cromossômica em 1904 ... 72
3.3.6.3 Bateson e a hipótese cromossômica em 1905 ... 74
3.3.6.4 Bateson e a hipótese cromossômica em 1906 ... 76
3.3.6.5 A crítica de Bateson à hipótese cromossômica em 1907 ... 78
3.3.6.6 Bateson e a hipótese cromossômica, 1908-1909 ... 81
3.3.6.7 Conclusão: a posição inicial de Bateson frente à hipótese cromossômica ... 82
3.3.7 Era a hipótese cromossômica aceitável em torno de 1902? ... 82
3.4 EXPLICAÇÕES HISTORIOGRÁFICAS PARA AS ATITUDES DE BATESON E MORGAN EM RELAÇÃO À HIPÓTESE CROMOSSÔMICA ... 83
3.4.1 Análises da postura científica de Bateson ... 84
3.4.2 Análises da postura científica de Morgan ... 87
3.4.3 Diferenças de status entre programa mendeliano e hipótese cromossômica ... 90
3.4.4 Conclusões ... 92

CAPÍTULO 4 – A SITUAÇÃO EM TORNO DE 1910: DETERMINAÇÃO DO SEXO E HERANÇA LIGADA AO SEXO

4.1 INTRODUÇÃO ... 1
4.2 OS CROMOSSOMOS ESPECIAIS E A HIPÓTESE DE MCCLUNG ... 3
4.3 OS ESTUDOS MENDELIANOS E A DETERMINAÇÃO DO SEXO ... 10
4.3.1 A primeira reação de Bateson à hipótese de McClung ... 10
4.3.2 A hipótese de Castle sobre determinação do sexo ... 12
4.3.3 Bateson e a hipótese de Castle ... 15
4.4 OS ESTUDOS CITOLÓGICOS MOTIVADOS PELA HIPÓTESE DE MCCLUNG ... 16
4.4.1 A confirmação de Sutton ... 16
4.4.2 Os resultados iniciais de Stevens, contrários à hipótese de McClung ... 18
4.4.3 Os primeiros estudos de Morgan sobre a determinação sexual ... 20
4.4.4 Os primeiros estudos de Wilson sobre cromossomos e sexo (1905) ... 21
4.4.5 Outros estudos de Stevens ... 23
4.4.6 A proposta de Wilson: uma alternativa à hipótese de McClung ... 24
4.4.7 Wilson e os estudos comparativos entre machos e fêmeas ... 28
4.4.8 Novos estudos de Nettie Stevens ... 31

4.5 BATESON E A HIPÓTESE CROMOSSÔMICA DA DETERMINAÇÃO SEXUAL (1907) 32
4.6 ESTUDOS SOBRE *HYDATINA SENTA* 33
4.6.1 As pesquisas de Punnett *33*
4.6.2 As pesquisas de Whitney *35*
4.6.3 A posição de Morgan em 1907 ..... *36*
4.7 NOVOS ESTUDOS DE STEVENS (1907) 37
4.7.1 Herança ligada ao sexo *37*
4.7.2 Os estudos de Stevens sobre Diptera *38*
4.8 A HIPÓTESE DE BATESON E PUNNETT: UMA ALTERNATIVA PARA A HIPÓTESE DE CASTLE 41
4.8.1 Herança ligada ao sexo em Abraxas *41*
4.8.2 Relação entre sexo e cromossomos *43*
4.8.3 As confirmações da hipótese de Bateson e Punnett *44*
4.9 NOVOS ESTUDOS CITOLÓGICOS DE STEVENS E WILSON (1908-1909) 46
4.9.1 Resolução de algumas dificuldades por Wilson *46*
4.9.2 Novas observações de Stevens *48*
4.9.3 Novas observações de Wilson sobre os cromossomos supranumerários *50*
4.10 ESTUDOS DE MORGAN ACERCA DOS *PHYLLOXERA* E DETERMINAÇÃO SEXUAL 51
4.11 A ANÁLISE GERAL DE WILSON SOBRE A DETERMINAÇÃO DO SEXO. EM 1909 55
4.12 OS MENDELIANOS E A DETERMINAÇÃO SEXUAL. EM 1909 59
4.12.1 A posição de Bateson *59*
4.12.2 A nova hipótese de Castle *61*
4.12.3 Artigo de revisão de Doncaster *64*
4.13 ANÁLISE GERAL DE MORGAN SOBRE DETERMINAÇÃO DO SEXO 65
4.14 NOVO ARTIGO DE WILSON: CONCILIAÇÃO COM OS MENDELIANOS 69
4.15 A DETERMINAÇÃO DO SEXO NA CRÍTICA GERAL DE MORGAN À TEORIA CROMOSSÔMICA 72
4.16 MORGAN E A *DROSOPHILA* DE OLHO BRANCO 74
4.16.1 Descoberta do mutante *74*
4.16.2 Primeiros cruzamentos *74*
4.16.3 Primeira hipótese utilizada por Morgan *75*
4.16.4 Previsões e testes da hipótese *77*
4.16.5 Um teste com resultados inesperados *77*
4.16.6 Conclusões de Morgan *78*
4.16.7 Algumas considerações sobre o artigo de Morgan *79*
4.16.8 A interpretação de Doncaster *81*
4.16.9 A interpretação cromossômica de Wilson *82*
4.16.10 Herança ligada ao sexo e herança limitada ao sexo *85*
4.17 A ADESÃO DE MORGAN À HIPÓTESE CROMOSSÔMICA 85
4.17.1 A descoberta de outras mutações ligadas ao sexo *85*
4.17.2 A terminologia e as opiniões de Johanssen *86*
4.17.3 A localização dos fatores nos cromossomos *91*
4.17.4 A nova interpretação de Morgan para as moscas de olhos brancos *93*
4.18 DESENVOLVIMENTOS POSTERIORES 95
4.18.1 Os mendelianos e a hipótese cromossômica, em torno de 1910 ..... *95*
4.18.1.1 O livro de Doncaster 96
4.18.1.2 A posição de Bateson logo após 1910 97
4.18.1.3 Um artigo de Doncaster 99
4.18.2 Teorias posteriores sobre sexualidade em animais *102*
4.18.2.1 A idéia de Goldschmidt sobre intersexualidade 102
4.18.2.2 As idéias de Sturtevant e Bridges acerca da intersexualidade em Drosophila 106
4.18.2.3 Alguns desenvolvimentos posteriores 107
4.18.2.4 O papel do cromossomo Y 107
4.18.3 A determinação de sexo nos vegetais: reações diante da hipótese cromossômica *108*
4.19 A SITUAÇÃO DA TEORIA CROMOSSÔMICA DA DETERMINAÇÃO SEXUAL E HERANÇA LIGADA AO SEXO EM TORNO DE 1910 110
4.20 APRECIAÇÃO DOS HISTORIADORES SOBRE AS POSIÇÕES DE BATESON E MORGAN EM TORNO DE 1910 113
4.20.1 Explicações conceituais apresentadas para a posição adotada por Bateson frente à teoria cromossômica em torno de 1910 ..... *113*
4.20.2 Explicações conceituais apresentadas para a "conversão" de Morgan (1910) *114*

4.20.2.1 A conversão de Morgan deveu-se às evidências obtidas em seu próprio trabalho com Drosophila. 114
4.20.2.2 A conversão de Morgan deveu-se também às evidências trazidas pelo trabalho de outros pesquisadores ... 117
4.20.2.3 A conversão de Morgan deveu-se também à separação entre os problemas de transmissão e desenvolvimento ... 119
4.20.3 Conclusões ... *119*
4.20.4 Havia motivos científicos para a mudança de atitude de Morgan? ... *120*
4.21 UM NOVO MÉTODO DE ANÁLISE ... 123
4.22 ANÁLISE DAS ATITUDES DE BATESON E MORGAN ... 128
4.22.1 Diagnóstico: as atitudes de Bateson e Morgan ... *128*
4.22.1.1 Atitudes cognitivas ... 128
4.22.1.2 Atitudes instrumentais ... 129
4.22.1.1 Atitudes estratégicas ... 129
4.22.2 Análise de causas das atitudes de Bateson e Morgan ... *130*

CAPÍTULO 5 – OS AVANÇOS DA TEORIA CROMOSSÔMICA ATÉ 1915: LIGAÇÃO, PERMUTA, NÃO-DISJUNÇÃO

5.1 INTRODUÇÃO ... 1
5. 2 A CONCEPÇÃO DE BATESON SOBRE A LIGAÇÃO ... 2
5.2.1 A descoberta da associação entre fatores por Bateson, Saunders e Punnett ... *2*
5.2.2 A hipótese presença ausência ... *3*
5.2.3 A hipótese presença ausência e atrações ou repulsões entre fatores ... *5*
5.2.4 Cálculos quantitativos relativos à associação entre fatores ... *7*
5.2.5 A hipótese presença ausência e a teoria da evolução ... *8*
5.2.6 Explicação de associação entre fatores, em 1909 ... *9*
5.2.7 Outros casos de associação e repulsão (1911) ... *10*
5.2.8 Casos de associação e repulsão ... *11*
5.2.9 Previsões sobre associação ... *12*
5.2.10 Análise unificada de associação e repulsão ... *14*
5.2.11 Hipótese da reduplicação ... *17*
5.3 OS ESTUDOS DE MORGAN SOBRE LIGAÇÃO ... 18
5.3.1 Trocas de genes entre cromossomos X ... *19*
5.3.2 Crítica às hipóteses de Bateson ... *21*
5.3.3 A hipótese da quiasmatipia de Janssens ... *23*
5.3.4 As dificuldades envolvidas na hipótese da quiasmatipia ... *27*
5.3.5 Mudanças de terminologia ... *30*
5.3.6 Primeiros cálculos de Sturtevant sobre ligação parcial ... *32*
5.3.7 Estudos quantitativos de ligação entre fatores em Drosophila ... *34*
5.3.8 Ligação entre dois fatores não ligados ao sexo ... *37*
5.3.9 O terceiro cromossomo ... *40*
5.4 O ARRANJO LINEAR DOS GENES ... 41
5.4.1 O primeiro trabalho de Sturtevant ... *41*
5.4.2 Cálculo de distâncias e previsões de permutas ... *46*
5.5 A SITUAÇÃO CITOLÓGICA EM 1912-13, SEGUNDO WILSON ... 49
5.6 A HIPÓTESE DA NÃO-DISJUNÇÃO DO CROMOSSOMO SEXUAL ... 53
5.6.1 Primeira hipótese da não-disjunção, por Bridges ... *53*
5.6.2 Estudo citológico e segunda hipótese da não-disjunção ... *55*
5.7 PROGRESSOS DA TEORIA CROMOSSÔMICA EM 1914 ... 57
5.7.1 Inexistência de permuta nos machos de Drosophila ... *57*
5.7.2 Alelomorfos múltiplos ... *58*
5.7.3 O estudo de Primula sinensis tetraplóide ... *59*
5.7.4 Mapa cromossômico de plantas ... *61*
5.7.5 Um gene para o quarto cromossomo de Drosophila ... *63*
5.7.6 A avaliação de Doncaster ... *64*
5.7.7 O artigo de revisão de Sturtevant ... *66*
5.7.7.1 Mapa cromossômico, permuta dupla e interferência ... 66
5.7.7.2 Crítica da análise de Sturtevant ... 71
5.7.7.3 Segundo e terceiro cromossomos ... 72
5.7.8 Estudo de Bridges sobre variação de ligação ... *75*
5.8 ESTRATÉGIA DE DIVULGAÇÃO ... 77

5.8.1 Artigos de divulgação *77*
5.8.2 O livro The mechanism of Mendelian heredity (1915) *78*
5.8.3 Relações entre grupos de ligação e cromossomos *80*
5.8.4 Explicação do desenvolvimento *82*
5.8.5 Ligação e permuta *82*
5.8.6 Mecanismo citológico da permuta *84*
5.8.7 Discrepância entre previsões e observações *85*
5.8.8 Variabilidade da permuta *86*
5.8.9 Crítica da hipótese da reduplicação *88*
5.8.10 Evidências citológicas da hipótese cromossômica *89*
5.8.11 Equívoco sobre estimativa da porcentagem de quebras cromossômicas *90*
5.8.12 Pontos decisivos: herança ligada ao sexo e não-disjunção *93*
5.8.13 Uma resenha do livro de Morgan e colaboradores *93*
5.9 A POSIÇÃO DE BATESON EM 1915 94
5.9.1 Estudos de Bateson em 1913-14 ..... *94*
5.9.2 A conferência de Bateson em 1914 ..... *98*
5.9.3 Ataques do grupo de Morgan contra Bateson *101*
5.9.4 A resenha de Bateson sobre o livro de Morgan e colaboradores *102*
5.10 ANÁLISE DA SITUAÇÃO CIENTÍFICA EM 1915 111
5.10.1 Avanços da teoria cromossômica *111*
5.10.2 Dúvidas e problemas antigos solucionados *112*
5.10.3 O que podia ser considerado como totalmente sólido? *112*
5.10.4 Havia fenômenos novos que só podiam ser explicados pela teoria cromossômica? *116*
5.10.5 Novos problemas da teoria cromossômica *116*
5.10.6 O programa de trabalho da teoria cromossômica *117*
5.10.7 Atitudes cientificamente aceitáveis, em 1915 ..... *118*
5.10.7.1 Atitudes cognitivas 118
5.10.7.2 Atitudes instrumentais 118
5.11 EXPLICAÇÕES CONCEITUAIS OFERECIDAS PELOS HISTORIADORES PARA AS POSIÇÕES DE BATESON E MORGAN, EM TORNO DE 1915 119
5.11.1 Razões apresentadas para a posição adotada por Bateson frente à teoria cromossômica em torno de 1915 ..... *119*
5.11.2 Razões apresentadas para a posição adotada por Morgan em relação à teoria cromossômica em torno de 1915 ..... *121*
5.11.3 Conclusão sobre as opiniões dos historiadores *122*
5.12 AS ATITUDE DE MORGAN E BATESON, EM 1915-16 122

CAPÍTULO 6 – DESENVOLVIMENTOS APÓS 1915 E A CONVERSÃO PARCIAL DE BATESON EM 1921

6.1 O ESTUDO DE BRIDGES SOBRE A NÃO-DISJUNÇÃO 1
6.2 MULLER E O MECANISMO DA PERMUTA 8
6.2.1 Evidência de que os fatores são trocados em grupos *9*
6.2.2 Relação entre os grupos de ligação e os cromossomos *11*
6.2.3 O processo de permuta e de interferência *14*
6.2.4 Trow e a hipótese da reduplicação *14*
6.2.5 Sturtevant e a hipótese deTrow *17*
6.2.6 Comentários e experimentos de Muller *21*
6.3 A PUBLICAÇÃO DE DADOS SOBRE O PRIMEIRO GRUPO DE LIGAÇÃO 25
6.4 HEREDITARIEDADE E DESENVOLVIMENTO 28
6.5 ESTUDOS CITOLÓGICOS 29
6.5.1 Estudo de Wenrich sobre sinapse *29*
6.5.2 Pesquisas citológicas de Metz sobre Drosophila *31*
6.5.3 Separação independente dos cromossomos *32*
6.6 FATORES QUE AFETAM A FORÇA DA LIGAÇÃO 32
6.6.1 Fatores genéticos *32*
6.6.2 Influência da temperatura *34*
6.7 PUBLICAÇÃO DE DADOS SOBRE O SEGUNDO CROMOSSOMO 37
6.8 A HIPÓTESE TRIDIMENSIONAL DE CASTLE 40
6.8.1 A crítica de Castle ao arranjo linear, e sua nova hipótese *40*
6.8.2 Primeiras reações do grupo de Morgan ao trabalho de Castle *45*

6.8.3 A resposta de Castle *48*
6.8.4 A crítica de Muller a Castle *50*
6.8.5 Nova crítica de Morgan e colaboradores *53*
6.8.6 Resposta de Metz, sobre Drosophila virilis *56*
6.8.7 Haldane e a relação entre distância e permuta *56*
6.8.8 O último trabalho de Castle sobre o modelo tridimensional *60*
6.9 O LIVRO *THE PHYSICAL BASIS OF HEREDITY* 61
6.10 NOVOS DESENVOLVIMENTOS DA TEORIA CROMOSSÔMICA 64
6.10.1 Forma de conjugação dos cromossomos *64*
6.10.2 O novo trabalho de Janssens analisado por Wilson e Morgan *65*
6.10.3 Os grupos de ligação em Drosophila virilis *66*
6.10.4 Proporcionalidade entre distância e permuta *66*
6.10.5 Não-disjunção do quarto cromossomo *69*
6.10.6 A descoberta de inversões *72*
6.11 A "CONVERSÃO" DE WILLIAM BATESON 73
6.11.1 As pesquisas de Bateson após 1915 ..... *73*
6.11.2 A visão de Bateson sobre a teoria cromossômica, até 1921 ..... *74*
6.11.3 A viagem de Bateson à América, em 1921 ..... *75*
6.11.4 Publicação do trabalho sobre anomalias de permuta em Primula *80*
6.11.5 Opiniões posteriores de Bateson *80*
6.11.6 Opinião de Morgan sobre Bateson *81*
6.12 ALGUMAS OPINIÕES SOBRE A TEORIA CROMOSSÔMICA 82
6.13 A SITUAÇÃO CIENTÍFICA EM TORNO DE 1921 85
6.14 EXPLICAÇÕES OFERECIDAS PARA A ACEITAÇÃO PARCIAL DA TEORIA CROMOSSÔMICA POR BATESON EM 1921 86

TERCEIRA PARTE

CAPÍTULO 7 – EXPLICAÇÕES NÃO CONCEITUAIS OFERECIDAS PARA A REJEIÇÃO DE MORGAN À TEORIA CROMOSSÔMICA

7.1 A TEORIA CROMOSSÔMICA ERA SEMELHANTE ÀS TEORIAS ESPECULATIVAS DO SÉCULO XIX 2
7.2 POSIÇÃO CONTRÁRIA AO PREFORMACIONISMO 5
7.3 VISÃO DO CITOPLASMA COMO PORTADOR DOS FATORES HEREDITÁRIOS 7
7.4 NÃO SEPARAÇÃO ENTRE FENÔMENOS DE DIFERENCIAÇÃO E DESENVOLVIMENTO DE FENÔMENOS DA TRANSMISSÃO 9
7.5 POSIÇÃO EMPIRISTA 11
7.6 ADOÇÃO DE UMA VISÃO DINÂMICA NÃO MATERIALISTA DA HEREDITARIEDADE 14
7.6.1 O termo "fator" implicava em imaterialidade *16*
7.7 MORGAN MUDOU DE IDÉIA DEVIDO À ADOÇÃO DE VISÃO FORTEMENTE MATERIALISTA E MECANICISTA 17
7.8 ALGUMAS CONSIDERAÇÕES FINAIS 18

CAPÍTULO 8 – EXPLICAÇÕES NÃO CONCEITUAIS OFERECIDAS PARA A ATITUDE DE BATESON

8.1 BATESON ERA UM ANTI-MATERIALISTA FILOSÓFICO, UM ANTI-MECANICISTA E UM IDEALISTA 1
8.2 VISÃO HOLÍSTICA DOS GENES 12
8.3 TEORIA VIBRATÓRIA COMO UM EXEMPLO DE "HOLISMO FÍSICO" 14
8.4 BATESON REJEITOU A TEORIA CROMOSSÔMICA PORQUE ERA UM EMPIRISTA RADICAL 15
8.5 PENSAMENTO CONSERVADOR 17
8.6 A EXISTÊNCIA DE TENSÕES CONCEITUAIS ENTRE OS PROGRAMAS DE PESQUISA MENDELIANO E CROMOSSÔMICO 21
8.7 BATESON PENSAVA EM TERMOS DE PRÉ-FORMAÇÃO MORFOLÓGICA, SENDO INCAPAZ DE PENSAR EM TERMOS DE PRÉ-FORMAÇÃO QUÍMICA 23
8.8 DIFICULDADES COM A CITOLOGIA 24

8.9 FALTA DE FAMILIARIDADE COM A MICROSCOPIA 26
8.10 TEMPERAMENTO ICONOCLÁSTICO 27
8.11 INCONGRUÊNCIA ENTRE AS PERSONALIDADES DE BATESON E MORGAN 28
8.12 PERPETUAÇÃO DE UM CÍRCULO NÃO QUESTIONADOR NO JOHN INNES 29
8.13 O ESTABELECIMENTO DE UMA CONTROVÉRSIA É CONSEQÜÊNCIA DA REPRESENTAÇÃO DA NATUREZA 29
8.14 A TEORIA CROMOSSÔMICA DEVERIA EXPLICAR TAMBÉM OS FATOS DA DIFERENCIAÇÃO E DO DESENVOLVIMENTO 30
8.15 ALGUMAS CONSIDERAÇÕES FINAIS 32

CAPÍTULO 9 – BATESON E MORGAN: DUAS MANEIRAS DIFERENTES DE ENTENDER E FAZER CIÊNCIA

9.1 DIFERENTES ESTILOS DE PENSAMENTO CIENTÍFICO 1
9.1.1 Preocupação em dominar um amplo alcance do conhecimento biológico, posição contrária à especialização *3*
9.1.2 Bateson considerava que o cientista deveria ser um indivíduo com uma cultura mais ampla *5*
9.1.3 Valorização da arte *8*
9.1.4 Preocupação com a situação política *9*
9.1.5 Conclusão e discussão sobre "estilos de pensamento científico" *12*
9.2 DIFERENTES ESTRATÉGIAS E POSIÇÕES METODOLÓGICAS 12
9.2.1 A fundamentação do trabalho científico *13*
9.2.2 A importância da experimentação *19*
9.2.3 Diferentes tipos de material experimental *24*
9.2.4 A valorização das exceções *24*
9.2.5 Diferença na amplitude dos problemas estudados *27*
9.2.6 Diferentes estratégias profissionais *29*
9.2.6.1 A mudança de atitude de Morgan frente à teoria cromossômica se deveu a uma estratégia profissional 30
9.2.6.2 Bateson não mudou sua linha de pesquisa como estratégia profissional 32
9.3 DIFERENTES POSIÇÕES DENTRO DA COMUNIDADE CIENTÍFICA 33
9.4 DIFERENTES POSIÇÕES EM RELAÇÃO À RELIGIÃO 37
9.5 RELAÇÕES ENTRE CIÊNCIA PURA E CIÊNCIA APLICADA 40
9.6 POPULARIZAÇÃO CIENTÍFICA 41
9.7 ATITUDE EM RELAÇÃO À CIÊNCIA E NACIONALISMO 43
9.8 BATESON E MORGAN: PERSONALIDADES INCONGRUENTES 46
9.8.1 Semelhanças *46*
9.8.2 Algumas diferenças secundárias *46*
9.8.3 Espírito crítico *48*
9.8.4 Bateson e Morgan: personalidades conflitantes *49*
9.9 ALGUMAS CONSIDERAÇÕES FINAIS 51

CAPÍTULO 10 – CONCLUSÃO

BIBLIOGRAFIA PRIMÁRIA

BIBLIOGRAFIA SECUNDÁRIA

ÍNDICE DE FIGURAS FORA DO TEXTO
(por ordem dos capítulos e páginas)

FIGURA:	CAP–(PÁGS):
Mendel, de Vries, Correns e Tschermak	i-(2-3)
Mrs Rosemary Harvey, e vista do *John Innes Institute*	i-(8-9)
Entrada principal da *Cambridge University Library*	i-(8-9)
Thomas Hunt Morgan, tendo ao fundo desenhos de *Drosophila*	1-(2-3)
A estação zoológica de Nápoles	1-(4-5)
Desenhos de cromossomos feitos por Hofmeister em 1848	1-(6-7)
Ilustração de *Phylloxera caryaecaulis*	1-(12-13)
Calvin Blackman Bridges	1-(18-19)
Herman Joseph Muller	1-(18-19)
Alfred Henry Sturtevant	1-(18-19)
Alguns tipos de moscas utilizadas por Morgan em seus experimentos	1-(20-21)
St John's College, em Cambridge	2-(2-3)
Balanoglossus	2-(2-3)
William Bateson, no período de sua viagem às estepes da Ásia Ocidental	2-(6-7)
Carta em que Bateson utilizou pela primeira vez o termo 'genética'	2-(12-13)
Alguns tipos de ervilhas estudadas por Bateson e Punnett	2-(16-17)
William Bateson cuidando de um jardim experimental no *John Innes Institute*, aproximadamente em 1920	2-(16-17)
Dois tipos de ervilhas utilizados em experimentos genéticos por Bateson e seu grupo	3-(14-15)
Algumas flores utilizadas em experimentos de cruzamentos por Bateson e seus colaboradores	3-(18-19)
Visão da estrutura celular e nuclear no final do século XIX	3-(26-27)
Theodor Boveri	3-(34-35)
Esquemas de Boveri para representar resultados possíveis da divisão de óvulo de ouriço fecundado por dois espermatozóides	3-(36-37)
Alguns hemípteros utilizados em pesquisas sobre cromossomos no início do século XX	4-(4-5)
Cromossomos de *Anasa tristis*	4-(22-23)
Ilustrações de Wilson, mostrando os 'idiocromossomos'	4-(22-23)
Edmund Becher Wilson	4-(24-25)
Abraxas grossulariata e *Abraxas lacticolor*	4-(42-43)
A mariposa *Abraxas grossulariata*	4-(42-43)
Ilustrações de Wilson de cromossomos supernumerários	4-(48-49)
Fêmea alada de *Phylloxera*	4-(52-53)
Fêmea áptera e larva áptera de *Phylloxera*	4-(52-53)
Desenhos de Wilson, mostrando núcleos em espermatogênese de *Oncopeltus fasciatus*	4-(58-59)
Drosophila de olhos vermelhos e mutante de olhos brancos, olhos em barra	4-(74-75)

FIGURA:	CAP-(PÁGS):
Diagrama representando a explicação de Morgan para a hereditariedade do olho branco em *Drosophila*	4-(78-79)
Johanssen e Bateson, no *John Innes Institute*, em 1924	4-(88-89)
Os vários tipos de cristas de galos estudados por Bateson e Punnett	5-(4-5)
Esquema utilizado por Bateson e Punnett para explicar a hipótese da reduplicação	5-(18-19)
Diferenças entre machos e fêmeas de *Drosophila*, e tipos de asas	5-(20-21)
Frans Alfons Janssens	5-(24-25)
Desenhos de Janssens de cromossomos de salamandra	5-(26-27)
Diferentes tipos de coloração e padrão do corpo e das asas em *Drosophila melanogaster*	5-(36-37)
Thomas Hunt Morgan, na 'sala das moscas', aproximadamente em 1917	5-(36-37)
Fotografias e desenhos de cromossomos, por Wilson: diplóteno em *Oncopeltus* e prófases em *Phrynotettix*	5-(50-51)
Fotografias e desenhos de cromossomos, por Wilson: prófase em *Protenor*	5-(50-51)
Três diagramas utilizados em 1915 em publicações do grupo de Morgan para representar alguns aspectos do modelo cromossômico de permuta	5-(76-77)
Desenho publicado por Morgan, representando a gametogênese em *Drosophila*	5-(78-79)
Os mapas cromossômicos de *Drosophila* publicados em 1915, no frontispício do livro *The mechanism of Mendelian heredity*	5-(80-81)
Diagrama do livro *The mechanism of Mendelian heredity* para mostrar como ocorreria a permuta	5-(84-85)
Diagramas apresentados por Morgan e colaboradores para representar possíveis modelos de permuta	5-(86-87)
Calvin Bridges na 'sala das moscas'	6-(2-3)
Comparação entre mapas cromossômicos do primeiro grupo de ligação, em 1915 e 1916	6-(26-27)
Comparação entre dois mapas cromossômicos do segundo grupo de ligação, publicados em 1915 e 1919	6-(38-39)
William Bateson junto ao grupo de Morgan, em sua visita aos Estados Unidos, em 1921	6-(76-77)
Thomas Hunt Morgan	7-(2-3)
William Bateson, em 1914	8-(2-3)
A primeira página do esboço de Bateson sobre a 'teoria vibratória'	8-(6-7)
Comemoração no grupo de Morgan, com boneco	9-(46-47)

INTRODUÇÃO

I.1 OBJETIVO

A presente tese de doutoramento tem por objetivo central o esclarecimento do processo histórico pelo qual se estabeleceu, no início do século XX, a teoria cromossômica da hereditariedade. Irá estudar, em particular, os motivos pelos quais alguns dos mais importantes geneticistas da época demoraram a aceitar ou se recusaram totalmente a admitir que os genes fossem entidades físicas localizadas em certos pontos bem definidos dos cromossomos. Este estudo de caso procurará esclarecer o papel de fatores puramente científicos ("força" dos argumentos e das evidências empíricas) e de possíveis fatores extra-científicos no processo de aceitação dessa teoria.

I.2 DELIMITAÇÃO DO OBJETO DE ESTUDO

O início do século XX foi a época em que se originou a Genética moderna. Esse período começou em 1900, com a redescoberta do trabalho de Johann Gregor Mendel (1822-1884) por Hugo de Vries (1848-1933), Carl Eric Correns (1864-1933) e Erich von Tschermak-Seysenegg (1871-1932)[1]. A divulgação das chamadas "leis de Mendel" ocasionou uma avalanche de pesquisas que, nos dez anos seguintes, procurando verificar sua validade no estudo de cruzamentos de animais e vegetais. Nesse período inicial, os autores considerados mais importantes foram Wilhelm Ludwig Johannsen (1857-1927), De Vries e William Bateson (1861-1926). Bateson foi o principal líder das pesquisas mendelianas na Inglaterra, tendo contribuído com muitos conceitos até hoje utilizados ("alelo", "homozigoto", "heterozigoto", e o próprio nome "Genética" foram criados por ele) e descoberto desvios das leis de Mendel, associados à poligenia e à ligação entre caracteres (*"linkage"*).

Durante esses dez primeiros anos do século, vários citologistas sugeriram que os caracteres hereditários estivessem vinculados aos cromossomos nucleares e que os processos celulares poderiam servir para explicar as leis de Mendel. Entre esses, os trabalhos mais citados são os de T. H. Montgomery (MONTGOMERY, 1901), Correns (CORRENS, 1902), W. S. Sutton (SUTTON,1902a), Edmund Becher Wilson (WILSON, 1902) e Theodor Boveri (BOVERI, 1902). Costuma-se designar essa proposta como "hipótese cromossômica da herança de Sutton-Boveri". Na realidade, para encontrar as primeiras sugestões relativas ao papel dos cromossomos na hereditariedade é preciso recuar ao século XIX, por exemplo, Wilhelm Roux (ver STUBBE, *History of genetics – from prehistoric times to the rediscovery of Mendel's laws*; STURTEVANT, *A history of genetics*; DUNN, *A short history of genetics*); mas essa questão só adquiriu toda sua importância após a redescoberta das leis de Mendel, em 1900.

---

[1] A redescoberta do trabalho de Mendel por De Vries, Correns e Tschermak é um aspecto que não será discutido na presente tese. A esse respeito ver STUBBE, *History of Genetics – from prehistoric times to the rediscovery of Mendel's laws*. Ver também trabalhos específicos desses cientistas tais como CORRENS, 1899; CORRENS, 1900a; CORRENS, 1900b; TSCHERMAK, 1900a e 1900b, bem como os relatos que Tschermak fez sobre a redescoberta das leis de Mendel (TSCHERMAK, 1951, 1956), por exemplo, e DE VRIES, 1900a, 1900b, 1900c e 1900d. Existem ainda trabalhos de historiadores da ciência discutindo se esses cientistas foram realmente redescobridores das leis de Mendel, tais como: O. G Meijer (MEIJER, 1985) ou Floyd Monaghan e Alain Corcos (MONAGHAN & CORCOS, 1986), que tratam dos casos específicos de De Vries e Tschermak.

Pode-se dizer que a hipótese cromossômica da herança representou a síntese de três processos que, até então, haviam sido distintos. Um deles foi o estudo citológico, incluindo a investigação dos constituintes celulares, dos processos de divisão celular e de reprodução sexual. Esse ramo de estudos investigava fundamentalmente os processos microscópicos, sem conexão direta com a estrutura macroscópica dos animais ou plantas. O segundo processo foi o estudo da fenomenologia da hereditariedade, com a tentativa de descobrir as leis da herança. Essa área de estudos não exigia, em princípio, nenhum conhecimento celular ou microscópico, mas apenas das características macroscópicas dos animais e plantas investigados, o que era feito através de cruzamentos controlados. O terceiro processo foi o desenvolvimento de modelos microscópicos para explicar os mecanismos de herança. O desenvolvimento da teoria cromossômica de herança se deu pela fusão dessas três linhas de pesquisa.

Embora, sob o ponto de vista lógico, o desenvolvimento de um modelo microscópico da hereditariedade dependa dos outros dois, isso ocorreu historicamente antes de se conhecerem os constituintes celulares e as leis de herança mendelianas. Desde meados do século XIX já existiam modelos microscópicos[2] para explicar os processos de herança (como as "unidades fisiológicas" de Herbert Spencer, as "gêmulas" de Charles Darwin, o "idioplasma" de Carl Wilhelm Nägeli e tantas outras propostas ocorridas no século XIX). Esses modelos não serão discutidos na presente tese.

Na primeira década do século XX, o conhecimento experimental e o esclarecimento conceitual relativo às leis de herança avançou muito, mas os geneticistas não aceitavam, de modo geral, a hipótese cromossômica da herança. Bateson, Ludwig Johannsen, Richard Goldschmidt, E. S. Russell e Thomas Hunt Morgan, entre outros, publicaram trabalhos em que combatiam essa hipótese. No entanto, entre 1910 e 1915 a situação sofreu uma grande mudança. O geneticista norte-americano Thomas Hunt Morgan (1866-1945) e sua equipe, através de uma famosa série de estudos sobre a hereditariedade usando a mosca de frutas *Drosophila melanogaster*, encontraram evidências favoráveis à hipótese cromossômica da herança. Ainda mais: construíram os primeiros "mapas" indicando a disposição linear e as distâncias relativas de vários *loci* gênicos em *Drosophila*. A "conversão" de Morgan, conforme alguns historiadores da ciência, data de 1910, já que, antes disso, ele combatia a hipótese cromossômica[3].

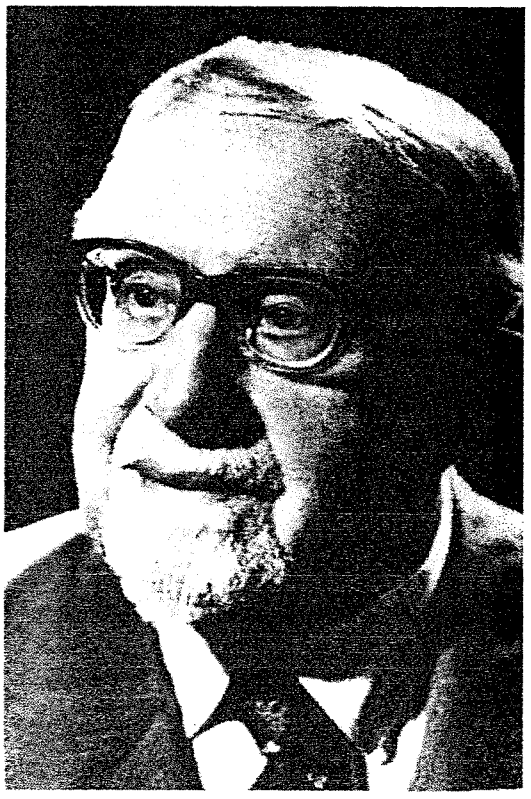
Em um famoso livro publicado em 1915, o grupo de Morgan apresentou de forma unificada e bem argumentada o conjunto de evidências favoráveis à teoria cromossômica da herança (MORGAN, STURTEVANT, MULLER, & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*). Esta obra costuma ser citada como o marco central no estabelecimento da teoria cromossômica da herança. No entanto, a teoria continuou a ser negada por Bateson, que escreveu uma resenha crítica sobre esse livro publicada no ano seguinte (BATESON, 1916). Em 1921, após uma visita ao laboratório de Morgan e discussão com os pesquisadores norte-americanos, Bateson passou a admitir vários dos aspectos da teoria cromossômica, mas manteve reserva sobre outros aspectos até sua morte, em 1926[4].

---

[2] A esse respeito, como fontes primárias ver SPENCER, *The principles of Biology*; DARWIN, *The variation of plants and animals under domestication*, capítulo 27; NÄGELI, *Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre*; WEISMANN, *Die Continuität des Keimplasmas als Grundlage einer Theorie der Vererbung* e *Essais sur l'hérédité*, por exemplo. Como fontes secundárias: HERTWIG, *La cellule*; DÉLAGE, *L'hérédité et les grands problèmes de la biologie générale*; DÉLAGE ET GOLDSMITH, *Les théories de l'évolution*; COLEMAN, 1963; CHURCHILL, 1970; e MOORE, 1986, por exemplo.

[3] A evolução do pensamento de Morgan será estudada no Capítulo 1 da presente tese.

[4] O desenvolvimento das concepções de Bateson será estudado no Capítulo 2 desta tese.



Da esquerda para a direita e de cima para baixo: Johann Gregor Mendel (1822-1884), Hugo de Vries (1848-1933), Carl Eric Correns (1864-1933) e Erich von Tschermak-Seysenegg (1871-1932)

Este pequeno esboço histórico delimita, de forma preliminar, os limites do objeto de estudo desta pesquisa. A tese estudará os conflitos ocorridos durante o desenvolvimento da teoria cromossômica, focalizando particularmente as posições de Bateson e de Morgan, como personagens representativos. O período a ser estudado vai de 1900 a 1926, ou seja, da redescoberta de Mendel até a morte de Bateson. Os países onde se desenvolveram as principais pesquisas a serem estudadas são a Inglaterra e os Estados Unidos. Embora os principais personagens sejam William Bateson e Thomas Hunt Morgan, foi necessário também estudar as contribuições de outros pesquisadores, bem como fazer algumas referências ao período anterior a 1900, para recuperar certos aspectos importantes.

I.3 AS QUESTÕES ESTUDADAS

O estabelecimento de uma nova teoria passa por diferentes etapas. Ela precisa primeiramente ser conjeturada e formulada, sendo ao mesmo tempo fundamentada; ao ser divulgada, ela pode ser criticada ou aceita e difundida[5]. Há uma interação entre o processo de sua proposta-fundamentação e o processo de difusão-crítica-aceitação. No entanto, são processos de tipos distintos, sob o ponto de vista epistemológico. O processo de proposta-fundamentação é aquele que pode ser analisado por padrões gerais de racionalidade: quando se afirma que a teoria de evolução de Darwin estava (ou não) bem fundamentada em sua época, essa afirmação se baseia em critérios de validade de argumentos científicos e não tem relação direta com a aceitação ou rejeição da teoria pelos cientistas da época. O processo de aceitação ou rejeição de uma teoria, pelo contrário, não pode ser pensado sem que a atenção se centralize nas pessoas e suas reações: trata-se de um processo que pode ser, é claro, influenciado pela boa ou má fundamentação da teoria, mas que depende essencialmente das crenças científicas existentes, de valores individuais, de preconceitos, de visões de mundo, de aspectos sociológicos, etc.

Não se deve colocar em dúvida que os argumentos científicos *influenciam* mas não *determinam* a aceitação de uma proposta. Tomemos como exemplo a teoria da evolução de Darwin, conforme proposta no seu livro *The origin of species* (1859). Logo após a publicação desse livro, houve pessoas que se posicionaram a favor da teoria da seleção natural, e outros que se posicionaram contra essa teoria[6]. Não há dúvidas de que as posições adotadas por muitas pessoas foram influenciadas por suas posições religiosas e por outros fatores alheios aos argumentos apresentados por Darwin. Portanto, os argumentos científicos claramente *não determinam* as opiniões. Poderíamos adotar um ponto de vista totalmente relativista e afirmar que os argumentos científicos *não possuem qualquer papel* na aceitação ou não de uma proposta? Tal tipo de relativismo é adotado por muitos historiadores e sociólogos da ciência atuais (ver a respeito: LUGG, 1983; BLOOR, *Knowledge and social imagery*; COLLINS, 1981a, 1981b). Essa posição nos parece, entretanto, insustentável. Suponhamos (contrafatualmente) que o livro *The*

---

[5] Tradicionalmente foram distinguidos o "contexto de descoberta" e o "contexto de justificação" nas inovações científicas. Essa antiga distinção enfatizava a diferença entre o modo pelo qual se chegava a alguma idéia (considerado irracional, caótico, determinado por idiossincrasias pessoais) e o modo pelo qual essa idéia se tornava fundamentada e aceitável (considerado racional, metódico, obedecendo a padrões impessoais, universais). A distinção que está sendo utilizada na presente tese, pelo contrário, enfatiza a diferença entre o processo de fundamentação (baseado em evidências empíricas e em argumentos, seguindo um padrão científico aceito na época) e o processo de aceitação (ou não) da proposta (que depende de muitos fatores pessoais e sociais).

[6] Note-se que não estamos falando em crença ou não em evolução das espécies, mas na teoria de Darwin sobre o processo pelo qual se dá essa evolução.

origin of species tivesse sido publicado na mesma época, porém que seu *conteúdo* fosse diferente. Suponhamos, por exemplo, que metade de seus capítulos fosse cortada, ou que apenas fosse mantida a descrição geral da teoria, mas eliminadas todas as referências aos fatos que abundam no livro. Poder-se-ia supor que o efeito da obra seria o mesmo, e que as mesmas pessoas que aceitaram e defenderam a teoria da seleção natural logo após a publicação do livro teriam a mesma reação diante dessa versão enfraquecida da obra de Darwin? Isso parece totalmente implausível. Assim sendo, admitiremos a existência de dois aspectos no processo de discussão e aceitação (ou negação) de uma proposta: aspectos científicos (fundamentação através de evidências e argumentos) e aspectos extra-científicos.

Embora o processo de proposta-fundamentação e o de aceitação ou rejeição não sejam independentes um do outro, essa distinção pode proporcionar maior clareza à análise da história da ciência. É possível fazer *perguntas* distintas, que irão enfocar um ou outro componente histórico do estabelecimento de uma teoria. No caso da presente pesquisa, pode-se perguntar:

a) Até que ponto a teoria cromossômica da herança estava bem formulada e fundamentada (para os padrões de racionalidade científica da época) em 1902, em 1910, em 1915 e 1921?[*]

b) Até que ponto a aceitação, as dúvidas ou a oposição à teoria cromossômica da herança pelos geneticistas (e, especialmente, por Bateson e Morgan) eram racionalmente justificáveis, em 1902, em 1910, em 1915 e em 1921?

c) Nos casos em que as atitudes dos geneticistas com relação à teoria cromossômica da herança não tenham sido racionalmente justificáveis, quais os fatores extra-científicos que poderiam tê-las influenciado?

Para responder à primeira pergunta, é necessário conhecer a concepção de ciência adotada pelos biólogos na época (é possível haver mais de uma concepção, na mesma época); é preciso conhecer em detalhe os trabalhos científicos dessa época, sobre a teoria cromossômica de herança; é preciso também fazer uma análise metodológica desses trabalhos, para procurar determinar quais os aspectos bem estabelecidos, os duvidosos e os claramente falsos da teoria, dada a evidência e as justificativas da época.

Para responder à segunda pergunta, é necessário conhecer em detalhe a posição dos pesquisadores em questão e as justificativas que eles apresentavam para suas atitudes; é preciso verificar se suas justificativas eram coerentes com os fatos conhecidos na época, com a concepção de ciência que esses pesquisadores adotavam e também se essa atitude era coerente com a que eles próprios adotavam ao aceitar ou negar outras teorias. Essa análise permite localizar incoerências ou influências claras de fatores extra-científicos na atitude desses estudiosos.

A terceira pergunta é a mais difícil de se responder. Ela exige um conhecimento profundo das influências sociais, dos valores pessoais, das crenças religiosas, das relações interpessoais e de inúmeros outros fatores que podem influenciar as atitudes dos cientistas, enquanto seres humanos. Como esses aspectos não costumam transparecer nos trabalhos científicos, é necessário recorrer a informações biográficas, dados sobre o contexto da época, correspondências, escritos não científicos, etc. Partindo-se de certas

---

[*] Esses anos são indicados como particularmente importantes, por serem correspondentes aos seguintes passos: 1902 – proposta de Sutton e Boveri da hipótese cromossômica; 1910 – "conversão" de Morgan; 1915 – publicação da obra de Morgan *et al.* citada anteriormente; 1921 – "conversão" parcial de Bateson.

hipóteses sobre as causas que podem ocasionar resistência à aceitação de novas teorias científicas[8], é preciso procurar indícios favoráveis ou contrários a essas hipóteses.

No caso do desenvolvimento da teoria cromossômica da herança, foi necessário investigar todas essas questões, já que diferentes historiadores têm alegado tanto motivos puramente científicos como motivos extra-científicos para a resistência de Bateson (e de outros geneticistas) à teoria.

I.4 A ABORDAGEM HISTORIOGRÁFICA UTILIZADA NESTE TRABALHO

É fundamental falar um pouco a respeito da abordagem que foi adotada neste trabalho. Trata-se de uma pesquisa de História da Ciência, dentro da linha de História e Fundamentos da Genética e Evolução. O objetivo geral dessa linha de pesquisa é investigar detalhadamente o processo de construção, justificação e discussão da Genética e Evolução.

Embora a Genética e a Teoria da Evolução sejam áreas consideravelmente abordadas pelos historiadores da ciência, existe muito ainda a ser feito. Devido às diversas descrições e interpretações históricas errôneas que vêm sendo repetidas e perpetuadas, faz-se necessária uma revisão contínua daquilo que é afirmado pelos historiadores. Há muito material que nunca foi estudado de forma adequada. Isso deve ser feito não apenas com o intuito de obter novas informações ou descrições mais fiéis, mas também de discutir a fundamentação e metodologia utilizadas pelos pesquisadores. Esse tipo de pesquisa pode ensinar muito sobre conceitos, leis, modelos, hipóteses e teorias dessas ciências, além de proporcionar esclarecimentos sobre a natureza do próprio desenvolvimento científico.

A metodologia empregada utiliza, por um lado, uma abordagem histórica e, por outro lado análises metodológica e extra-científica.

A "abordagem histórica" consiste no estudo de obras originais relevantes dos cientistas e do contexto histórico de sua época. Além das obras científicas primárias, são estudadas obras secundárias, isto é, artigos e livros de historiadores ou filósofos da ciência, que tratem dos assuntos, problemas ou período em questão. Este estudo conduz a uma compreensão tão próxima quanto possível da linguagem, problemática, pressupostos, métodos e conhecimentos gerais da época abordada, de forma a adquirir uma visão semelhante à dos próprios pesquisadores dessa mesma época. Apenas dessa maneira pode-se evitar uma interpretação totalmente deturpada dos textos antigos. Deve-se evitar particularmente confundir os conceitos antigos com os atuais (mesmo se forem representados pelas mesmas palavras) e confundir a fundamentação apresentada na época com a aceita atualmente. É muito importante evitar um erro historiográfico que consiste em procurar e valorizar no passado apenas aquilo que se aceita atualmente, desprezando aquilo que é rejeitado pela ciência atual (historiografia "Whig")[9]. É impossível evitar totalmente a influência de nossas concepções atuais, mas deve-se evitar, tanto quanto possível, olhar o passado com os olhos do presente.

O uso da "análise metodológica" significa que o estudo não se restringe à mera descrição do passado, mas procura discutir aquela ciência com os recursos filosóficos e

---

[8] Há um artigo clássico de Bernard Barber (BARBER, 1961) que analisa diversas causas de resistência de cientistas à inovação científica. Além deste, outras referências podem ser utilizadas, tais como: OPPENHEIMER, R. *The open mind* e ZNANIECKI, F. *The social role of the man of knowledge*.

[9] A expressão "interpretação *Whig* da história" foi introduzido pelo historiador Herbert Butterfield para se referir ao tipo de história que interpreta o passado como uma evolução crescente, linear, que leva àquilo que se quer defender atualmente (BUTTERFIELD, *The Whig interpretation of history*). Ver RUSSELL, 1984.

metodológicos adequados[10]. Responderá a questões do tipo: se a teoria estava claramente formulada, se era coerente, se estava bem fundamentada em observações e/ou experimentos, se era testável, se havia bons argumentos, se havia alternativas viáveis, etc. Para isso é necessário um conhecimento histórico adequado bem como um treino em Filosofia e Metodologia da ciência.

A "análise extra-científica" encerra um conjunto de abordagens. Em primeiro lugar, um "enfoque sociológico", que envolve uma avaliação das forças sociais que influíram nas decisões e crenças dos cientistas. Através deste poder-se-á tentar responder a outro tipo de questão: Por que motivo uma proposta foi aceita ou recusada? Nesse sentido, serão analisados o contexto político, religioso e a *Weltanschauung* dos grupos considerados. Uma teoria bem fundamentada pode não ser aceita: e uma teoria com fraca fundamentação pode ser aceita. Não é apenas a boa ou má fundamentação que pode explicar a aceitação ou rejeição de uma teoria, embora seja (como já foi dito) um dos fatores que influenciam a reação da comunidade científica. Vai-se procurar verificar se os principais personagens deste estudo estavam vinculadas ou podiam ser identificados como pertencendo a um determinado grupo social sob o ponto de vista religioso, filosófico, político, profissional e familiar, se tinham aderido a um programa de pesquisa, etc. – e como esses fatores sociais poderiam influenciar em suas atitudes diante da teoria em questão.

Além do "enfoque sociológico" vão ser adotados outros tipos de enfoque, uma vez que este último não pode explicar por que um indivíduo se diferencia de outros indivíduos de seu grupo[11]. Assim, vão ser estudadas as características pessoais relativamente estáveis dos cientistas considerados, seus interesses, costumes, idiossincrasias e principais valores.

I.5 O PROCESSO DE ELABORAÇÃO DESTA TESE

O trabalho de pesquisa que resultou nesta tese partiu de um levantamento bibliográfico preliminar[12] e da leitura de alguns estudos históricos recentes sobre História da Genética. Essa investigação prévia permitiu localizar o problema a ser estudado, verificar sua importância (conforme a opinião dos historiadores da Genética) e determinar a viabilidade desta proposta. Ficou claro, pelo estudo realizado, que o problema (ou conjunto de questões) acima descrito não tinha ainda solução; que é um problema sobre o qual muitos historiadores têm escrito, o que indica sua importância; e que havia um processo que parecia viável para conduzir esta pesquisa.

Durante o primeiro semestre da pesquisa (primeiro semestre de 1993) estudou-se um grande volume de material bibliográfico secundário (livros e artigos escritos por historiadores), visando a uma familiarização com o desenvolvimento da Genética e da Citologia no período considerado. O levantamento bibliográfico inicial foi complementado pela busca de novas referências históricas e seleção do material de maior interesse para estudo. Nessa primeira fase, o mais importante foi tomar conhecimento das versões usuais sobre o desdobramento histórico do período, os principais autores e

---

[10] Não se pode, por exemplo, querer discutir o atomismo grego utilizando a metodologia científica adotada pelos químicos do século XIX. Cada época, cada campo de estudos (e, às vezes, cada país ou grupo de pesquisadores) deve ser analisado tendo-se em vista a concepção de ciência que era defendida naquele contexto.

[11] Uma explicação sociológica tenta dar conta do comportamento de um grupo de indivíduos a partir de influências sociais agindo sobre esse grupo. Pela sua própria natureza, a análise social não pode ser aplicada à explicação de um comportamento *individual*, que se diferencie do comportamento dos grupos ao qual aquele indivíduo pertence.

[12] O levantamento foi feito na *Critical bibliography* e na *Cummulative bibliography* da revista *Isis*.

trabalhos publicados, a cronologia das contribuições, etc. Esse mapeamento inicial, embora imperfeito e que foi corrigido nas etapas posteriores, foi essencial para orientar a pesquisa que se seguiu.

Além da leitura da bibliografia secundária, ou seja, das descrições apresentadas pelos historiadores, foi realizada uma primeira leitura de alguns trabalhos primários fundamentais como os de Bateson e Morgan. Isso permitiu, em um primeiro nível, descrever os principais episódios, sem preocupação com detalhes e sem tentar *explicar* a sucessão histórica de fatos. Foram também obtidas novas referências importantes que foram consultadas posteriormente.

Após esse primeiro mapeamento e contato preliminar com algumas obras importantes, a segunda etapa da pesquisa consistiu em um estudo intensivo dos trabalhos científicos sobre Genética do período que tinham relação com a teoria cromossômica de herança. Muitos desses trabalhos foram localizados através das referências obtidas nas leituras da fase anterior. Outros, por consulta direta a importantes periódicos do início do século, como *Nature*, *Science* e outras revistas científicas gerais ou específicas, inglesas ou norte-americanas. O objetivo dessa fase, que foi atingido, era adquirir uma familiaridade com as pesquisas da época semelhante à que poderia ser obtida por um pesquisador que vivesse nesse mesmo período e que estivesse se dedicando a esse assunto, fazendo uma revisão bibliográfica cuidadosa. Esse estudo permitiu fazer um mapeamento bastante completo das posições dos geneticistas mais importantes com relação à hipótese cromossômica, em várias fases; e conhecer os argumentos e evidências apresentados a favor ou contra a hipótese pelos mesmos. Essa segunda etapa possibilitou o desenvolvimento de uma *descrição* bastante detalhada da seqüência histórica de acontecimentos.

Após essa familiarização mais íntima com a literatura científica do período, foi feita uma seleção de argumentos e de evidências julgados mais importantes, para análise detalhada. Esses argumentos a favor ou contra a teoria cromossômica da herança foram investigados de modo a se estabelecer se estavam ou não bem fundamentados na época. Em muitos casos, isso conduziu à análise de pressupostos metodológicos e epistemológicos implícitos na argumentação, o que era um ponto essencial da pesquisa.

Essa etapa da investigação foi principalmente *analítica* e *crítica*, voltada para a discussão da estrutura e valor dos argumentos científicos utilizados. Procurou determinar se as posições assumidas pelos pesquisadores investigados (em particular, Morgan e Bateson) estavam bem fundamentadas, sob o ponto de vista científico da época.

A etapa anterior havia proporcionado algumas conclusões e hipóteses de trabalho. No entanto, neste ponto foi preciso retornar à literatura secundária, para confrontar a pesquisa já realizada com as conclusões apresentadas pelos historiadores que já haviam se dedicado ao tema. Foi feita uma análise cuidadosa desses trabalhos, de forma crítica, tendo em vista os conhecimentos adquiridos nas etapas anteriores, a fim de se estabelecer a fidelidade das descrições em que os historiadores se basearam e a força de seus argumentos a respeito dos motivos que levaram os principais geneticistas a aceitarem ou recusarem a teoria cromossômica da herança, no período considerado. Foi possível então confirmar ou rejeitar com segurança algumas de suas posições. Além disso, foram localizados pontos cruciais que pediam uma investigação mais cuidadosa. Em alguns casos, foi necessário recorrer a novas fontes; em outros, retornar a fontes já conhecidas, que, entretanto, exigiram uma nova análise.

Uma grande parte da discussão existente sobre o tema desta tese é, como já foi dito, o papel de fatores extra-científicos na posição adotada pelos pesquisadores. O estudo desses possíveis fatores exigiu a utilização de fontes de pesquisa como cartas, manuscritos, etc. As mais importantes coleções de documentos que poderiam ser relevantes para esta pesquisa já haviam sido localizadas e descritas pelos historiadores da

Genética. Felizmente foi viável a utilização dessa documentação, através de viagem para a Inglaterra, com bolsa Doutorado *Sandwich* no Exterior concedida pelo CNPq (de abril de 1995 a fevereiro de 1996). Durante esse estágio foi realizado um exame cuidadoso dos documentos de Bateson[13], incluindo a correspondência entre ele e outros pesquisadores, *note-books*, provas de artigos, esquemas de conferências, etc. encontrados na Seção de Manuscritos da *University Library* em Cambridge, bem como nos arquivos do *John Innes* em Norwich, do qual Bateson foi o primeiro diretor, a partir de 1910. Isso possibilitou uma abrangência de toda a vida científica de Bateson: inicialmente em Cambridge e depois em Merton.

A busca de documentos relevantes exigiu um conhecimento de como lidar com bancos de dados do *John Innes*, dos métodos de localização de documentos na *Cambridge University Library*, uma análise do volume e do tipo de material das coleções de Bateson e outros, familiarização com a letra e abreviações usadas por Bateson, estudo da *marginalia*, aprendizado de técnicas de consulta e referência de manuscritos, etc. Através da análise desses documentos, bem como do estudo do contexto da época de Bateson, foi possível investigar de modo cuidadoso o papel de fatores extra-científicos na atitude desse pesquisador.

Para o trabalho realizado foram muito importantes algumas contribuições. A primeira delas foram as discussões com a arquivista do *John Innes*, Mrs Rosemary R. D. Harvey que além de organizar um excelente arquivo é uma estudiosa de Bateson, tendo publicado vários artigos sobre ele (HARVEY, 1985 e HARVEY, 1995, por exemplo). Outra contribuição foi a oferecida pelo Dr Alan Cock da *Southampton University*, um dos principais estudiosos de Bateson, através de correspondência e também de entrevista pessoal. Também foram muito proveitosas as discussões com o Dr Nick Hopwood da *Cambridge University* e suas sugestões de obras de Sociologia da ciência que poderiam ser consultadas, de alguns pontos que poderiam ser investigados, bem como de contatos que poderiam ser feitos visando a um maior conhecimento do contexto de Bateson em Cambridge. Além disso, o contato através de correspondência com o Dr Robert Olby, que escreveu sobre Bateson e seu círculo, o que permitiu o conhecimento de trabalhos ainda inéditos a esse respeito. Durante esse estágio foi feito também um estudo de obras recentes de Sociologia da ciência, Filosofia da história e Psicologia da ciência. Além disso, estudou-se o contexto histórico em um sentido mais amplo: o que estava acontecendo na Biologia, na Ciência, na Epistemologia e em termos históricos na Inglaterra, nesse período.

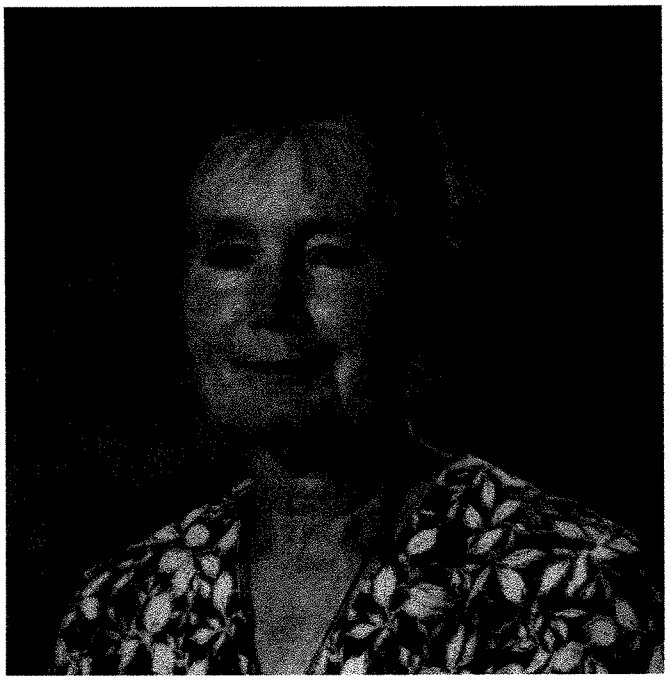
A etapa seguinte (quarto ano da pesquisa) procurou esclarecer os pontos pendentes, através de uma revisão dos materiais e argumentos já utilizados e pela consulta a novas fontes, sendo feita a redação final da tese.

Nesse último período, devido ao vulto da pesquisa, foi necessário rever e reestruturar todo o trabalho realizado nos anos anteriores e esclarecer pormenores, de modo a fundamentar adequadamente as conclusões da tese.

I.6 ESTRUTURA E SEQÜÊNCIA DESTE TRABALHO

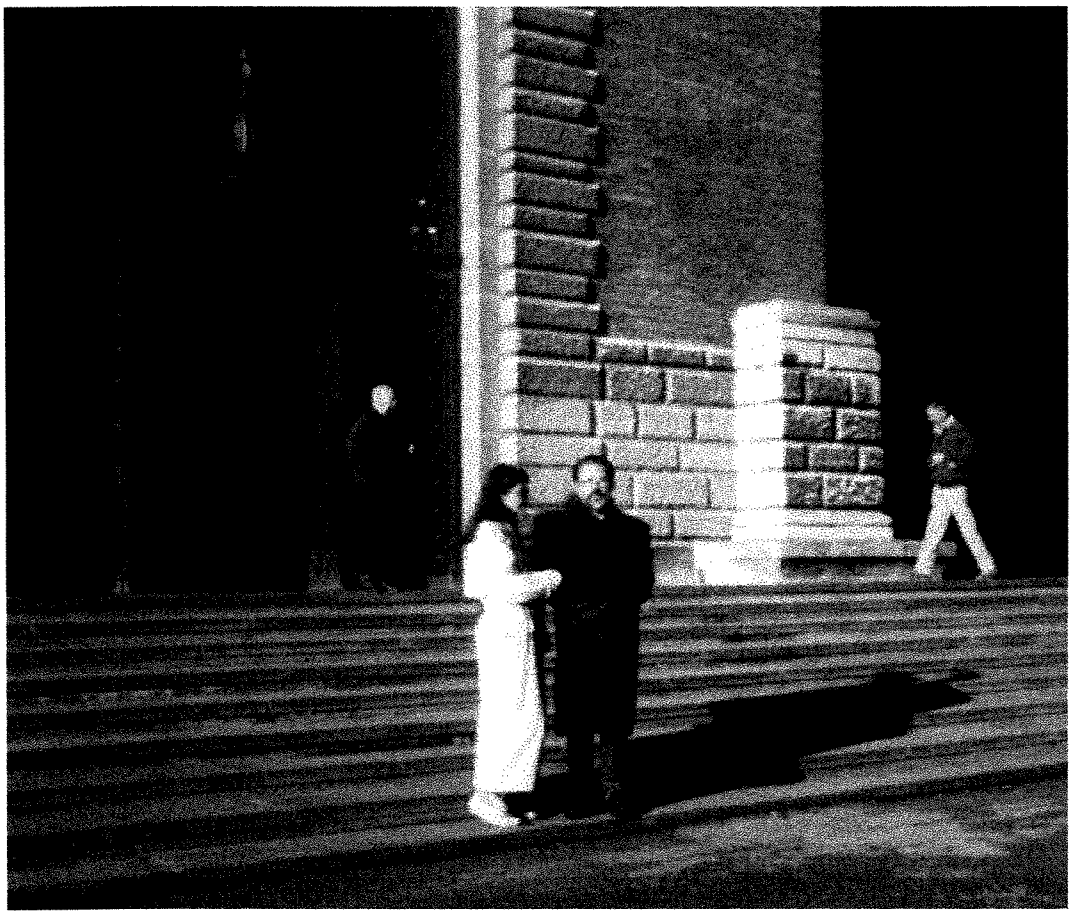
Antes de mais nada é importante esclarecer que nem todo o material bibliográfico primário ou secundário estudado vai ser discutido nesta tese. Foi feito, por exemplo, um estudo sobre as concepções anteriores ao período estudado, referentes ao século XIX,

[13] Os acervos documentais consultados relativos a William Bateson continham mais de 10.000 documentos. Não era possível nem útil estudar todos eles. Foram utilizadas várias táticas de seleção de material relevante, tendo em vista os objetivos da pesquisa.



Mrs. Rosemary Harvey, arquivista do *John Innes Centre*, que auxiliou o trabalho de pesquisa realizado para a presente tese com documentos de William Bateson.

Visão do prédio principal do atual *John Innes Institute*, onde foram consultados documentos de William Bateson para a presente tese.



Entrada principal da *Cambridge University Library*, em cujo arquivo foram consultados muitos documentos de William Bateson utilizados na presente tese.

que não será possível expor aqui[14]. No entanto, mesmo aquilo que não será sequer citado contribuiu para uma melhor visão do panorama científico do período estudado. Além de obras específicas sobre o tema de pesquisa, consultou-se também uma gama enorme de trabalhos de História da Ciência, Filosofia da Ciência[15], Psicologia da Ciência e Sociologia da Ciência[16] que mostrou uma variedade imensa de tipos de abordagem. Afinal, sem contar com os livros examinados foram estudados mais de trezentos artigos. Em relação aos documentos inéditos analisados previa-se inicialmente poucas centenas, mas foram examinados mais de dois mil documentos. Embora apenas alguns deles sejam citados, todos eles contribuíram para uma melhor visão do contexto da época e da posição adotada por Bateson.

Outro aspecto importante a ser colocado é que foi feito um estudo bem mais detalhado de William Bateson do que de Thomas Hunt Morgan. No caso de Bateson foi possível um estudo detalhado e cuidadoso de seus documentos originais e contexto através do estágio em Cambridge, utilizando os manuscritos da *Cambridge University Library* e o Arquivo do *John Innes Centre* em Norwich, nos quais se encontram praticamente todos os documentos do mesmo[17]. No caso de Morgan foi feito um estudo mais indireto por dois motivos. O primeiro é que ele tinha o hábito de destruir toda a sua correspondência, existindo por isso uma quantidade relativamente pequena de documentos que foram guardados. O segundo é que não foi possível visitar também os EUA e examinar os documentos de Morgan[18]. Assim sendo, o estudo relativo à influência de fatores extra-científicos em Thomas Hunt Morgan baseou-se principalmente na pesquisa detalhada feita pelo historiador Garland Allen. Existem muito mais estudos sobre Morgan do que sobre Bateson, o que facilitou esse aspecto da pesquisa.

É possível escolher entre diferentes formas de exposição para a elaboração de uma tese histórica. No caso particular desta tese, ao invés de utilizar uma seqüência

---

[14] Esse estudo foi efetuado principalmente através de informações indiretas, cujas pincipais fontes foram: HERTWIG, *La cellule* (o original alemão é de 1898); HERTWIG, *L'hérédité et les problèmes de la biologie générale* (1903); WILSON, *The cell in development and inheritance* (cuja primeira edição data de 1893); COLEMAN, 1963; e CHURCHILL, 1970. Além disso foram estudadas algumas fontes primárias como SPENCER, *Principles of Biology; DARWIN, The variation of animals and plants under domestication;* WEISMANN, *Essais sur l'hérédité et la sélection naturelle*; e HERTWIG, *The biological problem of today*; que permitiram um conhecimento das teorias de hereditariedade do século XIX, especialmente as que envolviam partículas e que foram mais tarde consideradas hipotéticas por Morgan, Bateson e outros geneticistas. Também era fundamental conhecer o trabalho de Mendel (MENDEL, 1865) que foi traduzido por Bateson. Seria impossível apresentar uma exposição e discussão disso tudo, porque aumentaria muito as dimensões deste trabalho.

[15] Trabalhos que tratavam das explicações em História, tais como: GOLDSTEIN, 1969; HEMPEL, 1963; GARDINER, *Theories of History;* DRAY, *Laws and explanation in History*; POPPER, *The poverty of historicism*; HEMPEL & OPPENHEIM, 1962; WALSH, *Philosophy of History. An introduction* (capítulo 3: Historical explanation); CARR, *What is history?*; ABEL, 1953; NAGEL, 1952; WATKINS, 1951; FREUNDLICH, 1980; LAUDAN et al, 1986; RESCHER, *Scientific explanation*; MARROU, *Do conhecimento histórico*; VÉDRINE, *Les philosophies de l'Histoire.*

[16] Como trabalhos de Sociologia da ciência, que apresentavam diferentes tipos de abordagem sociológica e foram consultados, entre outros: MANNHEIM, *Essays on sociology and social psychology*; LATOUR & WOOLGAR, *Laboratory life: the social construction of scientific facts*; LATOUR, *Science in action*; WHITLEY, 1985; SHAPIN, 1982; SAPP, *Beyond the gene*; MACKENZIE, 1978, 1981; HARWOOD, *Styles of scientific thought*; RINGER, *Decline of German Mandarins: the german Academic Community, 1890-1933*; HACKING, 1992 e KÖHLER, *Lords of the fly.*

[17] Um ponto que facilitou a pesquisa foi o fato de toda a correspondência de Bateson ter sido conservada, primeiramente por sua esposa Beatrice, e depois por seu filho Gregory, e ter sido posteriormente coletada (pelos doutores Coleman e Cock) e depositada nesses arquivos. A arquivista do *John Innes Centre*, Mrs Harvey, teve também um papel ativo na busca de outros documentos junto a diversos pesquisadores e instituições.

[18] A maior parte do material conservado encontra-se na *American Philosophical Society.*

cronológica linear, ou de construir o argumento já diretamente voltado para o estabelecimento das conclusões finais, optou-se por uma estrutura diferente, não linear e com capítulos de estilos bastante diferentes, representando os momentos distintos desta reflexão.

A presente tese está dividida em três partes contendo nove capítulos, uma introdução e uma conclusão. A primeira parte contém os capítulos 1 e 2. O primeiro capítulo conta a história da Genética no período estudado (primeiras décadas do século XX) sob o ponto de vista de Thomas Hunt Morgan. Este descreve a carreira de Morgan, o surgimento dos principais trabalhos sobre hereditariedade (principalmente, sobre a teoria cromossômica), e como eles eram vistos por Morgan e seu grupo. Bateson aparece de forma secundária. Essa primeira descrição tem semelhanças com a "versão oficial" do surgimento da Genética moderna, conforme descrito em livros-texto, já que as opiniões de Morgan foram, historicamente, as vencedoras. O segundo capítulo conta a mesma história, porém sob o ponto de vista de William Bateson. Morgan aparece de forma secundária. Essa segunda versão permite verificar como a mesma seqüência de trabalhos científicos pôde levar a conclusões diferentes, em conflito com a interpretação hoje aceita. Esse conflito coloca portanto um problema: haverá uma relatividade total na avaliação dos trabalhos científicos, pelos próprios cientistas? Ou existirá algum tipo de critério que permita avaliar, na própria época, até que ponto determinados resultados e interpretações devam ser aceitos ou não?

A segunda parte (capítulos 3 a 6) vai discutir com mais detalhe quais eram as evidências científicas a favor e contra a teoria cromossômica em cada etapa importante (1902; 1910; 1915 e 1921), considerando aspectos fundamentais da teoria cromossômica e levando em conta as contribuições, argumentação e posicionamento de diversos pesquisadores, incluindo Bateson e Morgan. Além disso, discutirá as explicações a nível conceitual paras as atitudes de Morgan e Bateson oferecidas pelos historiadores, sendo também apresentada a nossa interpretação. A partir desse estudo, ficará claro que não basta estudar apenas os argumentos científicos para compreender as posições a favor e contra a teoria cromossômica, no início do século XX: outros fatores estavam agindo.

A terceira parte conterá os capítulos 7, 8 e 9, que analisarão a influência dos fatores extra-científicos na atitude adotada pelos dois principais pesquisadores estudados, apresentando e discutindo as explicações oferecidas pelos historiadores, complementando-as e propondo outras.

O capítulo 10 consistirá em uma conclusão a respeito do estudo feito, procurando responder às questões que foram inicialmente propostas.

Pedimos desculpas ao leitor pela a extensão de alguns capítulos, principalmente da parte 2. Nossa justificativa é a necessidade de oferecer dados que permitam seguir a análise feita. Seria extremamente difícil a localização e o acesso à maioria das fontes aqui citadas.

PRIMEIRA PARTE

CAPÍTULO 1 – A HISTÓRIA DE MORGAN

CAPÍTULO 2 – A HISTÓRIA DE BATESON

CAPÍTULO 1

A HISTÓRIA DE MORGAN

1.1 CARREIRA E INTERESSES PROFISSIONAIS

Thomas Hunt Morgan (1866-1945), filho de Charlton Hunt Morgan, que havia sido cônsul americano em Messina (Sicília) na década de 1860 e de Ellen Key Howard, filha de um compositor famoso, nasceu no Kentucky da união de duas proeminentes famílias norte- americanas.

Durante sua infância, Morgan passou bastante tempo na zona rural do Kentucky. Teve a oportunidade de coletar fósseis, pássaros, ovos, no oeste de Maryland durante suas visitas à avó materna. Às vezes fazia isso com grupos de amigos. Durante essas visitas bem como durante os dois verões que passou com a *U. S. Geological Survey* pode familiarizar-se com a história natural, um interesse que surgiu quando tinha dez anos de idade e que se manteve durante toda a sua vida, (ver ALLEN, 1981, p. 10).

Em 1880 Morgan ingressou no departamento preparatório do *State College of Kentucky* e depois de dois anos no próprio *College*[1]. Em 1886 recebeu o título de bacharel (B. S.), *summa cum laude*, em Zoologia. Conforme Allen (ALLEN, 1981, p. 515), este estudioso teria sido influenciado em suas escolhas em relação à ciência por um de seus professores, o geólogo A. R. Crandall, e pelo amigo ainda estudante Joseph H. Kastle. Antes de ingressar na *Graduate School* (1886), Morgan teve uma primeira experiência em pesquisa com organismos marinhos na Sociedade de História Natural da Estação biológica marinha de Annisquam, Massachussetts.

Em 1886 foi admitido na *Johns Hopkins University*, onde começou a trabalhar em seu Ph. D., sob a orientação de H. Newell Martin, antigo aluno de Michael Foster (1826-1907) e assistente de Thomas Henry Huxley (1825-1895). Fez os cursos de Anatomia com William N. Howard; e Morfologia e Embriologia com William Keith Brooks. Morgan se dedicou bastante à Morfologia sob a orientação de Brooks. Em sua tese de doutorado estudou quatro espécies de invertebrados marinhos, pertencentes aos Pycnogonida (aranhas do mar)[2], considerando principalmente sua embriologia comparativa. Seu objetivo era determinar se Pycnogonida pertencia ao grupo dos Arachnida (que inclui aranhas e escorpiões) ou ao grupo dos Crustacea (que inclui caranguejos, lagostas, camarões). A partir da observação das grandes mudanças anatômicas e das pequenas mudanças celulares durante a embriogênese, Morgan concluiu que o padrão de desenvolvimento de Pycnogonida se aproximava mais de Arachnida do que de Crustacea[3]. Depois disso, continuou por vários anos após deixar o Johns Hopkins nesta linha de pesquisa dedicando-se ao estudo de outros cordados primitivos como o *Balanoglossus* e os Ascídios.

Analisando as possíveis influências exercidas sobre Morgan neste período pode-se considerar a de H. Newell Martin (chefe do departamento de Biologia no Johns Hopkins), defensor do método experimental. Newell Martin havia sido aluno de Michael Foster em Cambridge. Na década de 1870 Foster havia visitado a Alemanha, vindo

---

[1] Atualmente Universidade de Kentucky.

[2] Os animais pertencentes à atual classe Pycnogonida ou Pantopoda são marinhos e apresentam oito pernas longas. São conhecidos como aranhas do mar porque se assemelham às aranhas. Vivem em profundidades, na vegetação costeira (algas) ou entre colônias de Cnidaria.

[3] Na verdade atualmente Pycnogonida é considerada uma classe a parte dentro do phylum Arthropoda.

depois para Cambridge com um treino experimental e procurando difundir isto, o que não era comum na Inglaterra. Criou um laboratório e uma nova escola, começando a estabelecer um programa que promoveu a Fisiologia a uma ciência fundamental da vida. Esse programa compreendia tudo - desde a ameba até o homem (a este respeito ver GEISON, *Michael Foster and the Cambridge school of Physiology* e WEATHERALL e KAMMINGA, *Dynamic science: Biochemistry in Cambridge, 1898-1949*). De acordo com Sturtevant (STURTEVANT, 1959, p. 285) Newell teria introduzido o ensino experimental quando veio para o Johns Hopkins, considerando a Fisiologia como a rainha das ciências e a Morfologia como uma ciência auxiliar e teria influenciado Morgan fortemente (ver MCCULLOUGH, 1969, p. 420).

Outra possível influência exercida sobre Morgan seria a de William Keith Brooks (1848-1908), que treinou Morgan como morfologista. Durante o tempo em que Morgan foi estudante no Johns Hopkins a área dominante de estudo era a tradição naturalista[4] expressa na Morfologia[5].

Brooks havia sido aluno de Louis e Alexandre Agassiz em Harvard e se especializara no desenvolvimento embrionário dos invertebrados marinhos. Era um morfologista, representante da tradição naturalista do final do século XIX. Apoiava o Darwinismo e acreditava que o morfologista podia chegar a entender mais acuradamente o significado evolucionário das estruturas através do estudo de seu processo de formação. Ele aceitava os princípios gerais da lei biogenética[6] desenvolvida na década de 1860 por Ernst Haeckel (1834-1919). Em 1883 apareceu a obra de Brooks *The law of heredity* onde as idéias de Darwin sobre a pangênese estavam combinadas com elementos da teoria do plasma germinativo de Weismann. Para Brooks, a especulação era válida e mesmo essencial, especialmente em áreas tais como a história da evolução onde a verificação direta quase nunca era possível (ver BROOKS, *The Genus Salpa*, p. 164 e ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 39).

Brooks nasceu em Cleveland Ohio em 1848 e morreu em Maryland, 1908. Após deixar o *Williams College*, passou um tempo trabalhando no negócio de seu pai mas depois se tornou professor numa escola para meninos em *Niagara Falls*. Dois anos mais tarde foi estudante de graduação de Louis Agassiz, no *Harvard College*. No laboratório estabelecido e guiado por Agassiz em 1873, Brooks passou a estudar a zoologia marinha. Em 1875 foi indicado para assistente do Museu da Sociedade de História Natural de Boston e no mesmo ano recebeu o título de Doutor em Filosofia da Universidade de Harvard. Em 1876 recebeu uma bolsa (*fellowship*) da Universidade de Johns Hopkins. Mais tarde tornou-se associado e posteriormente Professor associado de Anatomia Comparativa, Professor associado de Morfologia, Professor de Zoologia e chefe do Departamento Biológico. Em 1878 exerceu o cargo de Diretor do *Chesapeake Zoological Laboratory* da Universidade.

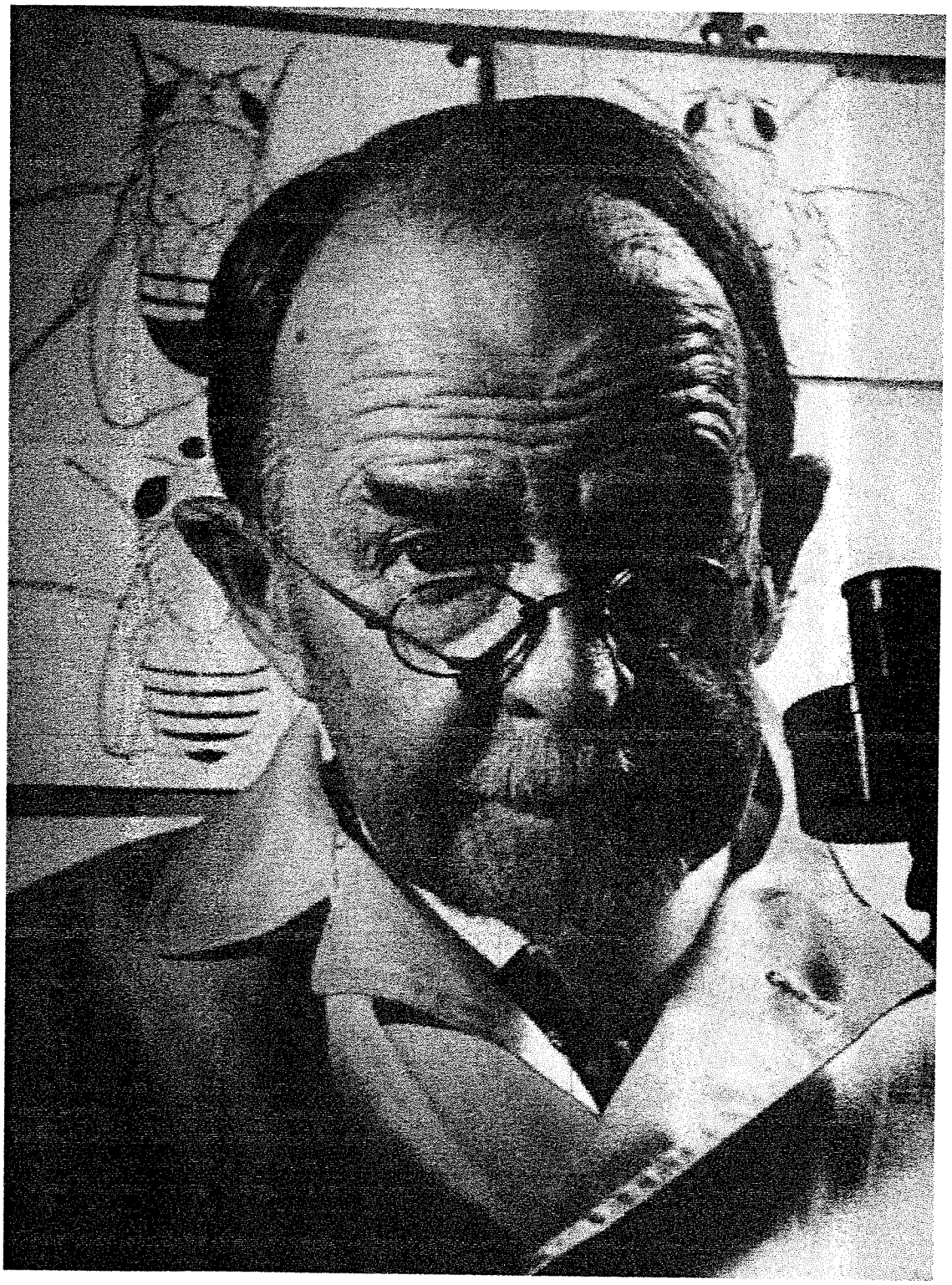
Conforme Allen, Morgan havia sido treinado para descobrir as relações evolucionárias (filogenéticas) entre os organismos estudando sua anatomia comparada, embriologia, citologia e até certo ponto fisiologia. Os morfologistas dependiam bastante dos métodos descritivos e comparativos, chegando às suas conclusões por analogia e inferência. Tais conclusões seriam necessariamente bastante especulativas uma vez que

---

[4] A tradição naturalista interrelacionava conceitos e prática. Em geral interessava-se pelos organismos como um todo, considerando-os em seu estado natural. No período pós-Darwiniano estudava a adaptação e evolução, enfatizando o estudo da taxonomia e classificação. Em termos metodológicos a tradição naturalista é descritiva (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 30).

[5] Nessa época a Morfologia abrangia as áreas da Anatomia Comparada, Embriologia, Paleontologia e Citologia. (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 36).

[6] A lei da biogenética considera que a ontogenia recapitula a filogenia (ver HAECKEL, *History of creation*).



Thomas Hunt Morgan, tendo ao fundo desenhos de *Drosophila melanogaster*.

não podiam ser testadas diretamente. Conforme Morgan, Brooks teria tido um papel instigador, com uma mente aberta e filosófica, embora muitas vezes pecasse pela falta de rigor. Morgan teria paulatinamente se tornado mais insatisfeito com a Morfologia durante a sua graduação Teria feito objeções à subordinação de disciplinas como a Embriologia exclusivamente aos problemas filogenéticos e evolucionários. Aos poucos teria começado a ver a Embriologia e outras disciplinas como tendo cada uma seu próprio conjunto de problemas. Além disso, teria sentido que um enfoque experimental possibilitaria chegar a conclusões mais rigorosas do que as inferências e especulações que caracterizavam então a Morfologia (ver ALLEN, 1981, p. 516). Ainda, conforme Allen, Brooks seria fascinado pela hereditariedade (origem e transmissão das variações), dentro do processo evolucionário e teria passado isso para seus alunos, tais como Morgan, Edmund Becher Wilson ou mesmo William Bateson (ver ALLEN, 1975, p. 323).

Em 1890 Morgan completou seu doutoramento sobre aranhas do mar e recebeu o seu Ph. D. Permaneceu no Johns Hopkins por um ano de pós-doutoramento com uma bolsa de estudos (o *fellowship* Bruce). Em 1891 começou a lecionar (para mulheres) no *Bryn Mawr College*, Pennsylvania, onde permaneceu até 1904, quando lhe foi oferecida a cadeira de Zoologia na Universidade da Colúmbia por Edmund Becher Wilson[7]. No *Bryn Mawr* Morgan foi influenciado pelo fisiologista e experimentalista germano-americano Jacques Loeb, que havia ingressado no mesmo ano que ele e com quem estabeleceu uma amizade duradoura. Loeb era um forte proponente da concepção mecanicista da vida. Acreditava que a função dos organismos deveria estar de acordo com as leis da Física e Química e que para entender os fenômenos vivos era preciso considerá-los sob um ponto de vista físico-químico; apenas os métodos experimentais e quantitativos permitiriam aos biólogos chegar aos processos físico-químicos fundamentais envolvidos na vida. Esses métodos, ao contrário daqueles empregados pelos biólogos descritivos, levariam a conclusões que poderiam ser testadas (ver ALLEN, 1981, p. 516). Seja como for, de 1891 a 1904 Morgan afastou-se da Morfologia e aderiu à Embriologia experimental.

Assim, pode-se dizer que Morgan iniciou sua carreira como embriologista. Conforme Allen, Morgan estava interessado pelos fatores que influíam no desenvolvimento embrionário. Ele queria saber se uma parte de um ovo podia formar apenas uma parte de um embrião ou regular a formação de um embrião inteiro. Seus estudos na Embriologia experimental teriam sido motivados pelas controvérsias que ocorreram entre Hans Driesch (1867-1941) e Wilhelm Roux (1850-1924), o fundador da escola *Entwicklungsmechanik* (mecânica do desenvolvimento), a respeito do que governava a diferenciação das células embrionárias: fatores internos (hereditários) ou forças externas (do ambiente), na década de 1890. A *Entwicklungsmechanik* foi estabelecida por Roux no final da década de 1880 e apoiada por um grande número de biólogos europeus como Driesch e posteriormente por americanos como Morgan (ver ALLEN, 1975, p. 324).

De 1891 a 1894, Morgan trabalhou como professor associado de Biologia e chefe de Departamento no *Bryn Mawr College*[8], onde dividiu a responsabilidade de lecionar Biologia com Jacques Loeb. De 1894 a 1895 Morgan passou um tempo na Estação Zoológica de Nápoles, onde teve contato com Hans Driesch, que na época era um proponente entusiasta da Embriologia experimental. Morgan rejeitou o naturalismo

---

[7] A respeito da vida e obra de Wilson ver MULLER, 1943.

[8] Conforme Jane M. Oppenheimer, durante o período que passou no *Bryn Mawr College* Morgan teria concentrado seus interesses de pesquisa na Embriologia, incluindo a regeneração como parte integrante do desenvolvimento. Ela considera ainda que ele não abandonou esses interesses mesmo quando se tornou geneticista na Universidade de Colúmbia (ver OPPENHEIMER, 1983).

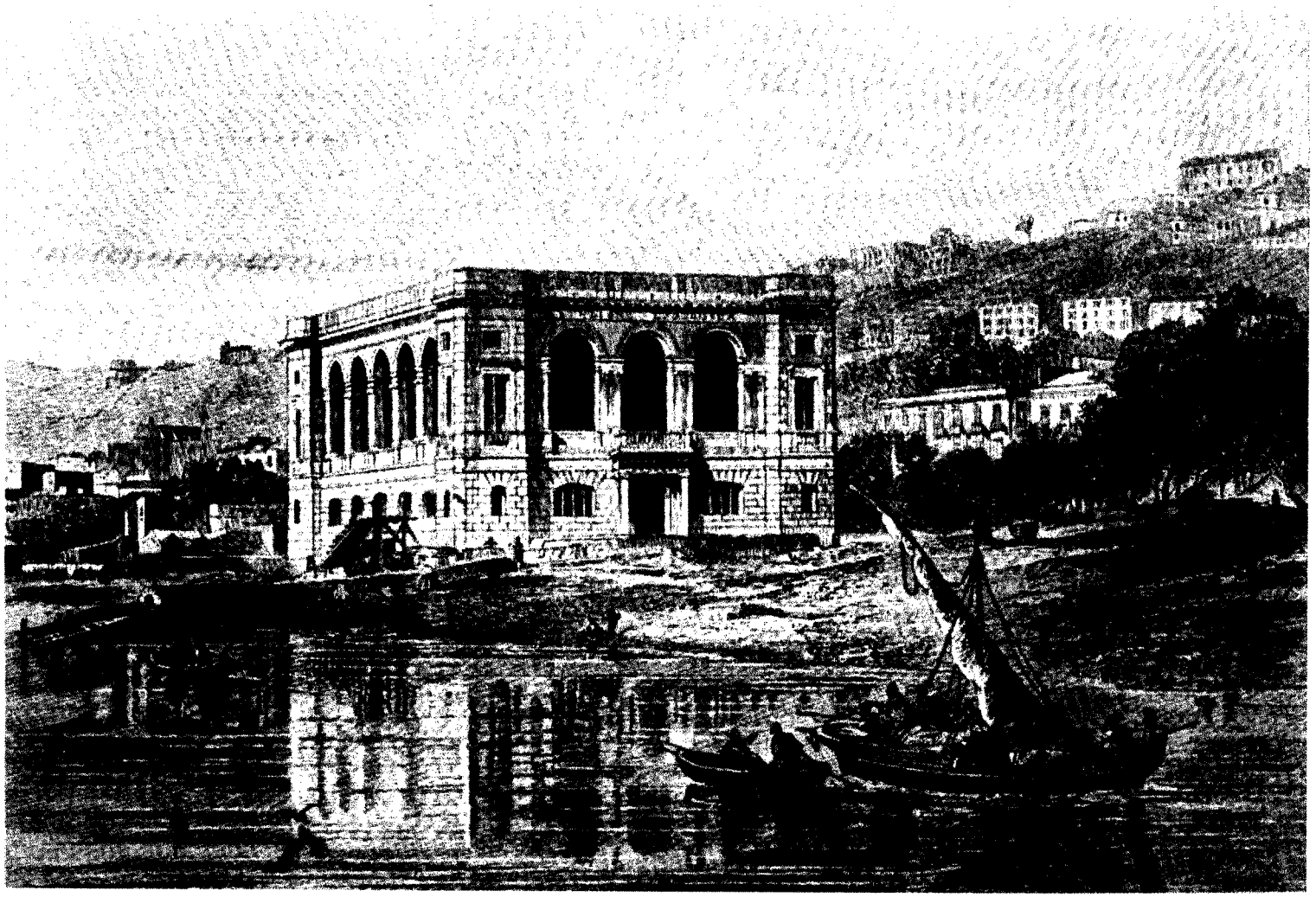
de Brooks e adotou a tradição experimental em sua pesquisa (ver FULLER, 1891, p. 7). Morgan e Driesch realizaram experimentos sobre o desenvolvimento em **Ctenophora**[9], publicados em 1895. Já em 1891 Driesch havia feito experimentos cujos resultados eram contraditórios. Ele e Morgan notaram que enquanto alguns blastômeros isolados não se desenvolviam em uma larva completa outros produziam uma larva completa. Perceberam que o citoplasma se organizava de forma bastante diferente se comparada à dos ovos de ouriço do mar. Concluíram que uma estrutura citoplasmática peculiar era responsável pelo maior número de embriões parciais e que a teoria do mosaico[10] não estava correta. Não apenas Driesch mas o próprio trabalho realizado na Estação Zoológica de Nápoles teriam influenciado Morgan. Após retornar aos Estados Unidos em 1895, os interesses biológicos de Morgan se ampliaram e seus métodos de pesquisa tornaram-se amplamente experimentais, situação esta que permaneceu pelo resto de sua vida (ver ALLEN, 1981, p. 517).

No período indicado acima Morgan estudou também a fertilização de fragmentos de óvulos nucleados ou anucleados do ouriço do mar e do *Amphioxus*. Verificou que ambos podiam atingir certos graus de desenvolvimento ou mesmo produzir uma larva parcial. Além disso, este cientista realizou outros estudos nos quais removeu células de blástulas normais fertilizadas para produzir embriões, que embora modificados, podiam se desenvolver normalmente em muitos aspectos. Realizou ainda outros experimentos durante o mesmo período estudando os efeitos de várias soluções salinas e da força da gravidade ou sua ausência no desenvolvimento de órgãos de ouriços do mar, moluscos e peixes teleósteos. Outro ponto de interesse por parte de Morgan nesse período foi a regeneração de órgãos perdidos ou danificados nos adultos. Quando ainda era estudante no Johns Hopkins, estudou a regeneração na minhoca e no final da década de 1890 estendeu estes estudos aos vermes chatos (*Planaria* e *Bipalium*); água-viva (*Gonionemus*); peixes ósseos (teleósteos); e protozoários ciliados (*Stentor*). Em 1901 publicou seu livro *Regeneration: Old and new interpretations*, um compêndio de informações a este respeito. Em 1902 publicou uma série de artigos sobre o desenvolvimento normal e anormal dos ovos de sapo. Testou efeitos tais como: danos na gema, variações das concentrações de cloreto de lítio; danos em vários estágios do desenvolvimento de embriões, incluindo uma repetição dos experimentos de Roux envolvendo danos no primeiro blastômero. Conforme Allen, o resultado de tais experimentos mostrou a Morgan que apesar das alterações no desenvolvimento poderem ser causadas por várias limitações físicas, o embrião ainda apresentava uma tendência para atingir um determinado estado final. Ficou claro para ele que as influências do meio poderiam moldar o desenvolvimento do embrião dentro de certos limites, mas que os fatores mais importantes que determinavam a seqüência dos eventos no desenvolvimento deveriam estar dentro do próprio embrião: a interação entre os tecidos embrionários e regiões embrionárias específicas. Morgan via esses processos como sendo físico-químicos e seguindo determinadas leis. Para ele, o trabalho do embriologista do desenvolvimento consistiria na busca de leis gerais que governassem essas interações.

---

[9] O phylum Ctenophora caracteriza-se pela presença de células de revestimento especiais chamadas coloblastos e formações ciliares semelhantes a pentes. Seus representantes são gelatinosos, sendo que em algumas classes apresentam tentáculos. Seu *habitat* é marinho.

[10] De acordo com a teoria do mosaico defendida por Roux em 1885, as partículas hereditárias encontradas no interior da célula se dividiam de um modo qualitativamente irregular durante as divisões celulares (denominadas clivagens) formando um embrião multicelular a partir de um ovo unicelular. Em cada divisão celular, as duas células - filhas conteriam potenciais hereditários diferentes. À medida que a clivagem continuava, o potencial das células individuais tornar-se-ia cada vez mais restrito; finalmente a célula expressaria um traço hereditário principal, que seria reconhecido como pertencendo a um tipo particular de tecido. Essa hipótese era passível de teste (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, pp. 73-4).



A estação zoológica de Nápoles (gravura do final do século XIX).

Esse processo envolveria não apenas a anatomia descritiva mas uma análise experimental (ver ALLEN, 1981, pp. 517-18).

No período compreendido entre 1903 a 1910 Morgan estudou tanto a determinação do sexo como a evolução e hereditariedade. Em 1904 casou-se com Lilian Vaughan Sampson, sua antiga estudante no Bryn Mawr. Ela era uma hábil citologista e manteve um grande interesse pelo trabalho do marido. Nos dois anos seguintes eles trabalharam na Universidade da Colúmbia (na cidade de New York) durante o inverno e no *Marine Biological Laboratory* em Woods Hole, Cape Cod, Massachussetts, durante o verão. Em 1906 nasceu o primeiro dos quatro filhos do casal, Howard. Depois nasceram Edith e Lilian e por fim Isabel. A casa dos Wilson ficava a poucas quadras da casa dos Morgan na cidade de New York e as duas famílias estavam freqüentemente em contato. Quando os quatro filhos do casal foram para a escola Lilian retornou ao laboratório e trouxe importantes contribuições para o trabalho com *Drosophila*[11] (ver a esse respeito MORGAN, Lilian, 1922; MOUNTAIN, 1983, pp. 826-7; KEENAN, 1983, pp. 867-73 e ALLEN, 1981, p. 515).

Conforme Allen, Morgan era descrito pelos seus amigos, colegas e estudantes como sendo uma pessoa dotada de raciocínio rápido, julgamento incisivo e humor contagiante. Um dia em 1919 Tove Mohr estava sentada no Laboratório de Colúmbia esperando por seu marido. Morgan chegou e bocejou. Quando se deu conta da presença de Tove disse: "Desculpe meu bocejo, mas acabo de chegar de uma de minhas aulas" (MOHR, Tove, *Personal recollections of 'T. H. Morgan,* p.2, *apud* ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 18). De acordo com Allen, Morgan descrevia a si mesmo como sendo "um professor de Zoologia experimental que realizava três tipos de experimentos: experimentos tolos, experimentos danadamente tolos, e aqueles que eram ainda piores" (ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 18).

Embora raramente demonstrasse seus sentimentos, gostava muito de pessoas e foi para muitos de seus alunos não somente um professor mas também um amigo. Era descrito como sendo uma pessoa generosa sob o ponto de vista financeiro. Freqüentemente pagava os salários de seus assistentes de laboratório com seus próprios fundos. Dividiu o dinheiro de seu prêmio Nobel com Calvin Blackman Bridges e Alfred Henry Sturtevant para garantir a educação dos filhos destes. Era também descrito como tendo os pés na terra e prático; por outro lado, seria sensível e indagador a respeito de novas idéias durante toda a sua vida. Era bastante dedicado e apesar de estar muito ocupado e concentrado em seu trabalho encontrava sempre um tempo durante o dia para passar com sua família (ver ALLEN, 1981, p. 516). Morgan dava pouca importância à sua aparência. Certa vez, seu colarinho se soltou da camisa, justo no momento em que ele ia dar uma aula em um curso. Ele teria dito a Calvin Bridges, um de seus estudantes de graduação: "Não se preocupe, Bridges, eu vou prendê-lo com fita adesiva". E foi isso que aconteceu (MOHR, Tove. Personal recollections of T. H. Morgan, p. 2 *apud* ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 14).

Ainda, de acordo com Allen, Morgan durante uma fase de sua vida viajava freqüentemente para a Europa onde teria se familiarizado com a pintura e escultura clássicas, e especialmente a literatura italiana. Ele apreciava os pintores renascentistas como Boticelli, Crivelli e Bellini, bem como os pintores holandeses (Cartas de Morgan para Driesch de 24/2/1896; 6/12/1896 e 18/9/1898, Correspondência entre Morgan e Driesch, *apud*, ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 20).

[11] Na década de 1920 sua pesquisa trouxe uma evidência importante para a teoria cromossômica. Ela descobriu uma fêmea incomum de *Drosophila* em fevereiro de 1921. Após analisá-la, verificou que ela possuía aparentemente dois cromossomos X conectados e os passava como uma unidade. As conseqüências foram dramáticas pois confirmavam a teoria do balanceamento da determinação sexual (ver KEENAN, 1983, p. 867).

Entretanto o único interesse cultural que ele conservou durante toda a sua vida foi a música, a ópera em particular. A Sra. Morgan tocava violino na Orquestra da Universidade de Colúmbia.

Conforme Allen, Morgan não se opunha e até encorajava a participação dos cientistas nos deveres de cidadania tais como votar, por exemplo. Ele também reconhecia que em períodos de emergência nacional os cientistas deviam ser de certo modo obrigados a participar da pesquisa prática. Por este motivo apoiou a formação do *National Research Council* em 1918 como um braço governamental consultivo da *National Academy of Sciences* (ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 20). Neste ponto ele adotava uma posição totalmente oposta à de William Bateson para o qual ciência e problemas políticos, etc não se deviam misturar e que era a favor dos estudos da ciência pura (ver a esse respeito os capítulos 2 e 10 da presente tese).

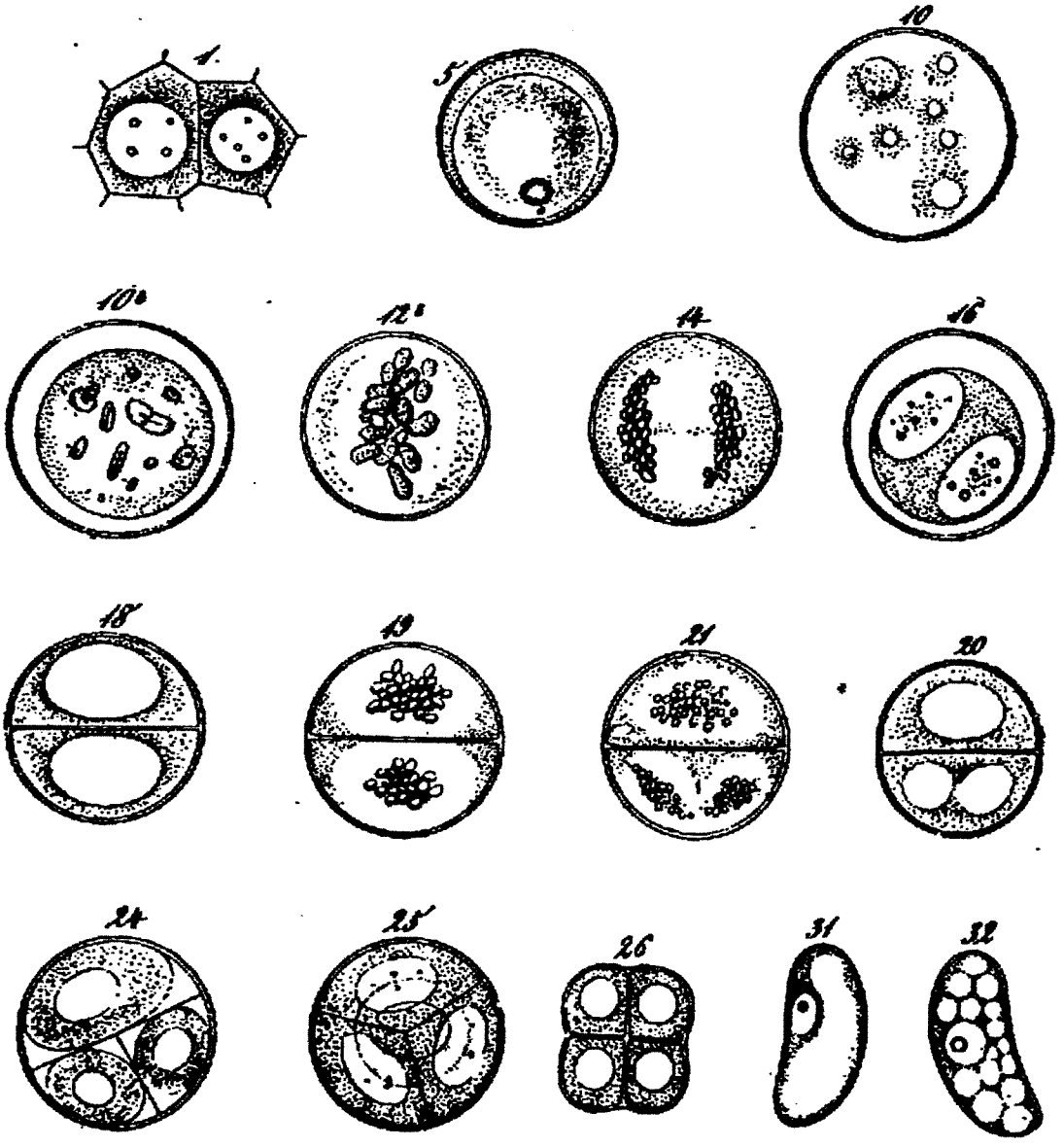
Outra possível influência sobre Morgan seria aquela de Edmund Becher Wilson (1856-1939). O doutoramento de Wilson foi concluído no Johns Hopkins em 1881, com uma tese de embriologia sobre o desenvolvimento de um cnidário (*Renilla*[12]) que vive em colônias. Wilson trabalhou em Cambridge, Leipzig e Nápoles, convivendo com Dohrn, Herbst, Driesch e Boveri. Em 1885 tornou-se o primeiro professor de Biologia no recém- criado *Bryn Mawr College* e em 1891 assumiu o cargo de professor de Zoologia na Universidade de Colúmbia, onde permaneceu até o fim de sua vida. Nessas duas últimas instituições ele teve contato com Morgan. Wilson também esteve na Estação Zoológica de Nápoles e foi aluno de Brooks. Os primeiros estudos de Wilson foram feitos na área de Embriologia, inicialmente de natureza descritiva e mais tarde de natureza experimental. Seu principal interesse era a análise da limitação gradual das potencialidades das células durante o desenvolvimento embrionário e até que ponto os "recheios formativos" (*formative stuffs*) estavam envolvidos no desenvolvimento (ver STURTEVANT, *A short history of Genetics*, p. 45).

Durante sua vida acadêmica Morgan esteve envolvido em diversas organizações e atividades além daquelas relacionadas à pesquisa e ao ensino. Foi membro da *Genetics Society of America* e presidente de diversas sociedades como a *American Morphological Society* (em 1900); a *American Society of Naturalists* (em 1909); a *Society for Experimental Biology and Medicine* (1910-1912) e a *American Association for the Advancement of Science* (em 1930). Atuou também como presidente da sexta *International conference of Genetics*, que ocorreu em Ithaca, New York em 1932. Foi membro e presidente (de 1927 a 1931) da *American Philosophical Society* e da *National Academy of Sciences*. Esteve envolvido com a função do *National Research Council*, principalmente entre 1921 e 1940. Além do Prêmio Nobel em 1933, recebeu numerosas honras científicas, incluindo a Darwin Medal (1924) e a Copley Medal da *Royal Society* (1939).

1.2 OS ESTUDOS SOBRE A HEREDITARIEDADE NA ÉPOCA

Na primeira década do século XX três conceitos de hereditariedade, baseados no raciocínio e na experimentação, ficaram conhecidos pela maioria dos biólogos. O primeiro deles era a recentemente redescoberta teoria de Mendel, que se baseava em dados experimentais. O segundo era a teoria cromossômica da hereditariedade, baseada em estudos citológicos dos movimentos dos cromossomos durante a gametogênese tanto

[12] *Renilla* é um gênero pertencente ao phylum Cnidaria, à classe Anthozoa, à subclasse Octocorallia e à ordem Pennatularia. Apresenta oito tentáculos, vive em colônias e faz parte dos chamados corais. Esses animais possuem esse nome devido a agruparem-se em colônias cuja forma é semelhante à de um rim.



Desenhos feitos por Hofmeister em 1848, de células vivas de *Tradescantia virginiana*, nos quais aparecem cromossomos – embora o termo e o conceito ainda não existissem (DARLINGTON, *The facts of life*, p. 75, fig. 2).

em animais como em plantas. O terceiro foi a publicação da obra *Die Mutationstheorie* (*A teoria da mutação*) do botânico Hugo de Vries, cuja primeira edição surgiu em 1901.

Em 1883 apareceu o notável ensaio de W. Roux que falava sobre a estrutura linear dos cromossomos e sua divisão ponto a ponto no sentido longitudinal em duas metades iguais. Isso levava a crer que cada célula filha receberia o mesmo complemento de material cromossômico, constituindo um forte argumento para considerar os cromossomos como portadores das unidades hereditárias. Essas foram, pela primeira vez consideradas como arranjadas linearmente nos filamentos delgados dos cromossomos em divisão (ver STURTEVANT, *A short history of Genetics*, p. 19). Em 1891 Herman Henking (1858-1942) descreveu no inseto macho *Pyrrochoris* um "elemento peculiar de cromatina"[13] (ver HENKING, 1891). Em 1896 apareceu a primeira edição do livro de Edmund Becher Wilson, *The cell in development and inheritance*, considerado um marco e um trabalho que exerceu forte influência durante muitos anos nos estudos biológicos. Em torno de 1897 William Bateson iniciou seus experimentos de hibridação com *Lychnis*, galinhas e borboletas. Tais experimentos mostraram que a progênie podia ser examinada estatisticamente, sendo cada caráter considerado isoladamente. Em 1900 apareceu uma segunda edição reformulada e aumentada do *The cell in development and inheritance* de Wilson. Ainda em torno de 1900 ocorreu a redescoberta das leis de Mendel feita por três estudiosos, mais ou menos simultaneamente: um holandês, Hugo de Vries (1848-1935); um alemão, Carl Correns (1864-1933) e um austríaco, Erich von Tschermak-Sesenegg (1871-1962), que trabalhavam com a hibridação de plantas. É provável que nenhum dos três tivesse conhecimento do trabalho de Mendel ao iniciar seus experimentos. Eles acreditaram ter descoberto algo de novo: as leis de segregação dos híbridos. Possivelmente tenham tomado conhecimento do ensaio de Mendel, quando seu trabalho já estava em andamento. Logo em seguida o inglês William Bateson verificou que as leis de Mendel também se aplicavam aos experimentos que realizava em Granchester (próximo a Cambridge) e fez a primeira tradução dos trabalhos de Mendel para o inglês, tornando-se um forte defensor e difusor desses princípios em seu país (ver STUBBE, *History of Genetics - from prehistoric times to the rediscovery of Mendel's laws*, p. 262).

Em 1901 Montgomery publicou um artigo, resultado do estudo de várias gerações das células germinativas de hemípteros, onde encontrou evidências de que seus cromossomos possuíam diferenças em relação ao tamanho, formato, ou mesmo comportamento e que essas diferenças mantinham-se constantes nas diversas gerações celulares (ver MONTGOMERY, 1901). Em 1902 Walter S. Sutton (1877-1916), um jovem estudante de graduação (aluno de Wilson) da Universidade de Colúmbia, estudando os cromossomos encontrados nos testículos do gafanhoto *Brachystola magna* verificou a existência de um paralelo entre o comportamento desses cromossomos e o comportamento dos fatores mendelianos durante a meiose e a fertilização, o que levava a crer que os fatores fossem partes dos cromossomos. Sutton obteve algumas evidências de que os cromossomos poderiam ser considerados estruturas permanentes pois de algum modo persistiam durante o ciclo nuclear. Além disso, ele acreditava que estes conservavam sua individualidade. Ele obteve evidências a partir de observações citológicas de que durante a sinapse cada par de cromossomos era constituído por um elemento de origem paterna e o outro de origem materna (SUTTON, 1902 e SUTTON, 1903).

---

[13] Conforme Sturtevant, esse elemento de cromatina era o que se chamou mais tarde de cromossomo X. Isso porque por muito tempo houve dúvidas a respeito de sua natureza e função (ver STURTEVANT, *A short history of Genetics*, p. 41)

Com relação à suposta individualidade dos cromossomos havia na época um problema. Durante o que se chama atualmente de interfase os cromossomos aparentemente "desapareciam" reaparecendo mais tarde. Como ter certeza de que eles conservavam sua individualidade? Nesse sentido, Sutton considerou os estudos feitos por Theodor Boveri (1862-1915), Van Beneden e outros em *Ascaris* que sugeriam que o número de cromossomos que entrava na formação do núcleo em repouso era o mesmo que reaparecia mais tarde, estando exatamente nas mesmas posições. Boveri havia demonstrado que metade dos cromossomos da célula ovo era de origem materna e a outra metade de origem paterna (BOVERI, 1887 e BOVERI, 1888). Entretanto, estudiosos como Oscar Hertwig e R. Fick não concordaram com essas evidências acerca da individualidade dos cromossomos. Conforme Fick, os cromossomos se decompunham em seus elementos que se recombinavam variavelmente quando o núcleo estava em repouso (FICK, 1905 e FICK, 1907). Entretanto, em seu trabalho com *Ascaris megalocephala univalens* (BOVERI, 1909), que possui apenas dois cromossomos, Boveri refutou tal idéia convencendo Fick (ver STUBBE, *History of Genetics - from the prehistoric times to the rediscovery of Mendel's laws*, p. 250).

Nessa época ocorria um outro problema pois não era possível estudar a estrutura fina dos cromossomos. Sutton estava lidando com cromossomos fortemente corados, observados durante a mitose e meiose. O único modo prático de identificá-los era através de seu tamanho. Entretanto, eles mudavam de tamanho durante a mitose, apresentando-se inicialmente como filamentos finos e longos na prófase, tornando-se mais curtos e condensados durante a metáfase. Assim, ele considerou seus tamanhos como sendo relativos. Conforme Sutton, a suspeita de que os cromossomos de diferentes tamanhos de *Brachystola magna* representassem papéis diferentes no desenvolvimento foi confirmada por Boveri através de resultados obtidos em experimentos com plantas híbridas (SUTTON, 1903 e BOVERI, 1902).

Embora por volta de 1902 estudiosos como Sutton e Boveri houvessem sugerido a existência de uma possível relação entre o movimento dos cromossomos e a segregação dos fatores mendelianos (SUTTON, 1902; SUTTON, 1903 e BOVERI, 1902) não havia uma concordância geral a esse respeito.

Entre 1902 e 1904 Boveri fez diversos experimentos com ouriços do mar. Os ovos normais desses ouriços apresentavam 36 cromossomos. Boveri constatou que os ovos com menos de 36 cromossomos não desenvolviam embriões normais. A partir daí concluiu que cada cromossomo tinha uma "qualidade diferente" e que era necessário sua combinação ser correta para ocorrer um desenvolvimento normal (ver BOVERI, 1902 e BOVERI, 1903). O trabalho de Boveri, principalmente as conclusões e descobertas feitas a partir dos óvulos de ouriço-do-mar duplamente fertilizados foram para Wilson uma evidência crucial da influência direta do núcleo (cromossomos) na determinação e crescimento (WILSON, *Erinnerungen an Theodor Boveri*, p.76 *apud* STUBBE, *History of Genetics*, p. 288). Já Morgan fazendo experimentos com esse tipo de material obteve evidências favoráveis à idéia de que era o citoplasma o controlador do desenvolvimento. Por um bom tempo não houve nenhuma evidência direta que associasse uma característica externa do indivíduo a um cromossomo.

A partir das evidências obtidas principalmente por Sutton e Boveri e outras contribuições foi elaborada aquilo que se denomina *hipótese cromossômica de Sutton-Boveri*, que conectava o mecanismo cromossômico com as leis de Mendel, considerando que elementos localizados ao longo dos cromossomos eram responsáveis pela transmissão das características hereditárias.

Embora evidências de que os cromossomos estivessem de algum modo relacionados aos processos hereditários em geral, viessem se acumulando desde a década de 1870, Morgan permaneceu cético a esse respeito até cerca de 1910-1911. Do mesmo

modo não aceitou os princípios mendelianos, que haviam sido redescobertos em 1900. Allen acredita que isto se deveu à aversão que este cientista tinha às explicações que envolvessem partículas e não porque essas houvessem sido inferidas a partir da evidência circunstancial (ver ALLEN, 1981, p. 519).

1.3 ESTUDOS SOBRE A DETERMINAÇÃO DO SEXO

Na última parte do século XIX e nos primeiros anos do século XX havia duas escolas de pensamento sobre a determinação do sexo. Uma defendia a idéia de que os fatores que influíam nesta determinação eram ambientais: temperatura, quantidade de alimento disponível para o embrião ou para a mãe durante o período do desenvolvimento embrionário. Tal argumento derivava da observação de que mudanças nos fatores ambientais afetavam a proporção sexual em diversas espécies, particularmente em insetos. A outra escola acreditava que o sexo era determinado no momento da fertilização ou talvez antes, por fatores internos existentes no espermatozóide, no óvulo ou em ambos. Esta escola enfatizava a influência de fatores hereditários em oposição aos fatores ambientais na diferenciação sexual (ver SMITH, 1909 e JORDAN, 1910).

Em 1899 Lucien Cuénot (1866-1951), que fora treinado na França como zoólogo, publicou um trabalho, resultado de cuidadoso estudo, que defendeu a idéia de que o sexo era determinado por fatores internos. Ele mostrou que em insetos e anfíbios o sexo de um indivíduo não era afetado pela sua primeira alimentação nem pela alimentação de seus pais (CUÉNOT, 1897). Nos anos de 1901-1902 Clarence Erwin Mc Clung faz estudos com os cromossomos encontrados durante a espermatogênese em gafanhotos (Orthoptera), procurando esclarecer a possível relação entre o chamado "cromossomo acessório" (X) e a determinação do sexo, no caso da masculinidade. Entretanto, como Mc Clung mesmo reconheceu, tratava-se apenas de uma hipótese. Mais tarde verificou-se que a hipótese de Mc Clung era equivocada pois ele interpretava o cromossomo X como produzindo a masculinidade. A única coisa que havia sido comprovada na época era que o "cromossomo acessório" era um cromossomo (ver MC CLUNG, 1902).

Em 1903 William. E. Castle apresentou o sexo como sendo um fenômeno mendeliano. Ele supôs que em todos os casos cada sexo era híbrido ou heterozigoto em relação a essa característica. Porém, no macho a sexualidade dominante era masculina enquanto que na fêmea dominava a feminina. Como evidência de que em cada sexo o fator para o sexo oposto estava presente em um estado latente, ele utilizou a indubitável transmissão das características masculinas através da fêmea e vice-versa, bem como o aparecimento dos caracteres sexuais secundários no sexo oposto em animais, como resultado de ferimentos ou doenças nas gônadas (ver SMITH, 1909, p. 578). Castle sugeriu a existência de duas classes de óvulos e de duas classes de espermatozóides: os óvulos produtores de machos, os óvulos produtores de fêmeas; os espermatozóides produtores de machos e os espermatozóides produtores de fêmeas. Considerou ainda a existência da fertilização seletiva, ou seja, apenas certos óvulos e certos espermatozóides poderiam se unir (ou pelo menos produzir um zigoto viável). Neste caso a teoria era apenas baseada em princípios mendelianos (fatores), não em cromossomos (CASTLE, 1903). Morgan publicou uma resenha sobre o problema da determinação sexual criticando a maior parte das teorias existentes a esse respeito, inclusive as baseadas nas leis de Mendel, principalmente a de Castle (MORGAN, 1905a, pp. 839-41). Seu principal argumento era que havia poucas evidências que substanciassem tanto as visões dos ambientalistas como dos hereditaristas. A maior parte das teorias sobre determinação sexual existentes na época procurava explicar a taxa costumeira de 1:1 macho-fêmea

encontrada na maioria das espécies. Toda a teoria de determinação sexual, entretanto, deveria dar conta de outros fenômenos, tais como o processo de partenogênese, quer natural ou artificialmente induzida; o surgimento de ginandromorfos (indivíduos em que metade do organismo apresenta características masculinas e a outra metade características femininas), fenômeno freqüentemente observado em insetos; e a reversão sexual observada em aves e outras espécies sob a influência de mudanças hormonais. No entanto, esses fenômenos não eram explicados por essas teorias (ver ALLEN, 1981, p. 518).

A partir daí, nos anos que se seguiram, foi feita uma série de estudos envolvendo cromossomos de diversas ordens de insetos por Nettie M. Stevens, Edmund Becher Wilson e pelo próprio Morgan, dentre outros estudiosos, no sentido de verificar a possível relação entre a determinação de sexo e os cromossomos, ou seja, confirmar ou refutar a hipótese de Mc Clung. Embora entre 1901 e 1905 E. B. Wilson, na Universidade de Colúmbia e Nettie M. Stevens, inicialmente aluna de Morgan no *Bryn Mawr College* tivessem acumulado evidência considerável que indicava que o cromossomo acessório (X) era responsável pela determinação sexual (WILSON, 1905d; WILSON, 1907; STEVENS, 1906a e 1906b; STEVENS, 1907a e 1907b) ainda havia muitas dúvidas. Em 1905 Wilson e Stevens mostraram que em diversos gêneros de insetos hemípteros a fêmea tinha regularmente um mesmo número de cromossomos, um a mais do que o macho. Stevens mostrou inicialmente que o macho era XY e a fêmea XX no besouro *Tenebrio molitor* (STEVENS, 1905). No macho um cromossomo era ímpar, assim ele iria apenas para metade dos espermatozóides, e esses espermatozóides davam origem a fêmeas. A outra metade dos espermatozóides tinha um cromossomo a menos e dava origem a machos. O cromossomo ímpar no macho foi primeiro chamado "heterocromossomo" ou "alossomo" para ser diferenciado dos outros pares, que foram denominados "autossomos". Mais tarde o cromossomo ímpar foi chamado cromossomo X e seu par diferente "cromossomo Y" (WILSON, 1909; DUNN, *A short history of Genetics*, p. 106). Allen acha que Morgan foi bastante influenciado por Wilson, apesar do mesmo na época não aceitar as evidências disponíveis (ALLEN, 1981, p. 519).

O primeiro caráter ligado ao sexo foi encontrado na mariposa *Abraxas grossulariata* em 1906 por Doncaster e Raynor. Os resultados foram interpretados por Bateson e Punnett (1908) e Doncaster (1908) como indicando que a fêmea era heterozigota (heterogamética) e o macho, homogamético. Logo foi mostrado por Goodale (1909) que a fêmea dos pássaros era digamética, enquanto que nos mamíferos e insetos dípteros o macho era o sexo digamético (ver DUNN, *A short history of Genetics*, p. 105)

Conforme Allen, a análise que Morgan apresentou respeito do problema da determinação sexual refletia suas idéias embriológicas. Este cientista não considerava o sexo como um fenômeno primariamente hereditário, determinado no momento da fertilização, mas um processo de desenvolvimento guiado por leis naturais. Ele era preferivelmente um epigenicista. Considerava a maioria dos experimentos dos ambientalistas inconclusivos mas isso não significava que o sexo pudesse ser explicado por unidades hereditárias como os "fatores mendelianos" ou por estruturas celulares visíveis tais como os cromossomos. Para ele, estruturas como os cromossomos apenas eram indicadores do processo - mas não eram seus fatores causadores. Por isso, a princípio ele não simpatizou com a sugestão de McClung feita em 1901-1902 de que o sexo seria determinado pela presença do cromossomo acessório (X). Antes de 1910 Morgan admitia que o óvulo fertilizado herdava a predisposição para a masculinidade ou feminilidade. Entretanto a realização da potencialidade sexual seria o resultado das mesmas forças de desenvolvimento envolvidas na diferenciação, organogênese e regeneração (ver ALLEN, 1981, p. 518).

Considerando o problema da determinação sexual Morgan realizou importantes estudos citológicos sobre o movimento e disposição dos cromossomos durante a formação dos ovos de formas naturalmente partenogênicas. Utilizou dois tipos de insetos: *Phylloxera* e afideos. Demonstrou que a produção dos machos partenogenéticos estava associada à perda de um cromossomo durante o desenvolvimento a partir de um ovo diplóide. Seus artigos publicados em 1909 e 1910 (MORGAN, 1909a; 1909b; 1910a e 1910b) mostram que ele estava começando a perceber que os cromossomos deviam estar relacionados à determinação sexual. Entretanto, não havia ainda concluído que o cromossomo acessório (X) era um determinante sexual. Defendia que a verdadeiro processo de determinação sexual acontecia antes da perda do cromossomo; o que ocorria mais tarde era apenas uma indicação deste processo, não sua causa. Ele escreveu a respeito:

> Os preliminares para a determinação de ambos os sexos ocorrem na presença de todos os cromossomos (...) Eu penso que os resultados mostram claramente que mudanças de profunda importância podem ocorrer sem que haja alteração no número dos cromossomos (MORGAN, 1909b, p. 263).

Entretanto, conforme Allen, Morgan após 1910 mudou de idéia passando a considerar que os cromossomos eram estruturas hereditárias importantes devido ao acúmulo das evidências experimentais; principalmente o seu próprio trabalho com afideos e *Phylloxera* chamou sua atenção sobre o possível papel dos cromossomos na determinação do sexo (ALLEN, 1981, p. 519). Para Allen, entre 1900 e 1910 Morgan continuou a olhar o processo de determinação sexual nos termos da sua própria teoria da "reação" (MORGAN, 1907a). Esta teoria considerava que o óvulo e o espermatozóide existiam em um tipo de estado balanceado e que poderiam progredir de vários modos de acordo com a combinação de fatores internos e externos. O estado original do óvulo fertilizado não seria fixo mas dinâmico e sempre sujeito à mudança. Era a interação total entre o corpo inteiro de cromossomos e o citoplasma da célula, químico e fisiológico em sua natureza, que determinava as características finais do adulto. Vendo o desenvolvimento desse modo, Morgan não podia aceitar qualquer teoria que postulasse as características do adulto como alguma coisa residindo em uma partícula dentro da célula (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 143).

1.4 ESTUDOS DE MORGAN SOBRE A EVOLUÇÃO

Nesse mesmo período (1903-1910) Morgan interessou-se pelo problema da evolução. Conforme Allen, este cientista teria sido levado a estudar a teoria da seleção natural de Darwin por W. K. Brooks. Sua motivação teria aumentado a partir dos resultados obtidos em seus experimentos sobre regeneração. Em 1903 Morgan publicou a obra *Evolution and adaptation* que dedicou a Brooks. Na verdade tratava-se um ataque à interpretação da teoria da seleção natural feita pelos neo-darwinistas. Embora considerasse a evolução como um fato, Morgan acreditava que a teoria que explicava o mecanismo da seleção natural apresentava muitas lacunas. Ele considerava essa teoria incompleta pois não lidava com a hereditariedade. Além disso, como muitos neo-darwinistas da época acreditava que as variações significativas em termos de evolução ocorriam em grande escala e deveriam ser descontínuas, porque ao que tudo indicava essas eram as únicas que pareciam ser herdadas. Tanto em relação à evolução como em relação à hereditariedade e desenvolvimento Morgan apresentava um ceticismo referente a respostas ou mecanismos simples cuja comprovação experimental fosse inconclusiva.

Desde seu tempo de graduação, havia percebido que a hereditariedade era de algum modo central para o entendimento de todos os fenômenos biológicos, especialmente o desenvolvimento e evolução. Não aceitando nenhuma teoria da hereditariedade no período antes de 1910 ele foi cético em relação a qualquer tentativa de explicar processos tais como aquele da diferenciação celular ou origem das espécies através de analogias, inferências ou hipóteses especulativas. Isso ocorreu até o seu trabalho com *Drosophila* (ALLEN, 1981, p. 519).

1.5 OBJEÇÕES COLOCADAS POR MORGAN EM RELAÇÃO ÀS TEORIAS MENDELIANA E CROMOSSÔMICA

Mas afinal quais seriam as objeções colocadas por Morgan em relação às teorias mendeliana e cromossômica na época?

1.5.1 Objeções referentes à teoria mendeliana

a) Morgan se opunha à natureza hipotética da teoria mendeliana pois ela postulava partículas que não podiam ser verificadas quer observacionalmente, quer experimentalmente. Esse tipo de atitude só retardaria o conhecimento da natureza (ALLEN, 1972, pp. xi-xii).

b) Morgan questionava alguns dos conceitos essenciais considerados pelo Mendelismo. Dentre esses, a "pureza dos gametas". Esta idéia foi desenvolvida para explicar como os progenitores que mostravam traços dominantes, podiam como heterozigotos carregar um alelo recessivo e originar um descendente que se parecesse tanto com o avô original dominante como com o avô original recessivo. "Pureza" significava primeiro que quaisquer dois alelos separavam-se (segregavam) invariavelmente na formação das células germinativas dos progenitores híbridos. Então os fatores dominante e recessivo *nunca* chegariam a residir no mesmo óvulo ou espermatozóide. Isso também significava que, enquanto dois fatores contrastantes existiam lado a lado no heterozigoto, eles não contaminavam um ao outro. Morgan achava que, uma vez que não existia nenhum mecanismo que assegurasse a segregação de alelos contrastantes, o conceito da pureza dos gametas era necessariamente especulação. Assim, questionava a base da primeira lei de Mendel (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science* pp. 134-5).

c) De acordo com Allen, Morgan questionava outra idéia básica do Mendelismo: a existência da condição dominante ou da condição recessiva. Apesar disso, os fatos encontrados na natureza, no campo ou no laboratório, mostravam que para cada caráter havia uma grande variedade de intermediários entre as condições de puramente dominante ou puramente recessivo. Ao se referir ao trabalho de William Bateson, Edith Saunders e C. C. Hurst na Inglaterra, Morgan verificou que este apresentava vários exemplos onde a dominância não era completa na primeira geração:

> Em outras palavras, deve haver uma série contínua nesta [a primeira geração ou F_1]. Tais resultados são difíceis de ser explicados com base na "pureza" dos gametas embora a tendência em direção à segregação possa ser reconhecida (MORGAN, 1907b, p. 464).

d) Uma das restrições que Morgan fazia ao mendelismo era que o mesmo se baseava numa série de pressupostos para os quais havia muito pouca evidência experimental. Um

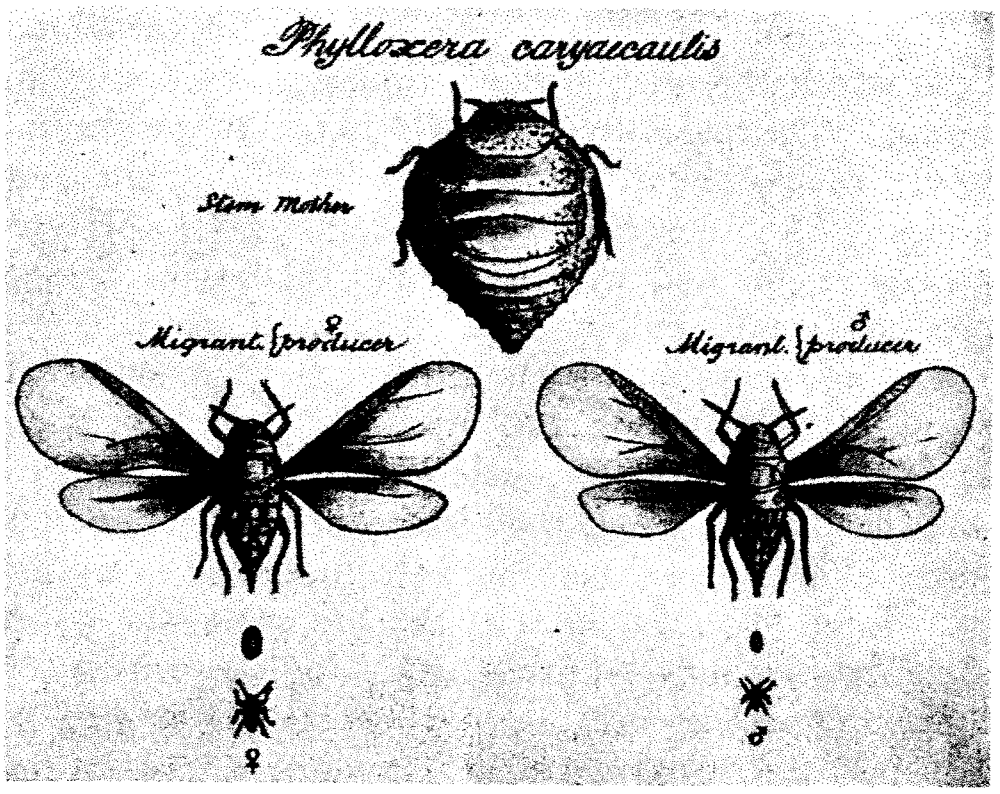


Ilustração de *Phylloxera caryaecaulis* (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 99, fig. 34)

desses pressupostos, conforme Allen, era a fertilização seletiva[14], que ainda em 1905 era invocada nos estudos de Cuénot sobre a coloração da pelagem em ratos (ver CUÉNOT, 1905). Desejando obter ratos amarelos puros, Cuénot cruzou dois heterozigotos[15], cuja pelagem era cinza. Ele esperava que 1/4 dos descendentes fosse amarelo puro. Entretanto, surpreendentemente não foi obtido nenhum amarelo puro, mas dois amarelos impuros para um cinza. Isto era estranho pois em outras combinações cinza e amarelo pareciam seguir a lei mendeliana[16]. Cuénot e Castle assumiam a idéia da fertilização seletiva: o espermatozóide contendo os fatores para amarelo nunca se combinava com o óvulo contendo fator para o amarelo. Morgan achava que invocar uma idéia puramente hipotética como fazendo parte de uma teoria mais geral não era uma boa coisa (ver MORGAN, 1905b e ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science* pp. 133-134).

e) Outra restrição feita por Morgan era a pressuposição de que dois fatores para um dado caráter se separavam sempre durante as divisões celulares levando à produção de gametas e ficando em gametas diferentes. Ele se perguntava por que razão os caracteres alternativos[17] estavam constantemente "virando suas costas um para o outro e correndo para células germinativas opostas?" (ver MORGAN, 1909 c). Este cientista oferecia uma outra explicação para os resultados obtidos por Cuénot. Para ele, os ratos amarelos podiam ser melhor explicados assumindo que certos alelos sempre permaneciam juntos em vez de segregarem ao acaso. Ele desenvolveu um esquema complexo para explicar os resultados de Cuénot assumindo que as "caracteres unitários" para amarelo e cinza permaneciam juntos em 50% dos descendentes, originando uma combinação que, com mais algumas suposições, poderia ser adequada para explicar a proporção observada por Cuénot (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 134).

f) Morgan se opunha ao formalismo da teoria mendeliana. Em 1909 por ocasião do encontro da *American Breeders Association* em St Louis, atacou este aspecto:

> Na moderna interpretação do Mendelismo, fatos estão sendo transformados em fatores num ritmo rápido. Se um fator não explica os fatos, então dois são invocados; se dois se mostrarem insuficientes, três às vezes resolvem. Os malabarismos supremos algumas vezes necessários para dar conta dos resultados são freqüentemente tão maravilhosamente "explicados" porque a explicação foi inventada para explicá-los e então, presto! explicam os fatos através dos fatores que foram inventados para dar conta deles... Eu percebo o quão valioso tem sido para nós dispor nossos resultados sob algumas poucas suposições simples. Entretanto, não posso deixar de temer que estejamos desenvolvendo rapidamente um tipo de ritual mendeliano através do qual explicamos os fatos extraordinários da herança alternativa. Enquanto não perdermos de vista a natureza puramente arbitrária e formal de nossas fórmulas, pouco dano poderá ser causado; é apenas

---

[14] Nesse caso, Morgan estava atacando uma *adição* posterior às leis de Mendel.

[15] Os termos "homozigoto" e "heterozigoto" foram introduzidos em 1902 por Bateson em seus *Mendel's principles of Heredity: a defense*. Homozigoto significa um par de alelos do mesmo tipo: ou dominante ou recessivo para o mesmo caráter. Heterozigoto se refere a um par de alelos contrastantes: por exemplo um fator dominante para alto recebido de um progenitor e outro fator recessivo para baixo, do outro progenitor.

[16] Mais tarde descobriu-se que a condição de homozigose com relação ao amarelo em ratos era letal. Assim, esses indivíduos não eram viáveis pois seus embriões não se desenvolviam.

[17] Nesta época, confundia-se muito caracteres e fatores. Embora Morgan se referisse a caracteres ele estava considerando os fatores, neste caso.

> correto afirmar que aqueles que estão fazendo o verdadeiro trabalho para o progresso das linhas mendelianas estão inteirados da natureza hipotética da suposição dos fatores (MORGAN, 1909c, p. 365).

Morgan não estava sozinho em suas afirmações de que a teoria mendeliana fosse um simbolismo. Outros norte-americanos como R. A. Emerson, E. M. East e E. G. Conklin tinham a mesma visão entre 1908 e 1912 (ver EMERSON e EAST, 1912; EAST, 1912, p. 635 e CONKLIN, 1908, p. 92).

1.5.2 Críticas feitas por Morgan em relação à teoria cromossômica

a) Morgan fazia restrições às idéias da "individualidade" e da "integridade" cromossômicas. Como já foi visto anteriormente Boveri e outros estudiosos propuseram a idéia da individualidade cromossômica na década de 1880. Em 1888 ele (BOVERI, 1888) apresentou um cuidadoso estudo citológico que forneceu evidências de que os membros de cada par de cromossomos homólogos eram qualitativamente diferentes no tocante a seus determinantes hereditários em relação aos membros de todos os outros pares. Esta individualidade persistiria de uma geração a outra, o que era contestado por alguns estudiosos, uma vez que havia fases em que os cromossomos aparentemente desapareciam durante a divisão celular. Dentre estes estudiosos estava Morgan, que escreveu para Driesch:

> Estou contente que você esteja examinando o experimento de Boveri. Eu nunca confiei nele, mas até que ele seja esclarecido, o pessoal dos cromossomos vai achá-lo convincente (Carta de Morgan para Driesch, 17/4/1906, pp. 3-4, *apud* ALLEN, *Thomas Hunt Morgan*, p. 139).

Conforme Allen, Morgan pretendia testar os resultados de Boveri, mas na realidade nunca o fez. Em relação à hipótese da integridade cromossômica, Morgan sentia que havia pouca evidência que a respaldasse. Ele defendia que os cromossomos deviam se fundir completamente nos processos de entrelaçamento (sinapse), de produção do óvulo ou do espermatozóide. Ele via a união de dois cromossomos homólogos na sinapse como sendo tão completa quanto aquela da fusão de duas gotas de água em uma só (MORGAN, 1910 a, p. 472). Assim, para Morgan, os cromossomos não pareciam conter a informação hereditária para os caracteres individuais do embrião. Ao invés disso, os traços hereditários do embrião seriam produzidos pela interação de materiais produzidos pela "constelação inteira de cromossomos" (MORGAN, 1910a, pp. 460-1).

b) Para Morgan a solução oferecida por Boveri carecia de uma demonstração experimental adequada (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 141):

> Deveria realmente ser indicado que a evidência de Boveri parece provar coisas demais acerca desta forma de teoria de partículas que associa caracteres unitários aos cromossomos, pois indica, eu penso, que cromossomos individuais não contêm em nenhum sentido germes preformados ou determinantes, ou caracteres unitários, ou sequer são responsáveis pela produção de órgãos particulares em qualquer sentido (MORGAN, 1910 a, p. 461).

1.5.3 Objeções colocadas por Morgan tanto em relação à teoria mendeliana quanto à teoria cromossômica

Para Allen, embora a linha de trabalho citológico apresentada por Boveri, Wilson, Stevens, e outros tenha se tornado bem desenvolvida em 1908, as relações íntimas entre os resultados mendelianos e os resultados citológicos não eram tão óbvias como pode parecer retrospectivamente. A evidência disponível permitia afirmar que as suposições eram mais do que formalismo puro. Mas era igualmente verdadeiro que não havia nenhuma evidência conclusiva de que os fatores mendelianos tivessem alguma base material nos cromossomos em si. Enquanto a oposição de Morgan à teoria mendeliana como sendo um formalismo possa parecer bastante conservadora em 1909 fazer a transição entre uma teoria e outra envolvia um ato de fé (ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*). Em relação às duas teorias Morgan fazia as seguintes objeções:

a) Ele achava que havia muitas exceções tanto para a teoria mendeliana como para a teoria cromossômica, especialmente no caso da determinação do sexo. Nenhuma das duas teorias oferecia explicação para a proporção 1:1 do sexo; uma vez que algumas espécies tinham machos determinados por XY (ou XO), e outras tinham machos determinados por XX. Seria improvável que o mesmo resultado pudesse ser explicado por causas opostas. Finalmente, a questão do ginandromorfismo bem como a partenogênese não eram explicadas nem pela teoria cromossômica, nem pela teoria mendeliana (MORGAN, 1905c).

Numa carta datada de outubro de 1905 Morgan escreveu para Driesch a respeito da teoria de determinação do sexo apresentada por Wilson:

> A descoberta feita recentemente por Wilson de que em certos insetos o espermatozóide que apresenta um cromossomo extra produz *sempre uma fêmea*, e que aquele que apresenta um cromossomo a menos produz o macho (exatamente o inverso da hipótese de Mc Clung) faz parecer à primeira vista como se os cromossomos fossem *a coisa*. Mas desenvolva-a como ele o fez e você descobrirá que ela conduz a um absurdo, pois o mesmo cromossomo será determinante da masculinidade na geração seguinte. Wilson vai aceitar generalidades sobre isso. Eu devo confessar que quando ele me mostrou inicialmente seus resultados fiquei surpreso, especialmente porque havia acabado de mandar um artigo para a imprensa no qual tinha atacado a suposição bem conhecida de que o núcleo deve ser o portador das qualidades hereditárias do macho. Pelo contrário eu defendo que o protoplasma [citoplasma] deve dar conta dos resultados (...) Agora, entretanto, quando se tornou evidente que a teoria cromossômica não vai nem mesmo explicar o caso da determinação sexual eu mantenho minha posição. Realmente, como eu disse a Wilson o meio mais simples de explicar os dois tipos de espermatozóide é através da existência de dois tipos de protoplasma e isso determina a célula que vai ficar com o acessório (Carta de Morgan para Driesch, 23/10/1905, pp. 1-2 *apud* ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, pp. 136-7).

b) Outra objeção colocada por Morgan em relação às teorias mendeliana e cromossômica diz respeito ao problema da associação. Este estudioso sugeriu que se as características dos adultos fossem determinadas por partículas hereditárias contidas nos cromossomos, então deveria haver um grande número de traços herdados juntos, isto é, "associados". Bateson começara a observar alguns exemplos de associação em 1906 (ver BATESON, 1906b), mas eles pareciam ser poucos. Para Morgan, eles não eram tão freqüentes como seria de se esperar, dado o pequeno número de cromossomos se comparado ao grande número de traços herdados na maioria dos organismos. Na

realidade, Morgan chamou a atenção para o fato do número de casos de associação ser tão pequeno que seria duvidoso que os caracteres unitários mendelianos pudessem ser considerados como estando nos cromossomos (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan*, p. 138).

c) Morgan era a princípio contrário a teorias que envolvessem partículas, o que pode ser aplicado tanto à teoria mendeliana como à teoria cromossômica. Ele escreveu a respeito:

> Pode ser dito em geral que a teoria que envolve partículas constitui a concepção mais artística ou pitoresca do processo do desenvolvimento. Como teoria ela tem no passado lidado amplamente com o simbolismo e tende a fazer distinções duras e rápidas. Parece satisfazer melhor ao tipo ou classe de mente que pede uma solução finalista, embora puramente formal. Mas a segurança intelectual que segue a trilha de tal teoria parece ser menos estimulante para uma pesquisa posterior do que a insegurança do espírito que está associada à concepção alternativa (MORGAN, 1910a, pp. 451-2).

d) Ainda, de acordo com Allen, Morgan fazia muitas objeções à natureza preformacionista e baseada em partículas das teorias mendeliana e cromossômica devido a elas se fundamentarem em idéias especulativas da antiga geração de zoólogos tais como Haeckel e Weismann. Morgan fazia repetidos ataques à especulação de Weismann referente à hereditariedade e evolução bem como à hierarquia de partículas em contraste com o trabalho de citologistas mais modestos e respeitáveis como Boveri e Wilson (ver MORGAN, 1910a). Nosso cientista considerava a teoria de Spencer "puramente especulativa" e a teoria de Weismann uma "engenhosa especulação" (MORGAN, *The theory of the gene*, pp. 28, 29, 30 e 31).

1.6 O INÍCIO DO TRABALHO COM *DROSOPHILA*

Apesar de cético em relação às teorias mendeliana e cromossômica, Morgan era um defensor da teoria da mutação de Hugo de Vries, que apareceu em dois volumes entre 1901 e 1903. De Vries propôs que grandes variações hereditárias ocorridas em uma geração poderiam produzir descendentes que fossem de espécies diferentes daquela de seus progenitores. As evidências encontradas por De Vries foram obtidas principalmente a partir do trabalho com *Oenothera lamarckiana*. Atualmente sabe-se que aquilo que ele chamou de "mutações" era o resultado não de mudanças no material genético mas de complexos arranjos cromossômicos peculiares à *Oenothera*. Assim, não estavam sendo produzidas mudanças a nível de espécie numa única geração como ele sugeriu. Morgan aceitava a teoria da mutação de De Vries porque ela se baseava num trabalho experimental. De Vries possuía um grande jardim experimental onde cultivava suas plantas e fazia cruzamentos em condições rigorosamente controladas. Novos "mutantes" podiam ser isolados e ele observava que eles reproduziam suas características em gerações sucessivas. Assim, este pesquisador não apenas propôs um novo conceito de evolução que parecia plausível como também forneceu um enfoque experimental, ou seja, suas conclusões eram passíveis de teste. Morgan, antes de 1910 também aceitava também a descontinuidade das variações proposta por Bateson (ver ALLEN, 1981, p. 520).

Morgan queria testar se as conclusões de De Vries se aplicavam também a animais. Ao que tudo indica sua intenção inicial era realizar esses experimentos com coelhos. Entretanto como não obteve verbas necessárias para isso, optou por *Drosophila*

melanogaster (ver OLBY, 1992, p. 6.). O interessante é que Morgan fez essa opção apesar de Nettie Maria Stevens[18] já ter realizado um estudo detalhado dos cromossomos desse material (STEVENS, 1907 e STEVENS, 1908) e tê-lo considerado extremamente difícil com resultados "não muito satisfatórios no macho". Conforme Alexander Weinstein, a escolha de Morgan deve ter se devido às vantagens oferecidas por *Drosophila*: tamanho pequeno, ciclo de vida curto e grande número de descendentes e também porque Morgan não estava interessado nos cromossomos na época (ver WEINSTEIN, 1980, p. 80).

De acordo com Allen, possivelmente Morgan começou a fazer experimentos com *Drosophila* em torno de 1908 ou 1909. Não está claro como ele veio a usar este organismo ou onde obteve suas culturas originais. Outros cientistas já haviam utilizado *Drosophila* como William E. Castle em 1900-1901 em seu laboratório em Harvard; W. J. Moenkhaus em Indiana em 1903; F. E. Lutz no *Carnegie Institution Laboratory*, Cold Spring Harbor em 1909; Nettie Maria Stevens em *Bryn Mawr* em 1906 ou Fernandus Payne e L. S. Quackenbush no laboratório de Colúmbia antes de 1909. (A respeito da introdução de *Drosophila* no estudo da hereditariedade ver DAVENPORT, 1941; ALLEN, 1975; KOHLER, *Lords of the fly*, por exemplo).

Morgan, ao que tudo indica, teria exposto as culturas de *Drosophila* ao rádio para induzir a formação de novos mutantes, mas nunca chegou a obter mutações da magnitude daquelas obtidas por de Vries em *Oenothera*.

É importante chamar a atenção para o trabalho do citologista belga F. A. Janssens que, em 1909, publicou uma série de cuidadosas observações citológicas daquilo que ele chamou de "quiasmatipia": entrelaçamento dos cromossomos durante a meiose (ver JANSSENS, 1909). Janssens acreditava poder mostrar que ocasionalmente os filamentos de cromossomos homólogos trocavam partes durante a ocorrência do quiasma (ver ALLEN, 1981, p. 521).

No início de 1910 Morgan admitiu em seu laboratório alguns estudantes da Universidade de Columbia (Alfred Henry Sturtevant, Calvin Blackman Bridges e Herman Joseph Muller)[19]. Nesse mesmo ano surgiu uma variação diferente numa mosca macho em uma de suas garrafas de cultura[20]. Essa mosca distinguia-se das demais por apresentar olhos brancos, opondo-se ao tipo normal (selvagem) cujos olhos eram vermelhos. Embora essa variação não constituísse uma nova espécie, Morgan procurou cruzá-la com suas irmãs de olhos vermelhos para ver o que ocorria[21]. Constatou que todos os descendentes de F_1 tinham olhos vermelhos. Na verdade em um total de 1245 moscas, apareceram 3 machos de olhos brancos que Morgan ignorou, atribuindo isso à mutação (ver MORGAN, 1910b). Cruzando F_1 entre si observou que em F_2 surgiam algumas moscas com olhos brancos, que eram do sexo masculino. Cruzamentos

---

[18] A respeito de Stevens e seu trabalho ver: BRUSH, 1978 e BAYLEY & CHOQUETTE, 1981.

[19] Sturtevant (1891-1970) e Bridges (1889-1938) eram estudantes de graduação ao iniciarem seu trabalho no laboratório de Morgan. Eles receberam seu Ph. D., sob a orientação de Morgan em 1912 e em 1916, respectivamente. Muller (1890-1967), era aluno de Wilson e realizava seu Ph. D. quando ingressou no grupo *Drosophila*. Ele deixou o grupo em 1916, logo após haver concluído o seu Ph. D. sobre genes ligados em *Drosophila*. Assumiu então diversos cargos no *Rice Institute* em Houston, na Universidade do Texas e entre 1933 e 1937 trabalhou no Instituto de Genética da Academia de Ciências da URSS. Tanto Sturtevant como Bridges continuaram trabalhando com Morgan, como pesquisadores sob os auspícios da *Carnegie Institution of Washington* até 1928, quando se mudaram com ele para o Caltech (ver ALLEN, 1972, pp. vii-viii).

[20] Conforme John A. Moore, a descoberta da mosca com olhos brancos é atribuída a Calvin Bridges, um dos colaboradores de Morgan (MOORE, 1986, p. 684).

[21] Ele não pretendia saber se as moscas seguiam os padrões mendelianos de cruzamento mas queria ver se a mutação olhos brancos era transmitida aos descendentes como uma mutação de De Vries ou se ela se comportaria como as variações darwinianas em pequena escala (ver MORGAN, 1910d, pp. 160-1).

posteriores mostraram que a condição olho branco, embora ocorresse quase sempre em indivíduos machos, podia ocorrer ocasionalmente em fêmeas. Morgan observou também que as condição olhos-brancos e olhos-vermelhos comportavam-se como fatores mendelianos sendo que o vermelho era dominante sobre o branco. Essa limitação da condição dos olhos brancos quase que exclusivamente aos indivíduos do sexo masculino apresentou um problema curioso que Morgan procurou elucidar (ver ALLEN, 1981, p. 521).

Na revista *Science* (MORGAN, 1910 b) apareceu um artigo em que Morgan apresentou os primeiros resultados em relação a esses cruzamentos, a saber: cruzando-se o macho de olhos brancos com suas irmãs de olhos vermelhos resultaram em F_1 1237 descendentes de olhos vermelhos[22]. Ao cruzar os descendentes de F_1, Morgan obteve 2459 fêmeas de olhos vermelhos, 1011 machos de olhos vermelhos e 782 machos de olhos brancos (MORGAN, 1910b, p. 120).

Uma vez que não surgiram fêmeas de olhos brancos, Morgan concluiu que esse caráter era limitado ao sexo, pois era transmitido apenas aos filhos. Entretanto, não era incompatível com a feminilidade pois do cruzamento de machos mutantes de olhos brancos com algumas de suas filhas obtinha-se 129 fêmeas de olhos vermelhos, 132 machos de olhos vermelhos, 88 fêmeas de olhos brancos e 86 machos de olhos brancos (ver MORGAN 1910b, p. 120). Morgan deduziu que, uma vez que o caráter olhos brancos podia permanecer nas fêmeas através de um cruzamento adequado, conseqüentemente não era limitado a um sexo (MORGAN, 1910b, p. 120). Ele apresentou então uma hipótese que desse conta dos fatos encontrados, fazendo depois quatro verificações da mesma.

1.7 A PRIMEIRA HIPÓTESE APRESENTADA POR MORGAN

Morgan buscou uma explicação para o ocorrido:

> Os resultados que acabaram de ser descritos podem ser explicados pela seguinte hipótese. Assumindo que todos os espermatozóides do macho de olhos brancos carreguem o "fator" para olhos brancos "W"; que metade dos espermatozóides carregue um fator sexual "X" e que na outra metade ele esteja faltando, *i. e.*, o macho é heterozigoto para o sexo. Então o símbolo para o masculino é "WWX", e para os seus dois tipos de espermatozóide WX-W.
> Assumindo que todos os óvulos da mosca de olhos vermelhos fêmea carreguem o "fator" para olhos vermelhos R; e que todos os óvulos (depois da redução) carreguem um X, cada, o símbolo para a fêmea de olhos vermelhos será RRXX e para seus óvulos RX-RX (MORGAN, 1910 b, p. 120).

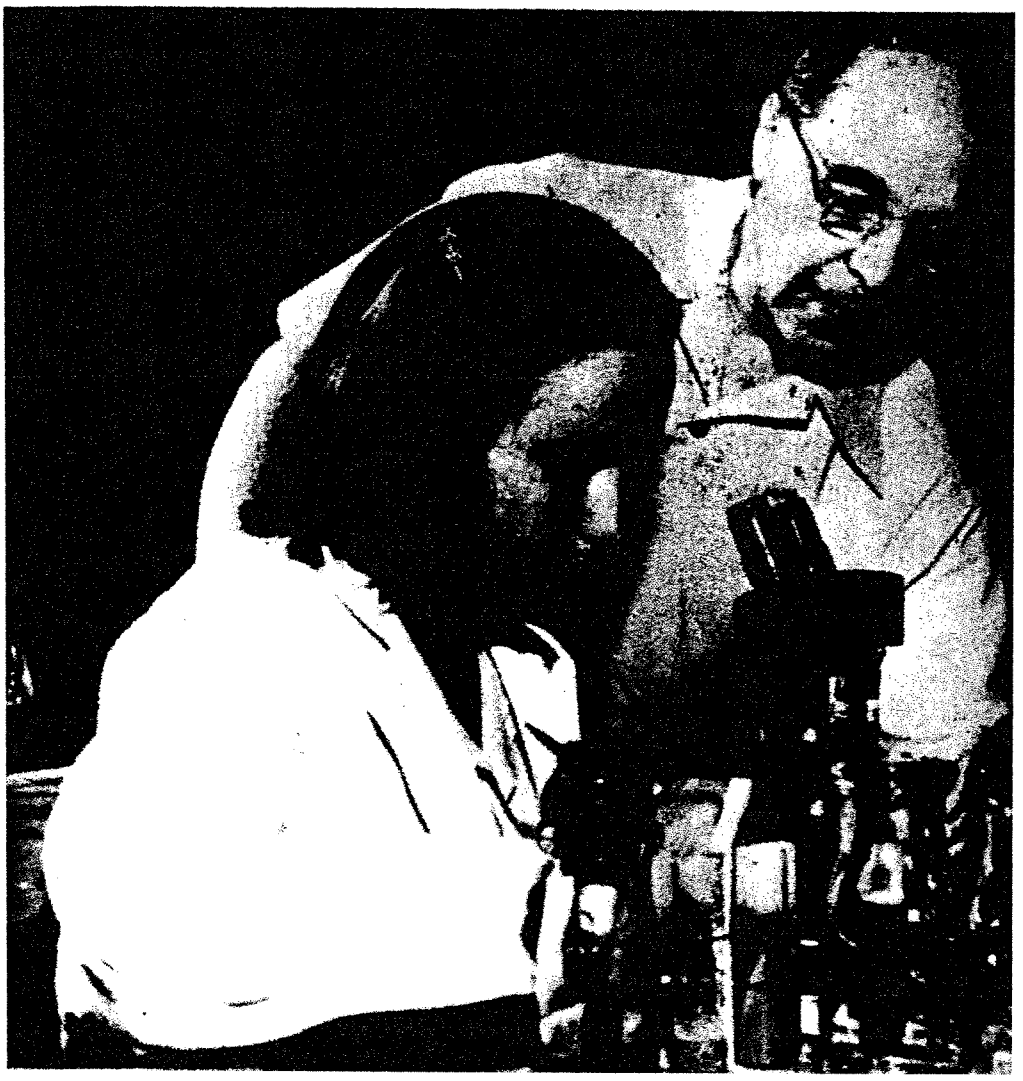
Como se pode ver aqui Morgan não considerava o fator para olho branco como estando localizado no cromossomo X. Havia um fator para olhos brancos (W) e um fator sexual (X).

Um ponto importante assumido por Morgan, que iremos discutir mais para a frente, é que quando duas classes de espermatozóides são formadas nos machos de olhos vermelhos de F_1, R e X vão juntos - de outra forma os resultados não seriam os apresentados (ver MORGAN, 1910 b, p. 121).

---

[22] Conforme foi dito mais acima apareceram também 3 machos de olhos brancos que Morgan ignorou, considerando que isso era devido à mutação, não dando maiores explicações (ver MORGAN, 1910b, p. 120).

Calvin Blackman Bridges



Herman Joseph Muller

Alfred Henry Sturtevant

1.7.1 Verificações da primeira hipótese

Morgan apresentou quatro testes[23] para a hipótese levantada e seus resultados estavam de acordo com o previsto (uma discussão detalhada a esse respeito é apresentada no capítulo 5, seção 5.7).

Conforme John A. Moore, o valor de uma hipótese não se resume apenas em explicar os dados que se tem a mão, mas deve também predizer o que acontecerá em novas situações e, nesse sentido, Morgan realizou quatro testes para sua hipótese (MOORE, 1986, p. 680). No caso, em cada um deles obteve um resultado que se mostrou conforme o que se previa, embora a hipótese, sob o ponto de vista dos conhecimentos atuais fosse equivocada.

1.7.2 Dificuldades referentes à primeira hipótese apresentada por Morgan

O próprio Morgan, apontou um ponto problemático em relação à sua hipótese, que entretanto, procurou resolver:

> Um fato mais surpreendente apareceu quando uma fêmea de olhos brancos foi cruzada com um macho de olhos vermelhos selvagem, isto é, de uma linhagem sem parentesco. A previsão era de que os machos e fêmeas de forma semelhante carregavam um fator para olhos vermelhos, mas os experimentos mostraram que todos os machos eram heterozigotos para olhos vermelhos, e que todas as fêmeas selvagens eram homozigotas. Assim quando a fêmea de olhos brancos é cruzada com um macho selvagem de olhos vermelhos, todos os descendentes femininos apresentam olhos vermelhos e todos os masculinos olhos brancos. Pode-se dar conta dos resultados assumindo que o macho selvagem seja RWX. Cruzando-se RX-W com WX-WX, obtém-se 50% de RWXX e 50% de WWX. O cruzamento inverso [*converse cross*] entre um macho de olhos brancos RWX e uma fêmea selvagem de olhos vermelhos RWX mostra que a fêmea selvagem é homozigota tanto para o X como para os olhos vermelhos. Então os resultados dão apenas, realmente, machos e fêmeas vermelhos em iguais números (MORGAN, 1910 b, p. 122).

Conforme Moore, esses dados apresentavam uma dificuldade. Se todos os machos nas populações naturais fossem heterozigotos para os alelos[24] referentes a essa coloração de olhos, seria de se esperar a presença de numerosas moscas com olhos brancos nas populações selvagens e nas culturas. Entretanto, durante muitos meses, Morgan não observou isso nas culturas de Drosophila com as quais trabalhou (MOORE, 1986, p. 680).

Assim, a hipótese de Morgan apresentava várias problemas: todos os machos selvagens deviam ser necessariamente heterozigotos para a cor de olhos e sexo e havia a necessidade de apelar para uma fertilização seletiva que desse conta dos resultados (ver MORGAN, 1920b, p. 122). Além disso, partia de um pressuposto pelo qual durante a formação de duas classes de espermatozóides em F_1, nos machos de olhos vermelhos o W e o X deviam ir juntos. Caso contrário os resultados seriam diferentes (ver MORGAN, 1910 b, p. 121). Acrescenta-se ainda outro ponto. Morgan, ao realizar o primeiro cruzamento de machos de olhos brancos com suas irmãs de olhos vermelhos de F_1, apresentou como resultado 1237 descendentes de olhos vermelhos, ignorando os 8 machos de olhos brancos que também resultaram desse cruzamento. Ele afirmou que isso

---

[23] Estes testes serão discutidos mais para a frente na tese. O importante a ser salientado é que não aparecem os dados numéricos em que Morgan se baseou.

[24] Moore utiliza esse termo, Morgan não, pelo menos nessa época.

se deveu a mais uma mutação (*sporting*) e não ofereceu mais explicações e nem voltou a mencionar o fato (ver MORGAN, 1910 b, p. 120).

Embora esse artigo tenha tido um papel importante e revolucionário e tenha apresentado um estilo que seguia o método científico, no sentido de oferecer uma hipótese e procurar testá-la de diversos modos, pode-se perceber que Morgan não relacionou a cor de olhos com os cromossomos em geral, ou mesmo com o cromossomo acessório em particular. Ele ofereceu uma explicação baseada em fatores mendelianos, associando de alguma maneira os responsáveis pela coloração de olho (vermelha ou branca) com o elemento que determina o sexo na célula. Moore comenta a respeito:

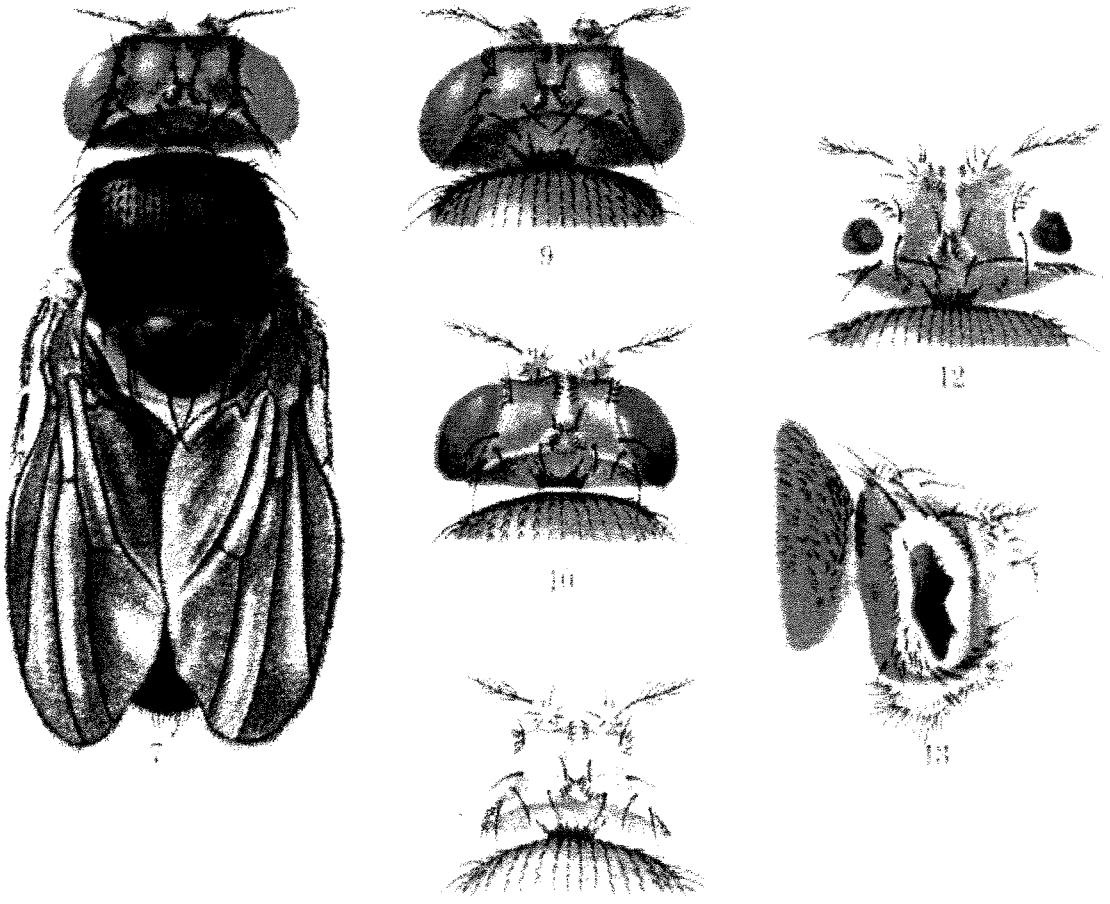
> Existem muitos pontos interessantes sobre esse famoso artigo que iniciou uma linha experimental que revolucionou a Genética. O mais intrigante é por que Morgan falhou em perceber que os dados poderiam ser explicados de forma mais simples assumindo que os alelos para a coloração de olho eram *partes* do cromossomo **X**. Em vez disso ele tratou a situação como um cruzamento envolvendo di-hibridismo (...) (MOORE, 1986, p. 682).

Entretanto, Moore parece ter se esquecido de que, nessa época, Morgan não aceitava a hipótese cromossômica. Muriel Lederman (LEDERMAN, 1989, p. 167) explicou que "a interpretação limitada da associação do sexo e olhos brancos e o uso da fertilização seletiva para explicar a herança mostraram que naquele tempo Morgan não acreditava que os genes estivessem nos cromossomos" (ver LEDERMAN, 1989, p. 167). Assim, de certa forma, pode-se dizer que Morgan estava sendo coerente com o seu pensamento, não modificando-o num passe de mágica. Surgiu um problema e ele estava procurando explicações, sendo logicamente influenciado por sua antigas concepções.

Embora tenha constatado seu equívoco e mais tarde modificado a sua hipótese a respeito do problema estudado, este trabalho serviu de ponto de partida para uma série de outros que se seguiram. No decorrer desses Morgan foi mudando algumas de suas antigas concepções, auxiliado também pelos estudos citológicos sobre cromossomos e determinação de sexo realizados por Stevens, Wilson e outros, incluindo seus colaboradores Alfred H. Sturtevant, Herman J. Muller e Calvin B. Bridges - a partir do início de 1910. Há que se acrescentar ainda aqui que as dúvidas de Morgan a respeito da hipótese cromossômica, assim como as dúvidas de outros estudiosos, incluindo Bateson, eram perfeitamente cabíveis nessa época, sendo muitas delas iguais ou muito semelhantes.

1.8 A DESCOBERTA DE OUTRAS MUTAÇÕES LIMITADAS AO SEXO E O INÍCIO DO CONCEITO CROMOSSÔMICO: LIGAÇÃO (*LINKAGE*) E PERMUTA (*CROSSING-OVER*)

Em 1910, a descoberta de mais dois mutantes limitados ao sexo, o corpo amarelo (oposto ao corpo marrom normal) e as asas miniatura (opostas às asas de tamanho normal) sugeriam uma associação destes fatores com o cromossomo X. Morgan seguiu a associação desses fatores através de diversas gerações e fez uma espantosa observação: quando os cruzamentos eram feitos entre heterozigotos, a associação nunca era completa! A recombinação dos fatores ocorria de um modo que seria impossível caso os fatores estivessem fisicamente ligados aos seus respectivos cromossomos X. Este cientista percebeu que a recombinação dos fatores ocorria em proporções que eram



Alguns dos tipos de moscas utilizadas por Morgan em seus experimentos. A mosca da esquerda tem olhos eosina. Os olhos das moscas representadas no centro são, respectivamente, cereja, vermelhão e branco. Os desenhos à direita representam o olho em barra, visto de cima e de lado.

diferentes em cada par, mas constantes para um dado par (MORGAN, 1911a; ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 156).

A aparente anormalidade observada por Morgan já havia sido constatada anteriormente por William Bateson e seus colaboradores na Inglaterra. Em 1905, Bateson, Elizabeth Saunders e R. C. Punnett, trabalhando com ervilhas, perceberam que as características de coloração da flor e do formato dos grãos de pólen encontravam-se associadas. Eles também constataram que essa associação nem sempre era completa, mas ocasionalmente as características associadas se separavam e se recombinavam. Conforme Allen, embora Bateson tivesse conhecimento das evidências citológicas referentes ao movimento cromossômico durante a divisão celular e seu possível papel na determinação do sexo, recusou-se a atribuir qualquer papel hereditário aos cromossomos. Em vez disso, ele e Punnett elaboraram uma complexa teoria de associação e repulsão, juntamente com aquela da "reduplicação" para explicar os resultados encontrados[25]. Para este historiador, estas hipóteses nunca foram bem sucedidas, entretanto, e foram proeminentes apenas no período paradigmático da teoria Mendeliana, antes de 1910. Depois da expansão do trabalho de Morgan, "as idéias elaboradas e distorcidas de Bateson e Punnett sumiram do panorama" (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, pp. 156-7).

Morgan e seus colaboradores, mais tarde, comentaram a respeito da descoberta da ligação feita por Bateson e Punnett, oferecendo porém uma interpretação baseada nos cromossomos:

> Em 1906 Bateson e Punnett fizeram a descoberta da ligação, que eles chamaram de associação gamética. Eles acharam que quando uma ervilha com fatores para flores de cor púrpura e grãos de pólen longos era cruzada com uma ervilha com fatores para flores vermelhas e grãos de pólen redondos, os dois fatores que vinham do mesmo progenitor tendiam a ser herdados juntos. Aqui estava o primeiro caso que deu o tipo de resultado esperado se os fatores estivessem nos cromossomos, embora essa relação não houvesse sido apontada nesta época. No mesmo ano, entretanto, Lock chamou a atenção para a possível relação entre a hipótese cromossômica e a ligação (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 5).

Conforme Allen, ironicamente, Bateson e Punnett terminaram seu artigo (BATESON & PUNNETT, 1911a), rejeitando a idéia da associação e repulsão em detrimento da hipótese da reduplicação alegando que nenhum caso de associação havia sido encontrado em animais. Entretanto, a 3000 milhas de distância novos exemplos de associação estavam aparecendo nas linhagens de *Drosophila* de Morgan e seus colaboradores que escreveram a respeito:

> [..] Desde 1910, entretanto, na mosca da fruta *Drosophila ampelophila* um grande número de novos caracteres apareceu por mutação, e assim, em um tempo relativamente curto a herança de mais de cem caracteres foi estudada. Logo tornou-se evidente que esses caracteres eram herdados em grupos. Havia um grande grupo de caracteres que estava ligado ao sexo [...] (MORGAN,

---

[25] Nesta época Bateson e seus colaboradores estavam comprometidos com a teoria da presença-ou-ausência como explicação para a dominância e recessividade. Sua teoria de associação e repulsão estava apenas expressa em relação ao alelo dominante de cada característica (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science* , p. 156).

STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 5).

Em março de 1911, Morgan apresentou um trabalho tratando de nove mutações ocorridas nas asas de *Drosophila ampelophila*[26] (MORGAN, 1911 b). Ele percebeu que algumas dessas mutações podiam ser passadas a outras gerações, mas que outras não. Considerou algumas dessas mutações limitadas ao sexo, outras não. Através de cruzamentos verificou que asas miniatura muitas vezes estavam relacionadas com olhos brancos e eram uma característica limitado ao sexo e que a coloração amarela das asas estava também limitada ao sexo (MORGAN, 1911 a, p. 498 e p. 499). Nesse trabalho Morgan apenas descreveu os resultados sem analisá-los ou mesmo explicá-los. Porém, representou um ponto de partida para os subseqüentes estudos mais aprofundados. Num trabalho que se seguiu a esse ele tratou da origem de cinco mutações de cor de olho em *Drosophila* e seus modos de herança (MORGAN, 1911 b). Este cientista explicou a mutação cor de olho branco a partir do resultado obtido em cruzamentos em que o espermatozóide do macho portador do caráter masculino nas moscas selvagens carecia de, pelo menos, dois fatores essenciais para a produção de olhos vermelhos. Isso não significava que o espermatozóide portador do fator que determina o sexo masculino não tivesse todos os fatores essenciais para produzir o vermelho, mas apenas que faltava um dos fatores necessários para a produção do vermelho (MORGAN, 1911 b, p. 534). Morgan considerou também a herança de olhos vermelhos brilhantes como sendo um caso de herança limitada ao sexo. Essa característica, ele explicou, aparecia nos híbridos resultantes do cruzamento entre moscas com asas miniatura e moscas do tipo selvagem. Uma vez que a combinação surgia apenas em poucos descendentes machos, Morgan considerou esse como sendo mais um caso de herança limitada ao sexo (MORGAN, 1911 b, p. 536).

No caso da herança de olhos brancos, Morgan omitiu as explicações pois já havia feito isso num trabalho anterior, mas para o caso da herança dos olhos vermelhos brilhantes ele ofereceu a seguinte explicação:

> Os olhos vermelhos brilhantes são uma característica limitada ao sexo, como é mostrado pelo fato de que certas combinações apareceram apenas nos machos. Quando os machos são cruzados com suas irmãs de olhos vermelhos, aparecem tanto fêmeas de olhos vermelhos brilhantes como machos de olhos vermelhos brilhantes. Quando dois indivíduos de olhos vermelhos brilhantes são cruzados eles produzem apenas descendentes de olhos vermelhos brilhantes, e eu tenho uma vasta linhagem de fêmeas que se originou desse modo (MORGAN, 1911 b, p. 536).

Esse trabalho é importante pois Morgan estava procurando desenvolver sua pesquisa anterior, que havia sugerido a existência de uma conexão entre cor de olhos e sexo. Entretanto ele chegou a resultados bem mais complexos. Constatou também que, assim como a herança de olhos brancos e vermelhos brilhantes estavam relacionadas ao sexo, outros tipos de herança como coloração rósea, coloração laranja ou olhos manchados não estavam. Tudo isso, a partir de dados experimentais obtidos através dos cruzamentos realizados.

Nota-se uma mudança na terminologia empregada por Morgan em comparação ao seu primeiro artigo em que fala de fatores sem mencionar os cromossomos (MORGAN, 1910b). Nesse último, por exemplo, ele se referiu a "fatores" como alguma

---

[26] *Drosophila ampelophila* passou mais tarde a ser conhecida como *Drosophila melanogaster*.

coisa encontrada nos cromossomos e responsável pela transmissão das características externas. Escreveu, por exemplo:

> [...] Penso se nós devemos atribuir o fator envolvido na formação dos olhos cor-de-rosa a alguma outra parte do mecanismo que não é aquela envolvida na formação dos olhos brancos. Se estou correto em atribuir a herança limitada ao sexo olhos brancos a alguma mudança nos cromossomos sexuais, então o fator para olhos cor-de-rosa deve estar contido em alguma outra parte da célula; possivelmente em algum outro cromossomo [...] (MORGAN, 1911 b, p. 535).

1.9 A SEGUNDA HIPÓTESE APRESENTADA POR MORGAN

Conforme foi dito anteriormente, alguns meses depois de apresentar seu primeiro trabalho sobre herança ligada ao sexo, relacionando a característica olho branco à característica sexo, apresentando uma hipótese que explicasse o mecanismo envolvido, Morgan percebeu que essa última era equivocada e propôs uma outra que desse conta dos fatos. Apresentou os resultados de experimentos e sua segunda hipótese num trabalho publicado em julho de 1911 (MORGAN, 1911c). Esses resultados foram obtidos com o auxílio dos colaboradores de Morgan (Sturtevant, Muller e Bridges). A segunda hipótese deve ter surgido a partir da descoberta de outras mutações que eram herdadas do mesmo modo que a responsável pela coloração de olho branco (ver mais acima). Entretanto, nesse artigo (MORGAN, 1911 c) ele não deu uma razão para a sua rápida conversão e conforme o historiador da ciência Scott F. Gilbert as razões exatas dessa mudança de atitude ainda permanecem obscuras (ver GILBERT, 1978, p. 345).

A segunda hipótese, em vez de supor que os alelos limitados ao sexo estivessem associados ao fator X, pensava neles como fazendo parte do cromossomo X. Na primeira hipótese Morgan não falava em cromossomos. Assim, se o R estivesse no cromossomo X não poderia aparecer fora dele. Todo espermatozóide que tivesse o R teria o X. Através dessa segunda hipótese Morgan chegou ao mesmo resultado de antes, mas com uma interpretação diferente (no capítulo 5, seção 5.1.8.4 aparece uma análise detalhada a este respeito).

Neste artigo (MORGAN, 1911c) pode-se notar a mudança de posição em relação à hipótese cromossômica por parte de Morgan. As idéias que aí aparecem contradizem o anteriormente afirmado. Pode-se ter uma idéia das dimensões dessa mudança revendo a citação de Morgan anteriormente apresentada (MORGAN, 1910a, p. 365).

Num trabalho posterior, Morgan ofereceu uma explicação para o mecanismo responsável pela herança de cor de olho, mutações de asas e fator para a feminilidade em *Drosophila* e que segundo ele, dava conta de muitos dos fenômenos observados (ver MORGAN, 1910 d, p. 384).

Conforme Allen, o fato da condição olhos brancos estar normalmente associada aos machos, embora nem sempre, apresentou um problema bem curioso para Morgan. Ele achou então que o único meio de explicar este fenômeno era assumir que as condições olhos vermelhos e olhos brancos eram determinadas por fatores mendelianos, e que esses fatores estavam de algum modo associados com o elemento que determinava o sexo na célula. No seu primeiro artigo sobre hereditariedade em *Drosophila* Morgan evitou identificar a cor de olhos com os cromossomos em geral, ou com o cromossomo acessório em particular (ver MORGAN, 1910b). Entretanto, dentro de um ano, ele concluiu que esta precaução era desnecessária. Os estudos citológicos dos cromossomos e o estudo da determinação do sexo por Wilson e outros, além de seu próprio trabalho com *Drosophila* convenceram Morgan de que os cromossomos eram realmente os

portadores dos fatores mendelianos. Evidências obtidas através de cruzamentos experimentais e evidências citológicas fizeram com que Morgan passasse a aceitar as teorias mendeliana e cromossômica respectivamente (ver ALLEN, 1981, p. 521).

Morgan denominou a condição de olhos brancos "limitada ao sexo" (e mais tarde de "ligada ao sexo"), o que significava que os genes para este caráter eram levados (ou estavam ligados) ao cromossomo X. Os genes ligados ao sexo, se recessivos aos seus alelos do tipo selvagem, apareceriam praticamente apenas em machos, que não teriam um segundo cromossomo X para mascarar os genes do primeiro. A herança ligada ao sexo ocorreria em todos os organismos que se reproduziam sexualmente e explicava outros intrigantes padrões como a cegueira para o vermelho-verde e a hemofilia no homem.

Morgan e seus colaboradores rapidamente transformaram o trabalho com *Drosophila* em um ativo projeto. À medida que novos experimentos com cruzamentos se iniciavam, novos mutantes começavam a aparecer. Estes mutantes eram registrados cuidadosamente e seus padrões hereditários eram estudados através de vários cruzamentos e retrocruzamentos (*backcrosses*).

Conforme Allen, Morgan havia tomado conhecimento do trabalho de Janssens (JANSSENS, 1909)[27]. Neste trabalho Janssens estudou a meiose nos anfíbios a partir de cuidadosas preparações dos cromossomos de suas células germinativas. Ao observar essas preparações ele descreveu o que parecia ser uma torção ou entrelaçamento físico que acontecia nos cromossomos pareados durante os estágios iniciais da meiose. Este processo era referido como quiasmatipia ou tipo-quiasma. Janssens interpretou o fenômeno como ocorrendo uma quebra e posterior rejunção dos homólogos de um par de cromossomos durante a quiasmatipia, o que levava a uma troca de regiões iguais e correspondentes de dois membros do par. Este processo de entrelaçamento com quebra veio a ser chamado "crossing-over" (permuta). Era um conceito citológico e não genético. Morgan encontrou na idéia de Janssens uma alternativa para a complexa teoria da reduplicação oferecida por Bateson e Punnett. Morgan aplicou a idéia da quiasmatipia à concepção dos genes como parte dos cromossomos. Ele teria percebido que a força de ligação entre dois fatores quaisquer deveria estar relacionada de algum modo à sua distância no cromossomo. Quanto mais longe estivessem dois fatores, mais provável seria a ocorrência de quebra em algum lugar entre eles, e mais provável seria que a relação de ligação entre eles fosse perturbada. Morgan escreveu a esse respeito:

> No lugar de atração, repulsões, ordens de precedência e elaborados sistemas de associação, eu me aventuro a sugerir uma explicação comparativamente simples baseada nos resultados da herança da cor dos olhos, cor do corpo, mutações nas asas, e o fator sexual para a feminilidade em *Drosophila*. Se os materiais que representam esses fatores estiverem contidos nos cromossomos, e esses fatores que "se associam" estiverem bem próximos numa série linear, então quando os pares dos progenitores (em heterozigose) conjugarem, como regiões estarão

[27] Conforme Allen, é interessante saber como Morgan tomou conhecimento do artigo de Janssens de 1909. O próprio Morgan não deu nenhuma indicação a respeito. Entretanto, ele estava intimamente associado a Wilson e ao seu trabalho sobre a teoria da determinação do sexo baseada nos cromossomos. A correspondência entre Morgan e Driesch mostra que Morgan foi submetido a altas dosagens de teoria cromossômica no período compreendido entre 1905 e 1910. Morgan provavelmente teria conversado com Wilson a respeito de seus achados e Wilson teria oferecido uma interpretação dos dados ligados ao sexo. Além disso, Wilson era provavelmente o mais versado em literatura citológica dentre os estudiosos da época. Mesmo se Morgan não tivesse tomado conhecimento do trabalho em questão, Wilson teria, e certamente teria mencionado isso. Seja como for que Morgan tenha encontrado o trabalho de Janssens logo ele o aplicou às suas observações referentes à ligação (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 163).

> opostos. Existe uma boa evidência que apóia a idéia de que durante o estágio de estrepsinema [um estágio inicial da meiose] os cromossomos homólogos se separam (dividem-se), a separação é em um único plano, como o defendido por Janssens. Conseqüentemente os materiais originais irão, para curtas distâncias, mais provavelmente cair no mesmo lado da divisão, enquanto as regiões mais remotas irão cair no mesmo lado tão provavelmente quanto no lado oposto. Conseqüentemente encontramos associação eme alguns caracteres, e pouca ou nenhuma evidência de associação em outros; a diferença dependendo da distância entre os materiais cromossômicos que representam os fatores (...). Os resultados são um simples resultado mecânico da localização dos materiais no cromossomo, e do método de união dos cromossomos homólogos, e as proporções que resultam não são tanto a expressão de um sistema numérico mas da localização dos fatores no cromossomo. *Em vez da segregação ao acaso no sentido mendeliano, nós encontramos "associação de fatores" que estão localizados próximos no mesmo cromossomo. A Citologia fornece o mecanismo que a evidência pede* (MORGAN, 1911a p. 79; ênfase do autor).

Para Morgan, o mecanismo citológico não contradizia os princípios mendelianos mas simplesmente dava conta daquilo que de outra maneira pareceria ser anomalia do sistema mendeliano:

> Nos anos recentes um novo fato da herança mendeliana veio à luz. Enquanto ele obscurece a expectativa mendeliana baseada na segregação *independente* dos fatores da herança, mostra que os principais princípios mendelianos não são de forma alguma invalidados; pois, eles também se manifestam, mas são obscurecidos pela ligação ou associação de certos fatores. Quando certos caracteres somáticos estão associados ao sexo, como em Drosophila, nós temos a melhor oportunidade, até agora fornecida, para estudar de forma simples este tipo de herança "associativa"; pois, em certas combinações, a relação entre ligação e quebra de ligação ("permuta" como devemos chamá-la) é mostrada inicialmente pelas moscas macho que indicam sem complicação os tipos de óvulo que a fêmea de F_1 produz. Em certas combinações tanto machos como fêmeas dão este resultado. Tais casos são aqueles em que o espermatozóide da geração F_1 contém apenas caracteres ligados ao sexo recessivos ou "ausentes" (MORGAN & CATTEL, 1912, p. 79).

Conforme Allen, Morgan desenvolveu um modelo concreto para mostrar como os efeitos da permuta poderiam produzir os resultados de associação parcial que haviam sido observados por Bateson e outros. O diagrama reproduzido mais adiante mostra a idéia básica desenvolvida por Morgan desde 1911 a respeito do mecanismo do *crossing-over*, embora apareça apenas em 1915 (MORGAN, 1915 c).

No diagrama Morgan apresentou os cromossomos de modo esquemático e bastante simplificado. Eles aparecem como um arranjo linear de fatores mendelianos (os círculos) dispostos como as contas em um colar. O filamento preto e o filamento branco representam os dois homólogos de um par de cromossomos; um desses filamentos é proveniente do progenitor e o outro da progenitora. Os dois membros dos pares homólogos do cromossomo realizam quiasmatipia no começo das divisões meióticas nas células germinativas que originam o espermatozóide ou o óvulo. Em alguns desses entrelaçamentos ocorrem quebras e trocas de partes complementares entre os dois cromossomos (como o mostrado nos diagramas B e C). Então, os fatores que antes estavam ligados em cada um dos dois cromossomos estão agora separados; uma vez que

os dois homólogos se separam durante os últimos estágios passando para diferentes gametas, a associação é quebrada. Deve ser colocado, entretanto, que nem Janssens nem Morgan pensavam que a permuta e quebra entre membros de pares homólogos ocorresse durante toda a divisão meiótica. Além disso, parecia bastante plausível que o *crossing-over* pudesse ocorrer em qualquer ponto ao longo da distância dos dois homólogos entrelaçados. Assim a freqüência pela qual a ligação entre dois fatores mendelianos quaisquer era perturbada estaria relacionada tanto à distância entre dois fatores mendelianos quaisquer como à possibilidade de ocorrência de quebra entre eles (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, pp. 161-2).

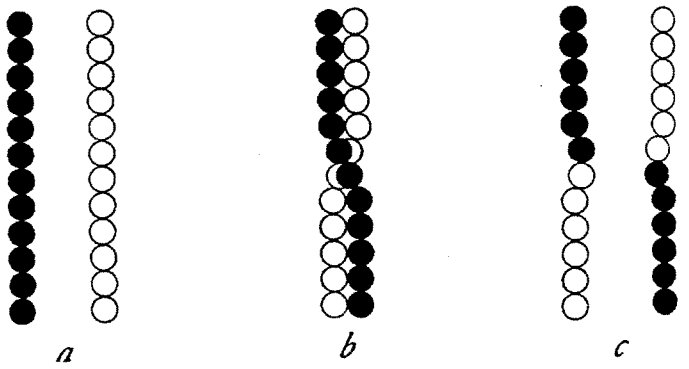


Diagrama de Morgan para ilustrar o mecanismo do "crossing-over" entre cromossomos homólogos (MORGAN, 1915 c, p. 426). Os círculos representam os fatores mendelianos. Cada cromossomo é representado como um colar de contas.

Conforme Allen, a explicação de associação e recombinação era bem menos complexa que a hipótese da reduplicação de Bateson. Enquanto a hipótese de Morgan se baseava naquilo que aparecia nos processos citológicos, Bateson teve que inventar uma forma peculiar de divisão celular para "explicar" suas proporções numéricas (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 162). Sturtevant escreveu a respeito:

> A principal vantagem da hipótese cromossômica da ligação que foi proposta por Morgan... parece ser sua simplicidade... Ela explica tudo que qualquer das formas da hipótese da reduplicação faz e além disso oferece uma explicação mecânica simples (STURTEVANT, 1914, p. 548).

Entretanto, é importante colocar que em 1913-14 (ver WILSON, 1913 e 1914) ou mesmo mais tarde (1925) Wilson, favorável à hipótese cromossômica desde o início, considerava que Janssens não havia provado que o quiasma representasse uma verdadeira troca entre os cromossomos (ver WEINSTEIN, 1980, p. 81).

1.10 O MAPEAMENTO CROMOSSÔMICO

Entre 1911 e 1914 Morgan e seus estudantes Sturtevant e Muller identificaram mais ou menos doze mutantes que poderiam ser distribuídos em três "grupos de ligação", ou seja, grupos de fatores que pareciam, na maior parte dos exemplos, ser herdados juntos. Era tentador pensar que os grupos de ligação estivessem associados a cromossomos específicos em *Drosophila*. Entretanto, o trabalho de Wilson e Stevens em 1905 apontava a existência de quatro pares cromossômicos em *Drosophila*. Porém, em

1914 as peças do quebra-cabeças pareciam se encaixar (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 172).

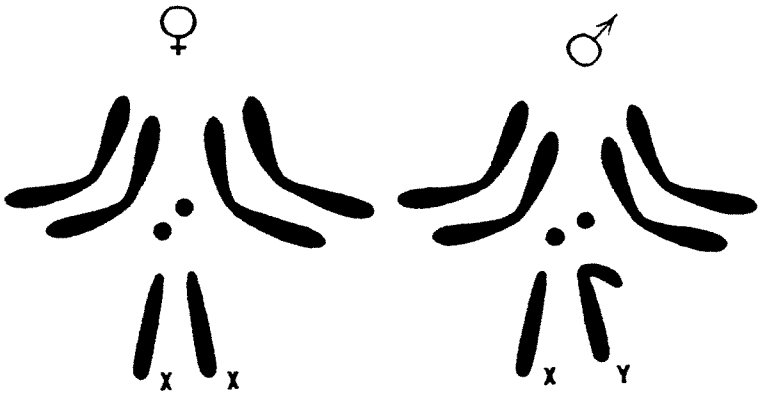


Diagrama dos quatro pares de cromossomos de Drosophila ampelophila. À esquerda estão os cromossomos da fêmea e à direita os quatro pares de cromossomos do macho (MORGAN, 1915a, p. 148, fig. 3).

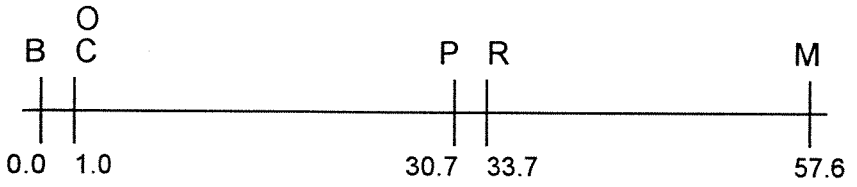
Durante uma conversa em 1911 entre Morgan e Sturtevant, na época ainda um estudante de graduação, Morgan percebeu que as variações na força de ligação podiam ser usadas como um modo de determinar as distâncias espaciais relativas entre os genes em um cromossomo. De acordo com seu próprio relato, Sturtevant chegou em casa naquela noite e produziu o primeiro mapa genético para os fatores ligados ao sexo[28], localizados no cromossomo X (STURTEVANT, *A history of Genetics*, p. 47 e ALLEN, 1981, p. 521).

A técnica básica de mapeamento desenvolvida por Morgan e Sturtevant em 1911 era bastante simples. Selecionava-se dois genes dentro de um mesmo grupo de ligação. Determinava-se então, a partir da recombinação dos traços fenotípicos nos descendentes de um cruzamento, o quanto os respectivos genes estavam relativamente distantes num mesmo cromossomo (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 173).

Considerando o caso de dois genes ligados ao sexo, um cruzamento especial era necessário para realizar o experimento. A progenitora devia ser heterozigota para os dois traços, mas ambos os genes dominantes deviam estar num cromossomo X e ambos os recessivos no outro. O único cromossomo X do progenitor devia ser recessivo para ambos os genes (a permuta ocorria apenas na fêmea). Caso não ocorresse permuta na formação dos óvulos da progenitora, então os descendentes desse cruzamento, machos ou fêmeas, deveriam apresentar apenas os traços dominantes para ambos os genes. Entretanto, caso ocorresse a permuta, surgiriam dois tipos diferentes além do dominante duplo, ou seja, dois tipos recombinantes (complementares) cada um contendo um gene dominante e um gene recessivo (por exemplo, Ab, aB). A freqüência com que ocorria a recombinação dos caracteres observáveis no descendente seria então uma medida direta da freqüência da permuta nas células germinativas dos progenitores. Além disso, se a freqüência da permuta fosse proporcional à distância entre os genes, então a freqüência dos tipos recombinantes observada seria uma medida indireta da distância entre dois genes no cromossomo. No primeiro mapa genético Sturtevant utilizou cinco genes

[28] Ele estudou os seguintes fatores: fator para corpo amarelo; fator para olho branco; fator para olho vermelhão; fator para asa miniatura e fator para asa rudimentar.

ligados ao sexo que eram conhecidos: corpo amarelo, olho branco, olho *vermilion*[29], asa miniatura e asa rudimentar, além do tipo selvagem, produzindo o mapa que aparece abaixo.



O primeiro mapa cromossômico publicado, para genes ligados ao sexo, em *Drosophila* (adaptado a partir de STURTEVANT, 1913 a, p. 49, fig. 1). Os símbolos representam: B=corpo amarelo; C=olho branco; O=olho vermelho (tipo selvagem); P=olho *vermilion*; R=asa miniatura; M=asa rudimentar.

A ordem e o espaçamento relativo que Sturtevant determinara naquela época eram os mesmos que aparecem no modelo atual de mapeamento do cromossomo X em *Drosophila*.

Seguindo o sucesso inicial desta técnica, foram determinadas as posições de muitos outros genes. Morgan e seus colaboradores dependiam do aparecimento de mutantes para verificar a existência e a localização de genes específicos no cromossomo. Inicialmente, a técnica de mapeamento foi aplicada para os fatores ligados ao sexo. Assim, o primeiro mapa que surgiu foi aquele do cromossomo X. Depois, à medida que a permuta e a recombinação foram estudados nos outros três grupos cromossômicos, foi também realizado o mapeamento dos autossomos (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan*, p. 176).

Entretanto, de acordo com Allen, Sturtevant reconheceu desde o início algumas incertezas e suposições associadas ao processo de mapeamento. Por um lado, as posições no mapa representavam apenas as distâncias *relativas* entre os genes. Não havia nenhum modo de relacionar qualquer posição de um gene *específico* com uma parte física do cromossomo. Não era possível assumir, por exemplo, que o gene que ocorria com mais freqüência (numa distância maior) estivesse localizado na ponta do cromossomo. O mapa cromossômico era então uma abstração, relacionado apenas num sentido relativo à estrutura física que estava descrevendo. Por outro lado, Sturtevant percebeu que o procedimento de mapeamento se baseava na suposição de que as quebras cromossômicas podiam ocorrer em qualquer ponto ao longo do cromossomo. Assim, se o cromossomo tivesse locais mais fracos, as distâncias mostradas no mapa cromossômico não seriam acuradamente relativas uma à outra, podendo não ter nada a ver com sua verdadeira posição no cromossomo (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 176). Sturtevant escreveu a respeito:

> Naturalmente, não há nenhum conhecimento de que estas distâncias desenhadas representem as verdadeiras distâncias espaciais relativas entre os fatores [no cromossomo]. Assim a distância CP pode ser na realidade mais curta do que a distância BC, mas o que nós sabemos é que a quebra tem um maior probabilidade de ocorrer entre C e P do que entre B e C, uma vez que tanto CP é uma espaço longo, como por alguma razão é fraco. O que eu quero colocar aqui é que não temos meios de saber se os cromossomos apresentam uma resistência uniforme, se existem pontos fracos ou fortes, então isso impedirá o nosso diagrama de

[29] Uma coloração vermelho alaranjada brilhante. Utiliza-se normalmente a palavra em inglês.

> representar as verdadeiras distâncias relativas - mas eu penso que isso não irá depreciar o valor de nosso diagrama (STURTEVANT, 1913 a, p. 49)

Allen coloca ainda que como os permutados (*crossovers*) eram apenas observados raramente, era necessário um grande número de descendentes para obter uma estimativa confiável da freqüência das permutas. Conseqüentemente, muitas vezes era difícil obter mapas acurados das distâncias porque o pequeno número de recombinações era afetado pelo erro estatístico de amostragem. Esse problema foi aparecendo cada vez mais à medida que cientistas de outros laboratórios de todo o mundo e do próprio país começaram a construir mapas de *Drosophila* e de outras espécies. Por exemplo, ao estudar os dois mesmos genes, muitas vezes eram obtidas distâncias diferentes no mapa. Às vezes as discrepâncias eram significantes. Assim, questionava-se o fundamento da técnica de mapeamento devido à obtenção de resultados diferentes em diversas ocasiões (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 177).

Conforme Allen, Sturtevant e Morgan reconheciam as limitações da técnica do mapeamento cromossômico e inicialmente consideravam-na apenas um *modelo* que mostrava o arranjo dos genes ao longo dos cromossomos. Eles eram bastante cautelosos ao evitar afirmar que os mapas representavam a verdadeira realidade. Em 1913, por exemplo, Morgan descreveu a ligação com uma linguagem bastante cuidadosa: "uma espécie de relação que interpretamos em termos de teoria linear. Além disso nós interpretamos as teorias em termos de cromossomos" (MORGAN, 1913 b).

Algumas das objeções inicialmente colocadas por Sturtevant ao mapear seu primeiro cromossomo foram respondidas em torno de 1914 ou 1915, principalmente através do trabalho de Muller. Ele sugeriu que entre dois genes que estivessem muito longe dentro de um cromossomo, poderia ocorrer mais de uma permuta ao mesmo tempo. Tais permutas duplas fariam com que parecesse não ter havido nenhuma permuta.

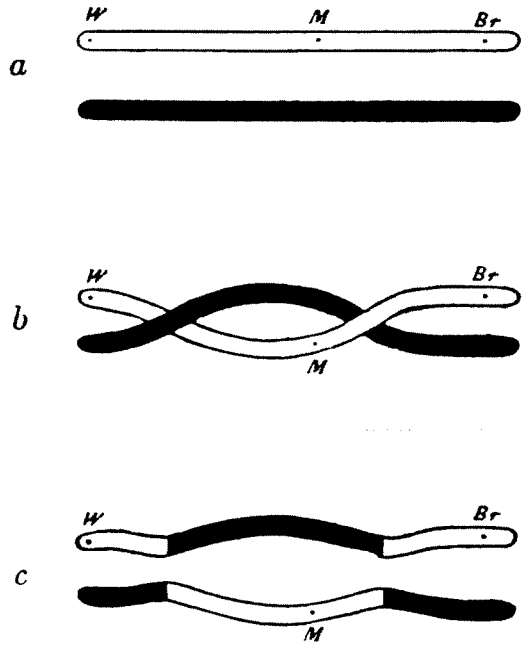


Diagrama ilustrando a permuta dupla. A hipótese de dupla permuta foi introduzida por Morgan e seus colaboradores para explicar discrepâncias entre as freqüências observadas e as previstas

(MORGAN. STURTEVANT. MULLER & BRIDGES. *The mechanism of Mendelian heredity*. fig. 25. p. 62)

A ocorrência de permutas duplas poderia ser detectada quando se observava a herança de três genes de uma só vez (ver fig. 10). Nesse caso, os dois genes das extremidades iriam aparecer como se estivessem ligados, enquanto os genes do meio, iriam se recombinar com os traços do cromossomo homólogo (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p.178).

Nessa mesma época Muller também propôs a idéia da interferência, ou seja, que a ocorrência de uma permuta poderia às vezes interferir na ocorrência de uma segunda permuta na mesma área e no mesmo cromossomo. Muller trabalhou em detalhes tanto com a permuta como com a interferência, mostrando que alguns cruzamentos confirmavam essas hipóteses. Ele publicou tais idéias como parte de sua tese de doutorado. Elas também apareceram numa série de artigos (ver MULLER, 1916 a, b, c, e d). Através do reconhecimento da ocorrência da dupla permuta e da interferência foi possível fazer-se uma análise mais acurada dos dados de recombinação e assim determinar de forma mais precisa as distâncias entre os genes no mapa. Desta maneira, através dos mapas, Morgan e seu grupo elaboraram o que parecia ser um quadro consistente da arquitetura do plasma germinativo (ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 179). O sucesso da técnica de mapeamento trouxe um peso maior à relação existente entre genes e cromossomos entre 1912 e 1915, embora uma prova direta e final desta relação tivesse que esperar por materiais citológicos mais propícios: as glândulas salivares gigantes de *Drosophila* e técnicas que foram desenvolvidas por T. S. Painter e outros na década de 1930 (ver ALLEN, 1981, p. 522).

Com o progresso do trabalho de Morgan e seus colaboradores surgiram problemas como aqueles produzidos por genes que quando em condição de homozigose, causavam a morte do embrião antes do seu nascimento (genes letais). Foi demonstrado que muitas características eram determinadas por vários genes (alelos) no mesmo *locus*, que poderiam se combinar de várias formas de modo a oferecer uma série de fenótipos (alelos múltiplos). Conseqüentemente, perceberam através de seu exaustivo trabalho com *Drosophila* que alguns princípios do Mendelismo puro eram rígidos e simples demais para serem aplicados às condições práticas reais dos cruzamentos.

Em relação à permuta ocorreram problemas pois muitas vezes sua freqüência não era a esperada. Para explicar isso Morgan e seus colaboradores adotaram a idéia da interferência. Nesses casos, segmentos de um par de cromossomos homólogos apresentavam pouca ou nenhuma permuta, devido à alteração na estrutura cromossômica que impedia o entrelaçamento normal durante o quiasma.

Havia ainda um outro problema. Este dizia respeito ao momento em que ocorria a permuta: no estágio de quatro filamentos (quando cada cromossomo já tinha se dividido longitudinalmente) ou no estágio de filamentos duplos (antes da divisão) ? Essa questão foi discutida no *Mechanism of Mendelian heredity* (1915) e também nas teses de Muller e Bridges (1916). Conforme Alexander Weinstein, não se podia chegar a uma conclusão porque normalmente apenas uma cromátide permanecia no óvulo enquanto as duas outras iam para os glóbulos polares. Entretanto, no caso da não disjunção os dois filamentos permaneciam no óvulo; em poucos desses casos encontrou-se que havia um permutado e um não permutado no mesmo nível. Uma vez que apenas um desses filamentos estava envolvido na troca, pelo menos um filamento adicional deveria estar presente quando esta acontecia. Essa inferência estava de acordo com o esquema de Janssens pelo qual quatro filamentos estariam presentes no momento da troca, porque cada cromossomo já teria se dividido longitudinalmente. Haveria ainda uma outra possibilidade: os cromossomos não teriam ainda se dividido e mais de dois filamentos

estarem presentes porque o óvulo não seria ordinariamente diplóide mas triplóide ou tetraplóide. Era entretanto impossível decidir entre as duas alternativas e embora a interpretação da separação do cromossomo tenha sido reconhecida como possibilidade a teoria da permuta desenvolveu-se com base na hipótese dos dois filamentos (ver WEINSTEIN, 1980, pp. 81-2).

1.11 A NÃO-DISJUNÇÃO E A TEORIA CROMOSSÔMICA

Entre as mais importantes idéias do trabalho com *Drosophila* estava o conceito do balanceamento sexual, desenvolvida por Bridges entre 1913-1925 a partir de uma análise citológica do fenômeno da não-disjunção. A não-disjunção é uma condição que pode ocorrer durante a ovogênese, na qual os cromossomos X não segregam, de maneira que o óvulo que deveria ser haplóide acaba apresentando dois cromossomos X. O trabalho feito por Bridges em 1916 mostrou claramente que o sexo era determinado não apenas pela herança de dois cromossomos X, mas também pela razão entre os cromossomos X e os autossomos. Em um cruzamento entre uma fêmea heterozigota para uma mutação ligada ao sexo (olho branco, por exemplo) e um macho do tipo selvagem, cerca de 2,5% dos filhos se parecia com o pai (ou seja, tinha olhos vermelhos) e cerca de 2,5% das filhas se parecia com a mãe (tinha olhos brancos). Para explicar estes resultados Bridges levantou a hipótese de que na progenitora, os dois cromossomos X homólogos não teriam se separado num pequeno número de divisões meióticas durante a ovogênese. Conseqüentemente, eles teriam dois cromossomos X, em vez de um, enquanto que outros óvulos não tinham nenhum cromossomo X (BRIDGES, 1913 b).

Para verificar sua hipótese Bridges procurou estudar a citologia de *Drosophila* à procura de exemplos de cromossomos X não disjuncionais. Para a sua felicidade eles surgiram e o seu estudo trouxe contribuições para a teoria cromossômica (ver BRIDGES, 1914 e BRIDGES, 1916). Em suas pesquisa citológicas Bridges verificou que Wilson e Stevens haviam encontrado que os machos da maioria das espécies, dentre os insetos, eram do tipo X0 (ver WILSON, 1905 c e STEVENS, 1905, por exemplo). Entretanto, os machos de *Drosophila* tinham um segundo cromossomo acessório chamado cromossomo Y. A descoberta do cromossomo Y, aliada à descoberta e observações da não-disjunção, foram vistas por Bridges e mais tarde por Morgan, como a primeira prova concreta de que os genes mendelianos ligados ao sexo estavam localizados no cromossomo X. Conforme Allen, a relação não-disjuncional mostrou a Bridges que a associação entre fatores mendelianos e cromossomo X era mais do que um simples paralelismo (ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, pp. 187-8).

Bridges representou a constituição da fêmea não-disjuncional por XXY. A partir dos resultados obtidos através dos cruzamentos, Bridges concluiu que aproximadamente 90% das divisões meióticas em tal tipo de fêmea resultavam na segregação dos dois cromossomos X; desses 90% , metade dos óvulos continham X e Y e a outra metade apenas um X. Dez por cento das divisões meióticas, entretanto, ocorriam de modo que os dois cromossomos X ficavam juntos, assim, metade desses óvulos continha dois X's, e a outra metade um único Y. A respeito dos caracteres ligados ao sexo bem como à constituição cromossômica, a fertilização dos óvulos contendo dois cromossomos X (homozigoto recessivo) por um espermatozóide de um tipo selvagem normal resultava nos seguintes tipos de descendentes:

a) A fertilização de óvulos XX por espermatozóides que tragam o Y resultaria em fêmeas de constituição XXY (semelhante à sua progenitora não disjuncional). Elas seriam a duplicata exata de sua mãe.
b) Os óvulos que trouxessem Y fertilizados por espermatozóides portadores de X resultariam em machos (XY) sem cromossomos sexuais extra. Em relação a todos os caracteres ligados ao sexo esses machos seriam duplicatas exatas de seu progenitor masculino (tendo recebido seu único cromossomo X de seus pais).
c) Os óvulos que trouxessem XY, ao serem fertilizados pelo espermatozóide portador de X, resultariam em fêmeas que em termos da composição cromossômica seriam semelhantes à fêmea não disjuncional original (XXY). Entretanto, em relação aos caracteres ligados ao sexo, exibiriam a herança normal "*crisscross*" (isto é, parecer-se-iam com sua progenitora).
d) Na situação normal, onde um óvulo portador de X era fertilizado por um espermatozóide portador de X ou Y, todos os descendentes apresentariam herança "*crisscross*".

O ponto crucial para Bridges era a ocorrência da fêmea não disjuncional (descrita na letra a). Ele escreveu a respeito:

> *Essas fêmeas serão duplicatas exatas de sua mãe com relação a seus cromossomos, e o trabalho de cruzamento mostrou que elas são duplicatas exatas a respeito dos genes ligados ao sexo. Esse paralelismo pode ser explicado apenas assumindo que os cromossomos X tragam na realidade o gene para os caracteres ligados ao sexo* (BRIDGES, 1914, p. 108).

Além disso, Bridges percebeu que esta progênie de fêmeas não-disjuncionais não havia recebido o cromossomo X de seus pais e não exibia nenhum caráter do macho ligado ao sexo. Assim, a relação não-disjuncional mostrou a Bridges e a seu grupo que a associação dos fatores mendelianos ao cromossomo X era mais do que um simples paralelismo. Uma análise posterior mais detalhada mostrou a existência de fêmeas não-disjuncionais em relação aos autossomos, um forte indício de que a teoria mendeliana-cromossômica podia ser considerada mais do que um modelo abstrato conveniente (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 188).

1.12 THE MECHANISM OF MENDELIAN HEREDITY

Antes de publicar o *Mechanism of Mendelian heredity* em colaboração com seus alunos, Morgan publicou a obra *Heredity and sex*, onde procurou mostrar que existia um mecanismo interno para a determinação sexual nas células, que estava localizado no núcleo, e que evidências disso poderiam ser obtidas através da embriologia experimental (experimentos de Boveri, Baltzer e Herbst) e do estudo da hereditariedade dos caracteres ligados ao sexo obtidos através de experimentos com *Drosophila*. (ver MORGAN, *Heredity and sex*, pp. 55, 58, 61,63-72, 80-1, 114-15, 116-7). Na verdade estas idéias foram mais desenvolvidas e aprimoradas no *Mechanism of Mendelian heredity*.

Os principais achados iniciais de Morgan e colaboradores estão contidos no livro *The mechanism of Mendelian heredity* de autoria de Morgan, Bridges, Sturtevant e Muller, publicado em 1915 e dedicado a E. B. Wilson. Conforme Allen, (ALLEN, 1981, p. 522) os autores teriam apresentado evidências que sugeriam que os genes estavam arranjados linearmente nos cromossomos e que era possível considerar as leis de Mendel como sendo baseadas em eventos observáveis que ocorriam nas células. O mais

importante, entretanto, seria a demonstração de que a hereditariedade podia ser tratada quantitativa e rigorosamente. Desde a época do advento da embriologia experimental na década de 1880, uma área que previamente havia sido descritiva tornou-se acessível aos métodos quantitativos e experimentais (ver ALLEN, 1981, p. 522).

Morgan e seus colaboradores apresentaram evidências de que aquilo que iria determinar o sexo em *Drosophila* não era a presença ou ausência do cromossomo Y, mas o número de cromossomos X que estava presente. Eles também relacionaram a cor de olho em *Drosophila* ao cromossomo X (*The mechanism of Mendelian heredity*, pp. 81-2). No capítulo 5 eles procuraram apresentar evidências embriológicas e citológicas da teoria cromossômica (*The mechanism of Mendelian Heredity*, pp. 110-11, 118). Os autores utilizaram a permuta (*crossing-over*) para explicar o fato de os fatores hereditários independentes serem mais numerosos do que os cromossomos. Eles se basearam no trabalho de Janssens (*The mechanism of Mendelian Heredity*, p. 132-3 e p. 134). Além disso, nessa obra eles diferenciaram claramente fator de caráter e fizeram uma discussão a respeito da problemática do termo "unidade-caráter" (*The mechanism of Mendelian heredity*, p. 210, pp. 226-7).

Entretanto, no prefácio do livro, Morgan escreveu:

> Nas páginas seguintes nós nos esforçamos para separar aquelas questões que nos parecem significativas daquilo que é especial ou meramente técnico. Demos, naturalmente nossa própria interpretação para os fatos, e embora isso possa não ser aceito por todos, ainda acreditamos que no essencial nós não nos afastamos do ponto de vista que é mantido por muitos de nossos companheiros no presente. A exceção pode ser feita talvez em relação à ênfase que demos aos cromossomos como constituindo a base material da herança. Se estamos corretos aqui, o futuro - provavelmente um futuro muito próximo - decidirá. Mas não se pode deixar de indicar que, mesmo se a teoria cromossômica for negada, não há nenhum resultado tratado nas páginas que se seguem que não possa sê-lo independentemente dos cromossomos; por isso, não fizemos nenhuma suposição sobre a hereditariedade que não pudesse também ser feita abstratamente, sem os cromossomos como transportadores dos postulados fatores hereditários. Por que então - freqüentemente nos é perguntado - vocês se baseiam nos cromossomos? Nossa resposta é: uma vez que os cromossomos fornecem exatamente o tipo de mecanismo que as leis mendelianas pedem; e desde que existe um corpo de informações sempre crescente que aponta para os cromossomos como transportadores dos fatores mendelianos, seria tolice fechar os olhos para essa relação patente. Além disso, como biólogos, estamos interessados na hereditariedade não primariamente como uma formulação matemática mas preferivelmente como um problema inerente à célula, ao óvulo e ao espermatozóide (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, pp. viii-ix).

Conforme Mardi Bettes Fuller, após a publicação do *Mechanism of Mendelian Heredity*, em 1915 muitos estudantes de graduação e de pós-graduação de diversas partes do mundo como Curt Stern, Theodosius Dobzansky, Edgar Altenburg, Alexander Weinstein e Edgar G. Anderson, entre outros, vieram para a "sala da mosca" ("fly room") que se tornou um centro de pesquisa em Genética e o trabalho com *Drosophila* se ramificou em várias novas direções (ver FULLER, 1981, p. 7 e ALLEN, 1972, p. xxii).

1.13 AS RELAÇÕES ENTRE OS MEMBROS DO GRUPO *DROSOPHILA*

Como poderia ser descrita a atmosfera do grupo de Morgan durante o período 1910-20, ou seja, quando houve o desenvolvimento das principais idéias?

Sturtevant apresentou uma descrição romântica das relações entre os elementos do grupo, principalmente entre 1910-15. Ele escreveu:

> Este grupo trabalhava como uma unidade. Cada um realizava seus próprios experimentos, mas cada um sabia exatamente o que o outro estava fazendo e cada resultado novo obtido era discutido livremente com o grupo. Pouca atenção era dedicada à prioridade ou à fonte das novas idéias e interpretações. O que importava era prosseguir com o trabalho. Havia muito a ser feito; havia muitas idéias novas para serem testadas, e muitas novas técnicas experimentais a serem desenvolvidas. Deve ter havido poucas vezes e lugares em laboratórios científicos com tal atmosfera de excitamento onde fosse registrada a manutenção de entusiasmo. Isso se devia em parte à própria atitude de Morgan, que combinava entusiasmo e senso crítico, generosidade, abertura de mente, e notável senso de humor. Uma parte não pequena do sucesso obtido deveu-se ao constante apoio e apreciação do trabalho por parte de Wilson - uma questão de importância parcialmente porque ele era o chefe do departamento (STURTEVANT, 1959, p. 295).

Entretanto, é interessante colocar como outras pessoas também ligadas ao grupo descreviam as relações entre seus membros. Nem todos as descreveram de forma tão idílica como Sturtevant. H. J. Muller e Alexander Weinstein são bem menos otimistas a respeito (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 189 e KOHLER, *Lords of the fly*).

Muller, talvez o mais independente do grupo, queixava-se de que Morgan tinha uma tendência a usar as idéias de seus estudantes, muitas vezes sem reconhecer isso. Apesar de admitir as habilidades de Morgan como líder, ele o via freqüentemente confuso sobre os problemas fundamentais envolvidos no trabalho. Nessas ocasiões, as discussões com Muller e Sturtevant e o auxílio ocasional de Wilson ajudavam bastante. Muller deixa o grupo em 1916, ao completar sua tese de doutoramento sobre as inter-relações dos genes ligados em *Drosophila*. Muller e Edgard Altenburg, conforme Robert Kohler, queixavam-se que Morgan teria recebido crédito em demasia e que ele estava "bastante confuso a respeito dos fundamentos" e que tinha que ser constantemente lembrado acerca de como fazer a análise correta dos genes múltiplos, da interferência, etc. Muller se lembrou do quanto Morgan era mais lento para entender novas idéias em comparação aos seus jovens estudantes, especialmente ele próprio (ver carta de Altenburg para Muller 1, 4, 24 março de 1946 e carta de Muller para Altenburg 5, 6, março 1946, em HJM-A, citadas por Kohler, *Lords of the fly*, p. 63). Para Kohler, está claro que Morgan e seus estudantes simplesmente tinham concepções diferentes a respeito da hereditariedade experimental, especialmente nos meses críticos quando a escolha de modelos alternativos ainda não havia sido estabelecida. Morgan certamente havia entendido os novos princípios do mapeamento gênico e da análise multigênica; mas seus estudantes desejavam mais do que concluir que o mapeamento era mais importante do que os efeitos do desenvolvimento das diferentes combinações dos genes relacionados (ver KOHLER, *Lords of the fly*, p. 63).

Entretanto, de acordo com Allen, conforme o relato de diversas pessoas que trabalharam no laboratório de Morgan de 1911 até 1915, o papel de Morgan foi de líder e estimulador. Está também claro que idéias como o método quantitativo de fazer os

mapas cromossômicos, a interferência da permuta e os genes modificadores foram inicialmente propostas por seus estudantes (ALLEN, 1981, p. 523).

Em 1916 Morgan publicou um segundo trabalho sobre evolução, *A critique of the theory of evolution* (revisada em 1925 como *Evolution and Genetics*), mostrando sua mudança de idéia sobre a seleção natural de Darwin. Embora anteriormente considerasse a teoria de mutação de De Vries como uma alternativa para a seleção natural, nessa altura o mendelismo havia oferecido um mecanismo para entender a teoria de Darwin. As variações mendelianas, chamadas também de "mutações" por Morgan, não eram tão amplas ou drásticas como havia postulado De Vries. Elas eram no entanto ainda mais distintas e descontínuas do que as variações leves enfatizadas por Darwin. O mais importante era que elas se mostraram como sendo herdadas em um padrão definido embora estivessem sujeitas aos efeitos da seleção. A teoria mendeliana preencheu a lacuna que Darwin havia aberto há tanto tempo atrás (ver ALLEN, 1981, p. 523).

Conforme Allen, após a publicação do *Mechanism of Mendelian heredity*, o trabalho de Morgan e colaboradores se desenvolveu em três direções: continuação dos estudos relacionados à Genética (trabalhos em detalhes da teoria mendeliana-cromossômica), tarefa desenvolvida principalmente por Bridges, Sturtevant e estudantes da graduação e pós-graduação; estabelecimento de conexões entre o novo e o antigo trabalho de Genética; e publicação das novas idéias sobre hereditariedade e suas ramificações - escrevendo e oferecendo cursos. As duas últimas foram realizadas principalmente por Morgan. Além disso, novos tipos de trabalho com *Drosophila* foram realizados em laboratórios nos EUA e na Europa (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 214).

1.14 A PRIMEIRA GRANDE GUERRA

No período em que Morgan e seu grupo estavam fazendo importantes descobertas relacionadas à teoria mendeliana-cromossômica, estava acontecendo a Primeira Grande Guerra bem como o fortalecimento do movimento da "eugenia"[30], ou seja, a aplicação social, de forma bastante racista, dos princípios da Genética em prol da melhoria da raça humana. Embora Morgan não estivesse disposto a se envolver em problemas sociais ou políticos, ambos os fenômenos perturbaram-no bastante. Ele não interrompeu sua pesquisa, mas fez comentários a respeito do que estava ocorrendo.

Para Morgan, o aspecto mais trágico da guerra foi o lado pessoal - os efeitos que ela teve sobre seus amigos europeus e especialmente em seu trabalho científico. Isso aconteceu principalmente em relação a Driesch:

> Nesses dias de relatos conflitantes não é possível saber se está-se escrevendo para o conquistador ou para o conquistado, mas para as finalidades propostas, isso importa menos pois eu estou enviando apenas umas linhas amigas para deixá-lo saber que às vezes eu penso em você na terrível guerra que está acontecendo na Europa. Para onde quer que a maré vá, é duro contemplar a quantidade de sofrimento. Espero que você me mande uma linha para que eu saiba o que se passa com você, sua família e Herbst. Espero que ele tenha escapado do recrutamento. [...] (Carta de Morgan para Driesch, 16/9/1914, *apud*, ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 216).

---

[30] Entretanto, conforme Allen, Morgan apoiou o movimento da eugenia até 1915 (ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 227).

Seis meses mais tarde, no início de 1915, no auge do trabalho com *Drosophila*, Morgan escreveu para Driesch a respeito da insignificância que tinha o trabalho realizado no laboratório em comparação ao holocausto internacional:

> Fiquei muito contente em receber sua boa carta a alguns dias atrás e estou envergonhado por não tê-la respondido sendo que ela chegou em novembro. Não é que eu tenha esquecido de respondê-la, pois eu tive em mente por várias vezes escrever-lhe. Mas para dizer a verdade é duro saber o que escrever exceto sobre a guerra. Tudo mais navega na insignificância. É verdade que nossa vida vai exatamente como antes, mas escrever para você, que está no meio desta horrível calamidade, sobre nossos pequenos afazeres parece insignificante. Entretanto, você ficará muito contente de ouvir falar sobre nossos amigos e saber que eles pensam em você e na terrível condição da Europa... Ocasionalmente vejo Harrison, Parker, Conklin e Jennings. Nós nos encontramos ocasionalmente na época do Natal em Philadelphia, e mesmo quando esses encontros são chatos, eles oferecem a oportunidade de renovar antigas amizades [...].
>
> Meu próprio trabalho bem como o trabalho de meus estudantes está sendo abandonado em favor do trabalho com *Drosophila* que continua a oferecer novos mutantes, mas até agora (cerca de 125 linhagens) caem em quatro grupos, que correspondem ao número (quatro) de cromossomos... (Carta de Morgan para Driesch, 25/1/1915 *apud* ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, pp. 216-7).

Em 1915 Morgan ficou extremamente desapontado ao saber que Driesch apoiava a causa alemã e isso abalou a amizade entre eles (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 219). Em 1918 não restava nenhuma dúvida para Morgan de que a Alemanha era a causadora e perpetuadora da guerra (ver carta de Morgan para Ross G. Harrison, 7/5/1918, Harrison Papers, Sterling Library, Yale University, *apud* ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 218).

Entretanto, foi justamente durante o início da Primeira Guerra que Morgan desenvolveu uma sólida amizade com Otto e Tove Mohr. Esse jovem casal de noruegueses que havia recém terminado seu treinamento médico-científico cruzara o Atlântico desafiando os submarinos alemães. Bateram então na porta da *sala da mosca* pedindo para serem admitidos pelo grupo *Drosophila* na Universidade da Colúmbia. Eles foram admitidos e retornaram diversas vezes ao laboratório de Morgan após o término da guerra (MOUNTAIN, 1983, p. 826).

Após a guerra houve seqüelas entre o relacionamento com cientistas alemães e um crescimento do sentimento contra os alemães. Richard Goldschmidt[31] estava nos EUA quando estourou a Primeira Guerra. Devido ao bloqueio ele não pode retornar dos EUA para a Alemanha. Assim, trabalhou durante dois anos em diversos laboratórios norte-americanos, a convite de alguns colegas, principalmente de Ross Harrison em Yale. Entretanto, em 1918 Goldschmidt foi preso e considerado pelo governo dos EUA como um inimigo estrangeiro (ver STERN, 1967, p. 155). Harrison e Jacques Loeb, alemão de nascimento, tentaram ajudá-lo. Para tanto, apelaram para Morgan, que a princípio não tinha nada contra os cientistas alemães. Entretanto, Morgan achou que um apelo para as autoridades baseado na proeminência científica de Goldschmidt seria ao mesmo tempo imprudente e desonesto (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 220). Ele respondeu a Harrison:

---

[31] A respeito da Genética do desenvolvimento de Goldschmidt ver ALLEN, 1974.

> Estou muito perplexo em saber o que deve ou pode ser feito no caso de Goldschmidt. Quando vimos as afirmações equivocadas no jornal no dia em que ele foi preso um de nós telefonou para os quartéis generais para indagar se uma declaração correta a respeito de seu trabalho científico antes e depois da guerra poderia ser de alguma serventia. Tivemos a impressão de que ele foi preso sob acusações específicas e não sob princípios gerais, assim pareceu não haver nada que possamos fazer.[...].
>
> [...]
>
> Estou em dúvida a respeito de fazermos um apelo a seu favor com base em seu trabalho científico. Nossos laboratórios estão se esvaziando para mandar homens para lutar na Alemanha em uma guerra que eu penso pessoalmente ter sido instigada pela Alemanha. Tenho alguma razão para acreditar que tanto Goldschmidt quanto a Srta. Erdmann [uma notável citologista, Rhoda Erdmann] acreditam que o tipo de governo alemão é melhor do que o nosso, por exemplo. Há boas razões para acreditar que o governo alemão tirou todas as vantagens da natureza boa e da simplicidade (se você prefere) das outras nacionalidades - a embaixada alemã aqui, por exemplo, parece um ninho de um alto índice de criminalidade. Você vai dizer que nós *deveríamos* ser superiores a esse tipo de coisa, e que nem Goldschmidt nem A Srta. Erdmann devem ser responsabilizados por aquilo que o governo alemão faz ou fez. No primeiro caso eu concordo. Em relação ao segundo, eu tenho dúvidas. [...] (Carta de Morgan para Harrison, 7/5/1918, Harrison Papers *apud* ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, pp. 220-1).

Conforme Allen, para Morgan política e ciência não deviam se misturar e ele seguia essa idéia. Entretanto, iremos discordar aqui disto. Neste caso[32], mesmo não tendo qualquer prova concreta contra Goldschmidt ele misturou as duas coisas.

Allen descreveu Morgan como alguém que prestava pouca atenção aos problemas sociais ou políticos da época; como um partidário do princípio de que os cientistas serviriam melhor à humanidade concentrando seus esforços no trabalho científico em vez de fazerem pronunciamentos públicos ou serem socialmente ativos em outras causas. De certo modo ele olhava com desagrado para o ativismo político de alguns de seus estudantes como Herman Joseph Muller, Alexander Weinstein e Edgar Altenburg. Além disso, uma evidência de que Morgan tinha pouco interesse na política convencional é o fato de sua família se lembrar apenas de poucas ocasiões nas quais ele discutiu problemas políticos ou mesmo se referiu a quem daria seu voto por ocasião da eleições presidenciais. Allen caracteriza Morgan como conservador, de centro, embora dotado de uma mente aberta e com tendências humanitárias (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, pp. 21-2).

1.15 *THE THEORY OF THE GENE*

Após 1925 o interesse de Morgan mudou de *Drosophila* para trabalhos amplos relativos à hereditariedade, desenvolvimento e evolução e também para os problemas de desenvolvimento e regeneração, que foram justamente objeto de seu interesse no início de sua carreira (ver ALLEN, 1981, p. 524).

---

[32] Não houve nenhuma comprovação da culpa de Goldschmidt. Ele foi libertado em 1919 e retornou ao Kaiser-Wilhelm Institut (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 222).

Foi em 1926, ano da morte de Bateson, que surgiu a primeira edição da obra *The theory of the gene*, de autoria de Morgan. Ele procurou explicar o surgimento da moderna teoria da hereditariedade, os dados que lhe serviram de base e em que ela diferia das antigas teorias biológicas hipotéticas:

> A moderna teoria da hereditariedade é derivada de dados numéricos obtidos a partir do cruzamento de dois indivíduos que diferem em um ou mais caracteres. Essa teoria se interessa primariamente pela distribuição das unidades entre as sucessivas gerações de indivíduos. No mesmo sentido em que o químico postula átomos indivisíveis e o físico elétrons, o estudante da hereditariedade apela para elementos invisíveis chamados genes. O ponto essencial nessa comparação é que tanto o químico como o estudante da hereditariedade - o geneticista - chegaram à sua conclusão a partir de dados numéricos quantitativos. As teorias justificam-se a si mesmas na medida que permitem uma predição numérica e quantitativa de um tipo específico. Sob esse aspecto a teoria do gene difere das antigas teorias biológicas que também postulavam unidades invisíveis às quais eram atribuídas arbitrariamente quaisquer propriedades desejadas. A teoria do gene inverte essa ordem e deriva as propriedades dos genes, à medida que atribui propriedades a eles, somente a partir de dados numéricos (MORGAN, *The theory of the gene*, p. 1).

A partir das evidências obtidas ele se considerava em condições de formular o que denominou "teoria do gene":

> A teoria afirma que os caracteres do indivíduo se referem a pares de elementos (genes) do material germinativo que são mantidos juntos num número definitivo de grupos de ligação; ela afirma que os membros de cada par de genes se separam quando as células germinativas amadurecem conforme a primeira lei de Mendel, e conseqüentemente as células germinativas passam a conter apenas um jogo; ela afirma que os membros pertencentes a diferentes grupos de ligação segregam independentemente de acordo com a segunda lei de Mendel; ela afirma que uma troca ordenada - permuta - também ocorre, às vezes, entre os elementos entre os grupos de ligação correspondentes; e afirma que a freqüência da permuta fornece a evidência da ordem linear dos elementos em cada grupo de ligação e da posição relativa dos elementos em relação a cada um dos outros.
>
> Estes princípios, que considerados em conjunto, aventurei-me a chamar teoria do gene, permitem-nos manipular os problemas da genética em uma base estritamente numérica, e tornam possível predizer, com grande precisão, o que ocorrerá em cada situação. A esse respeito a teoria preenche as exigências de uma teoria científica num sentido mais amplo (MORGAN, *The theory of the gene*, p. 25).

Em 1928 foi oferecido a Morgan um novo projeto: o estabelecimento de uma divisão de Biologia no *California Institute of Technology*. Assim, ele se mudou com a família para Pasadena. Em 1932 foi honrado com a presidência do *VI International Congress of Genetics* e em 1933 recebeu o Prêmio Nobel em Fisiologia e Medicina pela sua prova da teoria cromossômica. Dividiu esse prêmio com Sturtevant, Muller e Bridges (ver FULLER, 1981, p. 8 e MOUNTAIN, 1983, p. 826).

Durante os últimos anos de sua vida Morgan retornou ao estudo da Embriologia. Trabalhou com espécimens coletados na Estação de Corona-del-Mar no Oceano

Pacífico. Faleceu em Passadena em 1945. Lilian Morgan continuou no laboratório após a morte do marido até 1952, quando faleceu (ver MOUNTAIN, 1983, p. 827).

CAPÍTULO 2

A HISTÓRIA DE BATESON

2.1 CARREIRA E INTERESSES PROFISSIONAIS

William Bateson nasceu em Whitby em 1861 e faleceu em Merton em 1926. Seus pais foram o Reverendo Dr. William Henry Bateson, um estudioso dos Clássicos e Anna Aikin Bateson, filha de um proeminente cidadão de Liverpool. O Reverendo William Henry Bateson tornou-se *Master*[1] do *Saint John's College*, em Cambridge em 1857, permanecendo no cargo até 1881. Ele foi descrito por um coetâneo como "possuindo um intelecto dotado de clareza lógica, um julgamento singularmente agudo e uma faculdade notável de perceber os pontos fracos em qualquer esquema ou argumento" (BATESON, Beatrice. *William Bateson, F. R. S. Naturalist*, p. 1). Caracterizou-se por suas idéias liberais e progressistas nos assuntos acadêmicos sendo membro do conselho do senado e um dos principais proponentes da reforma educacional na Universidade de Cambridge[2] (STEPHEN, 1885, p. 401). Bateson, mais tarde escrevendo sobre o pai por ocasião de sua morte, comentou: "A maioria das mudanças feitas em Cambridge, trazendo coisas sobre o novo conhecimento, foi em maior ou em menor escala auxiliada por ele" (BATESON, Beatrice. *William Bateson, F. R. S. Naturalist*, p. 11)[3].

Após terminar a *Preparatory school*, William Bateson obteve em 1885 uma bolsa (*scholarship*[4]) na *Rugby School*. O Diretor da *Rugby School*, Dr. T. W. Jex-Blake, enviou o ensaio socrático, com o qual Bateson venceu a competição ao pai do mesmo, considerando-o como "uma das melhores coisas feitas durante o exame" (BATESON, Beatrice. *William Bateson, F. R. S. Naturalist*, p. 3). Entretanto, este estudioso não foi bem sucedido na escola. Os boletins expressavam a insatisfação e desapontamento de seus mestres a respeito de seu rendimento escolar, principalmente em relação aos chamados Clássicos (Latim e Grego) – exatamente a área de estudos de seu pai. Além disso, era impopular entre os estudantes. Conforme Beatrice, talvez o motivo dessa impopularidade entre colegas e mestres se devesse a uma intensa sensibilidade emocional, combinada com uma faculdade crítica muito viva. Entretanto, com relação à

---

[1] Existem termos em Inglês que não têm um correspondente em Português, como é o caso de *Master* e de *College*. Assim, eles serão mantidos na lingua original. O *Master* seria o Diretor do *College*. *College* é uma das partes separadas em que a Universidade é dividida. Em Cambridge existem vários *Colleges* que compõe a sua Universidade tais como o St John's, o King's, o Trinity, etc.

[2] A posição do Rev. William Henry valheu-lhe muitas inimizades dentro da Universidade de Cambridge. Naquela época ser membro de um *College* implicava em um tipo de sacerdócio. Apenas o *Master* do *College* podia se casar. O Rev. William Henry Bateson era contra essa e outras regras, defendendo a educação superior para as mulheres e a abolição dos testes universitários, por exemplo (Relato pessoal – Dr Alan Cock, 22/2/1996). Para mais informações a respeito da reforma da Universidade de Cambridge ver ROTBLATT, *The revolution of the Dons. Cambridge and Society in Victorian England.*

[3] Uma das melhores fontes para informações biográficas sobre Bateson é a obra escrita por sua própria esposa, Cecile Beatrice. Ela mesma cuidou da edição de uma coletânea de cartas do marido escritas no período de suas pesquisas na estepe (BATESON, Beatrice. *Letters from the steppe written in the years 1886-1887 by William Bateson*) e editou seus ensaios e conferências (BATESON, Beatrice. *William Bateson, F. R. S. Naturalist, his essays and addresses, together with a short account of his life*). Além disso, organizou a coleção dos documentos deixados pelo marido.

[4] Havia vários tipos de bolsa na época: *scholarship, fellowship* ou *stewardship*. Bateson teve bolsas de todos estes tipos, no decorrer de sua vida em Cambridge.

"Ciência", especialmente Química, os boletins escolares traziam "atento", "verdadeiramente inteligente", e trabalho "muito bom" (BATESON, Beatrice. *William Bateson. F. R. S. Naturalist*, p. 5). Numa de suas cartas dirigidas ao Dr. Bateson, o Diretor da *Rugby School* escreveu:

> O trabalho de seu filho é muito inferior ao seu verdadeiro nível; e para ele ser o vigésimo quinto nos Clássicos de Lower Bench, abaixo de Gedge, Court, Cross – e abaixo de Downing também, um bom matemático, mas nenhum Clássico é escandaloso. Sua Teologia é muito pobre; e resumindo o resultado total é pobre. Exceto se os dois próximos períodos letivos forem inteiramente diferentes posso aconselhá-lo apenas a não a mandá-lo de volta à escola após as férias de verão; e é bastante duvidoso que um menino tão vago e sem objetivos possa tirar proveito da vida universitária. [...] (Carta de T. W. Jex-Blake para o Rev. Dr. William Henry Bateson, 16/10/1878, *apud* BATESON, Beatrice, *William Bateson. F. R. S. Naturalist* p. 8).

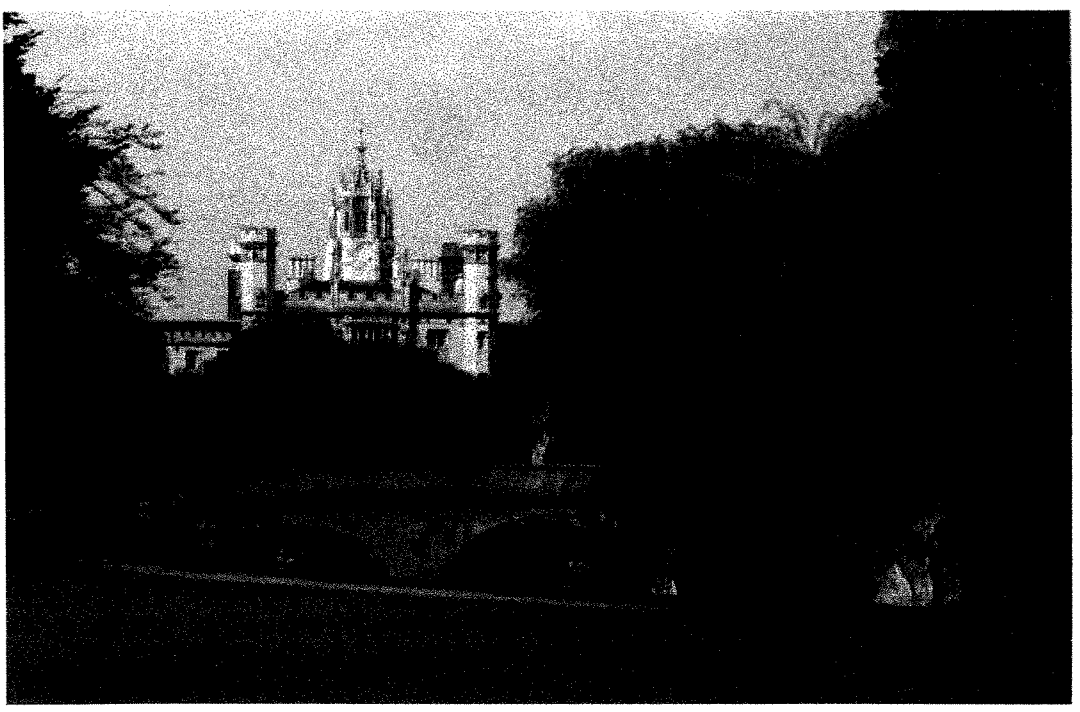
Bateson deixou a *Rugby School* em 1879 e continuou sua educação no *St. John's College* em Cambridge. Em contraste com o desempenho na *Rugby School* ele obteve as honras de primeira classe (*first class honours*) na *Natural Science Tripos Examination* de 1882 e de 1883, recebendo uma bolsa (*scholarship*) em 1882. Em 1883 recebeu um outro tipo de bolsa (*fellowship*) em Zoologia. Infelizmente, o Dr. Bateson não viveu o suficiente para compartilhar dos sucessos do filho, falecendo em 1881.

Por ocasião do início da vida acadêmica de Bateson havia, de um modo geral, uma aceitação das evidências oferecidas por Charles Darwin referentes à evolução como chave para o mistério da origem das espécies (ver FARMER, 1926, p. i). Em torno de 1882, Francis Maitland Balfour (1851-1882), que havia publicado um excelente tratado de Embriologia, foi indicado para o cargo de *Professor* especial na recém-criada cadeira de Morfologia Animal em Cambridge. Balfour enfatizava o fato de que os estágios embriológicos pelos quais passava o animal durante o seu desenvolvimento freqüentemente ofereciam uma evidência melhor de suas afinidades do que as oferecidas pela sua estrutura adulta. Bateson foi um de seus alunos, realizando sua primeira pesquisa no campo da Embriologia Comparada. Interessou-se pelo *Balanoglossus kowalewskii*[5], um animal cuja posição no esquema filogenético não estava muito clara na época[6]. Este não havia sido relacionado a nenhum outro animal até então. Nesta época os cientistas estavam preocupados acerca da origem dos vertebrados, ou seja, a partir de que grupo eles teriam se originado. Bateson viajou para a América (em 1883 e 1884) com o propósito de estudar o desenvolvimento deste animal. Ele teria visto numa circular da *Johns Hopkins University* uma notícia de que o *Balanoglossus* havia sido encontrado na Estação Marinha, situada em Hampton, Virgínia. Foi incentivado a ir para a América e trabalhar com o Professor William Keith Brooks por W. F. Raphael Weldon, que na época era um grande amigo. Anos depois esta amizade seria rompida (ver a este respeito BATESON, Beatrice. *William Bateson, F. R. S. Naturalist*, p. 17).

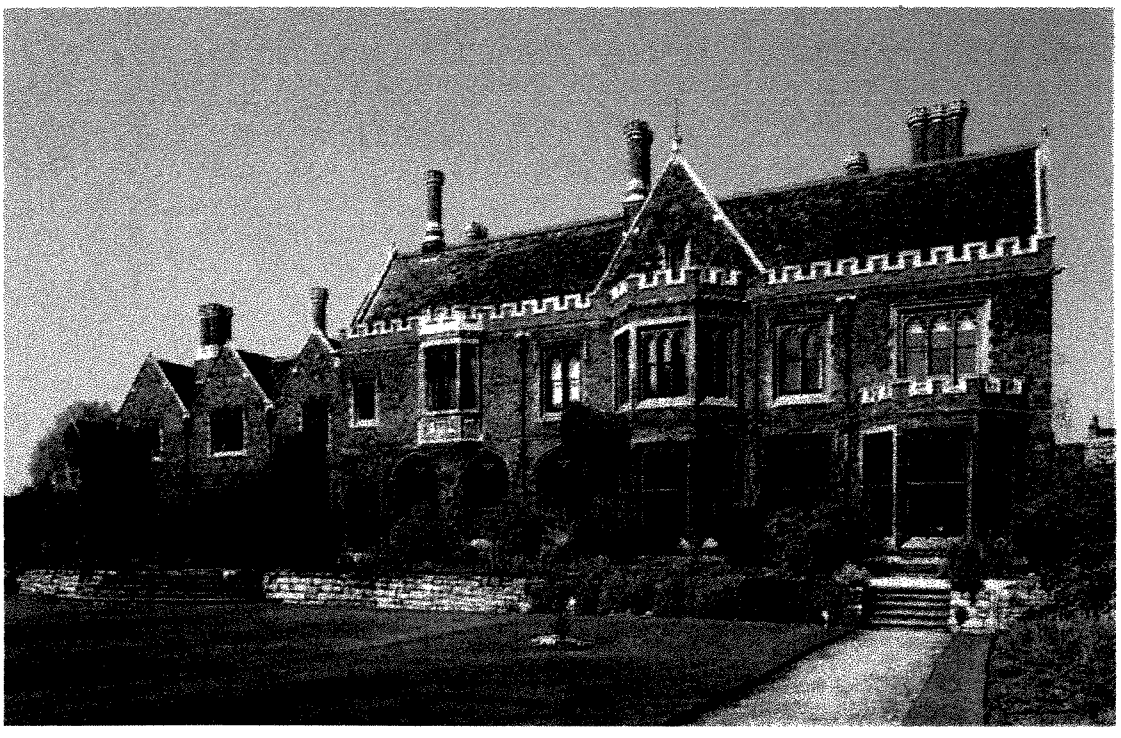
---

[5] Alguns autores consideram o *Balanoglossus* como pertencendo ao *phylum* Hemichordata. Entretanto, ainda hoje existem discussões acerca do *phylum* ao qual ele pertence: *phylum* Echinodermata, phylum Chordata ou se constitui um *phylum* a parte. Seu corpo apresenta um aspecto vermiforme, sendo mole, alongado e estreito. Seu habitat é marinho e vive enterrado na areia, no interior de um tubo que ele mesmo constrói.

[6] Conforme Edward Stuart Russel, a teoria da descendência dos vertebrados a partir do *Balanoglossus* na época pertencia ao grupo da especulação evolucionária até o aparecimento do trabalho de Bateson, sob a forma de uma série de artigos publicados de 1884 a 1886 (ver RUSSEL, *Form and function*, pp. 285-6).



O *St. John's College*, em Cambridge, ao qual William Bateson esteve vinculado durante o início de sua carreira acadêmica. O *College* está fotografado por sua parte de trás (jardins e rio Cam).



A residência oficial do *Master* (*Master's Lodge*), do *Saint John's College*, Cambridge, onde a família de William Bateson residiu até 1881.

Bateson escreveu para Brooks, obtendo a permissão para realizar um estágio na Estação. Foi bem sucedido em sua pesquisa, mostrando que o *Balanoglossus* poderia ser considerado como o mais humilde membro do grupo ao qual os vertebrados pertencem, apresentando uma idéia nova da relação deste grupo com o resto do reino animal. Conforme J. B. S. Haldane, Bateson mostrou que o *Balanoglossus* constituía o elo de ligação entre os invertebrados e os vertebrados (HALDANE, 1926, p. 713). Para Reginald Crandall Punnett, este foi um bom trabalho para um homem jovem (com vinte e poucos anos) e também um sucesso do método embriológico (ver PUNNET, 1926, p. 72; FELLOW OF THE INTERNATIONAL EDUCATION BOARD, 1926, p. 434 e MORGAN, 1926a [b.s.][7], p. 532).

Após a publicação de seus artigos sobre o *Balanoglossus*, Bateson foi eleito *Fellow* do St. John's (ver BATESON, Beatrice.*William Bateson, F. R. S. Naturalist*, p. 18).

Duas possíveis influências que são muitas vezes consideradas como tendo agido sobre Bateson são as de Francis Maitland Balfour e de William Keith Brooks, ambos embriologistas. Vai-se aqui procurar verificar se isto é realmente procedente ou não.

Balfour teve uma vida curta (1851-1882), embora produtiva, deixando uma importante contribuição para o campo da Embriologia em Cambridge. Entrou para o *Trinity College* em 1870. Começou seu trabalho científico investigando "certos pontos obscuros no desenvolvimento do embrião do pinto", cujos resultados foram publicados no *Quarterly Journal of Microscopical Science*. Trabalhando sob a direção do fisiologista Michael Foster[8] durante o inverno 1873-1874 iniciou suas investigações embriológicas em elasmobrânquios na Estação Zoológica de Nápoles, continuando este trabalho na Itália e em Cambridge até 1878, quando completou sua monografia sobre o desenvolvimento destes animais[9]. Começou a dar cursos de Morfologia e Embriologia no *Trinity College* em 1873 e se tornou diretor do laboratório de Morfologia da Universidade, atraindo um entusiasmado grupo de estudantes. Foi eleito para a *Royal Society* em 1878 e se tornou vice-presidente da seção biológica da *British Association for the Advancement of Science* em 1880, recebendo a *Royal Medal* da *Royal Society* em 1881, após completar os dois volumes do seu *Treatise on comparative morphology*. Tornou-se Professor de Morfologia Animal em 1882. A carreira de Balfour foi muito rápida mas deixou sua marca. Apesar de ter sido um alpinista experimentado perdeu sua vida durante uma avalanche na Suíça (VENN, *Alumni Cantabrigienses*, vol. 1, p. 134).

Balfour pertenceu ao período da Zoologia clássica na Grã Bretanha que iniciou logo após 1859. Foi a partir da Zoologia clássica que surgiu o interesse pela Embriologia. Neste período foram fundadas as cadeiras de Zoologia e Anatomia Comparada em Oxford (1860) e em Cambridge (1866). Embora a Zoologia clássica tenha existido antes de Darwin, seu desenvolvimento foi estimulado pela teoria darwiniana. A chamada *escola de Balfour* está dentro da primeira fase da história da

---

[7] A partir daqui, neste capítulo, utilizaremos a indicação [b.s] para nos referirmos à bibliografia secundária.

[8] Michael Foster era um fisiologista experimental e criou uma escola. Era preletor no *Trinity College* na época em que Balfour foi admitido neste. Foster tornou-se um homem de importância na história da Biologia em Cambridge. Ele e Balfour ficaram bastante amigos. Após ter concluído sua graduação, Balfour permaneceu no Trinity para fazer pesquisa. Vários estudantes foram atraídos para a Embriologia Comparada por seu intermédio, em vez de seguirem o Professor Alfred Newton "desesperadamente sombrio e formal" (ver RIDLEY, 1986, pp. 40 e 41).

[9] Balfour começou seu trabalho sobre os elasmobrânquios pela descrição do desenvolvimento do óvulo e a segmentação do ovo evitando a costumeira discussão filogenética. Descreveu os estágios pelos quais passa o embrião, oferecendo uma análise detalhada dos maiores sistemas e comparando seu desenvolvimento com o desenvolvimento de outros animais. Sua observação microscópica é cuidadosa e suas generalizações são procedentes (ver CHURCHILL, 1970, p. 421).

Embriologia. Dela faz parte a teoria da recapitulação e a pesquisa embriológica sobre a Filogenia. Francis Maitland Balfour e Edwin Ray Lankester tinham tendências recapitulacionistas, assim como Darwin, e as introduziram na Embriologia, do mesmo modo que introduziram a Embriologia na Zoologia clássica. Balfour dava importância às homologias e aceitava as leis de Van Baer, segundo as quais os traços comuns a grupos de espécies mais amplos teriam se desenvolvido mais cedo Recapitulando o desenvolvimento de um organismo em espécies diferentes poder-se-ia descobrir as sucessivas relações hierárquicas entre eles (ver RIDLEY, 1986, pp. 38 e 40).

Balfour atraiu vários jovens para o estudo da Embriologia comparada. Dentre eles Adam Sedgwick (que trabalhou com *Peripatus*), que era seu aluno favorito; A. E Shipley, que trabalhou com lampreia; Walter Heape e Richard Assheton (trabalharam com mamíferos); William Bateson com *Balanoglossus*; além de W. F. R. Weldon e D'Arcy Thompson. Mark Ridley considera a Embriologia de Balfour como tendo uma aplicação recapitulacionista e ao mesmo tempo sendo um exercício intelectual combinado a uma minuciosa descrição microscópica. Era uma Embriologia inteligente com o propósito de reconstruir a filogenia. Balfour se preocupava não apenas em reconstruir as árvores filogenéticas, mas também em saber como a seleção natural teria modificado um tipo particular de embrião (ver RIDLEY, 1986, pp. 43 e 44).

Ridley considera de suma importância a distinção que Balfour fazia entre o desenvolvimento larvário e o desenvolvimento embrionário, o que influenciou os estudos de Sedgwick e Marshall, por exemplo. Após a morte repentina de Balfour seus alunos, de certo modo, se rebelaram contra a ciência ensinada pelo antigo mestre e se dedicaram a outros assuntos. Bateson, Weldon e D'Arcy Thompson mudaram-se para a ciência causal.

Sedgwick, que ocupou a cadeira de Morfologia Animal como lente (*Reader)* por ocasião da morte de Balfour, em 1894 rompeu com a tradição balfouriana e publicou um artigo criticando as leis de Van Baer. Este cientista foi levado ao interesse pela hereditariedade através da tradição balfouriana. Bateson permaneceu em Cambridge e passou a se interessar pela hereditariedade: herança fundamentada em partículas e depois de 1900, Mendelismo. Mesmo enquanto realizava uma investigação sobre a origem dos cordados nos moldes balfourianos, tinha suas dúvidas. Podia antever uma próxima fase para sua pesquisa, que mudaria da Filogenia para Hereditariedade e Embriologia, para obter "um maior entendimento das leis de crescimento e variação". Ele queria alguma coisa mais rigorosa, que pudesse oferecer conclusões com um maior grau de certeza. Quando escreveu os *Materials for the study of variation* (1894) rompeu definitivamente com os métodos balfourianos, pois considerava a recapitulação ou as leis de Von Baer (confundindo as duas coisas) como erradas, sem utilidade e devendo ser descartadas. Enquanto Bateson se orientou para a herança de partículas, Weldon dirigiu-se para a Biometria (ver RIDLEY, 1986, pp. 45 e 46). Com a morte de Balfour houve a dispersão de sua Escola e o declínio de Cambridge como um centro de Embriologia. Cambridge ficou então nas mãos dos fisiologistas (RIDLEY, 1986, p. 49).

Talvez a principal influência de Balfour sobre alguns de seus pupilos, como Bateson, Weldon e Sedgwick, tenha sido suscitar-lhes o interesse pelo estudo da hereditariedade. Entretanto, neste sentido eles se afastaram da Embriologia e de alguns princípios que eram aceitos pelo antigo mestre, tais como os encerrados nas leis de Von Baer.

Outra possível influência exercida sobre Bateson a ser considerada seria a de William Keith Brooks, um morfologista descritivo evolucionista que enfatizava o estudo dos organismos como um todo em seu meio natural. Brooks era um observador minucioso e um filósofo amador. Fazia parte do grupo de morfologistas do final do século XIX que aceitava o poder transformador da função de Cuvier bem como as novas

percepções permitidas pelo conceito darwiniano do organismo como um todo. Embora Brooks tenha ficado preso aos limites de sua geração e não tenha participado da transformação da Morfologia de ciência comparativa em causal, vários de seus estudantes realizaram isto e foram estimulados por ele como T. H. Morgan, E. B. Wilson, E. G. Conklin e R. G. Harrison (ver COLEMAN, 1981, p. 502).

Como já foi descrito, em 1883, aos vinte e dois anos, Bateson foi para os EUA para estudar a embriologia do *Balanoglossus* no laboratório de W. K. Brooks na Universidade Johns Hopkins. Nesta época Brooks já era um profissional reconhecido e estava escrevendo um livro sobre hereditariedade (ver STURTEVANT, 1965, p. 200).

Alunos e colegas de Brooks o descrevem como "um professor estimulante, um investigador ardente e bem sucedido e um filósofo natural, cuja influência contribuiu grandemente para o desenvolvimento da Zoologia em seu país". Além disso, ele estabelecia uma amizade próxima com seus alunos, durante a convivência com eles no laboratório convidando-os depois a freqüentar sua casa (LEFÈVRE, 1910, p. 3).

É interessante verificar qual a idéia que Bateson fazia de Brooks. Após a morte deste, G. Lefèvre compilou escritos de alguns ex-alunos de Brooks sobre o antigo mestre. Nessa coletânea, Bateson escreveu a respeito:

> Muitos dos alunos de Brooks podem olhar para trás e recordar as agradáveis horas de intimidade e informalidade na vida durante o verão no laboratório bem como os momentos críticos de seu desenvolvimento. Por mim mesmo sei que foi através de Brooks que primeiramente percebi o problema que durante anos tem sido meu principal interesse e preocupação. Em Cambridge nos anos oitenta a Morfologia nos mantinha presos como por encantamento. Aquela parte da Biologia era concreta. A descoberta do fato definido, não controvertido é o melhor tipo de trabalho científico, e a pesquisa morfológica estava trazendo a tona novos fatos em quantidade [...] (BATESON, *apud*, LEFÈVRE, 1910, p. 7).

Bateson explicou que em 1883 Brooks estava terminando um livro, *The law of heredity: a study of the cause of variation, and the origin of living organisms*, e que constantemente fazia comentários a esse respeito:

> Ele tinha especialmente o hábito de recair em suas idéias sobre a natureza e as causas da variação, e sobre as concepção que desenvolveu na "Heredity", de que as funções das células germinativas masculina e feminina eram distintas. O pensamento principal era o que ele exprime em seu livro (p. 312) de que "a obscuridade e a complexidade dos fenômenos da hereditariedade não proporcionam nenhum fundamento para a crença de que a questão está fora do domínio legítimo da pesquisa científica". Ele deplorava o fato de não haver nenhuma oportunidade para a realização dos experimentos necessários sobre reprodução, mas via plenamente que estes experimentos eram uma necessidade primordial para o progresso em Biologia
>
> Ele continuou:
>
> Este domínio era totalmente novo para mim. Variação e hereditariedade se mantiveram entre nós como axiomas. Para Brooks eram problemas. À medida que ele falava sobre elas a insistência se tornava eminente e opressiva. Elas pareciam vaporosas à primeira vista, intangíveis se comparadas com os fatos do desenvolvimento que sabemos bem como perseguir, mas com o passar do tempo

> ficou uma forte impressão de que Brooks estava no caminho certo [...] (BATESON, *apud*, LEFÈVRE, 1910, p. 7).

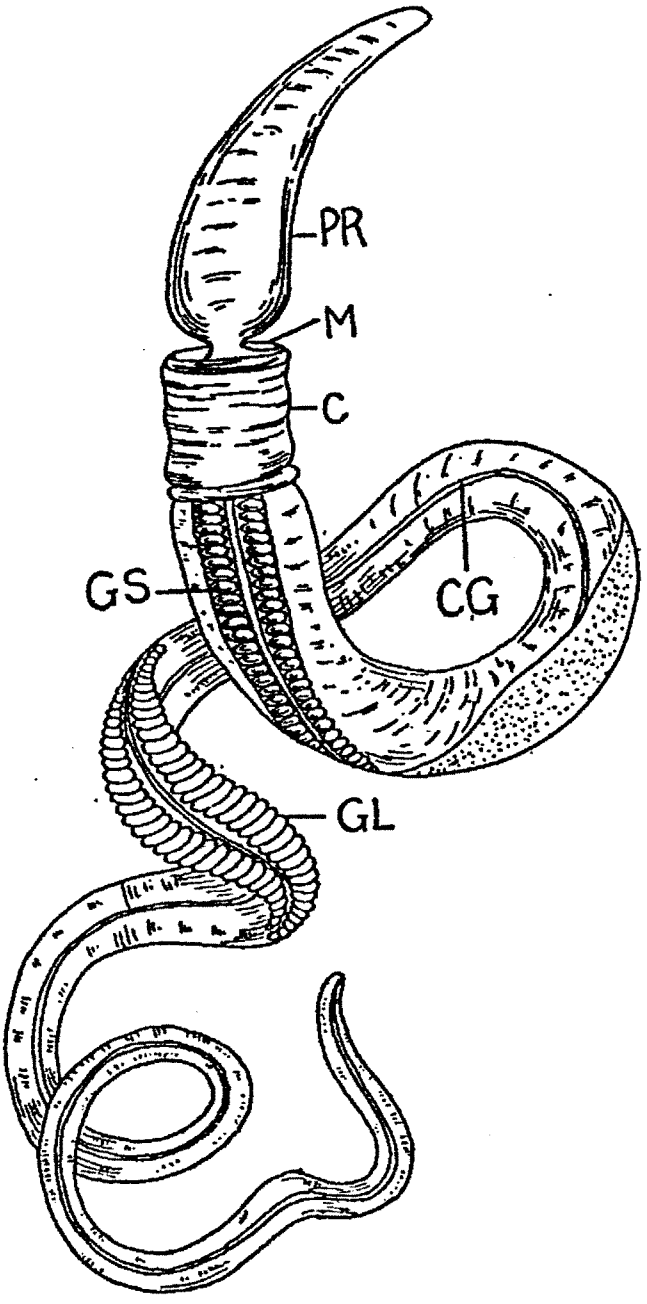
Brooks se detinha nos aspectos mais amplos da Biologia e se importava com detalhes que invariavelmente levavam a alguma lei interessante (ver LEFÈVRE, 1910, p. 12). Bateson valorizava os problemas ou anomalias: "Valorize suas exceções" ("*Treasure your exceptions*"). Lamentava os colegas que não tivessem um conhecimento amplo da Biologia. Além disso, estava interessado em construir leis. Brooks era favorável à hipótese da pangênese. Entretanto, divergia de Darwin no sentido de que as gêmulas eram expelidas apenas em certos períodos, quando as células eram perturbadas em sua função devido a alguma mudança no meio (ver BROOKS, 1876) enquanto Bateson não a aceitava, considerando-a especulativa. Conforme Lefèvre (LEFÈVRE, 1910, p. 17), Brooks era favorável ao estudo da Filosofia, sendo admirador do fenomenologista inglês George Berkeley. Já Bateson considerava a Filosofia como uma coisa estranha e era totalmente avesso a ela. Nesse aspecto, nosso cientista não foi influenciado por Brooks. Ainda, conforme Garland Allen, o trabalho de Brooks é permeado pela ênfase na descrição e licença para a especulação combinadas com um ceticismo sobre o valor da experimentação. A experimentação tenderia a isolar as partes do todo e assim não via as ações mais amplas que eram a chave da vida. As ferramentas da Física e da Química eram inadequadas para o estudo dos fenômenos dos seres vivos (ver BROOKS, "The lesson on the life of Huxley", p. 710, *apud* ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 40). Já Bateson era favorável e valorizava a experimentação. .

No verão de 1884 Bateson retornou ao laboratório de Brooks. Entretanto, adoeceu seriamente e o mestre e seus estudantes cuidaram dele com devoção. Neste ano foi publicado *The law of heredity.* cuja recepção foi fraca. Bateson comentou:

> Olhando para ele (o livro) à luz do conhecimento subseqüente, sua proposta era certamente, como ele diz, mais a de "chamar a atenção dos outros para este canal" do que fazer um avanço independente. No prefácio ele escreveu: "tenho poucas esperanças de que minhas idéias sejam aceitas sob a forma em que estão aqui representadas, mas espero que possam servir para reunir e vitalizar a massa de fatos que agora possuímos e que possam instigar e dirigir novos experimentos". Esta função ele e seu livro realizaram admiravelmente para muitos, tanto na Inglaterra como na América (BATESON, *apud*, LEFÈVRE, 1910, pp. 7-8).

Assim, pode-se perceber que tanto este livro, como as idéias de Brooks, contribuíram para impulsionar Bateson em direção ao estudo da hereditariedade e da variação. A nosso ver, esta foi a principal influência de Brooks sobre Bateson.

Na primavera de 1886 Bateson, por iniciativa própria, resolveu examinar a fauna dos lagos e os dos leitos de lagos que estavam secando na região central da Ásia Ocidental, permanecendo dezoito meses nas estepes. Conforme Beatrice Bateson, ele tinha dois objetivos. Primeiramente, esperava encontrar criaturas que houvessem sobrevivido desde os tempos do Mediterrâneo Asiático. Em segundo lugar, queria estudar os lagos salgados na Estepe e entender como as variações nas condições (salinidade, profundidade, etc.) destas águas afetavam e modificavam as formas de sua fauna. Embora houvesse ficado desapontado em relação a esses dois pontos, sua pesquisa proporcionou uma boa aprendizagem. Foi nessa época que estudou *Cardium*



O *Balanoglossus* foi o primeiro objeto de pesquisa de Bateson, em 1983-84.

edule[10], publicando um artigo a respeito em 1889 (ver BATESON, Beatrice. *William Bateson, F. R. S., Naturalist*, pp. 18 e 27).

Em outubro de 1887, após ter retornado da estepe foi eleito para o *Balfour Studenship*. Em 1890 candidatou-se à vaga de adjunto do *Linacre Professorship* em Oxford, para auxiliar o Professor Moseley, que estava com problemas de saúde. Conforme Beatrice, era bastante improvável que esta candidatura houvesse sido considerada e o Professor Ray Lankester foi eleito para o cargo como já era de se esperar, pois era o candidato natural (ver BATESON, Beatrice. *William Bateson. F. R. S. Naturalist*, p. 37). Foi ainda em 1890 que a editora Macmillan aceitou publicar o primeiro livro de Bateson, *Materials for the study of variation.*

Em 1892 Bateson foi eleito para o *Stewardship*[11] do *St. John's College*, um compromisso que honrou com muito zelo. Este estudioso se preocupava bastante com sua situação financeira e como levar adiante suas pesquisas. Assim, essas duas bolsas (o *Fellowship* e o *Stewardship*) iriam permitir que ele não tivesse preocupações nesse sentido nos próximos quinze anos (ver BATESON, Beatrice. *William Bateson, F. R. S .Naturalist*, p. 51).

Este cientista havia mudado de seu interesse inicial, a Embriologia, para o estudo das variações de animais e plantas – uma pesquisa fundamental sob o ponto de vista da teoria da evolução de Darwin. Procurou coletar fatos a este respeito, o que fez por anos, quer fosse em museus na Inglaterra ou em outros países, em bibliotecas, bem como através do contato com criadores, jardineiros, etc. Como resultado de suas pesquisas, publicou em 1894 o livro *Materials for the study of variation*, cujo conteúdo respaldava a idéia da descontinuidade das variações. Essa idéia era contrária ao principal argumento contido na *Origin of species* de Darwin, segundo o qual uma espécie se transformava em outra pelo acúmulo de pequenas variações contínuas, sob influência da seleção natural.

Bateson acreditava na existência de um paralelo entre a descontinuidade da espécie e a descontinuidade da variação e que este problema poderia ser resolvido dispensando a construção de elaborados *pedigrees*, através de métodos morfológicos, concentrando-se no estudo da variação em si (PUNNETT, 1952, p. 339). Conforme Reginald Crandall Punnett, o livro mostra muitos casos em que a variedade é bem distinta da forma normal, e a inexistência de formas intermediárias entre elas. Estes fatos estavam de acordo com a idéia de que a variedade surgia por um salto repentino (o que no início do século XX se chamava de *mutação*), e que ela preservava sua descontinuidade mesmo quando cruzada com o tipo normal (ver PUNNETT, 1926, p. 73). Para Bateson, um estudo das variações descontínuas exigiria uma análise dos fatos referentes às variações merísticas (número de partes, divisão e repetição) e às variações substantivas (na qualidade e substância). Embora tivesse se concentrado principalmente nos fatos relativos às variações merísticas, apresentou também fatos que respaldavam a variação substantiva: tamanho, padrões de cor, homeose em Artrópodos, etc. Quanto à descontinuidade das variações merísticas, utilizou exemplos encontrados nas séries radiais das plantas actinomorfas, número de segmentos nas séries tarsais de insetos, nos segmentos de vários representantes do phylum Arthropoda, variações na coluna vertebral, nos nervos espinais, dentes, polidactilia em seres humanos e em vários outros animais, redução do número de dedos no homem, cavalo cachorro, etc. Entretanto, em

---

[10] BATESON. On some variations of *Cardium edule* apparentely correlated to the conditions of life. *Philosophical transactions of the Royal Society of London* **180** [B]: 297-330, 1889.

[11] Era uma bolsa oferecida para o membro do *College*, que além de suas atividades de pesquisa, ficasse também encarregado da supervisão da cozinha.

termos de vendagem o livro foi um fracasso na época[12]. Punnett atribuiu várias possíveis causas para este fato:

> O fracasso imediato deste livro notável se deveu provavelmente a uma variedade de causas, mas sem dúvida duas delas tiveram um papel importante. Sua publicação coincidiu como o crescimento da Escola biometricista inspirada por Galton, e conduzida por Pearson e Weldon. Essa escola iniciou a investigação dos problemas evolucionários através de métodos estatísticos e do tratamento apropriado de dados em massa, empenhando-se em apresentar uma expressão matemática para os conceitos da biologia relacionados ao processo de evolução. A idéia da variação como um processo contínuo, no sentido em que Darwin a entendia, era essencial para que aplicação dos métodos biometricistas fosse bem sucedida. Era natural que os homens mais jovens, que estivessem começando a se interessar pelos problemas da hereditariedade e variação, devessem se inclinar preferivelmente para um método cujo conceito fundamental fosse aquele com o qual estavam habituados do que mudar para a liderança de alguém, como Bateson, que questionava sua validade com vigor. A segunda razão reside provavelmente nos ensinamentos de Darwin com relação aos "sports"[13]. Embora originalmente inclinado a atribuir-lhes algum peso no processo evolucionário, mais tarde mudou de idéia, considerando que eles seriam rapidamente suplantados como resultado do entrecruzamento com as formas normais numericamente predominantes. Quando, entretanto, Bateson insistiu na importância da variação descontínua, ou "sport", ele provavelmente pareceu para muitos estar levantando um problema que Darwin já havia solucionado (PUNNETT, 1926, p. 75).

Morgan chamou a atenção para o fato de que este livro apareceu seis anos antes da teoria da mutação de De Vries, cujo tema central era também a descontinuidade da variação. Entretanto, Bateson, no decorrer de sua vida, nunca se convenceu de que o tipo de mutação estudado por De Vries em *Oenothera* constituía o tipo de evidência que ele buscava para a descontinuidade e para o qual apelou no *Material for the study of variation* (MORGAN, 1926a [b.s.], p. 532). A conclusão geral de Bateson foi que "a descontinuidade da espécie é uma expressão que tem sua origem não no meio ou em qualquer fenômeno de adaptação mas na natureza intrínseca dos organismos que se manifesta na descontinuidade da variação"; "A descontinuidade da espécie resulta da descontinuidade da variação" (MORGAN, 1926b [b.s.] p. 523).

No mesmo ano em que publicou seu livro, Bateson foi eleito membro (*Fellow*) da *Royal Society*. Em 1896 casou-se com Cecile Beatrice. Mais ou menos no final de 1895, a questão de admissão de mulheres nos cursos superiores surgiu novamente na Universidade de Cambridge e foi colocada em votação em maio de 1897. Bateson era totalmente a favor e lutou por esta causa. Entretanto ela não foi vitoriosa (ver BATESON, Beatrice. *William Bateson. F. R. S. Naturalist*, p. 60).

Em 1894, Francis Galton sugeriu que a *Royal Society* indicasse um comitê para conduzir investigações científicas sobre as características mensuráveis de plantas e animais. No início de 1897 Bateson foi convidado a se tornar membro deste. Nesta época havia uma proposta para estabelecer uma fazenda biológica conectada a este comitê, mas devido às limitações colocadas pelo mesmo, Bateson desistiu da proposta, embora tenha sido uma idéia bastante tentadora para ele. Posteriormente o comitê

---

[12] Beatrice também fala a este respeito no livro *William Bateson, F. R. S. Naturalist*, pp. 57-8.

[13] Trata-se de mudanças bruscas, como pessegueiros que passam a produzir nectarinas.

William Bateson, no período de sua viagem às estepes da Ásia Ocidental.

transformou-se em Comitê de Evolução (*Evolution Committee*) e a abrangência de suas pesquisas foi ampliada. Bateson tornou-se um de seus membros e mais tarde Secretário, realizando um trabalho bastante ativo que envolvia criadores e agricultores. O trabalho realizado por este pesquisador, seus colaboradores e alunos foi auxiliado por pequenas doações deste comitê. Os relatórios da maior parte destes trabalhos apareceram nos *Reports of the Evolution Committee*, como será descrito mais adiante.

Quando em 1900 o artigo de Gregor Mendel (publicado em 1856) veio a luz e teve seus resultados confirmados por De Vries, Correns e Tschermak, Bateson percebeu sua importância. Ele já havia se convencido acerca da descontinuidade das variações. Desde 1887 estudava a herança da variação descontínua através de experimentos controlados e vinha obtendo evidências que estavam de acordo com a interpretação mendeliana. De 1887 a 1898, enquanto estava na *Norwich House*, Cambridge, realizava experimentos controlados com *Lychnis* e galinhas com cruzamentos próximo aos Jardins Botânicos da Universidade, chegando a resultados que depois foram interpretados como confirmações das leis de Mendel[14]. Ele estava bastante preocupado em examinar a progênie híbrida *estatisticamente* e em classificar os descendentes a respeito de cada característica diferencial, *separadamente* (ver BATESON, 1900). Neste trabalho as exceções eram estudadas cuidadosamente e nunca escondidas.

Em 1899 nosso cientista foi indicado para ser suplente do professor Alfred Newton, Professor de Zoologia na Universidade, um amigo leal, conforme Beatrice Bateson. Isto o deixou muito contente pois assim poderia lecionar regularmente. No mesmo ano mudou-se com a família para a *Merton House* em Granchester[15], onde permaneceu até 1910. Nesse local, um grupo de estudantes sob sua orientação realizou experiências sobre os fenômenos da hereditariedade num laboratório aberto inspecionando galinhas que corriam ou se alimentavam, flores que exibiam qualidades artificiais de formato ou cor e arbustos que se mantinham longe da depredação das lagartas. Desde 1899 o jardim da casa dos Bateson ficou repleto de pequenos e grandes experimentos: papoulas, liquens, ervilhas. O jardineiro Blogg auxiliava na sua manutenção, bem como Beatrice e William Bateson . Além disso, este pesquisador trabalhava também com galinhas e borboletas (ver BATESON, Beatrice, *William Bateson, F. R. S. Naturalist*, p. 62).

Nos primeiros tempos do Comitê de Evolução *da Royal Society*, considerou-se o projeto de adquirir, por subscrição, a antiga casa de Darwin em Down, com a idéia de construir uma estação experimental. Entretanto, esta idéia não deu certo. Parte devido à falta de meios, parte por sua localização distante dos laboratórios e das bibliotecas. Esta retornou em 1899 e Sir George Darwin consultou Bateson a respeito, mas também não chegou a se concretizar. Em 1900 Herbert Spencer sugeriu que a questão da herança dos caracteres adquiridos fosse tratada experimentalmente. O Sr Andrew Carnegie da *Carnegie Institution* de Washington escreveu a Francis Darwin que passou a carta a Bateson. Este escreveu a Carnagie pedindo uma entrevista e sugerindo outros assuntos a serem estudados antes da herança dos caracteres adquiridos. Entretanto, a entrevista e o

---

[14] Em 1897 auxiliado por verbas do Comitê da *Royal Society*, Bateson alugou um local atrás do Jardim Botânico de Cambridge, onde realizou experimentos com reprodução de galinhas e plantas. Estes continuaram a ser realizados até o fim de sua vida (ver BATESON, Beatrice. *Willian Bateson. F. R.. S. Naturalist*, p. 61). Em 1898 nasceu o primeiro filho de Bateson, John. John se tornou um naturalista de campo e era promissor em termos científicos. Foi morto durante a primeira guerra mundial, em 13 de outubro de 1918.

[15] Neste ano nasceu o segundo filho de Beatrice e William, que recebeu o nome de Martin. Ele se tornou pesquisador do *St. John's College* e era também promissor em termos científicos. Suicidou-se em 1922 (ver BATESON, Beatrice. *William Bateson, F. R. S. Naturalist*, p. 62).

resto nunca ocorreram (ver BATESON, Beatrice. *William Bateson, F. R. S.. Naturalist*, pp. 74-5).

Uma grande quantidade dos experimentos realizados na *Merton House* foi relatada à *Royal Society* durante os trabalhos do comitê de Evolução, por Bateson e sua assistente, a Srta. Edith R. Saunders. Esses resultados foram enviados em dezembro de 1901 e publicados em 1902 pelo Comitê de Evolução da *Royal Society*. As pesquisas descreviam variações hereditárias contínuas e descontínuas em animais e plantas bem como o efeito do endocruzamento na modificação do poder de transmissão das características parentais (ANÔNIMO, 1926, p. 367). Neste relatório, os experimentos da Srta. Saunders com plantas (*Lichnis*, *Datura* e *Mathiola*) e os de Bateson com aves domésticas ofereceram uma verificação admirável das Leis de Mendel e serviram de respostas às críticas que apareceram em *Biometrika*, que serão descritas mais adiante (MORGAN, 1926a [b.s], p. 533).

Entre os anos de 1902 e 1909 Bateson e seus colaboradores enviaram mais relatórios para o Comitê de Evolução da *Royal Society* contendo uma grande quantidade de informações exatas abrangendo uma série ampla de animais e plantas. Esses relatórios apresentavam tanto os métodos empregados no estudo dos problemas como a origem de algumas idéias às quais Bateson chegou. São de extrema importância o trabalho da Srta. Saunders com vegetais, o trabalho de C. C. Hurst, Bateson e Punnett sobre a herança do formato da crista e da cor da plumagem nas aves domésticas, o trabalho com ervilhas (*Lathyrus odoratus*) de Bateson e Punnett. A explicação para a reversão que ocorre em algumas raças de ervilhas brancas, em relação aos estudos de Cuénot sobre os recessivos brancos na determinação de cor em ratos, e a descoberta da associação e repulsão de certos caracteres nas ervilhas (1900) foram resultados fundamentais para o desenvolvimento e ampliação do mendelismo. Nesses relatórios nenhum dado era ocultado e as exceções eram sempre enfatizadas (MORGAN, 1926a [b.s.], p. 533).

Em 1902 a Secretaria do Comitê da *Royal Society* ficou vaga (antes era ocupada por Sir Michael Foster, o fisiologista). Numa das cartas de Bateson a Beatrice, datada de 1902 ele escreveu:

> Eu estava conversando com Sedgwick no trem ontem sobre o sucessor de Foster e *ele* foi o suficientemente bom em dizer que achava que eu era adequado. Esta é uma estranha coincidência. Mas eu não penso que a *Society* vá tomar em seguida duas secretarias de idêntica *provenance*[16] [...] (Carta de William Bateson para Cecile Beatrice Bateson, 19/11/1902 *In*: BATESON, Beatrice. *William Bateson. F.R.S. Naturalist*, p. 79).

Em 1902 nosso cientista foi convidado pela *Royal Horticultural Society* para representá-la na *International Conference of Plant-breeding and Hybridisation*, que aconteceu em Nova York no outono de 1902 (ver BATESON, Beatrice, *William Bateson. F. R. S. Naturalist*, p. 80). Nessa ocasião, recebeu um convite de Alfred G. Mayer do Brooklyn para ocupar o cargo de Curador de Zoologia ou Curador de Botânica no *Museum of the Brooklyn Institute of Arts and Sciences*. Entretanto, não o aceitou (Carta de Alfred Mayer a William Bateson, 20/10/1902, CUL Add. 8634, G5c-18 e carta de William Bateson a Alfred Mayer, CUL Add. 8634, G5c-19, s.d.)[17].

---

[16] Bateson utilizou aqui o termo francês "provenance", ou seja, proveniência.

[17] Os documentos originais de Bateson consultados que se encontram na Seção de Manuscritos da Biblioteca da Universidade de Cambridge serão indicados pela sigla CUL (*Cambridge University Library*), seguidos pelo código da coleção (Add. 8634, que é coletânea de documentos de Bateson) e sua classificação (por exemplo, G5c-19). Já os documentos consultados nos Arquivos do *John Innes Institute*, em Norwich, serão indicados pela sigla JI, seguida pelo código de classificação.

Os biometricistas se opunham totalmente à descontinuidade das variações e se baseavam na "Lei da Hereditariedade Ancestral" de Galton, incompatível com as conclusões de Mendel. Em janeiro de 1902 apareceu um artigo do professor Weldon na revista *Biometrika* minimizando a importância das descobertas mendelianas, afirmando que tudo o que fosse conduzido nestas linhas estava fundamentalmente viciado através da negligência da ascendência. Weldon era considerado uma das maiores autoridades a respeito destes assuntos no país. Bateson temendo a influência negativa que isto teria sobre a corrente mendeliana e também nos jovens que se interessassem pelas pesquisas neste campo, publicou poucos meses depois a resposta: *Mendel's principles of heredity: a defence*. Esse livro continha uma tradução do artigo original de Mendel sobre as plantas híbridas e um breve sumário do Mendelismo juntamente com uma nota biográfica. O objetivo era inteirar o público inglês do trabalho de Mendel e repelir o ataque aos métodos mendelianos e conclusões inferidas a partir deles feitos por Weldon. A edição toda foi rapidamente vendida. No prefácio, Bateson criticava Weldon. A posição de Weldon não ficou das melhores. Bateson começou a atrair recrutas entre os homens mais jovens. As discussões continuaram por cerca de dois anos e em 1904 aconteceu o choque quando Bateson, então presidente da Seção de Zoologia durante o encontro da *British Association*, fez um desafio e Weldon comentou: "É melhor usar as afirmações puramente descritivas de Galton e Pearson, do que se envolver nos mecanismos gaméticos desajeitados e não demonstráveis nos quais reside a hipótese de Mendel" (ver FELLOW OF THE INTERNATIONAL EDUCATION BOARD, 1926, p. 441). Punnett escreveu a respeito:

> O acalorado debate que ocorreu foi agudamente seguido pela numerosa assembléia, e no fim não restou nenhuma dúvida em relação ao lado que havia sido vitorioso. O biometricista com a sua "Lei da Hereditariedade Ancestral"[18] rapidamente desapareceu de cena, e o caminho ficou claro em relação ao notável aumento em nosso conhecimento da hereditariedade que tem sido um dos aspectos mais impressionantes do progresso biológico moderno. [...] O antigo jardim de Granchester tornou-se a Meca para estudantes oriundos de muitos países (PUNNETT, 1926, p. 78).

No ano de 1904 Bateson recebeu outra distinção pessoal: a *Darwin Medal* da *Royal Society*, que lhe trouxe muita satisfação (ver BATESON, Beatrice. *William Bateson. F. R. S. Naturalist.*, p. 98). A indicação, muito provavelmente, foi de Adam Sedgwick. Neste mesmo ano nasceu Gregory, o terceiro filho de Beatrice e William.

Em 1903 um jardim em Wisley foi doado à *Royal Horticultural Society*. O Sr. Wilkins pediu a Bateson que elaborasse e enviasse um esquema para que fosse construído um departamento científico neste esplêndido presente. Mais uma vez ele apresentou sua idéia da construção de uma estação equipada com a finalidade de estudar os problemas de reprodução através de métodos científicos (carta de William Bateson a Wilkins, 25/9/1903, CUL Add. 8634). A partir de 1903 nosso pesquisador recebeu uma doação de Christiana J. Herringham para desenvolver seu trabalho. Seriam 100 libras por ano, durante 2 ou 3 anos. Dispondo desses recursos, Bateson convidou inicialmente Leonard Doncaster (que não aceitou) e depois Reginald Crandall Punnett para uma parceria nos cruzamentos experimentais. O último aceitou a proposta a partir do início

---

[18] A "Lei da Herança Ancestral" proposta por Galton em 1889 supunha que um organismo herdava uma mistura de 1/2 de traços de cada um dos progenitores, 1/4 de cada um dos avós, e assim por diante (ver GALTON, 1897; RIDLEY, 1986, p. 39).

de 1904 mas recusou o salário. A parceria durou até 1910, quando Bateson se tornou o primeiro Diretor do *John Innes Institute* e se mudou para Merton, próximo a Londres.

No período de 1903-6 nosso cientista continuou procurando obter recursos em Cambridge para a construção de um pequeno departamento ou estação experimental, desta vez sendo candidato à utilização dos recursos financeiros deixados por um benemérito (F. G. Quick), destinados a promover o estudo e pesquisa nas ciências relacionados à biologia vegetal e animal. Em 1904 foi feita uma grande doação à Universidade de Cambridge com esses recursos, conhecida como *Quick Bequest*[19]. Bateson já realizava experimentos em Granchester com aves domésticas e contava com vários colaboradores, como Edith Saunders que experimentava com ervilhas, e Rowland Biffen que experimentava com trigo mas era preciso melhores condições, que ele procurou obter (ver, por exemplo, carta de William Bateson para Alfred Newton, 19/10/1903, CUL G5p4 reproduzida no capítulo 9 seção 9.2.2).

Nesta época Edith Saunders, uma das colaboradoras de Bateson já contava com um espaço cedido pela Universidade (*The Botanic Garden Syndicate*) onde fazia experimentos mas Bateson necessitava de mais espaço. Ele considerava a importância de um trabalho deste tipo que compreenderia não apenas a Zoologia e Botânica, mas também a Fisiologia, além de grande diversidade de métodos (microscópicos ou de outros tipos). Além disto, este trabalho, de um modo sem precedentes, não estaria preso a fins comerciais.

Foi justamente ao discutir esse projeto, em 1905, numa carta a Adam Sedgwick, que Bateson cunhou o termo "Genética":

> Se o fundo Quick for usado para a fundação de uma cadeira referente à Hereditariedade e Variação, penso que o melhor título seria "Cadeira Quick para o estudo da Hereditariedade". Nenhuma palavra sozinha que seja de uso comum tem este significado[20]. Necessita-se muito de uma palavra assim, e se for necessário cunhar uma, deve ser "Genética". Tal expressão inclui tanto a Variação como os fenômenos análogos (Carta de William Bateson para Adam Sedgwick, 18/4/1905, CUL Add. 8634, G5p-20).

Entretanto, Bateson ainda não obteve o que desejava. O grupo da Química Fisiológica foi o vencedor, recebendo os recursos do *Quick Bequest*, sendo também fundada a cadeira de Protozoologia. Bateson se recusou a atuar como coordenador do Quick Bequest, o que deixou Adam Sedgwick extremamente aborrecido:

> No encontro dos administradores do Quick recentemente ocorrido foi decidido por 4 a 3 oferecer a cadeira a Hardy, e pela mesma maioria indicar Nuttal. A cátedra está perdida para a ciência e havê-la perdido assim deve-se inteiramente à sua ação ao recusar a servir como administrador. O resultado de sua recusa permitiu a Shipley, Woodhead e Langley fazerem o que quisessem. Eu espero que você goste disso (Carta de Adam Sedgwick para William Bateson, 16 de outubro de 1906, CUL Add. 8634, G5p-32).

Bateson respondeu se defendendo:

> [...] Entretanto você fez uma acusação tão implícita contra mim que me sinto com direito à defesa. A censura principal, em minha opinião, não se aplica a mim,

---

[19] Ver "The Quick Bequest", Novembro 1903, CUL Add. 8634, G5p-1.

[20] Ou seja: não havia palavra para designar "estudo da hereditariedade".

18.4.05.

TELEGRAMS: TRUMPINGTON.
MERTON HOUSE,
GRANTCHESTER,
CAMBRIDGE.

Dear Sedgwick,

If the Quick Fund were used for the foundation of a Professorship relating to ~~Experimental Breeding~~ Heredity & Variation the best title would, I think, be "The Quick Professorship of the Study of Heredity." ~~I know~~ - No single word in common use starts quite with this meaning: Such a word I badly wanted, and ~~this might be the~~ if it were desirable ~~time to introduce it. In that case I~~ I would use, might do expression suggest "Genetics". Either term clear

Carta em que Bateson utilizou pela primeira vez o termo "genética".

"Se o fundo Quick for usado para a fundação de uma cadeira referente à Hereditariedade e Variação, penso que o melhor título seria "Cadeira Quick para o estudo da Hereditariedade". Nenhuma palavra sozinha que seja de uso comum tem este significado. Necessita-se muito de uma palavra assim, e se for necessário cunhar uma, deve ser "Genética". Tal expressão inclui tanto a Variação como os fenômenos análogos" (Carta de BW a Adam Sedgwick, 18/4/1905, CUL Add. 8634, G5p-20).

> mas àqueles que inicialmente sugeriram Protozoologia. Ninguém questiona seus motivos. Eu estou somente admirado com a falta de juízo científico que levou a essa escolha. Protozoologia são águas passadas na Biologia – uma parte interessante, naturalmente, mas não parte da principal corrente de descobertas [...] (Carta de William Bateson para A. Sedgwick, 17 de outubro de 1906 CUL Add. 8634, G5p-34, p. 1).

Nosso pesquisador ficou bastante aborrecido por não ter obtido recursos através do *Quick Bequest* nem uma cadeira na Universidade de Cambridge. Existe uma vasta correspondência entre ele e Adam Sedgwick sobre este assunto. Numa dessas cartas Sedgwick fez comentários a respeito da atitude das autoridades da Universidade de Cambridge:

> [...] As atuais autoridades na Universidade não têm cuidado para com a ciência pura – isto está claro. A ciência pura é trazida para elas de fora, e elas rejeitam a proposta, ou melhor, elas a aceitam depois de muitas lutas, e então diante das repetidas afirmações dos curadores de que seu esquema destinava-se à ciência pura, e depois de ter sido nesse sentido aceito pela Universidade, eles calmamente o desviam para um ramo técnico. Você pode fazer objeções ao tipo de ciência pura, mas não pode haver dúvidas acerca do que Quick entendia por ciência pura e os curadores fizeram o melhor possível para levar adiante suas intenções. Olhando para trás eu não posso lembrar como permitiram que a Hereditariedade e Variação que certamente haviam sido apoiadas em 1903 fossem abandonadas. Talvez Harmer possa esclarecer um pouco isso, pois sei que ele estava interessado nisso (Carta de Adam Sedgwick para William Bateson, 25 de outubro de 1906, CUL Add. 8634, G5p-40, pp. 1- 2).

Em 1906 Francis Darwin e seus irmãos ofereceram uma doação para auxiliar o trabalho de Bateson em Granchester (carta de Francis Darwin para William Bateson, 11/3/1906, *in:* BATESON, Beatrice. *William Bateson. F. R. S. Naturalist*, p. 99). Bateson pretendia devolver o dinheiro de Francis Darwin assim que pudesse. Quando tentou fazê-lo em 1914, Francis Darwin não aceitou a restituição (carta de F. Darwin a William Bateson 21/4/1914).

Em abril de 1906, Bateson escreveu a Beatrice sobre o falecimento de Weldon:

> Você provavelmente terá visto as notícias sobre a morte de Weldon hoje nos jornais.. No momento sinto isto como um choque – no sentido literal. Isto causará uma grande mudança no nosso panorama.
>
> Estou certo de que nenhum procedimento de minha parte teria evitado nossas divergências, ou diminuído as suas amarguras.
>
> Devo muito a ele. Foi através da chance de conhecê-lo que eu me tornei um zoólogo, e depois através dele que eu comecei com *Balanoglossus*.
>
> Até o momento – mais ou menos dezesseis anos atrás – quando sua mente começou a se amargurar contra mim, eu era mais íntimo dele do que eu fui de qualquer pessoa, exceto de você.
>
> Eu gostaria de poder escrever para a Sra. Weldon, imaginando-nos há alguns anos atrás. Talvez eu devesse, mas não sei o suficiente sobre seu atual estado de espírito para estar seguro de que isto seria bem interpretado. Talvez não escrevendo eu possa causar mais mal-entendidos.

> A grande perturbação que isto vai causar em nossa área eu percebo duramente. Se qualquer homem colocou a si próprio para destruir o trabalho de outro homem, como ele fez para comigo [...]
>
> Há muito para falar a respeito, e vou ficar contente em tê-la de volta (Carta de William Bateson para Cecile Beatrice Bateson, 16/4/1906, JI, G3d).

Em novembro de 1906 Bateson perdeu sua irmã Mary, que era historiadora. No ano seguinte faleceu Alfred Newton, deixando vaga a cadeira de Zoologia e Anatomia Comparada na Universidade de Cambridge. Bateson se candidatou então a essa cadeira. Numa carta ao Vice-Chanceler, E. S. Roberts, ele explicou que era preciso que a Zoologia fosse mais do que um estudo exclusivamente morfológico, como era tratada então. Para que ela atraísse mais estudantes era necessário que o seu domínio fosse ampliado (ver a reprodução desta carta bem como mais detalhes no capítulo 9, seção 9.2.2).

Entretanto, Adam Sedgwick foi eleito. Bateson o congratulou (carta de William Bateson a Adam Sedgwick, 23/07/ 1907, CUL Add. 8634).

Em 1907 Bateson ministrou as *Silliman Lectures* na Universidade de Yale[21]. A primeira sugestão destas conferências veio através do Prof. Henry Fairfield Osborn no início de 1906. Nesta época porém, nosso pesquisador estava ocupado com o seu livro *Mendel's principles of heredity* (que saiu pela *Cambridge University Press* em 1909). Mas em 1907 a viagem tornou-se possível e as conferências foram combinadas juntamente com Sétimo Congresso Internacional de Zoologia que aconteceu em Boston. Assim, Bateson partiu da Inglaterra em julho de 1907 e só voltou em novembro (ver BATESON, Beatrice, *William Bateson, F. R. S. Naturalist*, pp. 108-9).

Quando nosso pesquisador retornou a Cambridge foi-lhe oferecida a cadeira de "lente" (*Readership*) em Zoologia com um salário de 100 libras por ano. Seu primeiro impulso foi recusar mas, persuadido por Adam Sedgwick e outros, aceitou a oferta. Entretanto, ficou muito humilhado e resolveu deixar esta cidade na primeira oportunidade

Em 1908 um membro da Universidade, que decidiu permanecer no anonimato, fez uma generosa doação para que fosse criada a Cadeira de Biologia na Universidade. Esta seria uma maneira de comemorar o centenário do nascimento de Darwin e o jubileu da publicação da *Origem das espécies*. Uma das condições era que o professor ou professores eleitos durante o período de quatro anos "ensinassem e fizessem pesquisas no ramo da Biologia então chamado Genética (Hereditariedade e Variação)". O salário era bom: 500 libras por ano e seria aumentado a cada quatro anos (ver BATESON, Beatrice, *William Bateson, F. R. S. Naturalist*, pp. 111-2). A eleição formal de Bateson para o *Professorship* de Biologia foi anunciada pelo Vice-chanceler em 8 de junho de 1908 . Em outubro de 1908 ele deu sua conferência inaugural: "The method and scope of Genetics" (ver BATESON, Beatrice. *William Bateson. F. R. S. Naturalist*, pp. 116).

Na *Merton House*, com mais espaço Bateson realizava experimentos com galinhas, prímulas, ervilhas (*Lathyrus odoratus*) e galos. Em 1909 publicou seu livro *Mendel's principles of heredity*. Esta obra, que é uma versão bastante ampliada do *Mendel's principles of heredity – a defense*, de 1902, contém um relato das descobertas relativas à hereditariedade feitas através da aplicação do método de pesquisa mendeliano bem como a tradução de dois artigos de Mendel, juntamente com uma nota biográfica. Bateson incluiu um agradecimento a seus colaboradores, sem a ajuda dos quais teria sido impossível a publicação desse livro. Os colaboradores de Bateson eram Edith R. Saunders do Newnham *College*, que experimentava com ervilhas (*Lathyrus odoratus*);

---

[21] As *Silliman Lectures* foram transformadas no livro *Problems of Genetics* publicado em 1913.

Leonard Doncaster, do *Caius and Gonville College*, que fazia estudos citológicos com mariposas; R. P. Gregory, que trabalhava com prímulas; C. C. Hurst, que estudava galinhas e coelhos; a Srta. Dorothea Marryat que estudava *Mirabilis jalapa* e canários; Florence Durham, que fazia experimentos com ratos e canários; Muriel Wheldale, que estudava a herança da antocianina e de outros pigmentos em plantas; o sr. Staples-Browne com pombos; a Srta. Kilby com bodes; a Srta. Darwin com *Oxalis*; R. C. Punnet que trabalhava com ervilhas (*Pisum sativum*); e Rowland Biffen que estudava a reprodução e melhoramento do trigo. Nessa obra foram discutidos casos de dominância perfeita, dominância imperfeita; recombinação, reversão em orquídeas, porcos, aves domésticas; associação gamética e alelomorfismo espúrio em ervilhas; hereditariedade e sexo (*Bryonia*, chifres em carneiros, daltonismo), gatos casco de tartaruga, mariposa, bichos-da-seda; estatura em humanos, braquidactilia. Além disso, casos de dominância irregular (onde apareciam formas intermediárias), ausência de segregação; herança das características maternas nas sementes; hereditariedade da repetição de partes, simetria, etc. Bateson levou em conta não apenas os casos que se comportavam conforme as leis de Mendel, como também os casos onde existiam desvios dos padrões mendelianos.

Como Bateson trabalhou muito tempo em sua casa isso permitiu um maior contato com os seus filhos. Ele estava bastante interessado no desenvolvimento dos mesmos e em auxiliar na sua educação, que devia se basear na Literatura. Todas as manhãs, por muitos anos, leu para as crianças o Novo Testamento, Bunyan ou mesmo Shakespeare (ver BATESON, Beatrice, *William Bateson. F. R. S. Naturalist*, p. 69).

Em 1910 nosso estudioso recebeu da Universidade de Sheffield um título honorário de doutor em ciências, por ocasião do encontro da *British Association.* Foi também eleito para receber um *Fellowship* honorário do *St. John's College.* Nesse mesmo ano, foi convidado para ser o primeiro diretor de uma instituição que estava sendo criada, o *John Innes Horticultural Institution*, localizada próximo de Wimbledon, em Merton. O *John Innes* foi o primeiro centro de pesquisa de reprodução de plantas e Genética do Reino Unido. Tratava-se, enfim, da possibilidade de contar com a infra-estrutura necessária para suas pesquisas, com que Bateson tanto sonhara. A proposta era de um centro de horticultura, mas para aceitar a posição ele colocou a condição de que pudesse prosseguir com seus experimentos com aves. A condição foi admitida, e ele aceitou a direção do Instituto. Dessa maneira, demitiu-se da cadeira de Biologia da Universidade de Cambridge, uma coisa que ele havia almejado obter durante tanto tempo.

Bateson e sua família se mudaram para Merton no outono de 1910, e lá ele permaneceu até o fim de sua vida (1926). Punnett foi o sucessor de Bateson na cadeira de Biologia na Universidade de Cambridge.

Punnett escreveu a respeito do início do *John Innes*:

> Quando ele chegou não havia nada exceto a terra; quando ele se foi deixou atrás de si o que era provavelmente a estação mais bem equipada do tipo no mundo, aquela que em seu país é o centro de pesquisa sobre hereditariedade de plantas [...] (PUNNETT, 1926, p. 78).

Finalmente Bateson encontrou a oportunidade de colocar em prática o que desejava desde há muito tempo. O Conselho e os curadores do John Innes deram-lhe liberdade para planejar os laboratórios e jardins bem como para arrumar e administrar todo o trabalho do Instituto. Beatrice Bateson escreveu a respeito:

> [...] Quando Bateson foi premiado com o *Professorship* especial de Biologia sentiu-se honrado. Quando recebeu o convite para a Diretoria do John Innes foi-

> lhe oferecida uma grande oportunidade. E ele não teve dificuldade em escolher entre o reconhecimento de trabalho e liberdade de ação para continuar sua pesquisa. Escolheu a segunda (ver BATESON, Beatrice. *William Bateson. F. R. S. Naturalist*, p. 123).

Dois anos depois de estar na Diretoria do John Innes a Cadeira de Biologia tornou-se permanente e foi denominada "Genética". Bateson foi chamado de volta, mas não aceitou esta oferta tentadora, permanecendo até o fim de seus dias no John Innes.

Ao chegar Bateson dispunha de uma terra quase vazia, exceto pelas safras de hortelã, praticamente não cultivada. Ele contratou um superintendente de jardinagem, O Sr Allard, que já havia trabalhado para ele quando era ainda criança nos primeiros experimentos com *Primula sinensis* nas estufas do *Botanic Garden* em Cambridge. Bateson escolheu cuidadosamente não apenas a sua equipe técnica como os seus estudantes (BATESON, Beatrice, *William Bateson. F. R. S. Naturalist*. pp. 124-5).

> [...] Primariamente ele se dedicou à investigação de problemas que o criador chamaria de severamente científicos, e nos primeiros tempos de seu desenvolvimento havia muitos críticos que se ressentiam com a idéia de que os fundos destinados à horticultura fossem dedicados a estes objetivos. Provavelmente nenhum outro homem, exceto Bateson, teria sido bem sucedido em transformar esse lugar, pois nenhum outro cientista teria tido a mesma confiança dos criadores práticos. Ele os havia sondado nos primeiros tempos de seus estudos sobre variação e aprendido sobre os problemas e dificuldades deste ofício. Bateson era uma figura bem conhecida nas exposições, sempre procurando fatos novos, e fazendo perguntas com muito interesse a todo aquele que pudesse ter alguma coisa para lhe contar (PUNNETT, 1952, p. 343).

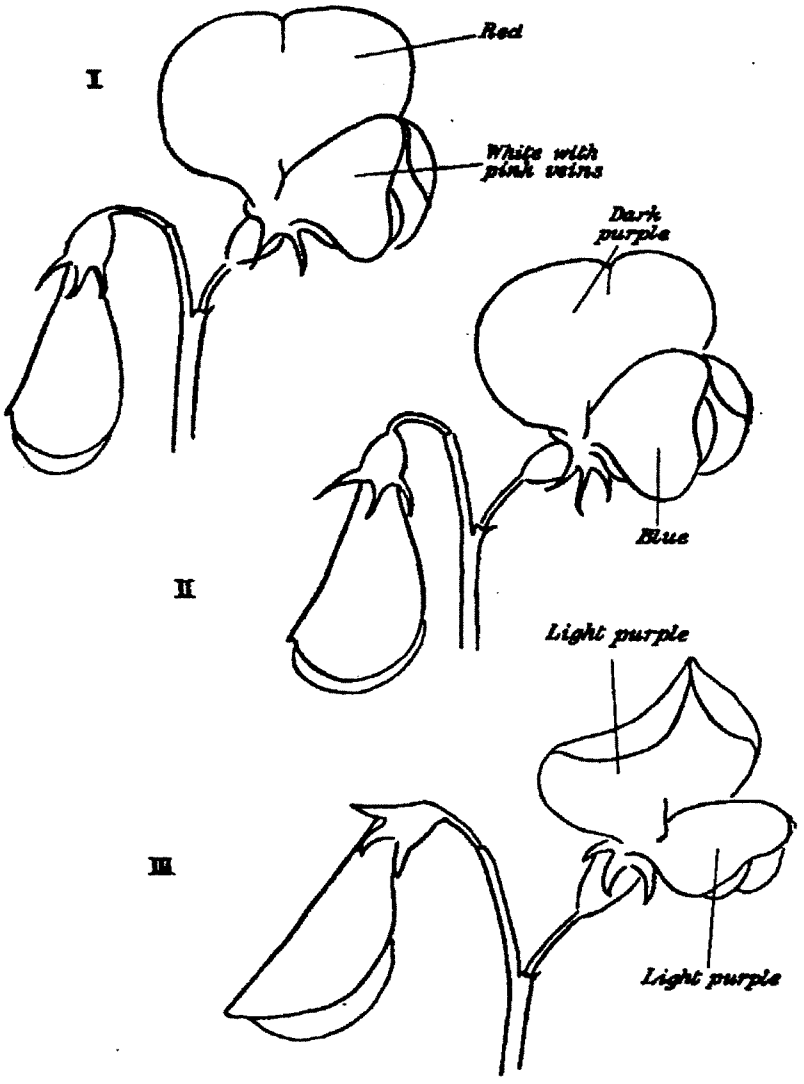
Conforme Morgan, Bateson promoveu a cooperação entre o criador prático e o homem da ciência, um ponto sobre o qual ele vinha insistindo com freqüência. Ele fez o criador sentir que seus problemas eram também os problemas da ciência, adquirindo confiança através de sua simpatia (MORGAN, 1926b [b.s.], p. 530).

A princípio Bateson, antes de estabelecer contacto com as escolas de Londres e seus estudantes, ficava sozinho no Laboratório e na Biblioteca, sem companhia de outros pesquisadores, mas depois as coisas melhoraram. Sua boa reputação de conferencista se espalhou e isso fez com que fosse constantemente convidado para dar palestras tanto em instituições científicas como educacionais.

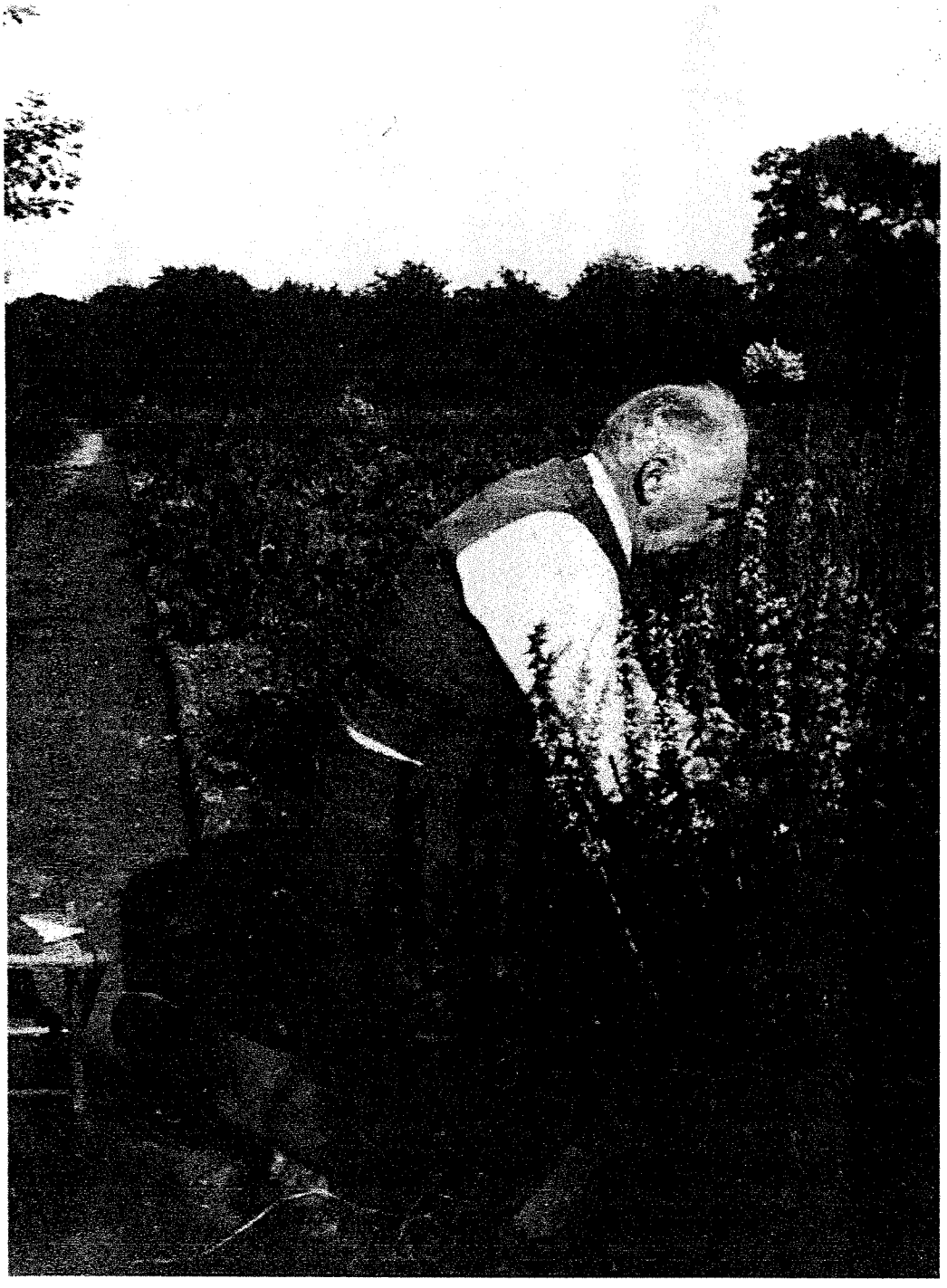
O *John Innes* tornou-se uma estação para pesquisas genéticas extremamente bem equipada. Sua equipe era composta por mais de uma dúzia de trabalhadores e estudantes de diversos países. Durante os anos em que Bateson foi seu diretor estudou-se a segregação, mutantes que se reproduziam por brotos, enxertos de raízes e anomalias nas ervilhas. Realizou-se experimentos com canários, abelhas, galinhas (*Gallus domesticus)*, ervilhas (*Lathyrus odoratus e Pisum sativum*).

Em 1910 foi criada a revista *Journal of Genetics*, da qual Bateson se tornou editor. C. C. Hurst escreveu para o amigo a respeito:

> Estou encantado em ouvir que o novo *Journal of Genetics* vai ser iniciado. Acho que entendo sua relutância em aceitar ser seu Editor. Creio que é absolutamente necessário que seja assim. Eu senti por um longo tempo que alguma coisa do tipo era necessária apenas para concentrar esforços que até estivam muito dispersos para que surtissem efeito.



Alguns tipos de ervilhas estudadas por Bateson e Punnett, resultantes do cruzamento de branca capuz (*Blanche Burpee*) X ereta branca (*E. Hederson*), com aparecimento de púrpura e azul.



William Bateson cuidando de um jardim experimental no *John Innes Institute*, aproximadamente em 1920.

> Eu preciso dizer que vou apoiar fortemente o novo periódico. Se necessário eu mando para você algumas das minhas coisas (Carta de C. C. Hurst para William Bateson, 25/2/1910, JI 701).

Em 1911 Bateson presidiu a Seção de Agricultura no encontro de Portsmouth da *British Association for the Advancement of Science*. Em novembro desse mesmo ano recebeu a *Victoria Medal* da *Royal Horticultural Society*. Em 1912 proferiu a conferência *Herbert Spencer*, "Biological fact and the structure of Society", em Oxford. Em 1912 foi o Coordenador da *Development Commission of the Board of Agriculture*.

A partir de 1912 dedicou-se à investigação dos caracteres que não eram herdados de forma mendeliana. Ele dava uma imensa importância a essas exceções (HALDANE, 1926, p. 713). Investigou variegação, brotos variantes e o fenômeno da anisogenia, que eram relatados de tempos em tempos no *Journal of Genetics*. Nos últimos anos de sua Diretoria no John Innes foi dada uma maior ênfase aos estudos citológicos. Caroline Pellew, W. C. Frank Newton e C. D. Darlington foram citologistas do John Innes. Os estudos fisiológicos foram desenvolvidos como o auxílio do professor Priestley da Universidade de Leeds, os estudos micológicos por F. T. Brooks, da Escola de Botânica de Cambridge.

De 1912 a 1914 Bateson tornou-se *Fullerian Professor* de Fisiologia da *Royal Institution*, de Londres. Em 1913 adoeceu seriamente com problemas de angina. Em 1914 foi o Presidente da *British Association for the Advancement of Science* no Encontro na Austrália. Ao retornar desta viagem verificou que a equipe do John Innes havia praticamente se dispersado devido à guerra. Os jovens haviam partido. Dedicou-se silenciosamente ao seu trabalho, estudando a segregação somática, enxerto de raízes e variegação. Para ele, as artes e ciência representavam a civilização e civilização era um estado de elevado ideal, acima e além da ambição comercial e da política cabal (ver BATESON, Beatrice. *William Bateson. F. R. S. Naturalist.*, pp. 127-8).

Em 1913 nosso estudioso publicou o livro *Problems of Genetics* que contém as conferências apresentadas no curso por ele ministrado na Universidade de Yale. Seu objetivo, era discutir os problemas mais amplos da Biologia sob a luz do conhecimento adquirido pelos métodos mendelianos de análise. A obra lida com problemas tais como aqueles referentes à espécie e variedade, aos fenômenos merísticos, segmentação, teoria da mutação ou às causas da variação genética e esterilidade dos híbridos.

Em outubro de 1918 Bateson perdeu sua mãe, com 89 anos, e o filho John, de 20 anos, na Guerra, pouco antes a assinatura do tratado de paz. Ele escreveu a respeito da morte de John:

> Nós sabemos que seu coração gentil vai ficar conosco. John também não tinha nenhuma ilusão. Ele sabia apenas que seu dever era fazer o melhor. Nós nunca discutimos a guerra com ele. Eu penso que ele foi pego nas engrenagens de um destino terrível. Ter feito parte dos homens bravos é muito; mas se ele tivesse vivido teria feito melhor do que isto. Seu bom senso e equilíbrio eram de um tipo bastante raro de se encontrar entre os homens jovens (Carta de William Bateson a C.C Hurst, outubro de 1918, JI).

Neste mesmo ano, R. P. Gregory, que estudava *Primula sinensis* morreu de pneumonia. Fazia parte dos antigos amigos e colaboradores de Bateson e continuou trabalhando com ele no John Innes. Bateson sentiu muito esta perda em todos os sentidos (ver carta de William Bateson para C. C. Hurst, 27/11/1918, *in*: BATESON, Beatrice. *William Bateson. F. R. S. Naturalist.*, p.136).

Em 1919 Bateson foi convidado pela *Royal Society* para agir como um dos delegados no encontro do *International Research Council* que aconteceria em Bruxelas naquele verão. Em 1919, para membro do *University Grants Committee*, exercendo este cargo durante três anos até ser eleito curador do *British Museum*.

Em 1920 recebeu a *Royal Medal* da *Royal Society*. Ficou muito satisfeito e agradeceu: "Obrigado pelas palavras gentis na minha *Royal Medal*. Eu supunha que meu tempo de honras particulares havia passado. Eles haviam me dado a medalha Darwin anos atrás, e eu não esperava outra" (ver BATESON, Beatrice. *William Bateson, F. R. S. Naturalist*, p. 142).

Em 1921 nosso cientista recebeu dois convites para ministrar conferências: a Conferência *Croonian* e a conferência para a Sociedade da *American Association for the Advancement of Science*, no encontro de Toronto (dezembro).

Foi eleito Presidente da Seção de Botânica da *British Association* para a reunião de Oxford em agosto de 1922. Neste mesmo ano ministrou a *Joseph Memorial Lecture* na Universidade da Pennsylvania. Na mesma viagem dirigiu o encontro da *American Association for the Advancement of Science* em Toronto. Ainda em 1922 lhe foi oferecida a honra de receber o título de *sir* (cavaleiro), que ele recusou.

Em 1925 fez uma visita à Rússia por ocasião do bicentenário da *Russian Academy of Science*, a convite de seu antigo aluno, o professor Nikita Vavilov.

Em agosto de 1925 Bateson completou 65 anos. No ano seguinte escreveu ao Conselho do *John Innes Horticultural Institution* oferecendo-se para se aposentar. O Presidente do John Innes, Sir David Prain pediu-lhe que permanecesse no cargo. Bateson, emocionado respondeu:

> Receber uma carta como a sua é um dos raros prazeres da vida. Quando vim para cá pretendia fazer muito mais do que foi realizado. Não posso por a culpa totalmente nos tempos ruins que passamos. Quando o principal centro de interesse da Genética mudou do meu próprio tipo de trabalho para aquele do grupo americano, eu já estava muito velho e muito preso às minhas idéias para me tornar o chefe deste bastante novo e intrincado desenvolvimento. Levou anos para que eu assimilasse as coisas novas e reconhecesse que a Instituição tinha direito a um homem mais jovem em meu lugar.
>
> Mas existe outra limitação que pode ser ainda mais séria. Não fui bem sucedido em trazer tal homem, um que pudesse conduzir a Instituição nas mesmas linhas que seguimos até aqui. Esta ansiedade está continuamente em meus pensamentos e também nos seus. As causas do fracasso, eu preciso discutir agora. Existem modismos em tudo, especialmente na pesquisa, e justamente agora, aqueles que em outros tempos foram zoólogos e botânicos são bioquímicos, quase todos eles. Estando até aqui desapontado, não estou muito confiante de que no curto espaço de tempo que me sobra eu possa ser bem sucedido, mas vou tornar a questão do meu sucessor cada vez mais a minha principal preocupação [...] (Carta de William Bateson a Sir David Prain, 8/1/1926, JI 159).

Entretanto, Bateson viveu apenas um mês mais, falecendo em 8 de fevereiro de 1926. Conforme seu desejo, seu corpo foi cremado e suas cinzas espalhadas em Golders Green, em 12 de fevereiro de 1926.

2.2 A DESCOBERTA DA LIGAÇÃO (*LINKAGE*): ATRAÇÃO E REPULSÃO E A HIPÓTESE DA REDUPLICAÇÃO

2.2.1 Atração e repulsão

Com a redescoberta dos trabalhos de Mendel em 1900, sua teoria baseada no estudo da herança de caracteres das ervilhas *Pisum sativum* serviu como base para as investigações feitas por um número crescente de cientistas acerca da herança das características em animais e plantas. Como vimos, Cambridge foi inicialmente o centro destas pesquisas sob a liderança de William Bateson. Com o auxílio de seus colaboradores, ele fez vários refinamentos da teoria mendeliana. Uma das primeiras descobertas foi o reconhecimento da dominância incompleta, onde o heterozigoto poderia ter uma aparência diferente de ambos os homozigotos. A segunda foi que dois fatores diferentes podiam controlar uma mesma característica externa – ou seja, o "fenótipo", usando termos atuais (ver SWINBURNE, 1962, p. 131).

Em torno de 1906, Bateson, Edith Saunders e Reginald Crandall Punnett, observaram uma certa associação, algumas vezes parcial, outras vezes completa, entre algumas características herdadas pelas ervilhas (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1906). Correns, o botânico alemão, também já havia constatado o mesmo fenômeno. Por exemplo, ao cruzar ervilhas azuis (B) de pólen longo (L) com ervilhas vermelhas (b) de pólen redondo (l), todos os indivíduos de F_1 eram de cor azul e pólen longo. Em F_2 se observou a taxa usual de 3:1, entretanto em vez de 9 azuis-longas : 3 azuis redondas : 3 vermelhas longas : 1 vermelha redonda, as taxas fenotípicas foram aproximadamente 7:1:1:1. Observando o esquema:

Pais	BB LL		bb ll	
Gametas	BL	BL	bl	bl
F_1	Bb Ll			

Cruzando-se as ervilhas de F_1 entre si, os possíveis descendentes de F_2 serão:

	BL	Bl	bL	bl
BL	BB LL	BB Ll	Bb LL	Bb Ll
Bl	BB Ll	BB ll	Bb Ll	Bb ll
bL	Bb LL	Bb Ll	bb LL	bb Ll
bl	Bb Ll	Bb ll	bb Ll	bb ll

Aqueles que contêm B, apresentam o fenótipo azul = 12/16 = 75%
Aqueles que contêm L, não apresentam o fenótipo longo = 12/16 = 75%

Assim sendo, esperar-se-ia obter as seguintes porcentagens:
Azul e longo: apresentam B e L = 9/16 = 56%
Azul e curto: apresentam B sem L = 3/16 = 19%
Vermelho e curto: bb ll = 1/16 = 6%
Vermelho e longo: bb com L = 3/16 = 19%

Portanto, as porcentagens obtidas por Bateson e colaboradores eram anômalas.

Bateson e Punnett a seguir cruzaram progenitores puros (BBLL e bbll) entre si. Depois fizeram o cruzamento dos indivíduos de F1 com os recessivos puros (bbll):

Pais	bb ll		Bb Ll			
Gametas	bl	bl	BL	Bl	bL	bl

Eram possíveis as seguintes combinações:

	BL	Bl	bL	bl
bl	Bb Ll	Bb ll	bb Ll	bb ll

Ao realizar o cruzamento dos indivíduos de F_1 com os indivíduos recessivos puros, em vez dos resultados esperados (25% de cada fenótipo), apareceram: 43,7% de azuis-longas (BbLl); 6,3% de azuis redondas (Bbll), 6,3% de vermelho-longas (bbLl) e 43,7% de vermelho-redondas (bbll). Embora os resultados não seguissem o padrão mendeliano para o di-hibridismo, Bateson e Punnett puderam estabelecer duas regras neles baseadas:

1ª) Os fenótipos mais comuns eram dos progenitores originais, nas mesmas freqüências – 43,7% cada.

2ª) As duas classes recombinantes, azul-redonda e vermelho-longa eram muito menos freqüentes do que o esperado mas suas freqüências eram iguais, 6,3%.

Bateson e seus colaboradores concluíram que os alelos deviam estar mais ou menos associados de algum modo e apareciam dessa forma com uma freqüência maior do que a esperada. Apesar disso, essa associação não era completa, uma vez que surgiam também as classes recombinantes. Eles acreditaram inicialmente que os alelos dos progenitores originais poderiam "sofrer repulsão" (ver BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1906). Os autores apenas descreveram os fatos, sugerindo também que deveria existir uma repulsão entre os alelos dominantes.

Conforme W. J. Spillman, Bateson foi o primeiro a chamar a atenção para o caso que considerou como sendo de alelomorfismo espúrio. Dois fatores dominantes se comportavam durante a transmissão como um par de fatores, isto é, eles não podiam ser transmitidos separadamente aos descendentes (por exemplo, o caule ereto e a cor azul nas ervilhas selvagens). Bateson assumiu que, em tais espécies, essas características eram transmitidas juntas. Casos análogos foram encontrados nas mariposas *Abraxas grossulariata e Abraxas lacticolor* por Doncaster e Raynor (ver SPILLMAN, 1908, pp. 610-1)

Bateson e Punnett, continuando seus estudos sobre hereditariedade das inter-relações dos fatores genéticos em ervilhas, observaram outros casos em que, quando as plantas eram heterozigotas para dois pares separados de alelomorfos, a distribuição dos fatores relacionados sofria perturbação ocorrendo certas combinações particulares nos gametas que apareciam em maiores proporções do que as outras (ver BATESON & PUNNET, 1911 a, p. 3). Nesse trabalho os autores mencionaram três casos encontrados discutindo-os depois:

a) F1 apresenta-se com plantas heterozigotas para cor *azul* e *vermelha* e para pólen *longo* e *redondo*. Em F2 aparecem todas as combinações possíveis mas a maior parte das plantas com flores azuis apresenta pólen longo e a maior parte das vermelhas pólen redondo (resultado do estudo de 1906 citado antes).

b) F1 com plantas heterozigotas para eixos *escuros* e *claros*, por um lado e para anteras *férteis* e *estéreis* do outro. Em F2 todas as combinações ocorreram, mas quase todas as de eixo escuro tinham anteras férteis, e as de eixos claros tinham anteras estéreis.

c) F1 com plantas heterozigotas para flores *azuis* e *vermelhas* e para o modelo de caule *ereto* e *dobrado* (pendentes). Verificou-se aqui que uma das combinações possíveis (de acordo com as leis de Mendel) não ocorreu em F2, pois enquanto as azuis eram eretas ou dobradas, as vermelhas eram todas eretas (ver BATESON & PUNNETT, 1911 a, pp. 3-4).

Bateson e Punnett consideraram o caso "c" distinto dos casos "a" e "b" Nos dois primeiros havia um sistema de vinculação parcial, no qual dois fatores estavam geralmente associados. Já no terceiro existia um sistema de *repulsão* completa ou "alelomorfismo espúrio", no qual os dois fatores nunca apareciam associados no mesmo gameta. A repulsão foi inicialmente vista no caso de B (azul) e E (ereto), atuando de forma que os gametas ou eram Be ou eram bE (ver BATESON & PUNNETT, 1911 a, p. 3). Esse tipo de fenômeno foi observado tanto em plantas como em animais, envolvendo principalmente o fator feminilidade. Subseqüentemente foi visto que em ervilhas doces dois fatores para eixo escuro e para antera fértil, que se achou inicialmente estarem vinculados, pareciam em outra espécie se repelir um o outro.

Bateson e Punnett forneceram as proporções aproximadas das associações acreditando que obedeciam a relações matemáticas exatas, apresentando uma fórmula: 3n – (2n -1) : 2n -1 : 2n -1: n – (2n -1)n (ver BATESON & PUNNET, 1911 a, pp. 4-5) [22].

Em relação à repulsão, cruzando entre si as combinações menos prováveis de F2, os fatores que antes tendiam a aparecer juntos agora tendiam a não aparecer juntos. Bateson e Punnett concluíram que as combinações não dependiam apenas de quais fossem os fatores mas de como esses fatores chegaram lá, do que veio exatamente da mãe, do que veio exatamente do pai. Os resultados eram diferentes. Eles não sabiam o porquê disso:

> [...] Diversas linhas de investigação foram abertas. Porém não há nenhuma pista sobre o significado ou natureza real da associação ou repulsão. O fato, entretanto, de que o modo pelo qual os fatores são combinados nos progenitores originais pode influenciar a distribuição dos fatores entre os gametas de F1 introduz uma nova concepção na fisiologia genética. Os cruzamentos recíprocos dão resultados idênticos, logo nenhuma mera questão de influência materna está envolvida (BATESON & PUNNETT, 1911 a, p. 6).

De certa forma, Bateson e Punnett estavam estudando o mesmo tipo de fenômeno (ligação) que Morgan viria estudar, mas com abordagens e resultados bem diferentes. Eles não levantaram hipóteses sobre localização dos genes; apenas discutiram aquilo que se observava, dando nomes (como "repulsão"), que apenas descreviam mas não interpretavam os resultados. Nota-se que eles eram extremamente cautelosos.

Ainda em 1911 (BATESON & VILMORIN, 1911), Bateson e Philippe de Vilmorin estudaram o surgimento de uma nova variedade de ervilha comestível em Verrières-le-Buisson. Essa ervilha possuía no lugar da gavinha uma folha pequena; essa condição sendo recessiva em relação à normal. A sua semente era rugosa. A forma normal apresentava gavinhas e sementes redondas.

Ao efetuar o cruzamento de ervilhas com folha pequena e semente rugosa com ervilhas providas de gavinhas e sementes redondas, eles perceberam que em F1 que o caráter gavinha era dominante. Ao separarem as sementes notaram que sementes redondas originavam apenas plantas com gavinha e que sementes enrugadas produziam

---

[22] Nessa fórmula n é metade do número de gametas necessário para expressar o sistema completo (ver BATESON & PUNNETT, 1911 a, p. 5).

plantas com folha pequena, embora houvesse poucas exceções[23] em cada caso. Para os autores, não havia dúvidas acerca da existência de associação de caracteres entre a rugosidade e as gavinhas, o que estava sendo objeto de investigação no momento (VILMORIN & BATESON, 1911, pp. 9-10).

No final de março apareceu nos *Proceedings of the Royal Society*, um artigo de R. P. Gregory, um dos colaboradores de Bateson, que foi comunicado por este último, tratando da associação gamética e repulsão em *Primula sinensis* (GREGORY, 1911). Esse caso já havia sido estudado antes por Bateson. Alguns anos antes desse artigo ser publicado, haviam sido feitos experimentos diversos cruzando uma raça de estilo curto e flores vermelhas com uma raça de estilo longo e flores magenta, constatando que o estilo curto era dominante em relação ao estilo longo; e a cor das flores magenta dominante em relação à vermelha. Foram feitos vários experimentos envolvendo cruzamentos entre plantas de estilo curto e flores vermelhas com plantas de estilo longo e cor magenta.

Uma vez que não apareceram plantas de estilo longo e vermelhas, acreditou-se que na gametogênese de F1 havia ocorrido uma completa repulsão entre os fatores para as duas características dominantes: cor magenta e estilo curto. Foram realizados outros experimentos envolvendo cruzamentos com plantas de estilo curto carregando o fator magenta e plantas de estilo longo com flores vermelhas. Observou-se uma associação parcial entre os fatores para as duas características dominantes. Através de outros experimentos, Gregory constatou que o fator magenta tomava parte em dois sistemas de associação e que era necessário obter mais dados para esclarecer a questão (GREGORY, 1911, pp. 12-4).

Como se vê, Bateson e seus colaboradores não costumavam ter respostas finais para os problemas. Bateson preferia relatá-los e estudá-los mais profundamente.

Uma resenha da revista *Nature* (abril de 1911) chamou a atenção para esses três trabalhos (BATESON & PUNNETT, 1911 a; VILMORIN & BATESON, 1911; e GREGORY, 1911) que haviam sugerido a existência de inter-relações entre os fatores genéticos. Esta captou a importância desses novos fenômenos, contrários ao que se esperaria, de acordo com as leis de Mendel.

2.2.2 A hipótese da reduplicação

Em 1911, Bateson e Punnett desenvolveram a hipótese da "reduplicação" para explicar a produção de número maior de gametas onde os fatores apareciam com as combinações paternas ou maternas e de um número menor de gametas recombinantes (BATESON & PUNNETT, 1911a).

A hipótese da reduplicação buscava uma explicação para as exceções às proporções de 9:3:3:1, sem apelar para a associação e repulsão, considerando a duplicação diferenciada de algumas células germinativas. Tal reduplicação diferenciada, produziria números desiguais dos tipos de gametas. As células onde teria ocorrido a mistura dos fatores após a segregação dividir-se-iam uma só vez, cada uma delas originando duas. As outras onde não havia ocorrido a recombinação, semelhantes aos progenitores, dividir-se-iam várias vezes, produzindo mais descendentes. Desta maneira, resultaria mais descendentes que se pareciam com os progenitores do que aqueles que não se pareciam com os mesmos (recombinantes). No artigo de Bateson e Punnett (BATESON & PUNNETT, 1911a) aparece um esquema a esse respeito, mostrando graficamente como números anormais eram produzidos a partir da reduplicação de algumas células. Para os números maiores de gametas do que 3: 1: 1: 3, eles sugeriram que muitas divisões deveriam ocorrer depois que a segregação houvesse acontecido. Ao contrário dos proponentes da hipótese cromossômica Walter Sutton e Theodor Boveri,

[23] Nota-se aqui que Bateson e Vilmorin indicam que havia exceções, embora fossem poucas.

que acreditavam a segregação ocorria durante a divisão reducional (meiose), quando os cromossomos estavam pela metade na formação das células germinativas, Bateson e Punnett propuseram que a segregação deveria ocorrer "em um dos estágios embrionários iniciais", antes da formação das células germinativas (BATESON & PUNNETT, 1911 a, p. 211).

Esses autores basearam-se nas evidências obtidas através de cruzamentos com ervilhas *Lathyrus odoratus*, onde se verificava a formação de um maior número de gametas representando as combinações de fatores parentais e poucos gametas representando as outras combinações. No caso da associação entre cor azul e pólen longo em *Lathyrus*, para eles, nenhum sistema de dicotomia podia resultar nestes números e seria difícil que isso tivesse ocorrido durante a gametogênese. Nos indivíduos fêmea eles constataram uma série com 256 termos. Era praticamente certo que os óvulos viessem de uma flor de ervilha e mesmo se todas as células colaterais fossem incluídas, elas não poderiam ser arranjadas em grupos desta magnitude. Uma vagem raramente contém mais do que nove ou dez sementes boas, assim mesmo que reconhecêssemos 12 sementes em potencial na vagem e oito células gaméticas potenciais para o óvulo, o total seria apenas 96, muito pouco. Entretanto a série de números encontrada era plenamente a conseqüência de algumas séries de divisão geometricamente ordenadas (BATESON & PUNNETT, 1911a, pp. 211-12). Eles consideraram também evidências em *Mathiola* e *Petunia*, que haviam sido encontradas por Edith Saunders (1908, p. 36 e 1911).

Entretanto evidências que corroborassem este tipo de divisões não foram encontradas pelos indivíduos que estavam estudando a gametogênese. Bateson e Punnett generalizaram os resultados propondo que o número de gametas poderia ser representado por:

$$(n\text{-}1)\text{: } 1 \text{ : } 1\text{: } (n\text{-}1) \text{ ou } 1\text{: } (n\text{-}1) \text{ : } (n\text{-}1) \text{ : } 1$$

sendo $2n$ o número de gametas na série e $4n^2$ o número de zigotos formados durante a fertilização com dois gametas. Eles implicitamente restringiram n a potências de 2, assim sua fórmula predizia números ímpares na série gamética, tais como 3:1:1:3 ou 7:1:1:7 , o que foi ressaltado pelo Dr Cock (ver DARDEN, *Theory change in science*, p. 124 e COCK, 1983).

Assim, a nova hipótese sugeria uma mudança na terminologia utilizada para relatar os fenômenos :

> Tendo em vista o que conhecemos agora, é óbvio que os termos associação e repulsão são inadequados. "Associação" foi inicialmente introduzida para se referir à associação de certos fatores especiais, enquanto "repulsão" era utilizado para descrever a dissociação de certos fatores especiais. Agora ambos os fenômenos são considerados como sendo causados não pela associação ou dissociação, mas pelo desenvolvimento de certas células em excesso, então aquelas expressões devem caducar. É provável que termos que indiquem uma multiplicação ou proliferação diferencial sejam mais apropriados. no presente estágio da pesquisa. Nós hesitamos em sugerir tais termos, mas vários sistemas podem ser convenientemente relacionados como sendo exemplos de *reduplicação*, por quaisquer meios que a composição numérica da série gamética possa ser produzida (BATESON e PUNNETT, 1911a, p. 214).

Conforme Lindley Darden (DARDEN, *Theory change*, p. 124), A. Trow em 1913, discutiu alguns casos de reduplicação em que não se verificava as previsões feitas por Bateson e Punnett para os números ímpares encontrados nas séries gaméticas. Trow

propôs uma nova fórmula geral e estendeu a idéia da reduplicação a casos com três, quatro ou mais fatores. Entretanto, Punnett ficou bastante intrigado em como acomodar os casos onde três fatores eram considerados (ver PUNNETT, 1913, p. 94).

Alan Cock, historiador da ciência ao avaliar a teoria da reduplicação de Bateson e Punnett, considera-a inadequada, não oferecendo explicação para os fatos e interpretando um fenômeno inexplicado (o excesso de descendentes não recombinantes) em termos de outro, igualmente inexplicado (a progênie de células não recombinantes realiza divisões extras). Além disso, o fenômeno citológico utilizado para explicar a reduplicação precisava, em si, de uma explicação. Por que algumas células precursoras de outras células germinativas reduplicam e outras não? Bateson e colaboradores não responderam isso (ver COCK, 1983, p. 37 e DARDEN, *Theory change in science*, p. 139).

No mesmo ano Morgan discutiu os casos em que não ocorria a segregação independente dos fatores (MORGAN, 1911 d). Ele se referiu principalmente aos que envolviam a herança limitada ao sexo em *Drosophila* e em *Abraxas*, casos de aves em que ocorria a associação do fator feminilidade com outros e caso de ervilhas onde estavam associados cor e formato do grão de pólen, referindo-se aos trabalhos de Bateson, Punnett, Vilmorin e Gregory. Entretanto, ofereceu uma explicação diferente para os fatos.

Morgan afirmou que Bateson *explicou* esses casos através de associação e repulsão nas células germinativas[24]. Morgan escreveu a respeito:

> Os fatos nos quais Bateson baseia sua interpretação[25] podem ser brevemente colocados em suas próprias palavras, a saber: "que se A, a e B, b são dois pares de alelomorfos sujeitos a associação e repulsão, os fatores A e B irão repelir um ao outro na gametogênese dos heterozigotos duplos resultantes da união Ab X aB", e além disso, "Nós não temos ainda outra conjetura provável para oferecer acerca da natureza essencial dessa distinção, e tudo o que pode ser dito é que nesses casos especiais a distribuição de caracteres no heterozigoto é afetada pela distribuição original dos progenitores puros". Bateson além disso coloca que "o sexo nas aves age como um repelente de pelo menos três outros fatores,... alguns deles podem ser capazes de preceder os outros de tal modo que anulem a repulsão presente com uma subseqüente associação como conseqüência" (ver MORGAN, 1911 d, p. 384).

Morgan propôs então uma outra interpretação para o fato. Conforme este autor esta dava conta de muitos dos fenômenos observados ou de casos descritos. Nesses casos *em vez da segregação ao acaso no sentido mendeliano encontra-se a "associação de fatores" que estão localizados proximamente nos cromossomos. A citologia fornece o mecanismo que a evidência experimental pede* (MORGAN, 1911 d, p. 384; ver também o capítulo 1 da presente tese).

Morgan estava oferecendo uma hipótese baseada na localização dos fatores nos cromossomos e na permuta (*crossing-over*) para explicar os fatos. É muito curioso que ele utilizasse um fenômeno estudado por Bateson para reforçar a hipótese cromossômica. Com relação à permuta ele se baseou no trabalho de F. A. Janssens (JANSSENS, 1909). Entretanto, nada estava ainda muito claro a esse respeito.

---

[24] Parece que Bateson utilizava os termos "associação" e "repulsão" mais num sentido descritivo e não como uma explicação.

[25] Morgan faz referência ao artigo BATESON & PUNNETT, 1911 a.

2.3 A HIPÓTESE DA PRESENÇA-AUSÊNCIA

A hipótese da presença-e-ausência entrou na história da Biologia aproximadamente em 1905, perdendo espaço mais ou menos em 1920. Ela foi aceita durante muito tempo por vários cientistas, mas depois acabou sendo rejeitada.

A idéia da presença-e-ausência apareceu inicialmente num trabalho em que Bateson e Punnett (BATESON & PUNNETT, 1905a) apresentavam os resultados obtidos em cruzamentos considerando o formato de cristas em galos. Conforme estes autores, tais resultados se opunham à teoria de que fatores alelomórficos unitários fossem responsáveis por vários tipos de cristas.

Os autores observaram quatro tipos diferentes: crista rosa, ervilha, castanha e simples. No entanto, não se tratava de tipos independentes. Os dados e a proporção mendeliana encontrada (9:3:3:1) levavam a crer que dois pares de fatores estavam agindo. Bateson e Punnett interpretaram os dados iniciais (BATESON & PUNNETT, 1905, p. 109) afirmando que "o alelomorfismo que existia entre os vários fatores fazia com que a crista ficasse no formato de rosa, ervilha, castanha ou simples". Eles consideraram que os fatores básicos eram os pares: rosa, ausência de rosa; ervilha, ausência de ervilha. Quando r (rosa) encontrava p (ervilha) o zigoto seria castanha, e o simples seria o resultado do encontro de gametas que não traziam, nem rosa, nem ervilha (BATESON & PUNNETT, 1905a, p. 166). De acordo com essa interpretação, os efeitos observados não podiam ser separados, mas dependiam portanto do efeito conjunto de dois fatores diferentes e independentes.

R. G. Swinburne chamou a atenção para a nomenclatura empregada por Bateson e Punnett, que expressava a idéia da presença-ausência. Aos invés de utilizarem letras como "A" e "a", "B" e "b", chamaram os pares de (1) "rosa ou a ausência de rosa", (2) "ervilha ou a ausência de ervilha". Assim, atribuíram um papel alelomórfico positivo a uma lacuna na constituição genética. "A *presença* de uma dada modificação deve ser considerada alelomórfica em relação à ausência da mesma modificação" (BATESON & PUNNETT , 1905 a, p. 166 e SWINBURNE, 1962, p. 132). A dominância passava assim a ser explicada pela simples presença de um fator, e o caráter recessivo estaria associado à ausência desse fator.

Em 1907, numa conferência para o *International Zoological Congress*, intitulada "Facts limiting the theory of heredity", Bateson apresentou a hipótese geral pela primeira vez. Considerou que "quando se está lidando com as inter-relações de uma série complicada de variedades, o sistema de presença-ausência, como o chamamos, se aplica rapidamente e sua correção está praticamente fora de dúvida" (BATESON, 1907a, p. 167). De maneira análoga Bateson, Saunders e Punnett, em 1908 escreveram : "A recente experiência nos leva a crer que a teoria da presença-e-ausência é aplicável a todos os casos até então estudados" (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1908, p. 2).

Em 1913, no livro *Mendel's principles of heredity*, Bateson considerava a explicação oferecida pela presença-ausência mais simples do que a explicação provavelmente concebida por Mendel pela qual o alelomorfismo dependeria da separação definitiva de alguma coisa responsável pela produção do caráter recessivo (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, p. 76). Ele explicou:

> [...] É, entretanto, evidentemente muito mais simples imaginar que o caráter dominante se deva à *presença* de alguma coisa que, no caso do recessivo, está *ausente*. Até agora não existe nenhuma prova absoluta de que este modo de descrever os fatos esteja correto, mas tudo aponta para este caminho, e ainda não se encontrou nenhum fenômeno cuja natureza é compreendida que não possa ser

> formulado desse modo. Nos casos em que os dominantes puros são reconhecidamente distintos dos heterozigotos dominantes, deve-se supor naturalmente que duas "doses" do fator ativo sejam requeridas, uma do lado paterno e outra do lado materno, para que o efeito completo seja produzido (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, p. 76).

Outros representantes da escola de Cambridge, como Leonard Doncaster (em seu livro de 1910, *Heredity in the light of recent research*), e Reginald C. Punnett (*Mendelism*, de 1912), eram simpáticos à *teoria da presença-ausência*. Em 1913 A. Darbishire, que não pertencia à escola de Cambridge, dedicou um capítulo de seu livro *Breeding and the Mendelian discovery* à discussão desta teoria, sendo-lhe inteiramente favorável.

Em 1913, no livro *Problems of Genetics*, Bateson considerava as variações na composição substantiva dos organismos como sendo devidas à adição ou perda de fatores. Ele acreditava que a ação dos fatores dever-se-ia à produção de alguma substância (especialmente enzimas), que estaria ausente quando o fator não existisse. Ele explicou:

> Não podemos nos esquecer do fato de que embora os fatores operem pela produção de enzimas, os corpos onde estas enzimas podem agir, e as substâncias intermediárias necessárias para completar a ação enzimática e esses corpos em si dificilmente podem ser fatores genéticos, mas sim conseqüências de sua existência. O que são então os fatores? De onde eles vêm? Como eles se tornam partes integrantes do organismo? De onde, por exemplo, vem o poder presente em uma Leghorn branca de destruir – provavelmente reduzir – o pigmento em suas penas? Esse poder é agora uma possessão definitiva da raça, presente nas células germinativas, masculinas e femininas, tomando parte em suas divisões simétricas, e passando igualmente para tudo tanto no protoplasma como para qualquer outro atributo da raça. A partir do corpo do pássaro a substância crítica e eficiente poderia, muito provavelmente, ser isolada através de meios adequados, como se pode fazer com o glicogênio do fígado. Mas mesmo quando esta extração acontece e o corpo reduzido é isolado, nós não saberemos mais do que antes a respeito do modo pelo qual o poder produtor foi conferido às aves domésticas, não mais do que sabemos sobre como as paredes dos vasos sangüíneos adquiriram o poder de formar o fermento fibrina (BATESON, *Problems of Genetics*, pp. 86-7).

Geneticistas de outros países utilizaram este esquema no lugar do esquema mendeliano. Por exemplo, W. E. Castle (CASTLE, 1909c) nos Estados Unidos e Lucien Cuénot (CUÉNOT, 1904), na França ao estudarem a coloração em ratos, adotaram o novo esquema. Entretanto, Morgan e seus colaboradores começam a atacá-lo em 1913. Morgan sugeriu que a nomenclatura utilizada para descrever experimentos genéticos não deveria ter implicações de estrutura química (MORGAN, 1913, p.5). Alfred H. Sturtevant, num artigo subseqüente do mesmo ano afirmou que a teoria encerrava uma idéia simplista da Química: "Parece improvável que o protoplasma (cromatina?) seja uma substância tão simples cuja única mudança possível seja sua transformação em uma dada unidade (molécula?) envolvendo a perda daquela unidade" (STURTEVANT, 1913c, p. 234). Morgan e seus colaboradores continuaram atacando-a em 1915 (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 216).

Em 1914, em sua conferência presidencial para a *British Association*, Bateson tratou do problema das mutações dominantes e argumentou que devido ao fato de os fatores estarem misturados era difícil saber qual era o dominante e qual era o recessivo. Seria mais fácil supor que uma mutação ocasional aparentemente dominante envolveria a perda de um elemento (BATESON, 1914). Conforme Swinburne, em 1922 E. G. Conklin era contra essa teoria. Ele colocou objeções filosóficas e genéticas (ver SWINBURNE, 1965 e CONKLIN, *Heredity and environment in the development of men*).

Apesar das críticas feitas por Morgan e seus colaboradores após a descoberta da existência dos alelomorfos múltiplos e das mutações reversas, Bateson e outros continuaram aceitando a teoria da "presença-e-ausência". Punnett tentou harmonizá-la com a existência de alelos múltiplos. Ele explicava que no coelho Himalaia oera possível supor que o "o fator *chinchila* fosse o fator para cor que perdeu alguma coisa; o fator *Himalaia* fosse o fator que perdeu alguma coisa a mais e o albino era explicado pela ausência do fator para cor" (PUNNETT, *Mendelism*, p. 152). Já para Morgan apenas um tipo de ausência era possível (MORGAN, *The physical basis of heredity*, p. 251). Ele acreditava que na época era impossível saber a respeito da natureza da mudança que acontecia (MORGAN, *The physical basis of heredity*, p. 251). No seu último artigo publicado (BATESON, 1926), Bateson continuou discordando de Morgan: "Eu não entendo. Nós não devemos afirmar que porque um soberano está ausente de uma bolsa, essa bolsa não contém nada". Ele considerava a presença-ausência como sendo uma hipótese (BATESON, 1926, p. 406) e escreveu:

> Com o domínio das teorias cromossômicas, por razões que eu nunca entendi claramente, a interpretação baseada na Presença-e-ausência foi posta de lado. A objeção dificilmente pode se basear no conhecimento de que normalmente nenhuma distinção citológica é visível entre as duas metades. Embora compreensível como uma reminiscência do período no qual o cromossomo inteiro era considerado como o possível responsável por fatores separados, essa consideração tem pouco peso agora que todo o cromossomo é considerado como o possível portador de genes incontáveis. A expectativa de que mesmo a ausência de um grande número de genes possa trazer uma diferença distinguível para o olho, com os meios que temos a nosso dispor, é até mesmo uma das mais toscas formas de hipótese da transmissão pela cromatina, que dificilmente alguém seria levado a considerá-la. Além disso, qualquer força que esse argumento pudesse ter enquanto acreditava-se que o macho de *Drosophila* não tinha cromossomo Y, desapareceu quando o Y foi encontrado e, no presente, é considerado como desprovido de genes (BATESON, 1926, pp. 406-7).

2.4 AS CARACTERÍSTICAS PESSOAIS DE BATESON

Estamos de pleno acordo o Dr. Alan Cock que descreve Bateson como sendo uma personalidade fascinante (Relato pessoal, Cambridge 22/2/1996).

Nosso cientista não só valorizava como era um profundo conhecedor da arte (literatura, pintura, escultura, música). Além disso, era um colecionador (ver a respeito capítulo 9, seção 9.1.3). Em termos literários apreciava os autores franceses Voltaire e Honoré de Balzac e os ingleses Samuel Butler, Jane Austen e William Shakespeare (ver capítulo 9, seção 9.1.2) Era também um *gourmet* e apreciador de bons ambientes, roupas de boa qualidade, coisas bem feitas. Essas características são estáveis e se mantêm

durante toda a sua vida, podendo ser percebidas em sua vasta correspondência (ver capítulo 9, seção 9.8.2).

Bateson era extremamente observador e dotado de espírito crítico, não apenas em termos científicos mas em relação à personalidade de outras pessoas que descrevia em suas cartas de forma extremamente peculiar. Suas críticas não eram apenas dirigidas aos colegas, mas também ao próprio trabalho. Era contrário à especulação e às generalizações apressadas: "Nunca vá além dos fatos", era uma de suas frases favoritas (ver PUNNETT, 1926, p. 78).

Considerava-se um *outsider* (estranho) e o foi pela maior parte do tempo em que viveu em Cambridge. Constantemente envolvido em controvérsias, era favorável ao voto feminino e curso superior para as mulheres. Além disso, aceitava estudantes e colaboradores femininos o que era incomum na época (ver capítulo 9, seção 9.3).

Quando deixou a Universidade de Cambridge e aceitou o cargo de primeiro Diretor do *John Innes Horticultural Institution* em Merton, apareceram artigos de jornais de Cambridge com comentários relevantes, como no *The Gownsman* em 8 de dezembro de 1909:

> Seu pensamento livre dos empecilhos do pensamento convencional e seu poder de colocar as coisas sob uma nova luz, são um delicioso estímulo para aqueles cujos cérebros trabalham dentro dos canais mais convencionais. Entusiasmo, honestidade, modéstia eram parte deste grande homem. Ele nunca teve medo de confessar sua ignorância, sempre disposto e ansioso para aprender com todos. Assim ele ensinou e inspirou não menos por preceito do que por exemplo.
> (...)
>
> Poucos estiveram mais intimamente associados com a vida e o trabalho de Cambridge do que o Professor Bateson, e não existe nenhuma outra pessoa cuja perda possa produzir um vazio maior. Fora da Inglaterra nenhum biólogo é mais conhecido, e todas as vezes que os problemas de hereditariedade são estudados, ele é considerado não apenas como o fundador e chefe da "escola de Cambridge", mas como a mais inspiradora figura nesses estudos antigos-e-novos (*The Gownsman* em 8 de dezembro de 1909, *apud*, FELLOW OF THE INTERNATIONAL EDUCATION BOARD, 1926, p. 440).

Punnett, falando na ocasião do falecimento de Bateson escreveu:

> Embora Bateson reconhecesse claramente que o tipo de mente científica era de todos os diferentes tipos o mais indispensável para o progresso da comunidade, ele não tinha nenhum desejo de que isso devesse exercer uma influência predominante na conduta da vida. A partir de sua própria experiência ele sabia que este tipo de mente poderia ser tão intolerante quanto qualquer outro. A comunidade bem balanceada, a comunidade na qual a vida tinha mais a oferecer, deveria ser constituída por todos tipos. Seu aguçado sentido de forma, seu amor pela literatura e arte, levaram-no em sua *Conferência Galton* a interceder por todos os boêmios desocupados, artistas, músicos, autores e seus semelhantes. Ele os considerava como sendo "o sal da terra, sem o qual a vida seria certamente sem ação e monótona". Pois Bateson era um grande humanista, bem como um grande naturalista (PUNNETT, 1926, p. 86).

Definitivamente Bateson não considerava todos os seres humanos como sendo iguais, desde a sua juventude (carta de William Bateson para sua mãe, 19/6/1887, CUL

Add. 8634, G1-b, pp. 3-4). Neste trecho, de um de seus artigos para o jornal "The Evening News", de sexta-feira, 10 de dezembro de 1915, aparece esta idéia:

> Todo o mundo está ciente de que a ciência tem criado grandes indústrias, e o público subitamente descobriu que a ciência é a fonte de todo o poder na guerra; mas precisa ainda ser percebido que toda a parte da vida de um Estado moderno está agora submetida ao conhecimento natural. O advogado-político encara a população dessas ilhas como um simples agregado de unidades similares. Entre elas deve ser distribuída comida igual, educação igual, ou igual poder político, e o ideal dos estadistas mais filantrópicos é que sob este tratamento o resultado seja uma população sadia e uniforme, como um campo de trigo no qual cada planta tem comida e espaço iguais para crescer, e realizar seu crescimento num mesmo nível. Mas nenhuma população moderna sequer se parece com um campo de trigo [...] (BATESON, "The new aristocracy. Some reflections on the shapes of heads", CUL Add. 8634, G7n-24).

Pelo fato de Bateson não considerar todos os seres humanos iguais, era totalmente *contra* a democracia; a situação política dos Estados Unidos o preocupava bastante, não apenas pela democracia, mas também pela simpatia que havia surgido lá em relação à eugenia (ver capítulo 9, seção 9.1, subseção 9.1.4).

2.5 OBJEÇÕES COLOCADAS POR BATESON EM RELAÇÃO À TEORIA CROMOSSÔMICA

Em diversas épocas de sua vida, Bateson apresentou argumentos contrários à teoria cromossômica da hereditariedade. Suas principais objeções foram:

a) Se os cromossomos fossem os responsáveis diretos pela produção das características físicas, esperar-se-ia encontrar algum grau de correspondência entre as diferenças que distinguem os tipos e as diferenças visíveis de número e forma distinguindo os cromossomos. Tal correspondência nunca foi encontrada (BATESON, 1907, p. 165 e BATESON, *Mendel's principles of heredity*, p. 271).

b) Não foram detectadas diferenças no núcleo celular dos diversos tecidos do *mesmo corpo*. Caso os cromossomos governassem a estrutura, deveria certamente haver grandes diferenças entre os cromossomos dos vários epitélios que são bastante distintos sob o ponto de vista estrutural e de suas propriedades (BATESON, 1907, p. 165 e BATESON, *Mendel's principles of heredity*, p. 271).

c) Não há correspondência entre o número de cromossomos e o grau de complexidade do organismo. Formas bem simples pode apresentar muitos cromossomos, formas altamente complexas podem ter poucos. Além disso, formas muito próximas podem apresentar grandes diferenças em relação ao número de cromossomos. Por exemplo, uma espécie de *Drosera* pode ter 20, enquanto outra pode ter 10, conforme as evidências apresentadas por Reginald R. Gates (GATES, 1907). Além disso, Lutz mostrou que em *Oenothera gigas* há 28 cromossomos, enquanto em *Oenothera lata* 14 cromossomos. Certamente esse número duplo significa algo definitivo, mas não é sugestivo no tocante à diferença específica[26]. Nettie M. Stevens mostrou em *Aphis*, por

[26] A poliploidia ainda não era conhecida.

outro lado, quão ampla pode ser a diversidade dos cromossomos de formas parecidas que podiam até passar por uma mesma espécie (BATESON, 1907, p. 165 e BATESON, *Mendel's principles of heredity*, pp. 271-2).

d) Em 1902 Bateson considerava que existiam evidências favoráveis à diferenciação sexual ser um fenômeno das células masculinas, das células femininas ou mesmo de ambas. Ao comentar sobre a hipótese de McClung (MCCLUNG, 1901, p. 20), que sugeria ser a diferenciação dos espermatozóides de muitos insetos e alguns artrópodes, contendo ou não o "cromossomo acessório" uma diferenciação relacionada ao sexo, ele considera a necessidade de mais pesquisas nesta direção uma vez que também existiam evidências desfavoráveis como as apresentadas por Wichura, onde a distribuição estatística do sexo entre os primeiros cruzamentos se afastava bastante das proporções normais (BATESON, 1902, pp. 44-5). Em 1907 ele escreveu:

> Permanece o fato sugestivo de que tudo o que foi testemunhado com relação ao comportamento dos cromossomos está em clara harmonia com as expectativas que a experiência mendeliana nos levaria a formar a respeito dos "portadores" hipotéticos das diferenças entre as variedades. Por outro lado, com uma intrigante exceção, ninguém foi capaz de conectar uma diferença citológica com uma diferença de caráter. A exceção é, naturalmente, o caso do cromossomo acessório que foi tão admiravelmente demonstrado ontem pelo Prof. Wilson. Sobre isso eu deverei falar de novo em outro lugar (BATESON, 1907, p. 166 e BATESON, *Mendel's principles of heredity*, p. 278).

Voltando a falar sobre a hipótese de McClung, Bateson afirmou que havia sido mostrado que em certos insetos metade dos espermatozóides apresentava o cromossomo acessório e a outra metade não, o que sugeria uma relação desta estrutura com a diferenciação do sexo. Embora Wilson houvesse mostrado que esta relação era correta, o cromossomo acessório era peculiar aos espermatozóides que formavam *fêmeas* e não aos que formavam machos como supusera McClung inicialmente. Entretanto, ocorria grande disparidade da proporção sexual em alguns cruzamentos (BATESON, 1907, pp. 174-5).

Para Bateson, Leonard Doncaster apresentara uma grande dificuldade para a hipótese. Se o macho fosse o sexo dominante[27], dever-se-ia supor que a dominância se relacionava não com a presença do cromossomo acessório, mas com a sua ausência, uma vez que era na fêmea que o cromossomo acessório era par. Ele explicou:

> [...] grande peso deve ser dado a essa crítica. Dominância, como supomos agora, se deve à *presença* de alguma coisa que está *ausente* no recessivo, e nós estamos quase que impedidos de imaginar que a ausência de um cromossomo possa ser a causa de uma qualidade dominante (BATESON, 1908, pp. 181-2).

Em 1914, numa conferência proferida num encontro da *British Association for the Advancement of Science* ocorrido na Austrália, Bateson falava ainda sobre o cromossomo acessório:

> [...] Os cromossomos de criaturas proximamente relacionadas podem ser totalmente diferentes em número, tamanho e forma. Apenas uma parte da

[27] Era natural, na época, analisar o sexo como uma característica que deveria ser explicada por fatores mendelianos.

> evidência encoraja a antiga esperança de que possa ser traçada uma conexão entre as características visíveis do corpo e aquelas dos cromossomos. Refiro-me naturalmente, ao cromossomo acessório, que em muitos animais determina no espermatozóide a formação de uma fêmea durante a fertilização. Mesmo assim, entretanto, ele não pode ser considerado causa da diferenciação sexual, porque pode ser par em formas muito parecidas com aquelas em que ele se apresenta ímpar ou acessório. A distinção pode estar presente ou ausente, como qualquer outro caráter sexual secundário. Certamente, à medida que ninguém possa mostrar distinções entre os caracteres citológicos dos tecidos somáticos no mesmo indivíduo não podemos esperar perceber tais distinções entre os cromossomos de vários tipos (BATESON, 1914a, p. 636).

Em 1916 apareceu numa *Science* a resenha crítica da obra de Morgan, Sturtevant, Muller e Bridges, *The mechanism of Mendelian heredity*, escrita por William Bateson. Bateson fez diversas restrições, dentre as quais:

a) Dificuldades em relacionar o número de fatores genéticos com o número de cromossomos.

> Se, entretanto, o número de fatores genéticos nunca fosse maior do que o número de cromossomos, deveríamos concluir que cada cromossomo carregava um fator, e que a distribuição ordinária dos fatores seria produzida por uma alocação de um cromossomo de cada par ao acaso para o jogo compreendido em cada gameta. Mas sabemos que o número de fatores genéticos em vários tipos de vida excede grandemente o número gamético de cromossomos e conseqüentemente essa simples descrição foi descartada como insuficiente. Nesse ponto encontramos a primeira das sugestões de grande alcance oferecidas por Morgan, a saber, que todos os fatores estão ligados juntos em grupos e que o número dos grupos independentes é o número dos cromossomos haplóides. Esse número em *Drosophila* é quatro, e é pretendido que, na análise genética, pode-se provar que os vários fatores de *Drosophila* estão inter-relacionados constituindo quatro grupos de ligação e não mais. Antes de aceitar completamente uma proposição de tal magnitude nós guardamos naturalmente uma reserva provisória, mas pode ser admitido que essa construção possa ser feita a partir de toda a evidência disponível (BATESON, 1916, p. 454).

b) As evidências citológicas não permitiam julgar até que ponto a hipótese de Morgan a respeito da permuta [*crossing-over*], sinapse e torção dos cromossomos se baseava em fatos. Bateson explicou que não havia observações confiáveis que fundamentassem essa concepção:

> Para avaliar a permuta [*crossing-over*] dos fatores de um cromossomo com o seu par, Morgan apela para certos fenômenos de torção e entrelaçamento dos cromossomos na sinapse, tornados proeminentes por Janssens, que os observou em Amphibia. Foi sugerido que, no decorrer do processo de torção, os cromossomos poderiam se anastomosar e quebrar novamente, trocando partes de sua substância. Para aqueles que não estão bem familiarizados com a citologia prática não é muito fácil julgar até que ponto esta hipótese está de acordo com os fatos observados. Que a torção ocorre em muitas classes, especialmente em Amphibia está claro; mas nem as figuras reproduzidas por Janssens nem os originais a partir de onde elas são tomadas – ainda menos as observações

> bastante fragmentadas tanto de Stevens como de Metz em *Drosophila* – fornecem sequer um suporte fraco para o passo mais crítico do argumento. É preciso antes de tudo que os autores digam em que evidências estão se fiando (BATESON, 1916, pp. 454-5).

c) Bateson considerava um problema o fato de no macho de *Drosophila*, o cromossomo sexual não ter seu par e conseqüentemente não ocorrer nenhuma permuta, sendo a ligação completa, idéia essa que era a base da teoria.

Bateson explicou sua posição argumentando que as observações de Stevens (1908) e Metz não eram inteiramente conclusivas a esse respeito. O trabalho de Stevens de 1908 acabou por concluir, a partir de estudos citológicos, que o cromossomo X não tinha par no macho de *Drosophila*. Entretanto, o trabalho de Metz, apesar de se referir inteiramente à fêmea, indicava a existência de um par desigual no macho, sem qualquer peça adicional. Além disso, o próprio Metz afirmara que tanto as suas observações como as de Stevens não haviam sido conclusivas (BATESON, 1916, p. 456).

d) Outro problema, segundo Bateson, foi a mudança de opinião dos colaboradores de Morgan de 1913 para 1915. Em 1913 Sturtevant afirmara que não havia permuta (*crossing-over*) no macho de *Drosophila* e que ele possuia apenas um cromossomo sexual (STURTEVANT, 1913a, p. 44). Entretanto, em 1915 Bridges apresentou uma concepção diferente dos fenômenos citológicos (BRIDGES, 1916), indicando dois cromossomos sexuais diferentes no macho. Bateson comentou:

> Sem insistir muito neste ponto, não podemos deixar de observar que essa complexa trama da teoria é excessivamente elástica para ser fixada de fato como arcabouço citológico, o inverso daquilo que foi planejado. Ainda, como alguns animais são tidos como desprovidos de um segundo cromossomo, a sugestão de que tal corpo, quando presente, possa ser inoperante deve ser oferecida como atenuante (BATESON, 1916, p. 456).

e) Era necessária uma maior discussão sobre a descoberta do segundo cromossomo sexual no macho e suas implicações; a ausência de permuta (*crossing-over*) nos fatores ligados ao sexo no macho e da indicação de que isso ocorria em relação a outros grupos de fatores, que não os ligados ao sexo, também no macho. Bateson explicou:

> Presentemente encontramos, entretanto, um fato que é muito mais difícil de se harmonizar com a teoria, embora constitua uma das maiores e mais notáveis descobertas feitas através do trabalho com *Drosophila*. Não apenas os fatores ligados ao sexo não apresentam permuta (*crossing-over*) no macho, mas os cruzamentos experimentais mostram que no macho não há *crossing-over*, mesmo entre os fatores que compõem outros grupos. *O crossing-over* vem a ser na realidade em *Drosophila* um fenômeno exclusivo das *células germinativas femininas*. Esta é uma descoberta genética de primeira magnitude, qualquer que seja seu último significado, mas a interpretação citológica do *crossing-over* deve desencadear uma cadeia muito considerável; pois por um lado, embora a ausência de *crossing-over* em caracteres ligados ao sexo tenha reforçado a crença de que o cromossomo sexual no macho era ímpar, esse cromossomo é agora tido como possuindo um par; e por outro lado, os caracteres atribuídos aos cromossomos conhecidos como sendo pares convergem para a incapacidade de *crossing-over* no macho. É com alguma surpresa que não encontramos nem no livro nem no material publicado uma descrição coerente das dificuldades então criadas. Se um

> trabalho citológico posterior mostrar que os cromossomos da fêmea se torcem e se anastomosam, mas os do macho não, as teorias cromossômicas de hereditariedade receberão uma base notável. Enquanto isso não há muito o que discutir sobre essa parte do assunto (BATESON, 1916, pp. 456-7).

f) Bateson queria mais detalhes. Para ele, os dados relevantes não eram fornecidos pelo livro, sendo apresentadas apenas as conclusões e um esquema. Era preciso mais fatos. Ele explicou:

> Foi-nos dito que os números nos cruzamentos provam que os fatores estão ligados em quatro grupos. Gostaríamos de ter cada um separadamente e seguir a prova observando suas ligações. Até agora não há meios de se fazer isso. Existem lacunas. Por exemplo, tomando-se as seis séries de ligação. O livro nos diz que mais de 40 fatores estão localizados na série e arranjados em ordem. A respeito da grande maioria nós não temos detalhes, e quanto ao resto, muito pouco. Existem seis que podem ser examinados à luz dos dados resumidos por Sturtevant [...] (BATESON, 1916, p. 458).

g) Era preciso ser provado que não havia ligação entre os membros de sistemas distintos. As evidências nesse sentido eram insuficientes. Bateson esclareceu:

> Para os autores, o fato de dois pares de genes ou fatores apresentarem 50% de permuta (*crossing-over*) significa que esses dois pares estão localizados em cromossomos diferentes. Isso pode ser igualmente conseqüência de os mesmos estarem localizados num mesmo cromossomo mas nas posições terminal e central respectivamente. Pode ser também resultado da permuta dupla ou tripla, ou outras formas. Se os fatores parecem se relacionar entre si em quatro sistemas de ligação, é preciso ser provado que não há ligação entre os membros de sistemas distintos. A evidência dessa independência é insuficiente e sabe-se muito pouco sobre o comportamento dos fatores compreendidos no terceiro sistema (BATESON, 1916, p. 459).

Em 1921 Bateson foi para Toronto (Canadá) apresentar duas conferências. Nessa ocasião foi convidado a visitar o laboratório de Morgan e seus colaboradores na Universidade da Colúmbia (E.U.A.), o que fez realmente antes de ir para o Canadá. Após esta visita ele se "converteu" parcialmente à teoria cromossômica. Na primeira de suas conferências, que tratava principalmente de assuntos relacionados à Evolução, num dado momento falou a respeito da teoria cromossômica :

> Nós demos a volta ainda em um outro meandro da pista e por trás dos gametas nós vemos os cromossomos. Pois não se pode ter mais dúvidas com relação à tese principal dos pesquisadores de *Drosophila* – dúvidas que, eu confio, podem ser perdoadas a alguém que nunca tenha visto as maravilhas da citologia, exceto por detrás de lentes obscurecidas. Os argumentos de Morgan e seus colegas, e especialmente as demonstrações de Bridges, devem acalmar todo o ceticismo em relação à associação direta de cromossomos particulares com as características do zigoto. Os caracteres transferíveis trazidos pelos gametas foram relacionados com sucesso aos detalhes da configuração nuclear (BATESON, 1922a, p. 57).

Entretanto, continuou fazendo algumas restrições, referentes à permuta (*crossing-over*), na segunda conferência[28] intitulada "The outlook of Genetics":

> [...] Não sabendo nada a respeito dos processos físicos envolvidos na divisão celular, e não sendo capaz de fazer nenhuma conjectura a respeito da natureza ou operação dos genes, eu questiono se estamos sendo prudentes em contemplar uma visão do mecanismo da permuta (*crossing-over*) de uma forma tão completa e material nesse estágio de investigação. Devemos nos lembrar de que conclusões dedutivas a respeito do mundo material têm sido provadas como invariavelmente errôneas [...] (BATESON, 1921, *apud* COCK, 1989, p. 93).

> A ausência de permuta (*crossing-over*) no macho de *Drosophila* levanta também uma dificuldade bastante concreta. Nós pudemos entender que o processo de sinapse – para usar o termo antigo – é bastante diferente nos dois sexos e que podemos perceber alguma demonstração material da distinção que remova essa dificuldade, mas a descoberta não deve ser antecipada [...] (BATESON, 1921, *apud* COCK, 1989, pp. 93-4).

Embora as notas desta conferência de Bateson não tenham sido conservadas por inteiro, pode-se perceber que ele atacou outros pontos problemáticos da teoria, como a variação na intensidade da ligação (*linkage*) com a idade, temperatura e a falta de características conhecidas associadas ao cromossomo Y (ver COCK, 1989, p. 95). Ou seja, continuou não aceitando a teoria como um todo.

Em 1923 Bateson, Gregory e Winton continuam comentando sobre as dificuldades referentes à permuta (*crossing-over*):

> Sobre a teoria que afirma a permuta ocorre lado a lado entre os cromossomos dos progenitores durante a conjugação, esse fato novo representa uma grave dificuldade, uma vez que os *loci* nos quais o mesmo fator supostamente permanece, de acordo com a teoria, serão diferentes nos cromossomos no lado masculino e no lado feminino. Esses *loci*, entretanto, não estarão nos mesmos níveis nos cromossomos conjugantes. A hipótese talvez deva ser corrigida com a introdução da concepção de alguma curva na sinapse, mas a verificação dessa suposição seria difícil e apelar para isso seria introduzir uma grande dificuldade na teoria (BATESON, GREGORY & DE WINTON, 1923, p. 348)

Em março 1924, por ocasião do centenário do *Birkbeck College*, falando sobre o progresso da Biologia em uma conferência, Bateson admitiu a teoria cromossômica:

> A identificação de caracteres transferíveis e suas ligações levou a uma descoberta de maior – devo sempre dizer, de romântico – brilhantismo, que deve ter conseqüências que ainda não podem ser estimadas. Morgan e seus colegas provaram, como é bem conhecido, que alguns, provavelmente todos, os caracteres desses grupos são determinados por elementos transmitidos ou presos aos cromossomos. Pode ser, como Bridges indicou em relação ao sexo, que as distinções visíveis sejam produzidas não tanto pela presença ou ausência de um pouquinho de material cromossômico especial mas por uma interação entre os diversos cromossomos como um todo, e mais dependendo desse problema; mas

[28] Esta segunda conferência não foi publicada na época. Foi transcrita parcialmente a partir de notas deixadas por Bateson pelo Dr Cock (ver COCK, 1989).

> entretanto pode ser que, doravante o estudo da evolução esteja nas mãos dos citologistas agindo conjuntamente com o criador experimental. Em relação ao que o resto da célula está fazendo, cromossomos a parte, sabemos pouco. Nós pensamos que em plantas a presença ou ausência dos cloroplastos pode ser uma questão de transmissão extra-nuclear. Talvez os verdadeiros caracteres específicos pertençam ao citoplasma, mas essa são apenas especulações inúteis (BATESON, 1924, p. 681).

Bateson fecha seu último artigo, publicado a poucos dias antes de sua morte, mantendo algumas restrições à teoria cromossômica:

> Tendo em vista os vários fatos e considerações aqui enumerados eu penso que nós não prestaremos nenhum desserviço à evidência genética em adiar a aceitação da teoria cromossômica em muitas de suas extensões e implicações. Deixe-me distinguir fato de hipótese. Foi provado que, especialmente em animais, certos caracteres transferíveis têm uma associação direta com cromossomos particulares. Embora feito num campo restrito isso é um avanço extraordinário e encorajador. Entretanto, a esperança de que isso possa se aplicar a uma teoria geral da hereditariedade parece-me mal fundamentado, e eu dificilmente posso supor que em uma ampla pesquisa dos fatos genéticos, especialmente aqueles comumente testemunhadas entre plantas, essa expectativa poderia ser considerada. Para alguns fenômenos a teoria cromossômica simples não se aplica, exceto pela invocação de uma série de hipóteses subordinadas, que têm sido encontrados continuamente, mais exatamente como nossa breve experiência de algumas quinzenas de anos tem abundantemente demonstrado. Através de todo este trabalho, com uma crescente certeza, a convicção de que o problema da hereditariedade e variação está intimamente relacionado com a diferenciação somática tem crescido, e que em uma análise das inter-relações dessas duas manifestações de diversidade celular reside a melhor esperança de sucesso. Dependendo dessa análise, a teoria cromossômica, embora fornecendo muito que é certamente verdadeiro e de imenso valor, está aquém da descoberta fundamental (BATESON, 1926 *apud* FELLOW OF THE INTERNATIONAL EDUCATION BOARD, 1926, pp. 441-2).

Em 1926 Bateson faleceu. Em um obituário, Morgan comentou a respeito da atitude do mesmo em relação à teoria cromossômica:

> [...] Ele era francamente cético a respeito da natureza dos *fatores* da nomenclatura mendeliana que acreditava estarem ordenados entre os descendentes através de um processo de divisão celular. "Que eles são diretamente transmitidos pelo material do óvulo e do espermatozóide é óbvio, mas parece-me improvável que eles sejam partículas materiais no sentido simples ou literal. Eu suspeito que suas propriedades dependam mais de algum fenômeno resultante do arranjo". Assim, de algum modo defensivo, ele se dissociou definitivamente do movimento já em franca ascensão que identificava elementos genéticos com o material estável nos cromossomos [...] (MORGAN, 1926a, p. 534).

SEGUNDA PARTE

CAPÍTULO 3 – A REDESCOBERTA DO TRABALHO DE MENDEL E A HIPÓTESE DE SUTTON E BOVERI

CAPÍTULO 4 – A SITUAÇÃO EM TORNO DE 1910: DETERMINAÇÃO DO SEXO E HERANÇA LIGADA AO SEXO

CAPÍTULO 5 – OS AVANÇOS DA TEORIA CROMOSSÔMICA ATÉ 1915: LIGAÇÃO, PERMUTA, NÃO-DISJUNÇÃO

CAPÍTULO 6 – DESENVOLVIMENTOS APÓS 1915 E A CONVERSÃO PARCIAL DE BATESON EM 1921

CAPÍTULO 3

A REDESCOBERTA DO TRABALHO DE MENDEL E A HIPÓTESE DE SUTTON E BOVERI

No início do século XX (1902-1903), surgiu o que se costuma denominar "hipótese de Sutton e Boveri", que procurava estabelecer um paralelo entre as leis de Mendel e o comportamento dos cromossomos. Para um cientista atual, esse primeiro passo pode parecer extremamente simples: aparentemente, bastava conhecer as leis de Mendel e os fenômenos citológicos básicos:

> A separação e recombinação dos cromossomos no processo reprodutivo mostrava um paralelo exato em relação à transmissão dos caracteres mendelianos. A citologia assim ofereceria uma explicação para os efeitos mendelianos, desde que se aceitasse os cromossomos como sendo de fato os veículos da hereditariedade. Este ponto foi notado pelo biólogo norte-americano Walter S. Sutton (1902) e endossado por Theodor Boveri (1904), cujo trabalho anterior havia ajudado a estabelecer a continuidade dos cromossomos durante o processo reprodutivo (BOWLER, *The Mendelian revolution*, p. 131).

Haverá algo mais claro e simples do que isso? Pode parecer que, diante da proposta de Sutton e Boveri, todos os pesquisadores que não fossem estúpidos ou preconceituosos deveriam aceitar imediatamente a hipótese cromossômica. Sabemos, no entanto, que muitos deles criticaram essa hipótese, na época (incluindo Morgan e Bateson). Qual seria a causa disso? Estupidez? Preconceito?

A realidade histórica é muito mais complexa. Na época da proposta de Sutton não existia uma visão clara sobre o processo de divisão celular, nem sobre a natureza e comportamento dos cromossomos. De acordo com Jean Rostand, estudiosos como Rudolph Fick, Della Valle, Hovasse e Etiènne Rabaud, se posicionaram contra a teoria cromossômica. Uma das razões para isso foi o fato de os cromossomos não serem sempre visíveis, mas apenas quando a célula se dividia, parecendo se decompor em uma poeira distribuída ao acaso no núcleo em repouso. Como cromossomos que desapareciam sem cessar reapareceriam sempre idênticos a si mesmos? (ROSTAND, *Les chromosomes, artisans de l'hérédité*, pp. 75-6).

Os estudos citológicos e embriológicos haviam trazido sérias dúvidas acerca da possibilidade de explicar a hereditariedade como sendo algo transmitido pelos cromossomos ou mesmo pelo núcleo celular, de forma mais geral. Por outro lado, a hereditariedade não parecia algo que pudesse ser descrito pela teoria de Mendel. Enquanto alguns fenômenos podiam ser explicados pelas leis de Mendel, muitos outros que deveriam ser levados em conta em uma teoria da hereditariedade conflitavam ou não tinham relação com a teoria mendeliana.

> A passagem da hipótese de que o núcleo é a sede dos fatores hereditários para a declaração precisa de que os genes ocupam loci definitivos nos cromossomos, requereu esforços combinados de duas disciplinas, a citologia e a genética. Separadamente, tanto o cruzamento técnico quanto a demonstração citológica das diferenças cromossômicas deram um quadro que era ambíguo numa área vital para a teoria do gene (CASPERSSON & SCHULTZ, p. 155).

O presente capítulo vai analisar o desenvolvimento histórico ocorrido até a época da proposta de Sutton e Boveri, procurando mostrar as dúvidas e questões que tornavam extremamente difícil a aceitação dessa hipótese, no início do século XX. Sua elaboração baseou-se principalmente no estudo direto de fontes primárias, para a descrição da situação da época. Há muitos pontos em que nossa descrição difere daquela que pode ser encontrada em estudos históricos anteriores, e também há muitos aspectos discutidos aqui que não foram abordados por outros historiadores. No entanto, esses pontos não foram ressaltados ao longo do capítulo, para não tornar sua leitura desagradável.

Iniciaremos com uma descrição do trabalho de Mendel, sua redescoberta e repercussões; os trabalhos citológicos do início do século XX; a proposta da nova hipótese cromossômica por Sutton e outros autores; e o posicionamento de diversos pesquisadores frente à mesma, nos anos seguintes. Serão estudados os argumentos científicos utilizados, deixando de lado eventuais influências extra-científicas, que serão abordadas na terceira parte da presente tese.

Procurar-se-á verificar até que ponto a hipótese cromossômica estava bem formulada e fundamentada para os padrões de racionalidade científica em torno de 1902-03: estaria essa teoria, na época, claramente formulada, sendo testável, bem fundamentada em observações e/ou experimentos, coerente com os conhecimentos de outras áreas? Para fazer esse tipo de análise, será necessário discutir de modo bastante detalhado os conhecimentos e argumentos da época.

Dada a impossibilidade de estudar em detalhe a posição de todos os pesquisadores do período, concentrar-nos-emos nos estudos realizados na Inglaterra e nos Estados Unidos, mais especialmente em William Bateson e Thomas Hunt Morgan, como figuras representativas da época. No caso desses dois autores, será feita uma análise mais detalhada de seu posicionamento diante da hipótese cromossômica. Além disso, discutir-se-á algumas interpretações oferecidas por historiadores da ciência acerca do posicionamento adotado por esses dois cientistas.

3.1 A REDESCOBERTA DAS LEIS DE MENDEL

A grande alteração em todo o panorama do estudo da hereditariedade, em 1900, foi causada pela "redescoberta" do trabalho de Gregor Johann Mendel (1822-1884), por Hugo de Vries, Carl Correns e Erick Tschermak. Como, antes de 1900, a influência mendeliana sobre o desenvolvimento dos estudos sobre herança foi praticamente nula, optamos por deixar para este ponto a apresentação dos estudos mendelianos, ao invés de apresentar seu trabalho na seqüência cronológica.

Muitos historiadores consideram um fator importante que levou ao entusiasmo repentino por experimentos associados à transmissão de caracteres unitários, em torno de 1900, a crença na evolução descontínua ou saltacional. Galton, De Vries, Morgan e Bateson acreditavam nessa possibilidade. Inicialmente não havia sido estabelecida uma conexão entre a teoria mendeliana e o conhecimento citológico (BOWLER, *The Mendelian revolution*, p. 111).

Os indivíduos que participaram da redescoberta e divulgação das leis de Mendel eram pesquisadores que realizavam experimentos de hibridização, tendo chegado a resultados próximos aos de Mendel. No caso de De Vries, a motivação foi testar sua própria teoria de "pangênese intracelular". Partindo da hipótese de que os caracteres específicos dos organismos seriam determinados por unidades bem distintas (uma para cada característica), ele procurou estudar o resultado de cruzamentos entre variedades que diferissem em uma só característica, ou concentrando-se apenas em uma diferença, caso houvesse mais de uma. Observou o efeito de dominância, a proporção de 1 para 3,

e chegou a conclusões semelhantes às de Mendel (DE VRIES, 1900a). O ponto central para De Vries, no entanto, não era a busca de leis da hereditariedade. A conclusão de seu artigo foi: "O conjunto desses experimentos evidencia portanto a lei de disjunção dos híbridos e confirma os princípios que enunciei sobre os caracteres específicos considerados como unidades distintas" (DE VRIES, 1900a, p. 847).

Procurando estudos anteriores semelhantes ao seu próprio, De Vries defrontou-se com o trabalho de Mendel, que divulgou em um de seus artigos[1].

É curioso assinalar que De Vries utilizou a terminologia mendeliana apenas durante um curto período; depois, passou a dar pouca importância às leis de Mendel, pois elas não permitiam estudar o surgimento de novas características. A partir de 1901 começou a defender a existência de "mutações" como sendo o fator mais importante na origem de novas espécies, e afastou-se dos estudos de hereditariedade mendeliana porque acreditava que as suas mutações não obedeciam às leis de Mendel (BOWLER, *The Mendelian revolution*, p. 116).

Não é relevante aqui discutir as causas que contribuíram para a pouca importância atribuída ao trabalho de Mendel no século XIX, nem os detalhes da redescoberta[2], mas sim alguns dos aspectos da própria contribuição de Mendel e o modo como essa redescoberta alterou os rumos das pesquisas no início do século XX.

3.1.1 O trabalho de Gregor Mendel (1865)

O trabalho de Mendel se insere em uma corrente de trabalhos de hibridização[3], que incluiu, entre outros estudiosos, D. J. Kölreuter, John Hunter, C. F. Gärtner, H. E. Jordan, C. Naudin, M. Wichura, etc. Este tipo de trabalho estava bastante ativo em meados do século XIX, na época em que Darwin publicou a "Origem das espécies". Darwin fez uso de muitos de seus resultados, e sua obra, por sua vez, estimulou numerosos experimentos, na época.

Antes de Mendel, outros autores já haviam estudado o resultado de cruzamentos de ervilhas. Em 1822, J. Goss e A. Seton haviam notado que a primeira geração não era intermediária entre os progenitores sendo homogênea, e que na segunda geração reapareciam características que estavam presentes nos progenitores mas não haviam aparecido na primeira geração dos híbridos (ZIRKLE, 1951, p. 50). Nenhum desses autores, no entanto, realizou estudos estatísticos, nem chegou a conclusões gerais semelhantes às de Mendel.

De acordo com Bateson, a grande virtude de Mendel foi ter trabalhado com linhagens puras, isolando problemas simples, trabalhando com cada caráter separadamente e discutindo cada geração e os descendentes de cada indivíduo separadamente (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, p. 7). Mendel escolheu um certo conjunto de variedades de ervilhas (*Pisum sativum*)[4] que diferiam marcantemente por uma ou poucas características.

---

[1] De Vries localizou o trabalho de Mendel através de um estudo publicado em 1892 por L. H. Bailey (STUBBE. *History of genetics*, p. 274)

[2] Sabe-se que o trabalho de Mendel não foi propriamente *ignorado*, pois foi citado em diversos livros e artigos sobre hibridização, antes de 1900 (incluindo um verbete da 9ª. edição da Enciclopédia Britânica), mas não se atribuiu grande importância ao mesmo (SANDLER & SANDLER 1986, p. 755).

[3] Utilizamos aqui o termo no sentido amplo, incluindo tanto cruzamento de espécies como de variedades pouco diferentes, no sentido empregado por Mendel.

[4] A escolha da ervilha deveu-se à facilidade em controlar a fertilização de suas flores.

O primeiro trabalho relevante de Mendel foi apresentado em 1865 e publicado no ano seguinte[5]. Neste, ele se referiu inicialmente às pesquisas de alguns de seus antecessores (especialmente Gärtner e Wichura), mas observou: "Até agora, não se formulou com sucesso nenhuma lei que governe a formação e desenvolvimento de híbridos; isso dificilmente espantará quem está familiarizado com a extensão da tarefa e que pode apreciar as dificuldades com as quais essa classe de experimentos tem que lutar" (MENDEL 1865/BATESON, p. 335-6)[6]. Embora reconhecendo que só se poderia chegar a tais leis gerais investigando plantas pertencentes às mais diversas ordens, Mendel se restringiu nesse trabalho ao estudo das ervilhas.

Na escolha das plantas a serem estudadas, utilizou como critérios:

- Que elas possuissem características diferenciais constantes, isto é, que correspondessem a uma linhagem pura, sem variabilidade significativa.
- Que houvesse facilidade de controlar a fecundação das plantas, impedindo o acesso de pólen estranho.
- Que os híbridos se mantivessem perfeitamente férteis nas gerações seguintes.

Este estudioso indicou que as plantas do gênero *Pisum* preenchiam esses critérios, além de poderem ser cultivadas facilmente e se desenvolverem num curto período (MENDEL 1865/BATESON, p. 337). Durante dois anos testou a constância de características de 34 variedades de ervilhas[7]. Selecionou depois 22 delas, para experimentos.

O objetivo básico de Mendel era verificar como eram transmitidas aos descendentes as características que diferiam nos progenitores, em sucessivas gerações. Ele selecionou para estudo características claramente distintas, que não variavam gradativamente, como:

- sementes maduras lisas ou enrugadas;
- diferença na cor do endosperma das sementes: amarelo pálido, amarelo brilhante e laranja, ou verde;
- diferença de cor na casca da semente: branca, ou cinza, cinza-marron ou marrom, com ou sem manchas de cor violeta;

e outras (MENDEL 1865/BATESON, pp. 339-40).

Ao realizar os cruzamentos, este pesquisador indicou que algumas das características dos híbridos não eram intermediárias entre as dos progenitores[8]: "(...) uma das duas características parentais é tão preponderante que é difícil, ou impossível, detectar a outra no híbrido" (MENDEL 1865/BATESON, p. 342). Observou que, no caso de 7 pares de características estudadas, "(...) a característica do híbrido se assemelha tanto a uma das formas parentais que a outra ou escapa totalmente à observação, ou não pode ser detectada com certeza". Ele parecia estar pressupondo, desde o início, que a característica que não estivesse sendo observada *estava presente*, mas oculta.

---

[5] Utilizamos a tradução apresentada como apêndice ao livro de Bateson (BATESON, Mendel's principles of heredity, p. 335-79). Essa mesma tradução foi publicada no livro de PETERS, *Classic papers in genetics*, pp. 1-20, porém sem a parte final em que Mendel discute outras plantas.

[6] As páginas se referem à tradução contida no livro de Bateson, *Mendel's principles of heredity* – edição de 1913.

[7] Segundo Mendel, a maioria pertencia à espécie *Pisum sativum*, enquanto outras pertenciam a espécies independentes, como *Pisum quadratum, Pisum saccharatum e Pisum umbellatum*.

[8] Ele indicou que para certas características importantes, como a forma e tamanho das folhas, quase sempre se observava nos híbridos características intermediárias às encontradas nos progenitores.

> A partir de agora, neste artigo, os caracteres que são transmitidos sem nenhuma ou pouca alteração na hibridização e que portanto constituem os caracteres do híbrido, são chamados de *dominantes*, e os que se tornam latentes no processo, *recessivos* (MENDEL 1865/BATESON, p. 342).

Os termos "latente" e "preponderante" eram utilizados por outros autores, mas Mendel preferiu escolher termos novos, com significados precisos[9]. Note-se que, nestes experimentos, ele tratou apenas de caracteres dominantes ou recessivos, embora soubesse da existência de casos em que ocorriam características intermediárias. Além disso, ele próprio indicou alguns em que se podia perceber efeitos diferentes do esperado: cruzando ervilhas com hastes curtas (comprimento igual a 1 pé) com outras de hastes longas (6 pés), ele sempre obteve hastes ainda mais longas (entre 6 e 7,5 pés); e as sementes híbridas usualmente mostravam mais manchas (MENDEL 1865/BATESON, p. 343).

Mendel indicava cada característica dominante ou recessiva, das estudadas, nos primeiros híbridos [F_1]. Ele *não usava* a notação F_1, F_2 , etc. para indicar as várias gerações. Essa notação foi introduzida na tradução do trabalho de Mendel, por Bateson.

Nos casos estudados, Mendel indicou que, pela realização de cruzamentos recíprocos, observou que não fazia diferença fecundar o óvulo tipo A com o pólen tipo B, ou o óvulo tipo B com o pólen tipo A (MENDEL 1865/BATESON, p. 343).

Ao estudar a segunda geração (ou seja, a produzida a partir dos primeiros híbridos), ele observou que, em média, para cada quatro plantas, três mostravam a característica dominante e uma a recessiva – a famosa proporção de 3 para 1 surgiu aí[10]. Mendel forneceu os dados detalhados de cada experimento. Indicou que, dos organismos que mostravam a característica dominante nessa geração [F_2], uma parte teria característica unicamente de um dos progenitores iniciais e outra parte, híbrida[11]. Pela análise da geração seguinte, determinou que 1/3 dos que mostravam a característica dominante possuíam todos os descendentes iguais; enquanto 2/3 possuíam descendentes variáveis e eram, portanto, híbridos (MENDEL 1865/BATESON, p. 348). Essa análise era possível porque, embora Mendel não o dissesse claramente, todas as gerações seguintes eram produzidas por auto-fecundação das plantas. Ou seja: apenas ao produzir os primeiros híbridos [F_1], Mendel realizou sua polinização artificial. Por isso, nas gerações seguintes, ele podia perceber quais plantas eram "puras" (aquilo que chamamos de "homozigoto") e quais não eram.

> A proporção de 3 para 1, de acordo com a qual aparece a distribuição dos caracteres dominante e recessivo na primeira geração, se decompõe portanto em todos os experimentos na razão 2 : 1 : 1 se o caráter dominante for diferenciado de acordo com sua significância como um caráter híbrido ou parental. Como os membros da primeira geração [primeira geração a partir dos híbridos, ou seja, F_2] provêm diretamente das sementes do híbridos [F_1], *torna-se agora claro que os híbridos formam sementes possuindo um ou outro de dois caracteres diferenciais, e destes a metade desenvolve novamente a forma híbrida, enquanto*

---

[9] Em alemão: "dominierend" = dominante; "recessiv" = recessivo. A palavra "recessivo" significa oculto, escondido, algo que desaparece, recua ou foge. Em inglês, há termos cognatos familiares, como "to recede", "recess", "recession" e, por isso, a palavra "recessivo" não precisa ser explicada. Ver, a respeito desses conceitos, o artigo: CAMPBELL, 1983, p. 412.

[10] Antes de Mendel, e posteriormente a seu trabalho, outros investigadores haviam descrito resultados de estudos de hibridização que indicavam aproximadamente essa proporção (por exemplo, Vilmorin, em 1879), mas não deram importância aos resultados obtidos (ZIRKLE 1951, p. 50).

[11] Note-se que Mendel não está distingüindo o que chamamos de "genótipo" do "fenótipo".

> *que a outra metade produz plantas que permanecem constantes e recebem o caráter dominante ou recessivo em números iguais* (MENDEL 1865/BATESON, p. 348-9).

Nas gerações seguintes, Mendel indicou que os híbridos continuavam a produzir descendentes na mesma proporção de 2 : 1 : 1.

Em seguida, este estudioso introduziu uma notação que serviu de base, com modificações, para a que é utilizada até hoje.

> Se *A* for tomado como indicando uma de duas características constantes – por exemplo, a dominante – *a* a recessiva, e *Aa* a forma híbrida em que ambos se unem, a expressão
>
> A + 2Aa + a
>
> mostra os termos na série dos descendentes dos híbridos com dois caracteres diferenciais (MENDEL 1865/BATESON, p. 349).

Note-se que este estudioso não utilizava *AA* e *aa* para representar as linhagens puras. Mayr sugeriu que Mendel utilizava *A* e *a* ao invés de *AA* e *aa* porque acreditava que os elementos homólogos dos gametas masculino e feminino se fundiam totalmente na fertilização, quando fossem iguais (MAYR, *The growth of biological thought*, p. 716).

Na seção seguinte, Mendel estudou o caso em que havia várias características diferentes envolvidas, para verificar se o mesmo tipo de lei se aplicava a cada par de caracteres, nos híbridos. Fez, para isso, duas séries de experimentos. Uma em que as linhagens iniciais diferiam por forma da semente e cor do endosperma; e outra em que, além disso, diferiam também pela cor da casca. No primeiro caso, utilizou plantas com sementes redondas (*A* – dominante) e endosperma amarelo (*B* – dominante) cujas flores eram fecundadas com pólen de outras plantas com sementes enrugadas (*a* – recessivo) e endosperma verde (*b* – recessivo).

Todos os híbridos (F_1) tinham sementes redondas e amarelas. Na geração seguinte (F_2), Mendel observou que o número de plantas com sementes redondas era três vezes maior do que o número com sementes enrugadas e o número com endosperma amarelo era também três vezes maior do que com endosperma verde. Estudando a geração posterior (F_3), Mendel foi capaz de verificar quantas das plantas da geração F_2 eram puras ou híbridas, chegando à conclusão de que a distribuição de características em F_2 obedecia à seguinte proporção:

AB, Ab, aB e ab – formas puras: 1

ABb, aBb, AaB, Aab – formas híbridas para um dos caracteres: 2

AaBb – formas híbridas para os dois caracteres: 4

Ele representou o resultado pela fórmula:

AB + Ab + aB + ab + 2ABb + 2aBb + 2AaB + 2 Aab + 4 AaBb

Mendel indicou que o resultado era exatamente o que se esperaria combinando[12] as expressões:

A + 2Aa + a

B + 2Bb + b

---

[12] Se multiplicarmos a primeira dessas expressões pela segunda, obteremos a expressão acima, com uma diferença: aparecerão termos \22 2 2 2com A , B , a e b – ou, se quisermos, AA, BB, aa e bb – como na notação que utilizamos atualmente.

ou seja, apareciam todas as combinações possíveis, nas proporções esperadas (MENDEL 1865/BATESON, p. 353). Algo semelhante ocorreu na série de experimentos com três caracteres distintos.

> Em adição, foram feitos experimentos posteriores com um número menor de plantas experimentais nas quais os outros caracteres foram unidos dois a dois ou três a três como híbridos; todos deram aproximadamente os mesmos resultados. Não existe portanto dúvida de que para todos os caracteres envolvidos nos experimentos, aplica-se o princípio de que *os descendentes dos híbridos em que vários caracteres essencialmente diferentes se combinam, exibem os termos de uma série de combinações, em que se unem as séries de desenvolvimento para cada par de caracteres diferenciadores.* Ao mesmo tempo se demonstra que *a relação de cada par de caracteres diferentes em união híbrida é independente das outras diferenças nas duas linhagens originais dos progenitores* (MENDEL 1865/BATESON, p. 354-5).

Este estudioso concluiu através dos cruzamentos efetuados que, era possível obter todas as diferentes combinações dos caracteres dos progenitores.

Em nenhum instante Mendel numerou ou identificou suas "leis". A identificação das "leis de Mendel" foi um trabalho feito posteriormente, no início do século XX [13].

Mais adiante, estudou o que deveria ocorrer nas células reprodutivas dos híbridos, para produzir esses resultados. Em todos os casos estudados, os híbridos, por auto-fecundação, produziam uma parte de seus descendentes também híbridos e uma parte constituída por plantas que tinham descendência constante. Supôs que em todos esses casos em que a descendência se torna constante isso só poderia ocorrer que o pólen e o óvulo tiverem o mesmo caráter.

> Até onde vai nossa experiência, encontramos em todos os casos confirmados que só se pode formar descendência constante quando as células do óvulo e o pólen fertilizados são de caráter igual, de tal modo que ambos são providos do material para criar indivíduos bastante semelhantes, como no caso da fertilização normal de espécies puras. Devemos portanto considerar como certo que fatores[14] exatamente iguais devem também estar atuando na produção das formas constantes nas plantas híbridas. Como as várias formas constantes são produzidas em *uma* planta, ou mesmo em *uma* flor de uma planta, parece lógica a conclusão de que nos ovários dos híbridos são formados tantos tipos diferentes de células de óvulos, e nas anteras tantos tipos diferentes de células de pólen, quantas são as formas possíveis de combinação; e que essas células do óvulo e pólen concordam em sua composição interna com as das formas separadas (MENDEL 1865/BATESON, p. 356-7).

---

[13] Isso é bastante comum. No caso de Kepler, as "leis de Kepler" do movimento planetário só foram isoladas de seu trabalho por Newton. Por outro lado, o próprio Newton identificou as suas três leis ("leis de Newton") e as destacou em seu trabalho.

[14] O termo que Mendel utilizava e que comumente é traduzido por "fator" era a palavra alemã "Anlage", que significa aptidão, capacidade, potencialidade. O termo não tem qualquer conotação de uma entidade material. Dada a formação religiosa de Mendel, que certamente incluía um treino em escolástica, é possível que Mendel estivesse utilizando uma concepção semelhante ao conceito aristotélico de "potência". Pode-se também sugerir que o conceito de dominância tenha vindo da distinção aristotélica entre potência e ato.

Mendel indicou que seria suficiente supor que todos os tipos possíveis de óvulo e de pólen fossem formados em números iguais, para explicar os fatos que havia observado. Para testar sua hipótese, realizou em seguida a fertilização artificial de híbridos com pólen de plantas puras e vice-versa, prevendo as proporções que deveriam resultar em cada cruzamento. Por fim, concluiu:

> Experimentalmente, portanto, foi confirmada a teoria de que *os híbridos de ervilha formam células de óvulos e de pólen que, em sua constituição, representam em números iguais todas as formas constantes que resultam da combinação dos caracteres unidos na fertilização* (MENDEL 1865/BATESON, p. 361).

No caso de uma única característica diferencial, os pais seriam representados por *A* e *a*. Os híbridos *Aa* poderiam formar dois tipos de pólen e dois tipos de óvulos (*A* e *a*). As combinações possíveis são representadas simbolicamente, agora, da seguinte maneira:

Híbrido:	AA	Aa	Aa	aa
pólen:	A	A	a	a
óvulo:	A	a	A	a

A primeira combinação corresponde à antiga notação *A*, a segunda e a terceira combinações correspondem à antiga notação *Aa* e a última corresponde à notação *a*. Mendel desenvolveu também a análise para duas características distintas, mostrando como sua hipótese explicava as proporções observadas.

Após completar a análise de seus experimentos com ervilha, Mendel discutiu alguns outros casos. Ele próprio fez experimentos de hibridização de *Phaseolus vulgaris* com *Phaseolus nanus*, que diferiam por duas características. Sem dar detalhes, ele afirmou que as proporções dos híbridos obedeciam às mesmas relações obtidas para ervilha. Por outro lado, os resultados eram mais complexos, pois apareciam nos híbridos algumas características (cor das flores e das sementes) que eram diferentes das originais (paternas e maternas). Nesse caso, Mendel reconheceu que precisaria modificar a explicação utilizada para as ervilhas. Ele propôs a idéia de que, no caso de *Phaseolus*, cada cor das flores e das sementes poderia ser produzida por um *conjunto* de fatores. Por exemplo: a cor A das flores poderia ser uma combinação dos caracteres A_1, A_2, etc. Pela fertilização com pólen de plantas com flores brancas, com caráter *a*, seriam formadas várias combinações novas e por isso os híbridos poderiam mostrar cores inexistentes nas linhagens originais (MENDEL 1865/BATESON, p. 367).

Após discutir algumas questões associadas à evolução das espécies, Mendel comparou seus resultados com aqueles obtidos por outros pesquisadores. Indicou que em certos casos os híbridos possuem características específicas que se mantêm *constantes* nos seus descendentes – como alguns casos estudados por Gärtner: *Aquilegia atropurpurea canadensis, Lavatera pseudolbia thuringiaca, Geum urbano-rivale*, etc. (MENDEL 1865/BATESON, p. 373).

A explicação desse caso especial, para Mendel, exigiria uma hipótese oposta à do caso da ervilha. Nas ervilhas, era necessário supor que os híbridos produziam muitos tipos diferentes de óvulos e pólen – correspondendo a todas as combinações possíveis de caracteres dos progenitores. Para explicar híbridos constantes, era necessário supor que eles só produzissem um único tipo de pólen e óvulo, pela fusão permanente dos caracteres provenientes do pai e da mãe (MENDEL 1865/BATESON, p. 374).

A discussão desses casos especiais mostra que Mendel já estava consciente de que as regras encontradas para ervilhas não eram universais. Ele chegou até mesmo a indicar que as próprias leis formuladas para *Pisum* "ainda precisam ser confirmadas e é muito desejável uma repetição dos experimentos mais importantes" (MENDEL 1865/BATESON, p. 375).

Posteriormente, por influência de Carl von Nägeli, Mendel estudou outras espécies, e não conseguiu obter resultados semelhantes aos obtidos para ervilhas.

3.1.2 Bateson e a introdução de Mendel na Inglaterra

A "redescoberta" de Mendel por De Vries, Correns e (talvez) Tschermak[15] em 1900 teve repercussão imediata. Na Inglaterra, as idéias mendelianas foram expostas por Bateson em uma conferência apresentada em 1900 na *Royal Horticultural Society*. No ano seguinte, apareceu a primeira tradução completa do trabalho de Mendel, em inglês, com introdução de Bateson. Na prática, foi ele, portanto, o primeiro a divulgar o trabalho de Mendel, pois De Vries, Correns e Tschermak apenas o citaram e comentaram alguns de seus aspectos, mas não o descreveram totalmente. Essa tradução inglesa, dois anos depois incorporada em um livro publicado por Bateson, foi a fonte utilizada por todos ou quase todos os mendelianos de língua inglesa do início do século – e, certamente, por muitos outros autores.

Em 1901, Bateson publicou outro trabalho sobre a contribuição de Mendel, apresentando uma tradução dos dois artigos fundamentais de Mendel (BATESON, 1901).

Pouco depois (1902), Bateson publicou um pequeno livro (BATESON, *Mendel's principles of heredity – a defense*)[16] em que reproduzia, com adições e modificações, as suas comunicações à *Royal Horticultural Society* (incluindo as traduções dos trabalhos de Mendel). Neste defendeu a teoria mendeliana contra críticas que haviam sido apresentadas, particularmente por Weldon (ver a respeito no capítulo 2, seção 2.1 da presente tese).

Em seu artigo de 1901, Bateson enfatizou como principal resultado do trabalho de Mendel "a prova de que, com relação a certos pares de caracteres diferenciais, as células germinativas de um híbrido, ou cruzamento, são *puras*, sendo portadoras e transmissoras ou de um ou do outro caráter, e não de ambos" (BATESON, 1901, p. 3). De Vries já havia enfatizado este ponto: "Para os monoíbridos, temos portanto a tese de que *seus polens e seus óvulos não são mais híbridos*, mas possuem o caráter puro de um dos progenitores" (DE VRIES, 1900a, p. 846). Esse resultado contrastava com as concepções de Galton e de August Weismann sobre o acúmulo de caracteres dos ancestrais nos seus descendentes. Enquanto que nas teorias de Galton e de Weismann era possível pensar no material portador dos caracteres hereditários como sendo uma substância contínua (como um líquido) que sofria misturas e diluições, o trabalho de Mendel sugeria algo indivisível, semelhante aos átomos da química:

> Chegamos assim à concepção de *caracteres unitários* [*unit-characters*], que podem ser rearranjados na formação das células reprodutivas. Talvez não seja exagerado dizer que os experimentos que levaram a esse avanço do conhecimento são dignos de figurar ao lado dos que estabeleceram os fundamentos das leis Atômicas da Química (BATESON, 1901, p. 3).

---

[15] Ver, po exemplo, STERN, 1966, que sugere que este terceiro pesquisador não deveria ser incluído entre os "descobridores" de Mendel.

[16] As citações abaixo utilizam a reprodução da parte principal do livro de Bateson, no segundo volume dos *Scientific papers of William Bateson*, seguindo a paginação dessa reprodução.

A expressão *caracteres unitários* [*unit-characters*] introduzida aqui por Bateson foi utilizada durante vários anos, mas depois abandonada e substituída por *gene*. O conceito de "caracteres unitários" tinha alguns problemas, como depois ficou claro, pois considerava sob o mesmo nome tanto as características observáveis (aquilo que chamamos atualmente de fenótipo) quanto os fatores invisíveis que determinam essas características (aquilo que chamamos de genótipo). Mas, nessa época, ninguém notou nenhum problema com essa terminologia.

Apesar de toda a importância que atribuiu ao trabalho de Mendel, desde o início, Bateson se mostrou cauteloso em relação a generalizações:

> Somente os experimentos futuros poderão mostrar até que ponto as conclusões de Mendel podem ser aplicadas a outras características, e a outras plantas e animais. Embora pouco tenha sido feito ainda, já sabemos de um grupo considerável de casos nos quais a lei vale, mas também temos evidência toleravelmente clara de que muitos fenômenos de cruzamentos apontam para a coexistência de outras leis de ordem de complexidade muito maior (BATESON, 1901, p. 3).

Se havia exceções às leis de Mendel, e se portanto elas não eram leis gerais da hereditariedade, por que motivo dever-se-ia dar importância ao seu trabalho? Bateson discutiu essa questão, e apresentou um argumento metodológico:

> No entanto, por mais que se descubra ser possível limitar ou estender o princípio descoberto por Mendel, não pode haver dúvidas de que temos em seu trabalho não apenas um modelo para experimentação futura do mesmo tipo, mas também um fundamento sólido a partir do qual o problema da Hereditariedade poderá ser atacado no futuro (BATESON, 1901, pp. 3-4).

Ou seja: por um lado, o método de experimentação e análise utilizados por Mendel (que era semelhante ao já defendido antes por Bateson) já tinha mostrado seu poder, e poderia ser aplicado a outros casos – mesmo se levasse a resultados novos e diferentes. Por outro lado, Bateson considerava que o trabalho de Mendel tinha proporcionado um "fundamento sólido", mesmo se fossem descobertas exceções e leis mais gerais. Isso pode parecer contraditório. Vamos tentar interpretar a posição de Bateson.

Quando se verifica, através de um certo número de observações e experimentos, que ocorrem certas regularidades em um certo fenômeno, a generalização obtida só é, a rigor, válida para os casos estudados. Qualquer extrapolação a novos casos é perigosa, desprovida de fundamentação lógica. No entanto, pode-se *tentar* aplicar a generalização obtida a outros casos, e verificar o que ocorre. Quanto maior o número de casos em que ela for válida, melhor: trata-se de uma lei com grande poder. No entanto, quando se descobre que ela não é válida em alguns casos, isso não indica que ela seja desprovida de valor: torna-se necessário deixar claro que ela é válida em tais e tais casos e não é válida em outros; torna-se desejável continuar a investigar os fenômenos e descobrir outras leis válidas nos outros casos. Como Bateson explicou em outro trabalho,

> Essas grandes classes de exceções – sem ir mais além – indicam que, como poderíamos esperar em qualquer caso, o princípio não é de aplicação universal, e necessitará de várias modificações se tiver que ser estendido a casos mais complexos de herança de caracteres das variedades. Não se pode imaginar

> nenhum trabalho mais útil do que uma determinação sistemática da "lei da hereditariedade" precisa em um número de casos particulares (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, 1902, p. 8).

Deve-se também tentar obter uma lei mais geral, da qual as outras sejam casos particulares. Mesmo depois disso, no entanto, a primeira lei não deve ser "jogada fora" ou considerada errônea: ela é parte da lei mais geral, e portanto foi conservada no desenvolvimento posterior. Deve-se tomar o cuidado para não interpretá-la erroneamente como descrevendo *todos os fatos*, mas é válido afirmar que ela contém *parte dos fatos*, seja o que for que aconteça depois. Nesse sentido, podia-se afirmar, como Bateson o fez, que os resultados obtidos por Mendel constituíam um fundamento seguro, que seria conservado em desenvolvimentos futuros.

Analisando o desenrolar da pesquisa mendeliana no início do século XX, mas sem se referir especificamente a Bateson, Lindley Darden chega à descrição de uma estratégia metodológica essencialmente semelhante (porém mais detalhada) do que a exposta acima (DARDEN, *Theory change in science*, pp. 73-9).

3.1.3 A teoria mendeliana e fatores invisíveis

Considerando o tema central desta tese, é importante investigar se Bateson, nessa época, estava apenas interessado no fenômenos observáveis, ou se discutia a própria explicação microscópica (inobservável) dos fenômenos descobertos por Mendel. O estudo dos primeiros trabalhos mendelianos de Bateson mostra claramente que ele não estava interessado apenas nos aspectos fenomenológicos:

> Até que ponto chegamos a um conhecimento exato da hereditariedade, e como podemos ir mais adiante?
>
> Este é um assunto importante no qual devemos distinguir o que *podemos* fazer daquilo que queremos fazer. *Queremos* saber toda a verdade sobre o assunto; queremos saber a base física, a natureza interna e essencial, "as causas", como algumas vezes são chamadas, da hereditariedade; mas também queremos saber as leis a que os fenômenos externos e visíveis obedecem (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, 1902, p. 5).

Pode-se também mostrar que Bateson acreditava estar solucionando, *em um certo nível*, a questão da explicação microscópica das leis de Mendel. De fato: a teoria mendeliana não se limitava a fazer previsões sobre as características observáveis, nos experimentos de cruzamentos. Ela proporcionava uma *interpretação* desses resultados, a partir da constituição dos gametas. Bateson enfatizou esse aspecto da teoria mendeliana, ao descrever a teoria de Galton e indicar uma de suas limitações:

> Seja como for, a Lei da Hereditariedade Ancestral, e todas suas modificações até agora propostas, falha com respeito à especificação acima, pois *não tenta proporcionar diretamente nenhuma informação sobre a distribuição da herança entre os gametas* de nenhum indivíduo (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, 1902, p. 18).

Ficou claro que, para Bateson, esse era um ponto importante. E a teoria mendeliana proporcionava exatamente isso. Por exemplo: suponhamos duas linhagens puras (que se reproduzem sempre da mesma forma, por endocruzamento) de variedades distintas de uma mesma espécie. Suponhamos que essas duas variedades difiram por uma certa característica, que representaremos por A em uma delas, e por B na outra (por

enquanto, não pode entrar em questão a idéia de dominância). Quando essas duas variedades forem cruzadas, se o cruzamento for fértil, a primeira geração será uniforme ou homogênea em relação a essas características, ou seja, não se encontrará uma mistura de descendentes com diferenças no que se refere aos caracteres A e B. Até aqui, tudo o que foi dito se refere ao que pode ser *observado* e *testado diretamente em experimentos*. Mas a teoria mendeliana proporciona mais do que isso. Ela proporciona uma *explicação* para esses fatos.

A teoria mendeliana supõe que todos os gametas produzidos pela primeira variedade são iguais entre si, e transportam um fator ou uma potencialidade para a produção da característica A. Da mesma forma, todos os gametas produzidos pela segunda variedade são iguais e transportam o fator correspondente a B. Assim sendo, no cruzamento de A com B, qualquer gameta do tipo A cruzado com qualquer gameta do tipo B proporcionará um zigoto contendo tanto o fator correspondente a A quanto o fator correspondente a B. Assim sendo, todos os descendentes terão idêntica constituição hereditária e deverão ter idêntica aparência (a menos de influências ambientais). Esses fatores que caracterizam os gametas e, depois, a prole, são *invisíveis*, são *hipotéticos*. A teoria mendeliana não é puramente fenomenológica, não se reduz a um estudo empírico, daquilo que é observável. Ela proporciona explicações para as regularidades observadas, utilizando fatores invisíveis que passam dos progenitores para os gametas, que se unem na fecundação e que determinam as características da prole. Esse modelo hipotético permite ir além das observações, pois permite fazer previsões a partir das hipóteses relativas aos gametas:

> Se o caso obedece os princípios Mendelianos – como o aqui referido – então pode-se declarar *primeiro* que os gametas de *Aa* não serão portadores da característica própria de *Aa*; mas, geralmente falando, cada gameta será portador ou do caráter puro *A*, ou do caráter puro *a*. Haverá de fato uma redistribuição dos caracteres que foram trazidos pelos gametas que se unem para formar o zigoto *Aa*, de tal forma que cada gameta de *Aa* é puro, como o eram os gametas parentais. *Segundo*, essa redistribuição ocorrerá de tal modo que, dos gametas produzidos por tal *Aa*, haverá em média iguais números de gametas *A* e de gametas *a* (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, 1902, p. 19).

A partir dessas *hipóteses sobre os fatores invisíveis transportados pelos gametas* é possível prever o que vai ocorrer na geração seguinte, ao se cruzar os híbridos da primeira geração entre si. Da mesma forma, pode-se prever o que vai ocorrer ao se cruzar os híbridos com as linhagens puras dos progenitores.

Estamos hoje em dia tão acostumados a trabalhar com a teoria mendeliana, que se torna difícil perceber os elementos novos que nela estavam sendo introduzidos. Um desses aspectos é o que acabamos de expor: a introdução de um modelo que utiliza fatores invisíveis para fazer previsões sobre propriedades visíveis. Outros aspectos importantes são:

- Numa linhagem pura, os fatores não são alterados nas sucessivas gerações (ou seja: a teoria pressupõe que não há herança de caracteres adquiridos, nem alteração dos fatores por seleção, por influências ambientais, etc.).
- A presença de dois fatores "conflitantes", juntos, em um híbrido, não produz nenhuma alteração permanente nesses fatores, nem um "fator híbrido". Os fatores se separam, depois, na formação dos gametas, sem terem sofrido nenhuma modificação (ou seja: a hibridização não *cria* nada de novo).

- Não há diferença entre os fatores de proveniência materna e os fatores de proveniência paterna (e por isso os cruzamentos recíprocos devem dar resultados idênticos).
- Os fatores não podem ser subdivididos ou quebrados em partes, eles só podem estar presentes ou ausentes – sendo semelhantes aos átomos da química (por isso, não podem existir "leves" influências ancestrais, sucessivamente diluídas a cada geração, de modo contínuo).

A própria terminologia básica da genética, desenvolvida por Bateson, pressupõe a existência desses fatores invisíveis. Em um artigo publicado em 1902, William Bateson propôs vários termos destinados a esclarecer a teoria de Mendel, tais como *alelomorfo*, *homozigoto* e *heterozigoto*:

> Ao cruzar duas formas que exibem caracteres antagônicos, são produzidos híbridos [*cross-breds*]. As células germinativas desses híbridos são de dois tipos, cada uma sendo pura a respeito de *um* dos caracteres parentais. Essa pureza das células germinativas, e sua impossibilidade em transmitir ambos os caracteres antagônicos, é o fato central provado pelo trabalho de Mendel. Nós então chegamos à concepção de caracteres unitários existentes em pares antagônicos. Tais caracteres nós propomos chamar *alelomorfos*[17], e ao zigoto formado pela união de um par de gametas alelomorfos opostos nós chamamos de *heterozigoto*. Similarmente o zigoto formado pela união de gametas que possuam alelomorfos similares, pode ser conhecido como *homozigoto* [...] (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 126).

Levando em conta o modelo dos caracteres unitários, Bateson introduziu também uma alteração na simbologia mendeliana. Mendel representava as linhagens puras por letras simples, como *A* ou *a*. Esses símbolos representavam apenas as características observáveis, externas, dos organismos. Bateson, pelo contrário, introduziu uma nova notação, destinada a representar a constituição invisível dos organismos:

> Conseqüentemente, se os *Aa* se cruzam entre si, os novos gametas *A* podem se encontrar na fertilização, formando um zigoto *AA*, ou seja, a variedade pura *A* de novo. Mas se um gameta *A* encontra um *a* ele formará novamente *Aa*, com seu caráter especial. Este *Aa* é a forma híbrida, ou "mula", ou, como eu a chamei em outro lugar, o *heterozigoto*, distinto de *AA* ou *aa*, os *homozigotos* (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, 1902, p. 19).

Aqui, em Bateson – e não em Mendel – surgiu a idéia de que as formas puras contêm uma "dose dupla" de fatores iguais. Não havia no trabalho de Mendel referência à existência de um único fator (alelo) nos gametas, e de dois fatores no óvulo fecundado (BOWLER, *The Mendelian revolution*, p. 103-4).

De certa forma, a teoria mendeliana era vista por Bateson como o equivalente biológico da teoria atômica da química. Os fatores, ou caracteres unitários, desempenhavam o papel de átomos. Como já foi citado, ao descrever o trabalho de Mendel, Bateson comentou: "Não é um exagero dizer que os experimentos que levaram a este avanço no conhecimento são dignos de figurar ao lado daqueles que estabeleceram as leis Atômicas da Química" (BATESON, 1901, p. 3; ver também BATESON, *Mendel's principles of heredity*, 1902, p. 28).

---

[17] Em nota de rodapé à página 31, Bateson escreve que Correns fala desses alelomorfos opostos como um *Paarling* (BATESON, 1902, p. 31).

Quanto ao aspecto citológico das leis de Mendel, Bateson falava muito pouco, inicialmente:

> Por último, é impossível ser apresentado ao fato de que nos casos mendelianos os cruzamentos produzem em média números *iguais* de gametas de cada tipo, ou seja, um resultado simétrico, sem suspeitar que este fato deva corresponder a alguma forma simétrica de distribuição desses gametas nas divisões celulares que os produzem (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, 1902, p. 24).

Era evidente que a concepção dos caracteres-unitários devia possibilitar uma correlação com fenômenos citológicos. Mas Bateson não entrou em mais detalhes, sendo em geral bastante vago. Aparentemente ele aceitava a concepção mais comum do final do século XIX, de que o núcleo celular dos gametas era o transmissor dos caracteres hereditários, pois afirmava:

> ... será da maior importância descobrir qual das divisões leva à produção dos gametas os caracteres alelomórficos são separados. Correns indicou que a evidência do milho prova que nesse caso os dois núcleos do tubo de pólen devem transmitir o mesmo caráter, pois, no fruto do primeiro cruzamento entre as variedades de amido e açúcar, as sementes que possuem endospermas de açúcar produzem descendência recessiva (de açúcar) pura. Este fato prova, portanto, que o núcleo que fertiliza o embrião e aquele que fertiliza o endosperma são transmissores do mesmo caráter. Portanto, a separação dos caracteres não ocorre neste caso quando os dois núcleos gerativos se separam (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 150).

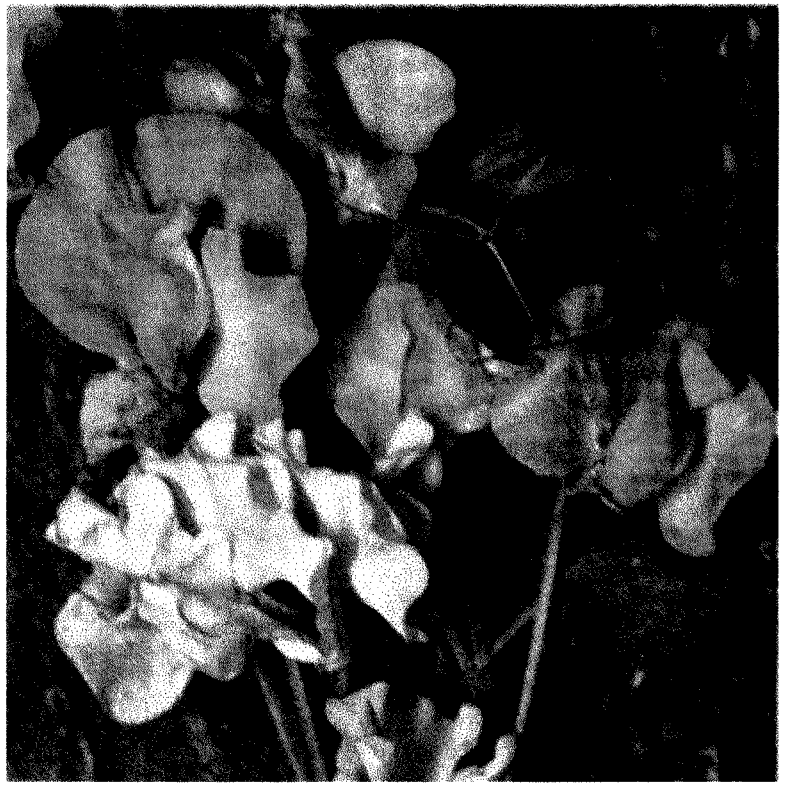
Mas toda discussão sobre esse assunto parecia a Bateson prematura, pois não havia nada que permitisse examinar os grãos de pólen produzidos por um híbrido e identificar, pela aparência do pólen, qual a característica que ele iria transmitir. Esse estado de coisas era considerado por ele não como uma questão de princípio, mas como uma *situação temporária*:

> Logo que tenham sido encontrados meios de tornar visível a diferenciação que sabemos dever existir entre as células germinativas de um heterozigoto, abrir-se-á um amplo campo de pesquisa. Até então, devem permanecer desconhecidas as aparências microscópicas que acompanham a segregação dos caracteres, e somos obrigados a recorrer ao método cansativo de dedução a partir do estudo estatístico dos zigotos formados pela união dos vários tipos de gametas (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 150).

3.1.4 A dominância como aspecto secundário da teoria mendeliana

Em exposições didáticas da teoria mendeliana, até hoje, dá-se grande ênfase aos conceitos de dominância e recessividade. Esses conceitos eram importantes no trabalho de Mendel relativo às ervilhas, mas logo passaram a ser considerados como sendo secundários, por Bateson e outros autores.

De Vries havia suposto que sempre havia dominância e recessividade completas, ou seja, no híbrido nunca aparecia um efeito intermediário entre as características dos progenitores. Correns, pelo contrário, já em 1900 havia mostrado que nem sempre a dominância era completa, pois em vários casos havia o surgimento de características intermediárias (STUBBE, *History of genetics*, p. 283).



Dois tipos de ervilhas utilizados em experimentos genéticos por Bateson e seu grupo: *Pisum sativum*, a ervilha comestível comum (esquerda) e *Lathyrus odoratus*, a ervilha de cheiro (direita).

Vários autores logo chamaram a atenção para a existência de casos aos quais não se aplicava o conceito de dominância: às vezes os híbridos possuem características intermediárias entre as dos progenitores, ou diferentes das de ambos (por exemplo: tamanho intermediário, ou cor intermediária). Um caso que se tornou conhecido desde o início foi o das galinhas andaluzas: os animais de cor cinza-azulada eram resultantes do cruzamento de animais brancos com outros negros (BATESON, 1902, p. 36; BATESON, *Mendel's principles of heredity*, p. 50-3).

Como tais casos eram muito comuns, Bateson adotou uma posição extrema: assumiu que o conceito de dominância era totalmente secundário na obra de Mendel:

> A *dominância* de certos caracteres é geralmente uma característica importante, mas nunca essencial, da hereditariedade mendeliana[18]. Os que trataram primeiramente o trabalho de Mendel infelizmente caíram no erro de enunciar uma "Lei da dominância" como uma proposição comparável à descoberta da segregação. O próprio Mendel não enuncia tal lei. A dominância existe freqüentemente, é claro. As conseqüências de sua ocorrência e as complicações que introduz devem ser compreendidas como um preliminar para a investigação prática dos fenômenos da hereditariedade, mas é apenas um incidente subordinado de casos especiais e os princípios de Mendel da hereditariedade se aplicam igualmente em casos nos quais não há dominância e o tipo heterozigoto tem caráter intermediário entre os dois tipos puros (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, p. 13-4).

Bateson supôs que, mesmo em casos em que não se observava dominância e recessividade, um esquema semelhante ao mendeliano poderia também operar[19]. Se duas variedades se distinguem por dois caracteres A e B, não se pode prever como será o híbrido AB antes de fazer o experimento[20]. Mas se os gametas produzidos por AB forem ou A ou B, em iguais números, o cruzamento dos AB entre si produzirá os zigotos

1 AA : 2 AB : 1 BB

nas proporções mendelianas (BATESON 1902a, p. 20). Portanto, as hipóteses de Mendel poderiam ser aplicáveis de um modo mais amplo, não se limitando aos casos de dominância/recessividade. Bateson enfatizou, por isso, os seguintes aspectos:

- a pureza dos gametas produzidos por híbridos;
- a distinção entre zigotos produzidos pela união de gametas semelhantes ou diferentes: no primeiro caso, os descendentes serão todos iguais (exceto por fenômenos de variação) e no segundo serão heterogêneos;
- se o zigoto é formado pela união de gametas diferentes, podem ocorrer os fenômenos de (a) caráter dominante e recessivo, (b) uma forma mista[21], (c) uma forma distinta de ambos os pais (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, 1902, p. 21).

Era difícil acreditar que, a partir de híbridos, fosse possível obter novamente as linhagens puras originais, como a teoria de Mendel afirmava. Em um outro trabalho,

---

[18] Bateson reafirmou isso em vários outros trabalhos. Ver, por exemplo, BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 11.

[19] Em outra obra (BATESON, *Mendel's principles of genetics*, edição de 1913, p. 13), ele chegou a criticar aqueles que falam em "Lei da dominância" como algo essencial à teoria de Mendel.

[20] Bateson considerava três casos: ou os híbridos são iguais a uma das formas parentais (caso de dominância), ou são intermediários entre essas formas, ou são bem diferentes de ambas as formas.

[21] Correns estudou casos em que os híbridos apresentavam características intermediárias (semidominância). Ver MAYR, *The growth of biological thought*, p. 735.

Bateson enfatizou esse ponto: "Correns afirmou que testou a pureza dos dominantes puros e dos recessivos puros até a terceira geração, e ele gentilmente me informou que uma quarta geração também é pura" (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 10).

Bateson chamou atenção para o caso em que havia vários caracteres diferentes e lembrou que, no estudo de Mendel com ervilhas, parecia possível qualquer associação entre os mesmos – ou seja, eram independentes uns dos outros, sob o ponto de vista da hereditariedade.

> Cada um desses caracteres, que é capaz de se dissociar ou de ser substituído por seu contrário, deve portanto ser concebido como um *caráter-unitário* [unit-character[22]]; e como sabemos serem os vários caracteres-unitários de natureza tal que qualquer um deles é capaz de deslocar ou ser deslocado independentemente por um ou mais caracteres alternativos tomados isoladamente, podemos reconhecer este fato chamando tais caracteres-unitários de *alelomorfos*[23]. Até aqui, sabemos muito pouco sobre alelomorfos a não ser como *pares* de contrários, mas isso é provavelmente devido às limitações experimentais e ao estado rudimentar de nosso conhecimento (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, 1902, p. 22).

Esse aspecto da existência de caracteres-unitários independentes e alternativos era, para Bateson, um aspecto essencial da contribuição de Mendel. A segregação independente dos caracteres havia também sido enfatizada por De Vries, mas Correns, pelo contrário, já havia indicado em 1900 alguns casos em que parecia não haver independência completa, em estudos sobre gado que haviam mostrado a transmissão simultânea de duas ou mais características (STUBBE, *History of genetics*, p. 283). De certa forma, o fenômeno de ligação ("linkage") que Bateson descobriu em 1906 já havia sido verificado por Correns em 1900.

A partir dos fatos conhecidos, Bateson indicou também que cada zigoto só podia originar (no máximo) dois caracteres alelomorfos diferentes, em seus gametas. Especulou que, além dos caracteres-unitários, poderia existir uma "base indecomponível", que ele não esclareceu (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, 1902, p. 22).

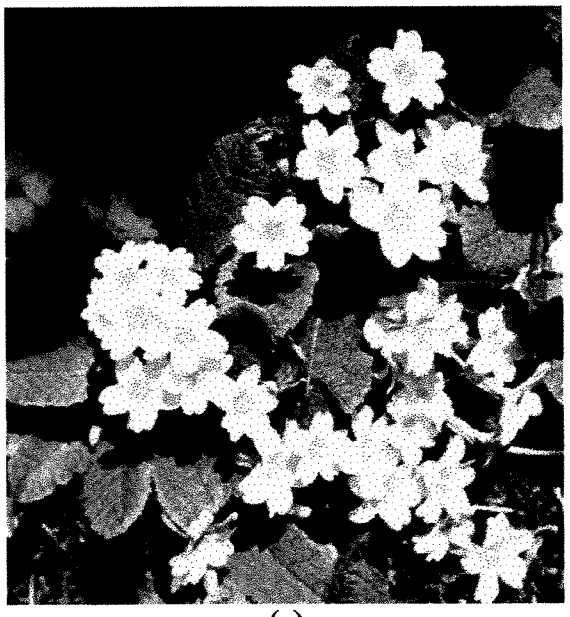
Nosso cientista utilizava muitas vezes analogias químicas em suas descrições. Ele comparava os caracteres unitários aos átomos; as combinações dos caracteres unitários, nos híbridos, teriam o papel de moléculas. Por exemplo: ao descrever que nem sempre ocorria dominância, e que a característica visível de um híbrido poderia ser igual a uma característica de um dos progenitores, mas poderia também ser intermediária ou mesmo diferente das características dos dois progenitores, Bateson utilizou uma analogia:

> Quando eles se unem pela fertilização, formam o zigoto *Aa*. Quais serão suas características? O ensino Mendeliano responderá que isso só pode ser conhecido pelo experimento direto com as duas formas *A* e *a*, e que os caracteres *A* e *a* percebidos nessas duas formas ou variedades não precisam dar qualquer indicação sobre o caráter do zigoto *Aa*. Ele pode exibir a característica *A*, ou *a*, ou uma característica intermediária entre os dois, ou uma característica que vai

---

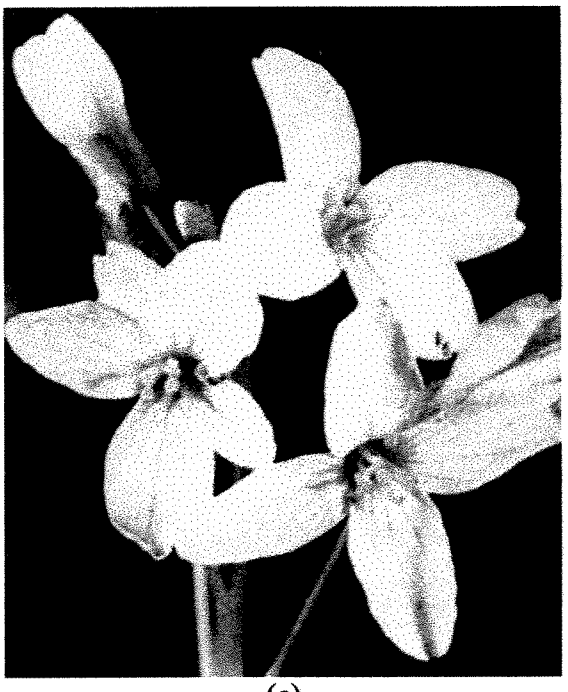
[22] A idéia básica é que a totalidade do organismo pode ser decomposta em unidades básicas mínimas, indivisíveis e independentes umas das outras, aproximadamente como qualquer composto químico pode ser formado a partir de átomos indivisíveis. Bateson chegou a comparar o trabalho de Mendel com a descoberta da teoria atômica da Química (BATESON, 1902, p. 28).

[23] Aqui Bateson introduz outro termo que não é de Mendel, mas cunhado pelo próprio Bateson, e que ainda utilizamos.



(a)

(b)



(c)

(d)

Algumas das flores utilizadas em experimentos de cruzamentos, por Bateson e seus colaboradores: (a) *Primula vulgaris*; (b) *Primula obconica*; (c) *Matthiola* comum; e (d) *Matthiola* de Brompton.

além de *A* ou abaixo de *a*. A característica de *Aa* não é considerada como uma *herança* transmitida a ele por *A* e por *a*, mas uma característica especial e peculiar a *Aa*, assim como NaCl não é um corpo intermediário entre o sódio e o cloro, ou tal que suas propriedades possam ser facilmente preditas ou descritas em termos das deles (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, 1902, p. 19).

Grande parte do trabalho imediatamente posterior à redescoberta das leis de Mendel será associado à tentativa de testar essas leis em vários casos (é preciso lembrar que Mendel só fez testes cuidadosos com ervilhas), estudar casos especiais (anomalias) e *explicar* as leis de Mendel (especialmente através da hipótese cromossômica, que é nosso assunto).

3.1.5 Fenômenos conflitantes com as leis de Mendel

Vários pesquisadores na França, Alemanha, Inglaterra e outros locais se dedicaram a testar os princípios de Mendel em plantas e também em animais, observando que, na maioria dos casos, estes princípios eram válidos. No entanto, é importante é indicar que surgiram casos que aparentemente não podiam ser conciliados com os princípios mendelianos.

Em 1902, Bateson publicou um trabalho que fora realizado em parceria com Saunders, onde apresentou os primeiros estudos de cruzamentos que completou após a redescoberta das leis de Mendel (BATESON & SAUNDERS, 1902). Ao contrário de outros trabalhos que Bateson já havia publicado, este era eminentemente técnico, destinado a apresentar novos resultados detalhados e uma discussão profunda dos mesmos. Ele apareceu sob a forma de um relatório para o Comitê de Evolução da *Royal Society*. Os experimentos descritos haviam sido iniciados em 1897, e Bateson comentou que a expectativa inicial era bastante modesta:

> A partir daquilo que havia sido estabelecido em relação aos fenômenos da hereditariedade, seria difícil evitar a inferência de que não há leis universais, mas que estudando vários casos específicos, poderiam ser detectadas leis específicas distintas (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 3).

Bateson havia planejado experimentos que permitissem estudar tanto características contínuas quanto descontínuas, investigando várias gerações, e procurando determinar leis específicas pelo estudo detalhado e exaustivo dos casos investigados. No trabalho publicado, os resultados obtidos foram apresentados e discutidos à luz do trabalho de Mendel, para investigar sua validade e limites: "No momento presente a questão de saber até onde a Lei de Mendel, com seus numerosos corolários, é válida, em que casos e com que extensão ela tem aplicabilidade geral, supera todas as outras em importância" (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 5).

Como já vimos, a primeira anomalia que logo chamou a atenção foi a existência de casos aos quais não se aplicava o conceito de dominância, mas Bateson não atribuiu grande importância para isso.

Bateson e Saunders fizeram experimentos com *Lychnis*, *Atropa e Datura*, e em todos eles as leis de Mendel foram confirmadas, apenas com um ou outro caso irregular ao qual os autores não atribuíram importância (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 15). De Vries já havia também estudado *Datura* e *Lychnis*. Correns havia estudado Mathiola, e confirmado a validade das leis de Mendel para essa planta, mas Bateson e Saunders encontraram várias anomalias.

> Foram utilizadas várias raças de *Mathiola*, que diferiam em relação à característica da superfície da folha, cor das sementes, cor das flores e tempo de florescimento. Encontrou-se que os resultados diferiam muito dependendo da variedade e, às vezes, do indivíduo com o qual eram feitos os cruzamentos. Essas diferenças são altamente complexas e em alguns casos completamente inesperadas (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 32).

Um exemplo de fenômeno inesperado: ao cruzar um tipo de *Mathiola* com flores peludas brancas com vários tipos com flores lisas de diversas cores, foram obtidas na primeira geração de híbridos flores púrpura, e, às vezes, misturas (por exemplo, cor-de-rosa no cruzamento de branco com vermelho). O surgimento de uma cor diferente, independente das cores das flores dos progenitores, parecia indicar um tipo de "atavismo", ou retorno a caracteres ancestrais (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 81).

Ao contrário do que ocorria com ervilhas nos estudos de Mendel, Bateson e Saunders encontraram certos caracteres correlacionados, que não podiam ser recombinados à vontade. Em alguns casos de Mathiola, as flores peludas tinham sementes verdes, e as flores lisas tinham sementes marrons. As flores de cor púrpura sempre tinham sementes verdes (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 81).

Outro caso anômalo ocorria com certo tipo de ervilhas, em que o cruzamento de dois tipos puros produziu um híbrido diferente de ambos e, em F_2, *cinco* colorações diferentes:

> *Ervilha de cheiro (Lathyrus odoratus)*. [Ervilhas do tipo] Stanley, padrão, marrom escuro ou chocolate, com asas semelhantes porém algumas vezes tingidas de violeta, cruzadas com [ervilhas do tipo] Gigante Branca, produziram [em F_1] somente Gigante Púrpura Invencível, ou seja, padrão como em Stanley, mas com asas azuis. Este primeiro cruzamento, por autofertilização, produziu Gigante Branca, Gigante Púrpura (sem asas azuis), Marte (uma variedade vermelha bem conhecida), Sua Majestade (um tipo completamente magenta, bem conhecido), e uma forma como Sua Majestade, *porém com manchas brancas* (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 142).

Bateson estudou esse caso e acabou por concluir que a coloração não podia depender de um único caráter [fator] e sim de vários elementos. Propôs o nome de "hypallelomorfos" para os constituintes dos alelomorfos compostos (um nome que não teve grande sucesso). De qualquer forma, esses casos pareciam-lhe apenas *mais complexos* e não *contrários* às leis de Mendel.

Na conclusão de seu "relatório" de 1902, nosso pesquisador assinalou a existência de resultados ainda confusos, além de três casos mais definidamente "não mendelianos":

> No caso de *Mathiola* e em galinhas, foram aparentemente encontrados exemplos de violações definidas à lei de Mendel. É certo que essas exceções de qualquer forma indicam a existência de outros princípios que não podemos ainda formular. Mas além desses casos há três classes distintas de fenômenos encontrados em cruzamentos aos quais os princípios mendelianos não podem ser aplicados facilmente (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 152).

Esses três tipos especiais de fenômenos eram:

1. a herança ordinária por mistura ou combinação (*blended inheritance*);

2. casos em que a forma resultante do primeiro cruzamento se reproduz fielmente;
4. os "falsos híbridos" de Millardet.

4.1.*5.1 Herança por mistura ou combinação*

No primeiro caso, Bateson indicou que talvez características como a altura das pessoas pudesse depender de um conjunto de alelos (por exemplo, quatro ou cinco) e que as diversas combinações possíveis poderiam produzir um efeito de aparente continuidade. No entanto, esse caso não havia ainda sido estudado através da técnica mendeliana e Bateson admitiu que poderia também ocorrer que houvesse uma variação contínua dos próprios gametas (BATESON & SAUNDERS, 1902, pp. 152-3).

4.1.*5.2 Primeiros cruzamentos que se reproduzem fielmente*

Este seria o caso em que uma forma A e outra B, quando cruzadas, produzem uma nova forma C, que produz descendentes de tipo C. Bateson coloca em dúvida diversos casos em que se supõe ocorrerem híbridos que somente produzem (nas gerações seguintes) descendentes do mesmo tipo. No entanto, admite que o fato existe (o próprio Mendel havia observado casos assim, com *Hieracium*). O fato parecia indicar que o híbrido produzia gametas híbridos, ou seja, que carregavam os dois fatores. Bateson não conseguia ter nenhuma idéia sobre como isso poderia ocorrer e aceitou que esses casos ultrapassavam os limites dos princípios de Mendel (BATESON & SAUNDERS, 1902, pp. 153-4)[24].

4.1.*5.3 "Falsos híbridos" de Millardet*

Em 1894, A. Millardet descreveu casos de cruzamentos de certas variedades – especialmente de morangos – em que a primeira geração e seus descendentes davam plantas exatamente iguais ao tipo materno, sem nenhuma indicação de características paternas. Em outros casos, a primeira geração podia não ser homogênea e sim constituída por dois tipos, tendo, em parte, só características maternas puras e, a outra parte, só características paternas puras, que eram transmitidas aos descendentes. Millardet os chamou de "falsos híbridos" [*faux hybrides*] ou "híbridos sem cruzamento".

Bateson aceitou a existência desse fenômeno e indicou que ele próprio havia observado algo análogo em experimentos com *Mathiola*, assim como De Vries notou a mesma coisa com *Oenothera lamarckiana*.

Para explicar os falsos híbridos, Bateson supôs que os "híbridos" receberiam apenas características de um dos progenitores e que, portanto, não seriam formados pela união efetiva de gametas dos dois progenitores. Especulou que talvez, durante a fertilização, houvesse dois fenômenos independentes: o gameta masculino poderia "estimular" o desenvolvimento do óvulo, sem se unir a ele e transmitir suas características (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 154).

Este cientista considerava que grande parte dos fenômenos de hereditariedade pode ser conciliada com os princípios básicos de Mendel, da forma como ele os enunciava. Mas em certos casos especiais, como o dos híbridos que possuem descendência sempre igual (já citados por Mendel) ou os "falso híbridos" de Millardet,

---

[24] Posteriormente, em 1906, Ostenfeld descobriu que os gêneros *Taraxacum* e *Hieracia* são capazes de produzir sementes por partenogênese e, assim, reproduziam o tipo materno (mesmo se este fosse híbrido), como se fosse uma linhagem pura, mesmo quando se tentava fecundar as flores com pólen estrangeiro (ver BATESON, *Mendel's principles of heredity*, p. 246-7). No entanto, em outros casos, mesmo em 1909, Bateson ainda reconhecia o aparente surgimento de híbridos que se reproduzem como linhagens puras (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, p. 249-52). Posteriormente, ele indicou que esse tipo de fenômeno não havia mais sido observado em experimentos adicionais e que as observações iniciais podiam ser errôneas (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, p. 248-9).

que mostram apenas características de um dos pais, não reaparecendo as características do outro progenitor nas gerações seguintes[25], Bateson considerou que seria muito difícil adaptar as idéias de Mendel de tal forma a explicar os fenômenos (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, 1902, p. 27).

As atitudes diante dessas dificuldades foram variadas. De Vries, um ano após a "redescoberta", já não dava mais grande importância aos estudos mendelianos e dedicou-se à sua "teoria da mutação". Grande parte desta se baseava em experimentos com *Oenothera lamarckiana*, que não obedeciam às leis de Mendel. Além disso, este estudioso se dedicou à discussão de muitos outros fenômenos não-mendelianos em sua obra sobre teoria da mutação (MEIJER, 1985, p. 222-3). Quando outros autores criticaram a teoria da mutação e tentaram explicar os fenômenos da *Oenothera* como sendo o resultado de fenômenos complicados mas redutíveis à teoria de Mendel, "Hugo de Vries se tornou o líder central da facção anti-mendeliana, entre os botânicos holandeses" (MEIJER, 1985, p. 223).

Vemos, portanto, que havia nos primeiros anos do século XX uma série de fenômenos de hereditariedade que eram considerados como possíveis exceções aos princípios de Mendel. Uma teoria mais completa da hereditariedade deveria explicar não só as leis de Mendel, mas também a existência de casos aos quais essas leis não se aplicassem.

3.1.6 O programa de pesquisa mendeliano

Após tomar conhecimento e divulgar o trabalho de Mendel, Bateson prosseguiu os estudos de cruzamentos de animais e plantas que já havia iniciado antes, mas agora dentro de uma nova perspectiva teórica. O seu grupo de Cambridge se tornou o mais ativo entre todos os que se dedicaram a esse tipo de pesquisa no início do século. Dele faziam parte Edith E. Saunders, R. C. Punnett, Florence Durham, Dorothea Marryatt, Muriel Wheldale e R. P. Gregory. Estavam também associados a esse grupo: C. C. Hurst, Leonard Doncaster, Rowland Biffen e outros (STURTEVANT, 1965, p. 201). O grupo estudava camundongos, coelhos, canários, galinhas, ervilhas, e vários outros tipos de organismos, conforme já foi mencionado no capítulo 2 da presente tese.

A partir do que foi apresentado acima, fica claro que Bateson e seu grupo não estavam simplesmente aceitando e defendendo as leis de Mendel. Os fenômenos por eles estudados eram, conduziam muitas vezes a resultados contrários ao previsto pela teoria mendeliana. Suas tentativas de explicá-los eram, muitas vezes, contrárias às suposições utilizadas por Mendel. Um estudante atual que se familiarizasse com a genética mendeliana e lesse o artigo de Bateson e Saunders de 1902 ficaria surpreso e confuso com os fenômenos e explicações lá encontrados.

A teoria "mendeliana", tal como Bateson a utilizava, era altamente maleável e sujeita a profundas alterações. Por isso, é mais adequado falar sobre o "programa de pesquisa mendeliano" utilizado pelo grupo de Bateson. Este envolvia um método experimental definido, alguns conceitos básicos e um esquema teórico geral, que podem ser caracterizados aproximadamente da seguinte forma:

- Fazer experimentos de cruzamentos entre variedades (ou raças) distintas da mesma espécie, observando a descendência obtida em várias gerações, e realizando também retrocruzamentos dos híbridos com as variedades iniciais.
    - Devia-se tentar estudar espécies tanto de animais quanto vegetais, do maior número de classes distintas que for possível.
    - As principais características a serem estudadas eram descontínuas, mas nada impedia o estudo de variáveis contínuas.

[25] As irregularidades e possíveis excessões às leis de Mendel serão indicadas mais adiante.

- Analisar os resultados estatisticamente, considerando cada característica separadamente, e trabalhando sempre que possível com um grande número de indivíduos.
- Procurar encontrar regularidades nos resultados obtidos e obter leis particulares sobre dominância (ou não dominância), etc., em cada caso.
    - ♦ Dar importância a exceções e a casos especiais, e investigá-los detalhadamente.
- Interpretar as regularidades observadas associando as características observadas a fatores inobserváveis, transportados pelos gametas, e às suas associações no zigoto, tirando conclusões a respeito do comportamento desses fatores a partir dos dados experimentais, depois fazendo novas previsões e testando essas previsões.
    - ♦ Explorar diferentes hipóteses sobre o comportamento desses fatores e sobre a composição dos híbridos, para tentar explicar os fatos observados.
    - ♦ Quando o avanço técnico tornasse isso possível, as diferenças entre os gametas deveriam se tornar detectáveis, e isso abriria um novo campo de pesquisa.
- Procurar obter uma teoria geral que pudesse englobar todas as leis particulares e modelos especiais que as explicassem.

Em nenhuma obra Bateson e seus colaboradores esquematizaram o programa mendeliano de pesquisa desta forma ou de modo semelhante, mas esta reconstrução que propomos do programa (implícito) adotado por eles é bastante consistente com o conhecimento histórico disponível.

Bateson se comportava como se o trabalho de Mendel tivesse apenas proporcionado um exemplo particular de aplicação desse programa ao estudo das ervilhas, aceitando a possibilidade de que os resultados obtidos em outros casos fossem completamente diferentes. O exemplo de Mendel devia ser seguido, seu método devia ser empregado, mas os resultados de Mendel não eram a última palavra sobre hereditariedade.

Alguns exemplos podem mostrar até que ponto este pesquisador estava disposto a mudar os conceitos mendelianos.

Um dos resultados mais interessantes obtidos por Mendel admitia a possibilidade de obter novamente linhagens puras a partir de híbridos. Isso era interpretado como indicando que os gametas produzidos pelos híbridos eram puros. Bateson comentou que havia outras possibilidades:

> Será de grande interesse determinar até que ponto a pureza das células germinativas em relação aos caracteres alelomórficos é um regra absoluta, ou se há casos excepcionais em que essa pureza seja limitada. É realmente quase certo que podem surgir tais exceções, pela evidência dos frutos em "mosaico" de *Datura*, onde foi mostrado que os recessivos puros (sem espinho) obtidos dos híbridos mostravam excepcionalmente um segmento ou pedaço com espinhos (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 127).

Outro exemplo: para prever quantos indivíduos de cada tipo deveriam surgir no cruzamentos de determinados tipos paternos, Mendel fazia a hipótese de que cada heterozigoto produzia, em média, um igual número de gametas transportando cada tipo de alelo. Bateson considera que, nos exemplos estudados por Mendel, os dados concordavam bastante bem com essa hipótese, mas duvidava do princípio geral:

> Em *Pisum*, por exemplo, não podemos estar muito longe ao considerarmos uma média de 50 por cento D [dominante] e 50 por cento R [recessivo] como uma boa aproximação da verdade tanto para as células masculinas quanto femininas, mas não há nada ainda que prove mesmo aqui que a descontinuidade *deve ser sempre e absolutamente completa.*
>
> De modo semelhante, não somos obrigados a aceitar a proposição de que *sempre* existem células germinativas de cada alelomorfo em iguais números (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 128).

Bateson acreditava que poderia haver vários tipos de perturbações. As células germinativas poderiam ser produzidas em números diferentes; ou poderiam ser produzidas inicialmente em números iguais, mas haver depois um processo que selecionasse preferivelmente alguns tipos; ou a combinação entre os gametas feminino e masculino poderia não se dar ao acaso. A idade e o estado de saúde poderiam influenciar nas proporções de gametas (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 128). Outra possibilidade seria que, a partir de heterozigotos, os machos só produzissem gametas com um tipo de alelo, e as fêmeas com o outro tipo. Nesse caso, todos os seus descendentes também seriam também heterozigotos, apesar de se tratar de uma linhagem pura (que se reproduziria sempre fielmente). Só seria possível descobrir a natureza híbrida dessa variedade cruzando-a com outras, pois os cruzamentos recíprocos dariam resultados diferentes. Havia fenômenos conhecidos na época (por exemplo, híbridos de *Digitalis*) que pareciam se comportar assim (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 132).

Essa atitude de Bateson, de ir adaptando a teoria gradualmente aos novos fenômenos, ao invés de aderir de modo mais rígido a um conjunto de leis fixas, foi mais tarde motivo de críticas.

3.1.7 Reações às leis de Mendel

Nos Estados Unidos, houve a adesão de um importante grupo aos estudos mendelianos: Charles Davenport e seus alunos, incluindo W. E. Castle, H. S. Jennings, Franklin Shull e Frank B. Lutz. Na França, Lucien Cuénot dedicou-se também a estudos mendelianos, proporcionando em 1902 (ao mesmo tempo e independentemente de Bateson) resultados que mostravam que a hereditariedade da coloração de camundongos obedecia às leis de Mendel[26] (STURTEVANT, 1965, pp. 202-3).

Apesar da adesão entusiástica de alguns pesquisadores às leis de Mendel, houve muitas reações negativas. Na Inglaterra, os biometricistas (especialmente Raphael Weldon), que estudavam variações contínuas, opuseram-se às leis de Mendel, o que gerou uma importante controvérsia envolvendo William Bateson (ver a respeito no capítulo 2 da presente tese). Parecia que o tipo de hereditariedade mais comum nos seres humanos, que produz uma mistura ou fusão de características (por exemplo, no que se refere à estatura ou cor da pele) não podia ser explicado pelas leis de Mendel. Em 1902, Bateson e, independentemente, G. Udney Yule, propuseram um modo de explicar as variações aparentemente contínuas através do método de Mendel, supondo a existência de mais de um fator envolvido na determinação dessas características (STURTEVANT, 1965, p. 203; BOWLER, *The Mendelian revolution*, p. 120). No entanto, essa solução não convenceu os biometricistas. Não havia, na verdade, acordo nem a respeito da

---

[26] É curioso que, inicialmente, Cuénot tinha uma motivação não-mendeliana. Ele orientou uma jovem estudante, a senhorita Berthelet, a cruzar camundongos brancos com cinzentos, para procurar o efeito da "impregnação ou telegonia", um suposto fenômeno (aceito popularmente) pelo qual o primeiro cruzamento de um animal afeta a prole de todos os seus outros cruzamentos. Cuénot e Berthelet não confirmaram a telegonia, mas observaram que a cor dos camundongos obedecia às leis de Mendel (BUICAN, 1982, p. 108).

própria descrição dos fatos a serem explicados. Os biometricistas acreditavam que as próprias características descontínuas (como as ervilhas verdes ou amarelas) eram uma falsificação dos fatos, e que na verdade observava-se toda uma gradação de cores (MACKENZIE, 1981, p. 248-9). Weldon analisou estatisticamente os dados apresentados por Mendel, e colocou em dúvida sua honestidade, pois a concordância entre teoria e experimentos era "boa demais": "se os experimentos [de Mendel] fossem repetidos 100 vezes, esperaríamos obter um resultado pior em 95 vezes, ou seja, as chances contra obter um resultado tão bom ou melhor do que esses [de Mendel] são de 20 contra 1" (WELDON, *apud* MOORE 1986, p. 641).

Weldon procurou desenvolver uma teoria geral da hereditariedade, na qual a genética mendeliana fosse um caso particular, sem muita importância (OLBY, 1988, p. 314). Um dos pontos que explorou foi a idéia do atavismo – uma idéia antiga, que já havia sido utilizada por Darwin. Se, após várias gerações onde se verificasse a pureza de uma linhagem, fosse possível o aparecimento de organismos mostrando características de ancestrais remotos, isso não poderia ser interpretado pela teoria de Mendel. No cruzamento de duas linhagens aparentemente puras de camundongos, foram observados caracteres que não estavam presentes nos progenitores. Pearson atribuiu isso ao atavismo. Tschermak também encontrou um fenômeno semelhante em cruzamentos de leguminosas, que denominou "criptomeria", e Weldon utilizou os estudos de Tschermak a favor de sua proposta anti-mendeliana (OLBY, 1988, pp. 314-5)[27]. Morgan também colocou em dúvida a possibilidade de explicar o atavismo pela teoria mendeliana (MORGAN, 1905b).

Fora da Inglaterra, a reação foi geralmente negativa. A teoria mendeliana foi estudada e comentada na França, mas não adotada. A maior parte dos franceses julgou que as leis de Mendel só se referiam a coisas triviais, não tendo grande importância biológica (BURIAN, GAYON & ZALLEN, 1988, pp. 358, 379); a genética mendeliana parecia apenas uma descrição formal, que nada dizia sobre a fisiologia da hereditariedade; os embriologistas franceses acreditavam no papel do citoplasma na hereditariedade e criticaram a negligência dos mendelianos nesse aspecto (BOWLER, *The Mendelian revolution*, p. 122). Cuénot parece ter sido o único francês que se dedicou à metodologia mendeliana antes de 1920, no entanto publicou apenas alguns trabalhos de 1902 a 1904, dedicando-se depois a outros temas. Ele próprio desencorajou seus estudantes de se dedicarem ao mendelismo (BURIAN, GAYON & ZALLEN, 1988, p. 370).

Algo semelhante ocorreu entre os alemães, que procuravam uma teoria que fosse capaz de explicar ao mesmo tempo a hereditariedade e o desenvolvimento. A teoria mendeliana não dava conta do desenvolvimento. Além disso, estavam muito preocupados com o processo de fecundação e com o papel do núcleo e do citoplasma na hereditariedade e no desenvolvimento (BOWLER, *The Mendelian revolution*, p. 122-3).

Uma parte da resistência deveu-se a pontos específicos, mais fáceis de solucionar. Experimentos sobre hereditariedade da cor de olhos em ratos, realizados por A. D. Darbishire, foram interpretados como contrários às leis de Mendel. Bateson discordou, considerando-a dentro de padrões estritamente mendelianos (BATESON, 1903, pp. 462-3). Esse artigo exemplifica um fenômeno bastante comum, de resistência inicial ao mendelismo e seu teste em diferentes animais e plantas.

3.1.8 Johanssen e as linhas puras

Um trabalho que se desenvolveu inicialmente à parte dos estudos mendelianos, mas que contribuiu para esclarecer algumas questões, foi o de Wilhelm Johannsen. Seu

[27] A oposição de Weldon ao mendelismo terminou apenas com sua morte, em 1906.

ponto de partida foi o estudo de Galton a respeito da herança em populações e a lei da hereditariedade ancestral. Johanssen estudou uma variedade de feijão, *Phaseolus vulgaris*, com o objetivo de aplicar a uma grandeza quantitativa – o peso dos feijões – o mesmo tipo de análise que Galton havia aplicado à altura de populações humanas (CHURCHILL, 1974, p. 9). Um aspecto importante da escolha desse tipo de planta é o fato de suas flores poderem ser auto-fecundadas o que possibilita o estudo de cada linhagem, evitando a ocorrência de cruzamentos indesejáveis.

Em 1900, Johanssen tomou 5.000 sementes desse feijão e determinou o peso de cada uma delas, representando depois a distribuição de peso através de um histograma que proporcionou uma distribuição do tipo binomial. Separou as 25 sementes mais pesadas (grupo A), as 25 mais leves (grupo B), e 100 sementes cujo peso fosse próximo à média (grupo C), e plantou-as separadamente (P). Depois que as plantas cresceram e deram frutos, Johanssen colheu separadamente os feijões de cada planta (F_1) e os pesou.

A média dos descendentes (F_1) dos feijões do grupo C era igual à média do próprio grupo C, como esperado, mas os pesos variavam muito, tanto quanto o conjunto dos 5.000 iniciais. A média de peso dos descendentes dos feijões do grupo A (os mais pesados) era superior à média dos do grupo C, porém inferior à média dos progenitores (P) desse mesmo grupo A. Havia também uma grande variação de pesos, havendo muitos descendentes com peso abaixo da média de C. Algo semelhante ocorreu com os do grupo B. O resultado obtido, até esse ponto, correspondia ao que se esperava de acordo com a teoria de Galton.

Johanssen descobriu algo de novo, no entanto, ao analisar separadamente os descendentes de cada um dos feijões parentais. Tirando a média dos descendentes de cada indivíduo, notou que os resultados se distribuíam em torno de dois valores, um superior à média parental, outro inferior. Elaborou então a seguinte hipótese: embora se acreditasse que esses feijões constituíam uma linhagem pura, haveria na verdade dois tipos diferentes misturados, cada um deles produzindo descendentes cujo peso variava em torno de uma média específica. As variações em torno dessas médias seriam meras variações individuais, devidas a diferenças de condições de desenvolvimento, e não seriam transmitidas hereditariamente. Por isso, ao escolher os feijões maiores e menores, no grupo inicial, isso não significava necessariamente que estivesse separando os dois tipos de feijões.

Para testar sua hipótese, Johanssen separou, através da análise do peso médio dos descendentes, feijões que pertenceriam a cada um desses dois grupos distintos, e os plantou em 1902. Observou que os descendentes de cada indivíduo se distribuíam, como esperado, em torno de duas médias diferentes, bem definidas. Chamaremos esses grupos de M (descendentes mais pesados, em média) e N (descendentes menos pesados, em média). Em seguida, de cada grupo, Johanssen escolheu os feijões mais pesados e menos pesados, e os plantou novamente. Chamemos esses feijões escolhidos de M+, M-, N+ e N-. Os descendentes de M+ e M- tinham, o mesmo peso médio que os feijões de M. Os descendentes de N+ e N- também tinham o mesmo peso médio que os feijões de N. Ou seja: tentar selecionar pequenas variações, dentro de cada linhagem, não produzia nenhum resultado, pois os descendentes (em média) "retrogrediam" e voltavam ao mesmo peso (em média) do grupo de progenitores. Essas linhagens eram puras, correspondentes a um determinado "tipo", e passavam aos seus descendentes sempre a mesma tendência hereditária, de um determinado peso médio, cuja expressão ou manifestação podia no entanto ser afetada por condições externas.

Em suas conclusões, Johanssen afirmou:

> Embora como conseqüência disto eu não possa continuar a considerar a população como completamente uniforme, no entanto meu material pode ser

> dividido em "linhas puras". Foi demonstrado que em todos os casos dentro das linhas puras a retrogressão mencionada acima foi completa. Seleção dentro das linhas puras não produziu nenhum novo deslocamento do tipo (JOHANSSEN, 1903, p. 21).

Esse estudo de Johanssen abriu uma linha de análise para as variações aparentemente contínuas, que, como vimos, antes não podiam ser tratadas pelo método mendeliano. Se fosse possível em outros casos, além do feijão, separar uma população que varia continuamente em diversas linhas puras, teríamos agora uma variação descontínua entre os vários tipos, podendo assim ser aplicado o método mendeliano.

Nesse trabalho de 1903, Johanssen não introduziu os termos "fenótipo" e "genótipo". Eles só foram criados em 1909, em um trabalho que será discutido mais adiante.

3.2 A HIPÓTESE DE SUTTON E BOVERI

A proposta que estabelecia uma relação entre as leis de Mendel e o comportamento dos cromossomos surgiu pouco depois da "redescoberta". O que era necessário para o surgimento dessa proposta? Era preciso fundamentalmente conhecer o comportamento dos cromossomos e mostrar sua correlação com o comportamento dos fatores mendelianos.

Atualmente aceitamos que, nos organismos com reprodução sexuada, os gametas transportam em seus cromossomos os genes responsáveis pelas características hereditárias. Na fecundação, os cromossomos paternos e maternos se unem para formar o jogo duplo do zigoto. A não ser em casos especiais[28], os cromossomos paternos e maternos formam conjuntos semelhantes, e a cada cromossomo paterno corresponde um par homólogo materno. Há, portanto, um conjunto duplo de cromossomos em cada célula (que chamamos de células diplóides). Em todas as divisões mitóticas subseqüentes, do ovo ao organismo adulto, as células filhas recebem cópias desses cromossomos. Todas as células somáticas terão conjuntos iguais de cromossomos. No processo de formação de gametas deste organismo, há um processo diferente de divisão celular, que denominamos meiose, pelo qual os cromossomos se separam em dois conjuntos, e nessa separação os homólogos vão para células-filhas diferentes. Por causa dessa divisão, os gametas formados por esse organismo irão apresentar a metade do número de cromossomos das células somáticas, e terão um cromossomo de cada tipo (ou seja, serão células que chamamos haplóides), ao invés de dois de cada tipo. Unindo-se a outro gameta, o ciclo anteriormente descrito reiniciar-se-á.

Esse conhecimento tão simples de citologia não existia ainda em 1900. Já se aceitava que, em geral, cada espécie vegetal ou animal continha em suas células somáticas um número determinado de cromossomos característico, quase sempre par (WILSON, *The cell in inheritance and development*, 1900, p. 67). Mas isso não significava que esses cromossomos fossem permanentes, ao longo das divisões celulares, nem que tivessem vindo diretamente dos progenitores. As observações citológicas não eram muito claras. Os cromossomos só eram visíveis durante as divisões celulares. O número de cromossomos visíveis nas divisões comuns (mitose) era o dobro do número de cromossomos dos gametas, e na divisão mitótica cada cromossomo parecia se dividir ao meio, longitudinalmente.

---

[28] Não vamos ainda discutir os cromossomos sexuais, nem considerar situações anômalas.

A individualidade dos cromossomos já havia sido bastante discutida, e E. B. Wilson era um de seus defensores, indicando muitos fatos favoráveis (WILSON, *The cell in development and inheritance*, 1900, pp. 294-304). O principal ponto a favor dessa idéia era que o número de cromossomos parecia constante (pelo menos nas espécies mais estudadas). Boveri havia estudado cromossomos de *Ascaris* em células vivas, e encontrado uma outra interessante evidência: no final da telófase, quando se formava a membrana nuclear em torno dos cromossomos, era possível perceber que as pontas dos mesmos formavam certas protuberâncias nessa membrana. Na interfase, os cromossomos se tornavam indiscerníveis, mas essas protuberâncias continuavam no mesmo lugar, e na prófase seguinte os cromossomos reapareciam nos mesmos lugares em que haviam desaparecido. Parecia, portanto, que eles tinham uma identidade e permanência. Essa era a evidência mais forte disponível, no final do século XIX [29].

No entanto, não estava claro se os cromossomos mantinham sua identidade pois, aparentemente, entre as divisões celulares (interfase), todos eles se uniam formando um fio contínuo (espirema) ou uma rede; no início da meiose, ao invés de se ver pares de cromossomos homólogos que se separavam um do outro e se dividiam cada um ao meio, formando uma tétrade (como acreditamos), imaginava-se que surgia inicialmente um número de cromossomos igual à metade do número das divisões normais; depois, cada cromossomo sofria duas divisões, provavelmente uma longitudinal e outra transversal, formando quatro cromossomos idênticos. Wilson, em 1900, descrevia a gametogênese da seguinte forma:

> Com poucas exceções, a primeira indicação da redução numérica [dos cromossomos] aparece pela segmentação do fio do espirema, ou a resolução do retículo nuclear, em um certo número de massas – *a metade do* [número] *de cromossomos somáticos*. Em quase todos os animais superiores este processo ocorre primeiramente duas gerações celulares antes da formação das células germinativas definitivas, e o processo de redução é completado por duas 'divisões de maturação'[30] que se sucedem rapidamente, dando origem a quatro células, todas as quais se tornam funcionais no macho, enquanto na fêmea apenas uma se torna o óvulo, e as outras três – os corpos polares ou seus análogos – são deixados de lado. Durante essas duas divisões, cada uma das massas cromáticas originais dá origem a quatro cromossomos, e cada um deles é recebido por uma das quatro células-mãe; portanto, cada uma das últimas recebe a metade do número somático de cromossomos (WILSON, *The cell in development and inheritance*, 1900, p. 285).

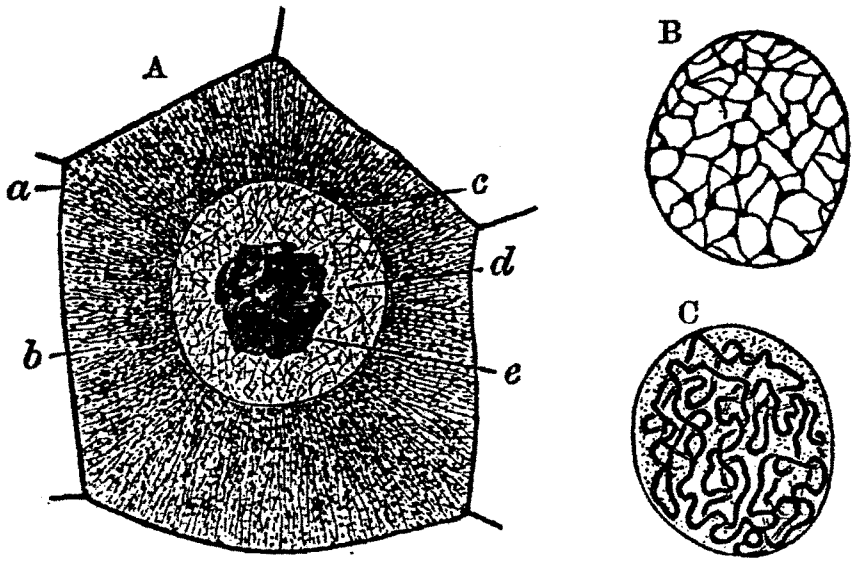
Havia, portanto, muitos aspectos citológicos a serem esclarecidos. Os passos principais que levaram à hipótese de Sutton e Boveri foram:

- Estudos citológicos de Montgomery, em 1901, em *Orthoptera*, favoráveis à idéia de que os cromossomos de origem materna e paterna não se fundiam no zigoto, mantinham-se idênticos e se separavam na formação dos gametas.

---

[29] John A. Moore comentou que na década de 1930, quando ele próprio estudava citologia pela primeira vez, essa evidência de Boveri ainda era ensinada como a mais forte prova de constância dos cromossomos (MOORE, 1986, p. 654)

[30] Nos ovários de animais superiores, como as galinhas, os óvulos se formam e começam a crescer muito rapidamente, tornando-se "maduros", ao mesmo tempo em que ocorre a expulsão dos glóbulos polares. Por esse motivo, esse processo de divisão (que é o tipo que chamamos de meiose) era conhecido por "divisão de maturação" ou "mitose de maturação". O mesmo nome foi aplicado também no processo correspondente que ocorre na espermatogênese.



Visão da estrutura celular e nuclear no final do século XIX: (A) célula e núcleo "típicos", onde *c* é a membrana do núcleo e *e* é o "novelo nuclear"; (B) núcleo na fase de "repouso", mostrando a rede cromática; (C) núcleo antes da divisão, mostrando filamento enrolado.

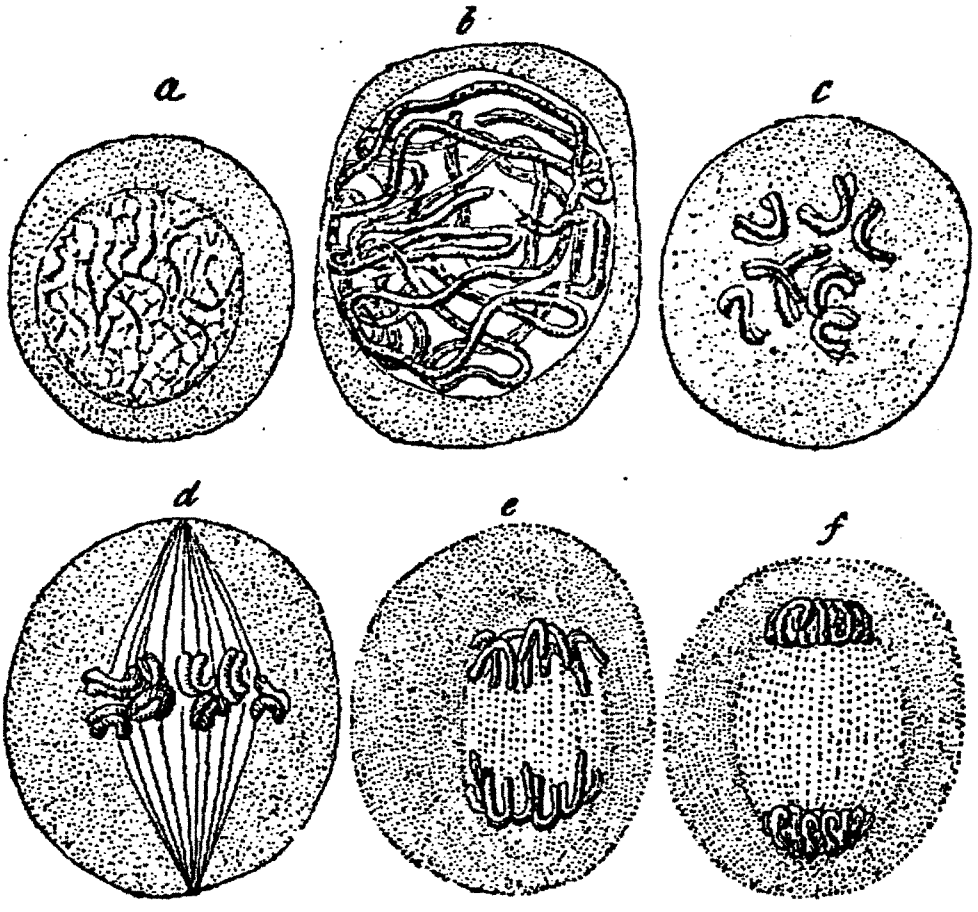


Diagrama do final do século XIX, representando a divisão celular (de acordo com L. Guignard). No núcleo em repouso (a) vê-se fios cromáticos formando uma rede, que depois se transforma em um novelo (b) que se fragmenta em várias partes (c) formando cromossomos. Eles se agrupam no centro da célula, na placa nuclear (d) e depois se separam, para formar dois núcleos (MAURY 1902, p. 1056).

- Estudos citológicos e embriológicos de Boveri, em 1902, favoráveis à idéia de que os cromossomos não eram todos equivalentes, pois um conjunto incompleto de cromossomos não permitia o desenvolvimento de um embrião perfeito.
- Estudos citológicos de Sutton e de Cannon, em 1902-03, motivados pelos estudos citados acima e pelo conhecimento das leis de Mendel, procurando mostrar que os cromossomos tinham o comportamento necessário para servirem de explicação às leis da hereditariedade.

3.2.1 O trabalho de Montgomery

De acordo com Wilson, um passo importante teria sido dado por Thomas Harrison Montgomery Jr., estabelecendo que *os companheiros sinápticos, ou cromossomos conjugantes de cada par, provêm respectivamente dos ancestrais materno e paterno*.

Segundo Wilson, Montgomery (1901) não tinha conhecimento das leis de Mendel quando chegou a esse resultado. Tratava-se de um estudo apenas citológico, baseado nos cromossomos de insetos. Montgomery insistia nas diferenças de tamanho entre os cromossomos; na ocorrência de grupos diplóides de pares simétricos de cromossomos; e na existência nas divisões meióticas de tamanhos diferentes de bivalentes correspondendo exatamente àqueles preexistentes entre os diferentes pares cromossômicos. A partir desses fatos observados ele concluiu (WILSON, *The cell in development and inheritance*, pp. 924-5):

- Os membros de cada par cromossômico são homólogos, e derivam-se respectivamente da mãe e do pai;
- Em cada caso dois membros desempenham um papel de companheiros de sinapse, conjugando-se na sinapse para formar um bivalente de tamanho correspondente;
- Esse processo pode ser considerado como "o passo final no processo de conjugação das células germinativas";
- Na divisão reducional os homólogos maternos e paternos se separam.

Wilson explicou:

> Essas conclusões forneceram dados essenciais para uma explicação das leis mendelianas de segregação; mas Montgomery não tentou relacioná-las com fenômenos genéticos, concluindo apenas que a conjugação sináptica é um meio de efetuar um "rejuvenescimento dos cromossomos". Sob um ponto de vista puramente citológico, entretanto, essas conclusões manifestaram um enfoque notável dos fenômenos essenciais. (WILSON , *The cell in development and inheritance*, p. 925).

Vamos ver o que pode ser encontrado nos próprios trabalhos de Montgomery.

3.2.1.1 Posição de Montgomery em 1898

Em 1898, T. H. Montgomery Jr.[31] publicou um artigo em que descrevia a espermatogênese de insetos do gênero *Euchistus*, da família *Pentatomidae*, um tipo de hemíptero (MONTGOMERY, 1898). A escolha desse inseto se deveu ao grande tamanho dos elementos celulares, e pequeno número de cromossomos (2n=14), o que facilitava a observação. Montgomery fez uma descrição extremamente detalhada das divisões celulares, sob todos os seus aspectos, das células encontradas nos testículos dos

[31] Ver uma curta biografia de Montgomery em CONKLIN, 1913.

insetos. O que mais nos interessa é a sua descrição dos cromossomos durante a espermatogênese. .

Segundo este estudioso, na fase de repouso (interfase), a cromatina nuclear estava subdividida em grânulos (microssomos), que depois se organizavam sob a forma de um fio único de cromatina – ou seja, não havia cromossomos independentes antes da divisão celular:

> O núcleo da espermatogônia em repouso é comparativamente grande e está situado na extremidade mais ampla da célula. Nele a cromatina está organizada ao longo da rede de lignina sob a forma de microssomos, de tamanho bastante variável. Um verdadeiro nucléolo está presente, mas nenhuma outra forma de estrutura nucleolar.
>
> O começo da prófase da mitose é marcada por uma mudança no arranjo da cromatina. Os microssomos do retículo nuclear gradualmente perde sua independência e, aparentemente devido a um processo de fluxo, conectam-se entre si de modo a formar fios contínuos de cromatina. Assim se chega gradualmente ao estado correspondente ao de "espirema denso", mas os fios de cromatina são tão finos e numerosos que não é ainda possível determinar se a massa total de cromatina forma um único fio. Esses fios se encurtam e engrossam, seus contornos se tornam mais regulares e o maior número de dobras se arranja próximo à membrana nuclear. Esse é o estágio de "espirema frouxo"; e em um núcleo particularmente favorável, que estava completamente no plano do corte, pude claramente determinar que a cromatina formava um fio único, contínuo, com duas extremidades livres (MONTGOMERY, 1898. pp. 14-5).

Este pesquisador, neste trabalho, propôs a seguinte definição de cromossomo: "Um cromossomo é qualquer elemento separado de cromatina (microssomos de cromatina embebidos em, ou envoltos por, lignina) formado nas prófases das mitoses por segmentação transversal do fio de espirema, ou (nos casos em que não se forma um espirema contínuo) que se segregam como elementos separados do retículo cromático da célula em repouso" (MONTGOMERY, 1898, p. 70).

Portanto, Montgomery não supunha, inicialmente, que os cromossomos tivessem qualquer existência individual, na interfase ou no início da prófase. Depois, ele descrevia a quebra do fio de espirema em 14 cromossomos, sua divisão (talvez longitudinal) e separação, formando dois novos núcleos. Montgomery introduziu, para descrever o processo, os termos "metáfase", "anáfase" e "telófase" (MONTGOMERY, 1898, p. 20). Segundo ele, cada cromossomo, durante a anáfase, era constituído por um fio de lignina ao qual estavam conectados microssomos de cromatina (MONTGOMERY, 1898, p. 28), mais ou menos como um colar de pérolas, como muitos autores já haviam descrito.

Durante a anáfase, este pesquisador descreveu que os cromossomos perdiam seu contorno regular, aumentando de comprimento e se tornando mais "frouxos". Então, agrupavam-se no centro do núcleo, tão próximos que não era possível distingui-los uns dos outros (MONTGOMERY, 1898, p. 21). Esse era o estágio chamado "sinapse"[32], *que não era interpretado como atualmente*. Essa fase não havia ainda sido bem descrita, e Montgomery indicou que, embora os cromossomos estivessem muito densamente unidos, não se fundiam em uma massa única, pois era possível ainda ver as pontas de alguns cromossomos. No entanto, ele acreditava que nesse estágio ocorria a fusão de *alguns* cromossomos entre si, reduzindo o seu número (MONTGOMERY 1898, p. 21).

---

[32] Montgomery indicou que o termo foi introduzido por Moore, em 1895. A palavra significava simplesmente a ação de reunir ou juntar (do grego *synapsis*).

Atualmente, acreditamos que na sinapse ocorre o pareamento dos cromossomos homólogos (de origem materna e paterna), de tal forma que haveria apenas uma redução aparente, de 14 para 7 cromossomos (duplos). Não foi isso o que Montgomery descreveu, como se verá abaixo.

Após a sinapse, ele observou que os cromossomos começavam a se separar uns dos outros, aparecendo espaços entre eles e sendo visíveis as extremidades de alguns deles, mostrando que eles não haviam formado um fio único de cromatina. Antes da telófase, havia um momento em que era possível contar os cromossomos individualmente. Montgomery descreveu que foi possível analisar 11 núcleos em boas condições de observação, e que o número de cromossomos era variável. Em 4 casos havia 3 cromossomos, em 5 casos havia 4, em um caso 5 e em outro caso 6.

> Nesta contagem não entra um grande número de núcleos nos quais os cromossomos não podiam ser precisamente contados, por estarem muito próximos. Essas contagens foram feitas de modo tão preciso quanto possível para evitar toda possibilidade de erro, necessitando um estudo de duas ou mais horas para cada núcleo, e não hesito em considerar esses números como corretos. Essa contagem prova, portanto, que os cromossomos sofreram uma diminuição em seu número durante a sinapse, para menos da metade do número de cromossomos presentes antes da sinapse. (...) Na pós-sinapse não encontramos 7 cromossomos, que é o número definitivo presente nas divisões dos espermatócitos, mas um número menor[33] (...) A irregularidade do número em *Pentatoma* (3-6) mostraria que o número de cromossomos neste estágio não tem nenhuma importância morfológica particular (MONTGOMERY, 1898, p. 29).

Este estudioso concluiu que alguns dos cromossomos haviam se fundido *ponta com ponta* e não lado a lado, pois pareciam não ter diâmetro maior, mas, segundo ele, tinham um comprimento pelo menos duas vezes maior do que no começo da sinapse (MONTGOMERY, 1898, p. 30).

É importante indicar todos esses detalhes, para mostrar o quanto era difícil distinguir exatamente o que ocorria nesses processos. Nessa época, provavelmente influenciado por crenças a respeito daquilo que estaria ocorrendo na célula, Montgomery ainda descrevia os processos cromossômicos de um modo totalmente diferente daquilo que consideramos ser atualmente a descrição correta.

Durante a telófase, Montgomery descreveu que os 3 a 6 cromossomos se tornavam mais grossos e irregulares, com grânulos, a cromatina formava um reticulado, e tornava-se difícil contar os cromossomos. Ele se inclinava, no entanto, para a hipótese de que os cromossomos continuavam em mesmo número, e que depois, na prófase da primeira divisão do espermatócito de primeira ordem, alguns dos cromossomos se quebravam transversalmente (MONTGOMERY, 1898, p. 32).

A "fase de repouso" não era considerada por este estudioso como sendo desprovida de atividade celular. Era assim chamada simplesmente porque consistia em um período entre as divisões nucleares, como Montgomery enfatizou: "É claro que pelo termo 'repouso' entende-se 'repouso de divisão' apenas, pois neste período a atividade metabólica da célula está provavelmente em seu máximo" (MONTGOMERY, 1898, p. 37). Durante esse período, ele acreditava que a quantidade de cromatina podia ser duplicada (MONTGOMERY, 1898, p. 80).

---

[33] Moore havia descrito que após a sinapse, nos elasmobrânquios, era observada uma redução de 24 para 12 cromossomos, diferente do que Montgomery afirmou ter observado.

A estrutura reticulada de cromatina continuava a existir durante o período de repouso [interfase] (MONTGOMERY, 1898, p. 38). No início da prófase da divisão do espermatócito de primeira ordem, Montgomery observou que a rede de cromatina se transformava e se quebrava diretamente em um certo número de alças cromossômicas, sem formar o fio contínuo que era observado nas mitoses. No caso de 13 núcleos, Montgomery afirma ter conseguido contar cuidadosamente esses cromossomos, cujo número variava de 3 a 6, sendo mais freqüentemente de 3 ou 4 – como no período pós-sináptico (MONTGOMERY, 1898, p. 40). No entanto, o próprio Montgomery não acreditava que os cromossomos tivessem conservado sua individualidade. Esses cromossomos iniciais, que eram finos e compridos, ficavam mais curtos e grossos, seus contornos se tornavam mais definidos. Ao mesmo tempo, segundo Montgomery, alguns dos cromossomos se quebravam transversalmente (nunca longitudinalmente), até que resultavam finalmente 7 cromossomos (MONTGOMERY, 1898, pp. 41-2). Esses 7 cromossomos se deslocavam, segundo Montgomery, até o plano equatorial do núcleo, depois se dividiam em dois (em alguns casos, longitudinalmente, em outros casos, transversalmente) e se separavam, para formar dois novos núcleos (MONTGOMERY, 1898, pp. 55-6). A interpretação final de Montgomery, no entanto, era de que tanto na primeira quanto na segunda divisão dos espermatócitos, havia uma divisão *transversal* (MONTGOMERY, 1898, p. 60, p. 62, p. 66), que ele identificava como a divisão redutora (no sentido de Weismann). Ele enfatizou que não houve nenhuma evidência de divisão longitudinal nem na divisão dos cromossomos dos espermatócitos de primeira ordem, nem nas dos de segunda ordem (MONTGOMERY, 1898, p. 65).

Este estudioso comparou a espermatogênese de *Pentatoma* com a de outros organismos estudos por diversos autores. Em *Ascaris megalocephala*, como já vimos anteriormente, havia sido descrita a ocorrência de duas divisões longitudinais dos cromossomos; em *Copepoda* e *Gryllotalpa*, haveria uma divisão longitudinal e uma transversal; e em outros organismos haveria processos diferentes (MONTGOMERY, 1898, pp. 71-6; p. 78). Montgomery concluiu que existiam diferentes processos de divisão dos cromossomos, dependendo de sua forma. Os mais largos, semelhantes a fitas, sofreriam preferencialmente divisões longitudinais; os mais grossos, divisões transversais (MONTGOMERY, 1898, p. 77). Além disso, poderia haver simples separação de cromossomos já distintos. A existência de uma variedade de processos contrariava a teoria de Weismann: "Levanto em conta as diferenças observadas em diferentes objetos, com relação aos modos de divisão dos cromossomos, pareceria que essas diferenças não possuem qualquer valor teórico particular, e que a divisão pela metade da massa de cromatina é o processo importante, que é o ponto de vista adotado por Hertwig" (MONTGOMERY, 1898, p. 78).

Pode-se perceber por esta descrição detalhada aqui apresentada que em 1898 Montgomery estava muito longe de uma visão da divisão celular que pudesse levar à hipótese de Sutton e Boveri.

3.2.1.2 A mudança de posição de Montgomery

Três anos depois do trabalho acima descrito, Montgomery publicou um estudo bastante amplo, comparando o processo de espermatogênese em 42 espécies de hemípteros. Logo no início do artigo, declarou que o novo trabalho corrigia *erros de observação e de interpretação* do estudo anterior (MONTGOMERY, 1901, p. 154).

Primeiramente, este pesquisador comparou seu trabalho anterior a um estudo realizado por F. C. Paulmier sobre a espermatogênese de *Anasa tristis*, no qual tinha sido observada uma divisão longitudinal dos cromossomos no período de crescimento, e que a divisão da segunda maturação era equacional. "Nos pontos em que eu diferi de

Paulmier[34], descobri que Paulmier estava correto, e que dei uma interpretação errônea dos fenômenos em *Euchistus*. Não encontrei nada para corrigir quanto aos outros pontos descritos no meu relato anterior ..." (MONTGOMERY, 1901, p. 156).

Apesar dessa observação preliminar, este estudioso descreveu nesse artigo a espermatogênese de *Euchistus* de um modo completamente diferente. Na última divisão meiótica das espermatogônias, ele agora descreveu que nos 14 cromossomos que passam para cada célula filha (espermatócitos de primeira ordem) aparece uma fenda longitudinal. Seguia-se, então, a sinapse, que foi agora descrita por Montgomery de um modo completamente diferente: os 14 cromossomos se uniam em 7 pares, formando 7 cromossomos bivalentes (MONTGOMERY, 1901, p. 157-8). A descrição anterior era completamente diferente!

Em cada par, segundo ele, os cromossomos estariam unidos por uma de suas extremidades, formando um cromossomo mais longo, estreitado no meio (o ponto de união entre dos dois cromossomos), que formava o vértice de um **V** ou **U** (MONTGOMERY, 1901, p. 158). No entanto, deve-se enfatizar que o que ele *via* era que o número de cromossomos parecia ter diminuído, e que havia certas "coisas" constituídas por duas partes mais grossas interligadas por outra mais fina. Dizer que essas "coisas" eram dois cromossomos unidos por suas pontas era uma *interpretação* (que, aliás, não aceitamos hoje em dia). Da mesma forma, mais adiante, quando ele afirmava que essa "coisa" se separava nos seus dois cromossomos constituintes, ele *imaginava* que a parte mais fina se rompia e que os dois cromossomos iniciais se separavam. Isso, novamente, era apenas uma *interpretação*.

Na "fase de repouso", Montgomery descreveu agora que os limites dos cromossomos se tornavam "praticamente indistinguíveis", mas não indicou a formação de uma rede de cromatina (MONTGOMERY, 1901, p. 159). Aparentemente, agora acreditava que os cromossomos continuavam a existir individualmente durante essa fase. Sobre o início da prófase dos espermatócitos primários, ele descreveu:

> No estágio inicial da prófase, a fenda longitudinal dos cromossomos está bem marcada, mais clara do que nos estágios precedentes. Cada cromossomo é, como antes do estágio de repouso, claramente bivalente, formado por dois por cromossomos univalentes divididos longitudinalmente, unidos de modo a formar um ângulo (MONTGOMERY, 1901, p. 160).

Essa descrição está próxima à nossa visão atual do fenômeno. No entanto, não aceitamos que os cromossomos se unam por suas extremidades e sim lado a lado.

Logo depois, Montgomery descreveu que cada um dos cromossomos bivalentes era dividido *transversalmente*, no ponto que era mais estreito, produzindo cromossomos univalentes. Esses cromossomos univalentes, por sua vez, possuíam ainda uma fenda longitudinal, e se separavam depois, longitudinalmente, na divisão dos espermatócitos secundários (MONTGOMERY, 1901, pp. 160-1). A não ser por essa quebra transversal dos cromossomos, a interpretação de Montgomery concorda com a atualmente aceita.

Em seu artigo, Montgomery descreveu a espermatogênese de outros insetos, e apresentou ao final algumas conclusões gerais sobre a espermatogênese. Na última divisão das espermatogônias (na formação dos espermatócitos de primeira ordem), Montgomery afirmou que sempre ocorreria a sinapse, que ele agora caracterizou como sendo o estágio no qual os cromossomos univalentes se unem em pares para formar cromossomos bivalentes (MONTGOMERY, 1901, pp. 197-8). Seria esse processo o

---

[34] Paulmier era aluno de Wilson. Baxter e Farley (1979, p. 160) sugeriram que a mudança de posição de Montgomery pode ter sido influenciada por contato pessoal com Paulmier e Wilson.

responsável pela redução do número de cromossomos, antes da formação dos espermatócitos. Ao mesmo tempo, durante a sinapse, os cromossomos se dividiriam por fendas longitudinais. Cada cromossomo bivalente teria também um estreitamento transversal no seu meio, no lugar onde os dois cromossomos univalentes se unem. Seria nesse estreitamento que ocorreria a divisão transversal, em todos os hemípteros estudados (MONTGOMERY, 1901, pp. 198-9).

Agora, baseando-se nos novos estudos, Montgomery afirmou que a individualidade dos cromossomos se mantinha da última mitose das espermatogônias até as divisões dos espermatócitos, e que os cromossomos se manteriam separados mesmo durante as "fases de repouso" em que se tornavam impossíveis de distinguir e formam um retículo (MONTGOMERY, 1901, pp. 199-200). Ele não explicou como se pode manter essa individualidade e, ao mesmo tempo, haver a formação de um retículo.

Montgomery também assumiu que os cromossomos mantinham certa individualidade nas divisões mitóticas, mas como em cada divisão os cromossomos são divididos ao meio longitudinalmente, certamente eles cresciam e incorporavam mais matéria na "fase de repouso". Montgomery não fez nenhuma suposição de que esse crescimento era uma publicação da estrutura do cromossomo. A "individualidade" significaria apenas que cada cromossomo se originava de um outro cromossomo da geração celular anterior (MONTGOMERY, 1901, p. 200): "Parece muito provável que um cromossomo de uma geração é derivado de um cromossomo particular da geração precedente, e que assim pode ser dito que os cromossomos se mantêm como entidades através de gerações sucessivas".

Para Montgomery, essa conclusão podia ser aceita porque em alguns casos havia evidência de que os cromossomos mantinham a sua identidade e tais casos eram decisivos. A existência de casos nos quais não se conseguia observar a continuidade dos cromossomos não permitiam concluir nada (MONTGOMERY, 1901, pp. 200-1).

O argumento é claramente inválido. Montgomery, em seu artigo anteriormente citado, assim como todos os outros citologistas, diziam observar a formação de um retículo cromático e/ou de um fio contínuo cromático na "fase de repouso". Isso não era simplesmente uma "falta de evidência" de que os cromossomos mantinham sua identidade: era uma evidência positiva de que eles não conservavam sua identidade, mas se uniam e formavam uma estrutura diferente.

A mudança completa de descrição e interpretação dos fenômenos por Montgomery, entre 1898 e 1901, parece ter sido devida mais a motivos teóricos do que a puras observações. Que motivos teóricos eram esses? A partir de certo ponto do artigo de 1901, ele apresentou uma interpretação muito curiosa, que parece ter guiado todo o seu trabalho de reinterpretação, como veremos a seguir.

No final do século XIX, como já foi visto, as investigações de Hertwig e Maupas sobre infusórios haviam mostrado que eles não se reproduziam sempre por simples divisão, mas que após certo número de gerações havia um processo de conjugação e troca de material entre dois infusórios, seguindo-se então nova etapa de reprodução por divisão. Montgomery se referiu a esses estudos, e interpretou esse processo de troca de material como um método de rejuvenescimento das células: "As células se dividem e reproduzem por um certo número de gerações assexuadamente, mas chega um tempo em que a vitalidade celular diminui, de modo que só é possível continuar a reprodução após o rejuvenescimento proporcionado pela conjugação com outra célula" (MONTGOMERY, 1901, p. 218). Partindo dessa interpretação, Montgomery supôs que ocorreria algo semelhante nos próprios cromossomos: eles poderiam ir se dividindo sucessivamente, mas chegaria um momento em que precisariam se conjugar e trocar substâncias entre si, para rejuvenescer e poder prosseguir em sua divisão. A sinapse seria exatamente o processo pelo qual os cromossomos se conjugariam (como dois

infusórios)[35] e trocariam substâncias entre si, adquirindo então maior vitalidade (MONTGOMERY, 1901, p. 218).

Montgomery procurou então fazer uma descrição do ciclo vital dos metazoários que fosse coerente com essa concepção. Supôs, então, que na fecundação de um óvulo com um espermatozóide, os seus núcleos se aproximariam mas não haveria uma mistura ou fusão efetiva de seus cromossomos: eles continuariam a constituir dois grupos separados, e no decorrer das clivagens do ovo fecundado eles permaneceriam separados. Montgomery citou observações de E. Van Beneden e Edward Rückert favoráveis a essa idéia (MONTGOMERY, 1901, p. 220). Montgomery chega a descrever observações que pareciam indicar a existência de pequenas vesículas envolvendo os cromossomos durante as divisões mitóticas. Essa separação entre os cromossomos materno e paterno só ocorreria, por fim, durante a gametogênese, por ocasião da sinapse. Aí, então, cada cromossomo materno se aproximaria e uniria a um cromossomo equivalente paterno (MONTGOMERY 1901, pp. 220-2).

> Essas considerações tornam muito provável que no estágio de sinapse realiza-se uma união entre cromossomos paternos e maternos, de tal modo que cada cromossomo bivalente consistiria em um cromossomo univalente paterno e um cromossomo univalente materno. Esta conclusão nos permite considerar o estágio de sinapse sob uma luz completamente nova e dá um significado importante a esse estágio. O estágio de sinapse, portanto, que é caracterizado pela união de cromossomos em pares bivalentes, pode ser considerado o estágio *de conjugação dos cromossomos*. (...) A razão para a união final desses cromossomos é óbvia: é evidentemente para produzir um rejuvenescimento dos cromossomos. Deste ponto de vista, a conjugação dos cromossomos no estágio de sinapse pode ser considerado como o passo final no processo de conjugação das células germinativas (MONTGOMERY, 1901, p. 223).

> É claro que não há uma analogia verdadeira em comparar *Infusoria* (isto é, células completas) que se conjugam com cromossomos (isto é, partes de células) que se conjugam. Mas mesmo assim é muito provável que dois cromossomos se unam temporariamente pela mesma razão que dois *Infusoria*, ou seja, para uma troca de substâncias; e quando os cromossomos realizaram essa troca, não há mais necessidade de continuidade da aposição, por isso eles tendem a se separar um do outro (MONTGOMERY 1901, p. 227).

Embora pudéssemos querer ver aqui uma concepção semelhante à da permuta (*crossing-over*), tratava-se de idéia completamente diferente. Note-se que, para Montgomery, os cromossomos não se pareiam lado a lado, mas se unem por uma das extremidades.

Este pesquisador não discutiu se, após a sinapse, havia separação entre o grupo de cromossomos de origem paterna e o grupo de cromossomos de origem materna. No entanto, como estava se inspirando no trabalho de Van Beneden, é provável que pensasse assim.

Wilson, na edição de 1928 do seu livro *The cell*, atribuiu a Montgomery o principal papel no estabelecimento da continuidade dos cromossomos, assim como da constância de seu tamanho e forma (WILSON, *The cell in development and inheritance*, 1928, p. 834). Como vimos, não foi exatamente isso que ele fez.

---

[35] A expressão "conjugação dos cromossomos" surgiu, assim, de uma analogia com o que ocorria entre os infusórios.

Não se deve pensar que entre 1898 e 1901 as observações citológicas ficaram repentinamente claras e que se "viu" com ocorria a gametogênese. Continuavam a existir muitas dúvidas, mas, no caso específico de Montgomery, a sua nova posição teórica o levou a considerar de um modo diferente os processos envolvendo cromossomos e a procurar evidências favoráveis à sua teoria. Deve-se também ter em mente que o trabalho de Montgomery foi apenas um entre muitos dos estudos citológicos da época, e que de modo nenhum havia unanimidade sobre o que ocorria.

É muito importante compreender a natureza dos problemas observáveis, na época. Embora Montgomery e outros citologistas estivessem procurando descrever um *processo*, uma *seqüência cronológica de eventos*, eles não estudavam uma mesma célula viva ao longo do tempo, e sim um conjunto de células mortas, fixadas e coradas, em diferentes estágios de divisão, e tentavam *adivinhar* qual era a seqüência de eventos e o que ocorria entre as fases que podiam observar. Nem Montgomery nem outros pesquisadores *viam* os cromossomos se movimentando, unindo-se, separando-se, etc. Eles viam em uma célula os cromossomos em certa posição, e em outra célula outros cromossomos em outra posição.

3.2.2 Estudos de Boveri sobre fecundação dispérmica

Como já foi dito, Theodor Boveri era um defensor da constância e individualidade dos cromossomos, desde o final do século XIX. Mas até que ponto se podia acreditar na individualidade e continuidade dos cromossomos na época? Mesmo em 1901, ele ainda era cauteloso em suas afirmações:

> Na conjugação [fertilização], os conteúdos cromáticos de dois núcleos semelhantes se unem. Não apenas cada um dos núcleos tem o mesmo número de cromossomos que o outro, mas pode ser também mostrado em muitos casos, quando a observação foi possível, que os cromossomos do espermatozóide possuem mesmo tamanho, forma e propriedades idênticas às do núcleo ovular. Podemos assim afirmar que cada cromossomo espermático encontra seu companheiro no núcleo ovular feminino.
>
> ...
>
> Quando o núcleo de cada célula sai do estágio de repouso, os cromossomos se tornam visíveis como elementos individualizados sempre em igual quantidade. É portanto provável que, mesmo durante o período reprodutivo ou de repouso do núcleo, os cromossomos existam pelo menos potencialmente. O número de cromossomos é característico da espécie particular de planta ou animal. Além disso, como acabamos de ver, na divisão mitótica os cromossomos se dividem igualmente e se pareiam durante a fertilização, de tal modo que podemos nos sentir justificados em defender que os cromossomos possuem "individualidade" (BOVERI, em SUÑER, *Classics of biology*, pp. 124-5).

A posição de Boveri, como se vê por essa situação, não era muito forte. Afirmar que "mesmo durante o período reprodutivo ou de repouso do núcleo, os cromossomos existam pelo menos potencialmente" não é a mesma coisa que afirmar que eles sempre existem.

Theodor Boveri

Em 1902, Boveri publicou um trabalho que é considerado de enorme importância para a teoria cromossômica da hereditariedade, mostrando que os cromossomos não são todos idênticos[36], sob o ponto de vista fisiológico.

Este cientista partiu dos experimentos realizados por Oscar Hertwig e H. Fol, que haviam conseguido fertilizar óvulos de ouriço do mar com dois espermas (fecundação dispérmica). Eles haviam observado que esses ovos se desenvolviam de modo patológico e que nenhum deles chegava a produzir gástrulas (WILSON, *The cell in inheritance and development*, 1928, p. 917). Hans Driesch, em 1892, havia chegado a isolar mais de 80 ovos dispérmicos e nenhum deles se desenvolveu em uma gástrula normal.

Eles, no entanto, não haviam prosseguido com esses estudos. Boveri argumentou que, se todos os cromossomos fossem equivalentes, não haveria motivo nenhum para ocorrerem anomalias no desenvolvimento de ovos dispérmicos. De fato, vários experimentos haviam mostrado, por outro lado, que era possível desenvolver partenogeneticamente os óvulos de ouriço do mar, através de diferentes tipos de estímulos. Nesses casos, o número de cromossomos inicial é apenas a metade do número normal, mas são obtidas larvas normais. Portanto, não podia ser apenas o *número* de cromossomos que produzia a anomalia, no caso estudado. Boveri resolveu então investigar o que ocorria.

Cada gameta do ouriço do mar possui 18 cromossomos. Quando o óvulo era fecundado por dois espermatozóides, o zigoto resultante tinha, portanto, 54 cromossomos (quando o número diplóide normal seria 2n=36). Boveri observou que na primeira divisão do ovo dispérmico, os cromossomos se dividiam longitudinalmente ao meio, como ocorria normalmente, mas ao invés de se formarem dois fusos, formavam-se quatro, e os cromossomos se distribuíam entre esses quatro fusos, separando-se em quatro grupos que formavam depois os quatro núcleos celulares dos quatro primeiros blastômeros. Os cromossomos se distribuíam aparentemente ao acaso entre as quatro células. Cada uma delas recebia, em média, 26 ou 27 cromossomos, mas podia receber mais ou menos do que esse número. Havia uma grande variedade de combinações possíveis (BAXTER & FARLEY, 1979, p. 163).

Boveri observou o desenvolvimento de cerca de 1500 ovos dispérmicos, e encontrou apenas dois casos de desenvolvimento normal. Ele imaginou que o desenvolvimento normal ocorria somente quando havia a combinação do número e tipos corretos de cromossomos nas células, e que as combinações irregulares ocorridas nesse caso seriam a causa das monstruosidades. Se isso fosse confirmado, seria uma forte evidência de que cada cromossomo era diferente dos demais, em suas propriedades.

Boveri notou que, agitando fortemente o recipiente contendo água do mar onde se encontravam os óvulos fecundados, ao invés de quatro fusos, somente se formavam três. Nesse caso, havia uma maior probabilidade de que a distribuição dos cromossomos fosse normal. De fato, nesse caso ele observou 58 desenvolvimentos normais, em 719 ovos, ou seja, cerca de 8% (WILSON, *The cell in development and inheritance*, 1928, p. 920).

Em seguida, este cientista procurou decompor as blástulas iniciais em suas células, para verificar como cada uma delas se desenvolvia. Colocando os ovos fecundados em água do mar livre de cálcio, os blastômeros se separavam. No caso de ovos fecundados normalmente (por um único espermatozóide), as quatro células se desenvolviam e formavam larvas menores, porém normais. Quando realizou o mesmo

---

[36] Lembremo-nos que, segundo a teoria de Weismann, todos os cromossomos eram equivalentes, sob o ponto de vista de que continham conjuntos completos de "ids" suficientes para formar todo o organismo.

tipo de experimento com os ovos dispérmicos, observou que os quatro blastômeros separados originavam desenvolvimentos anormais e, geralmente, diferentes entre si. Isso parecia indicar, portanto, que cada combinação diferente de cromossomos produzia resultados diferentes no desenvolvimento. De 92 blastômeros estudados separadamente, Boveri observou que foram produzidas apenas 17 gástrulas normais (18%). Estudou também, pelo mesmo processos, ovos dispérmicos tripolares, observando que de 102 blastômeros isolados, 44 produziam gástrulas normais (47%) (WILSON, *The cell in development and inheritance*, 1928, p. 921-2).

Boveri fez análises probabilísticas das diferentes combinações de cromossomos pelos blastômeros, e mostrou que a probabilidade de que cada blastômero recebesse pelo menos um cromossomo de cada tipo, nos casos de divisão tripolar e quadrupolar, era semelhante ao valor obtido experimentalmente para a porcentagem de larvas que se desenvolviam normalmente.

A conclusão de Boveri foi que era necessária uma combinação definida de cromossomos para o desenvolvimento normal, e que portanto os cromossomos individuais possuem qualidades diferentes. Isso o fez mudar de opinião, pois anteriormente ele aceitava a teoria de Weismann (STURTEVANT, *A history of genetics*, p. 35).

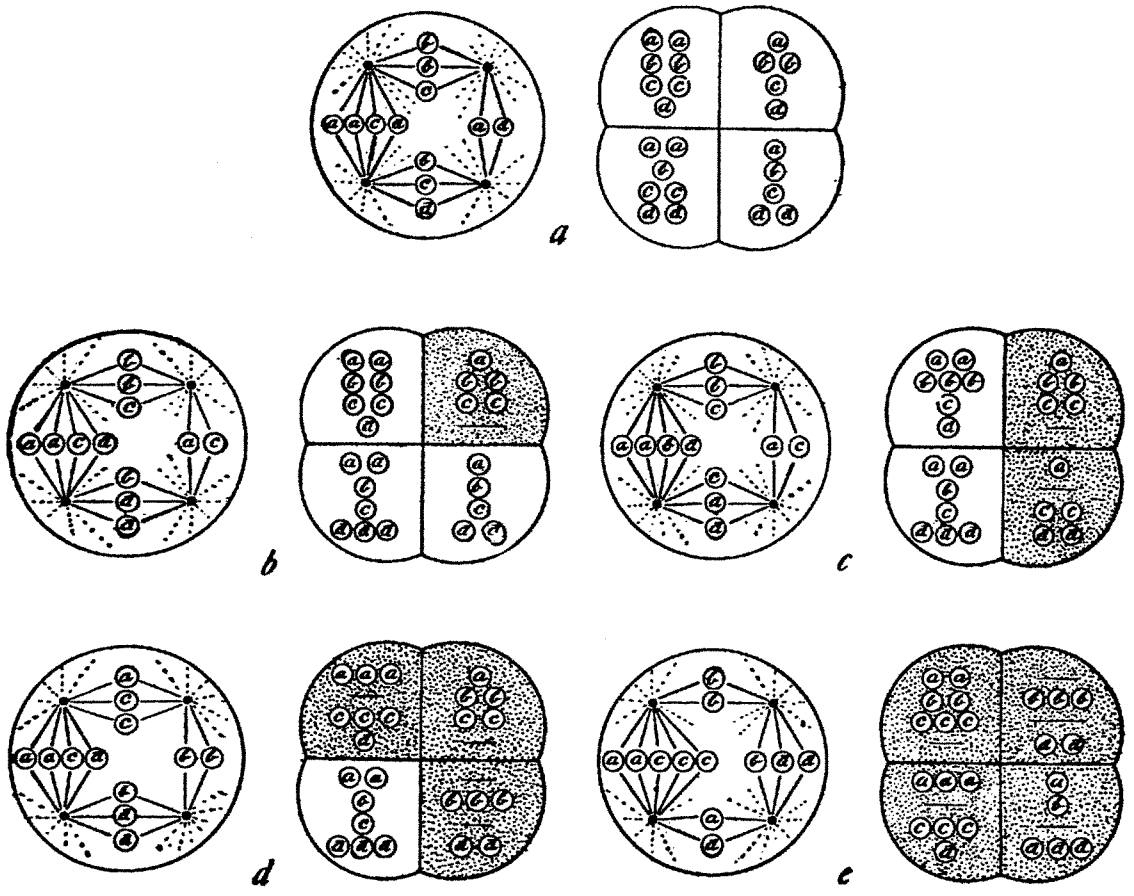
Embora esse estudo não utilizasse observações em cromossomos individuais, o resultado obtido reforçava a idéia de que os cromossomos tinham identidades constantes – caso contrário, não poderiam ter funções diferentes. Isso enfraquecia muito a idéia de que os cromossomos seriam simplesmente arranjos temporários de cromatina, como se acreditava antes. Mas tratava-se de uma evidência indireta, fisiológica, e não visual, morfológica.

A partir dessa conclusão, Boveri deu uma nova interpretação ao processo de gametogênese. Se todos os cromossomos tivessem papéis equivalentes, os gametas poderiam possuir qualquer combinação dos cromossomos dos progenitores. No processo de gametogênese, no entanto, cada gameta recebia exatamente um cromossomo de cada tipo. A importância biológica desse fato era agora clara, pois eles tinham funções diferentes (BAXTER & FARLEY, 1979, p. 165).

3.2.3 O trabalho citológico e a hipótese de Sutton

É a Walter Stanborough Sutton (1877-1916) que se atribui a primeira proposta de associação entre a teoria mendeliana e o comportamento dos cromossomos. Quando estudante, iniciou estudos de citologia auxiliando seu professor, Clarence McClung, sobre cujo trabalho vamos ainda falar. Em 1901, Sutton completou seu mestrado em Biologia, com uma tese a respeito da espermatogênese do gafanhoto *Brachystola magna*. Logo depois, transferiu-se para a Universidade de Columbia, para trabalhar com Wilson (McKUSICK, 1960, p. 488-9). Foi, aparentemente, após ouvir uma conferência de Bateson sobre as leis de Mendel, em New York, em setembro de 1902, que Sutton repentinamente associou seus conhecimentos citológicos com as leis da hereditariedade (McKUSICK, 1960, p. 489). Não foi, certamente, por influência de Wilson que Sutton chegou a essa idéia, pois o próprio Wilson declarou posteriormente que "Lembro-me ... que naquela época eu não compreendi imediatamente sua concepção nem percebi todo seu peso" (McKUSICK, 1960, p. 490).

Sutton terminou seu primeiro artigo sobre o assunto em outubro de 1902, que foi publicado no número de dezembro do mesmo ano, na revista *Biological Bulletin* (1902-3). Independentemente de Sutton, outro estudante da Universidade de Columbia, um botânico chamado William Austin Cannon, começou a desenvolver idéias muito semelhantes, e também enviou para publicação um artigo, que saiu no mesmo mês de dezembro no *Bulletin of the Torrey Botanical Club*. Wilson, tomando conhecimento dos



Esquemas de Boveri para representar diversos resultados possíveis da divisão de um óvulo de ouriço do mar fecundado por dois espermatozóides. A hipótese de Boveri é que as células que não tivessem nenhum cromossomo de algum dos quatro tipos (*a, b, c, d*) não poderiam desenvolver embriões normais. As que tivessem pelo menos um cromossomo de cada tipo (representadas com fundo branco) poderiam desenvolver embriões normais.

dois trabalhos antes de suas publicações, redigiu também um artigo, que também saiu em dezembro de 1902, na revista *Science*.

3.2.3.1 Sutton e a individualidade dos cromossomos

Em seu primeiro artigo, Sutton tratou da morfologia do grupo cromossômico do gafanhoto *Brachystola magna*, que possui células grandes e cromossomos bem visíveis. Uma grande parte do material contido nesse trabalho provinha de sua tese de mestrado e já havia sido publicada (McKUSICK, 1960, p. 491). Os cromossomos desse gafanhoto apresentavam diferenças bem distintas de tamanho. Primeiramente, Sutton discutiu se essas diferenças eram aleatórias, devidas à divisão ao acaso do fio de espirema, ou se os cromossomos possuíam uma certa individualidade (SUTTON, 1902). Ele estava ciente dos estudos de Boveri e de Montgomery, e os citou logo no início do seu artigo.

As células diplóides de *Brachystola magna* contêm 23 cromossomos, sendo um deles o cromossomo acessório, que será discutido posteriormente nesta tese. Os outros 22 foram divididos por Sutton em dois grupos: um com 16 cromossomos maiores, e outro com 6 cromossomos menores. Nesse grupo de 6 cromossomos menores, Sutton afirmou que se podia notar claramente que eles podiam ser separados em 3 pares de tamanhos e volumes diferentes. No caso dos cromossomos maiores, as diferenças não eram tão evidentes, mas ele afirmou que eles também podiam ser divididos em 8 pares (SUTTON, 1902, pp. 25-6). Alguns desenhos apresentados no artigo de Sutton, no entanto, não mostram de modo nenhum isso. Como Baxter e Farley comentaram: "Pode-se ficar espantado com a habilidade de Sutton de distinguir cromossomos de 11 tamanhos pois, como já indicamos, era extremamente difícil interpretar as preparações citológicas. Mas é claro que ele estava procurando tais diferenças, pois estava influenciado por Boveri" (BAXTER & FARLEY, 1979, p. 166).

Sutton afirmou ter examinado oito gerações de espermatogônias notando que em cada metáfase havia o mesmo número e a mesma relação de tamanho entre os cromossomos (ver SUTTON, 1902, pp. 26). Como os cromossomos reapareciam idênticos em cada novo estágio, isso sugeria sua individualidade. Havia, no entanto, uma evidência bem mais forte. Quando os cromossomos perdiam seus contornos definidos, entre as divisões celulares, era possível vê-los como fios enovelados (espirema). Era essencial saber se eles formavam um fio único, ou se mantinham sua separação. Segundo Sutton, nessa fase era possível distinguir no núcleo certas vesículas, cujo desenho lembra dedos de uma luva de borracha, unidas por uma das extremidades. Sutton afirmou que cada um dos 16 cromossomos maiores ficava em uma vesícula separada, e que no compartimento em que elas se reuniam podiam, geralmente, ser encontrados os outros 6 cromossomos menores (SUTTON, 1902, p. 27). Não era possível ver claramente se os seus fios se uniam ou não, mas Sutton acreditou que eles permaneciam separados.

No início da formação dos espermatócitos, este pesquisador afirmou ter observado uma redução do número de espiremas e que "em todos os casos favoráveis" esse número era 11, ou seja, a metade do número de cromossomos. "Na maioria dos espiremas uma fenda longitudinal era claramente visível, e além disso, em praticamente todos os casos podia ser notada uma divisão separando o espirema em dois ramos distintos aproximadamente do mesmo tamanho, que freqüentemente se dobravam um sobre o outro no seu ponto de união" (SUTTON, 1902, p. 28). Ou seja, ele descreveu um fenômeno que concordava totalmente com a interpretação de Montgomery em relação à sinapse: os cromossomos de cada par haviam se unido, formando 11 cromossomos duplos, mas permaneciam distintos. Sutton, de forma análoga a Montgomery, explicou que esses cromossomos duplos sofriam depois duas divisões sucessivas, uma longitudinal e outra transversal (SUTTON, 1902, pp. 32-3). Por fim, cada espermátide receberia um e apenas um cromossomo de cada tipo.

Na formação do óvulo, deveria ocorrer um processo semelhante. Normalmente, estudava-se apenas a espermatogênese e não a ovogênese. A diferença entre os estudos dos dois processos era muito grande: em todas as espécies, os machos produzem uma quantidade de espermatozóides muito maior do que o número de óvulos produzidos pelas fêmeas. Portanto, é possível observar um número muito maior de células se dividindo nos testículos dos machos do que nos folículos dos ovários das fêmeas. Sutton, no entanto, estudou também a ovogênese e afirmou ter encontrado um processo exatamente similar ao da espermatogênese, com cromossomos que podiam ser igualmente identificados como sendo 11 pares diferentes (SUTTON, 1902, p. 35).

> Como um todo, a evidência apresentada pelas células de *Brachystola* proporciona um grande peso à conclusão de que um cromossomo só pode existir quando descende diretamente de um cromossomo preexistente, por divisão longitudinal, e que os membros do grupo-filho possuem entre si as mesmas relações recíprocas que os do grupo-mãe – em outras palavras, que o cromossomo em *Brachystola* é um indivíduo morfológico distinto (SUTTON, 1902, p. 36).

Sutton discutiu também a possibilidade de esses cromossomos apresentassem uma individualidade fisiológica, utilizando a favor dessa idéia os experimentos de Boveri, já citados. As conclusões gerais de Sutton foram que os espermatozóides e óvulos continham iguais números e tipos de cromossomos; que esses cromossomos mantinham sua identidade; que os cromossomos equivalentes provenientes do pai e da mãe se uniam na sinapse e depois se separavam, para formar os gametas.

Ao final do artigo, afirmou:

> Posso finalmente chamar a atenção para a probabilidade de que a associação de cromossomos paterno e materno em pares e sua separação subseqüente durante a divisão redutora, como indicado acima, pode constituir a base física da lei Mendeliana da hereditariedade. Espero retornar em breve a este assunto em outro lugar (SUTTON, 1902, p. 39).

Note-se que Sutton não discutiu se o grupo de cromossomos paternos se separava do grupo de cromossomos maternos, na gametogênese, mas seu modo de descrever os fenômenos parece indicar que ele acreditava nisso. De fato, em seu segundo artigo esclareceu que "estava primeiramente inclinado a concluir que nas divisões redutoras todos os cromossomos maternos devem passar para um pólo, e todos os paternos para o outro, e que as células germinativas são assim divididas em duas categorias que poderiam ser descritas como materna e paterna, respectivamente" (SUTTON, 1903, p. 233).

Nesse primeiro trabalho, Sutton não chegou a discutir o paralelismo entre o comportamento dos cromossomos e os fatores mendelianos.

3.2.3.2 A proposta de Cannon

Cannon, como foi dito acima, embora trabalhasse na mesma universidade que Sutton, chegou independentemente a idéias semelhantes, na mesma época. Cannon trabalhava com citologia botânica, e aparentemente também teve sua atenção despertada para os problemas da hereditariedade e sua possível relação com citologia pelo trabalho de Bateson, como será mostrado.

O primeiro artigo de Cannon, publicado em dezembro de 1902, é curto e contém apenas uma discussão geral da relação entre as leis de Mendel e os fenômenos

citológicos (CANNON, 1902). Primeiramente, descreveu sucintamente o trabalho de Mendel, sem descrever nenhuma exceção, ou seja, referindo-se apenas ao caso "clássico" de ervilhas, com apenas um par de caracteres. Descreveu a dominância, mas esclareceu que não ia tentar explicá-la. Indicou que as observações podiam ser explicadas pela hipótese de que os híbridos da primeira geração (tanto fêmeas quanto machos) produziam dois tipos de gametas, em iguais números, cada um deles puro, que se uniam depois ao acaso. Cannon apontou, então, o problema importante:

> Chegamos agora à questão interessante, existe uma base citológica para a lei de Mendel da divisão da raça híbrida?
>
> Bateson sugeriu recentemente a idéia de que "a parte *essencial* da descoberta (de Mendel – os itálicos são meus) é a evidência de que *as células germinativas ou gametas produzidos por organismos cruzados podem ser dos tipos parentais puros em relação a dados caracteres e conseqüentemente incapazes de transmitir o caráter oposto*" (os itálicos estão no original). Esta noção foi também expressa por outros, ou pode ser inferida de suas conclusões. Assumindo que esse é o caso, como podemos explicar morfologicamente a pureza das células sexuais? (CANNON, 1902, p. 659).

A questão principal era saber o que acontecia na formação de gametas, *especialmente no caso de híbridos*. Não havia nenhum motivo para supor que os fenômenos citológicos nos híbridos fossem iguais aos de organismos de linhagens puras, pois ocorria uma variabilidade nos seus descendentes e, em muitos casos, esterilidades. Por isso, como Cannon indicou, os botânicos acreditavam que a gametogênese nos híbridos era "irregular, anormal e peculiar a cada organismo híbrido". Havia, aparentemente, uma base citológica que confirmava isso (CANNON, 1902, pp. 659-60). E essa produção irregular de gametas não poderia explicar os resultados tão regulares obtidos por Mendel.

Em estudos que já havia realizado, sobre formação de pólen em um híbrido de algodão, Cannon havia também observado a ocorrência de divisões celulares tanto regulares quanto irregulares. No entanto, essas divisões irregulares, no caso do algodão, produziam grãos de pólen tão anormais, que eles, na opinião de Cannon, seriam incapazes de fertilizar óvulos. Por isso, Cannon sugeriu que nos casos em que os gametas produzidos por híbridos fossem férteis, eles deveriam ser o resultado de uma divisão celular regular, como nos não híbridos.

Este estudioso mencionou então alguns estudos de Rückert e outros sobre gametogênese em formas puras (não híbridas), citados no livro de Wilson (*The cell*), que defendiam a mesma opinião à qual Montgomery chegara:

> Os cromossomos provenientes do pai e da mãe se unem na sinapse e se separam na metáfase de uma das divisões de maturação, e ocorre também uma única divisão longitudinal, de tal forma que duas das células recebem cromossomos paternos puros, e duas células cromossomos maternos puros, e nenhuma célula recebe cromossomos tanto do pai quanto da mãe. Dessa maneira *foi demonstrado que as raças puras de animais podem organizar células sexuais de descendência pura e normalmente o fazem*.
>
> Ora, como se mostrou que isso ocorre para raças *puras* de animais, sugiro que as células sexuais de híbridos animais *férteis* também *são formados de um modo semelhante*, e assim temos nos animais uma base citológica para a variação de acordo com a concepção mendeliana (CANNON, 1902, p. 660).

Note-se primeiramente que, assim como Van Beneden e (provavelmente) Montgomery e Sutton, Cannon estava afirmando que não havia mistura entre os grupos de cromossomos maternos e paternos: os cromossomos que faziam parte do óvulo saem juntos, em dois gametas, e os cromossomos que faziam parte do pólen ou espermatozóide também saem juntos, em outros dois gametas. Isso é totalmente diferente da concepção atual. Essa hipótese não permitiria explicar a segregação independente de caracteres (e provavelmente Cannon não havia percebido que esse era um aspecto importante da teoria mendeliana). Se as idéias de Cannon estivessem corretas, elas só permitiriam explicar o caso de cruzamentos em que os progenitores diferissem por uma única característica, e entrariam em conflito com todo o restante da teoria de Mendel.

Os próprios trabalhos de Rückert, citados por Wilson, em que Cannon estava se baseando, eram muito frágeis. Tratava-se apenas de uma interpretação duvidosa, pois na época em que Rückert escreveu ainda nem havia sido estabelecida a continuidade dos cromossomos. Por outro lado, Cannon estava tentando aplicar a *híbridos* resultados que haviam sido obtidos para organismos *puros*, e aplicar a *vegetais* resultados obtidos com *animais*. Ou seja: a base citológica para a proposta de Cannon era inexistente. Cannon reconheceu isso: "Esta noção, como estou bem ciente, é totalmente oposta à concepção presente sobre a natureza das mitoses de maturação nas plantas" (CANNON, 1902, p. 661). De fato, Cannon estava defendendo uma idéia contrária àquela de outros botânicos, que acreditavam que essas divisões transversas ou reducionais não ocorriam nas células germinativas das plantas superiores (ver WILSON, 1902, p. 993).

No final do seu artigo, Cannon sugeriu que estudos futuros de espermatogênese em plantas dariam resultados compatíveis com suas idéias.

3.2.3.3 Intervenção de Wilson

Wilson tomou conhecimento dos trabalhos de Sutton e Cannon, publicando simultaneamente um artigo na revista *Science* discutindo o assunto (WILSON, 1902). Por que Wilson adotou essa estratégia? Aparentemente, percebera a grande importância do tema, e resolveu não apenas divulgar de modo mais visível (em uma revista de grande circulação) as idéias dos dois estudantes, mas também participar da proposta.

Em seu artigo, Wilson começou afirmando que não conhecia nenhuma explicação citológica anterior aos princípios de Mendel.

> Como dois investigadores, ambos estudantes desta Universidade, foram levados de modos diferentes a reconhecer essa explicação ou pista, preparei, por sugestão deles e com sua aprovação, esta breve nota para colocar suas conclusões independentes em uma relação própria uma com a outra e chamar a atenção para o interesse geral do assunto (WILSON, 1902, p. 991).

Este pesquisador mencionou o livro *Mendel's principles of heredity – a defense*, onde Bateson presumiu que o resultado simétrico da prole dos híbridos "deve corresponder a alguma forma simétrica de distribuição dos gametas nas divisões celulares pelas quais eles são produzidos"[37]. Wilson comentou então que os citologistas conheciam um mecanismo do tipo inferido por Bateson (WILSON, 1902, p. 991).

---

[37] Wilson não apresentou a citação completa, que apareceu, o entanto, no segundo artigo de Sutton (1903, p. 232): "É impossível ser apresentado ao fato de que nos casos mendelianos o híbrido produz em média números *iguais* de gametas de cada tipo, isto é, um resultado simétrico, sem suspeitar que esse fato deva corresponder a alguma forma simétrica de distribuição dos gametas nas divisões celulares pelas quais eles são produzidos" (BATESON, *Mendel's principles of heredity – a defense*, p. 30).

Note-se que, no caso de Sutton, Cannon e Wilson, a clara referência a Bateson mostra não apenas que eles haviam adquirido o conhecimento das leis de Mendel através desse autor, mas, principalmente, que a própria menção que Bateson fazia continuamente das propriedades dos gametas foi o impulso que levou à associação com os conhecimentos citológicos. Isso dificilmente teria acontecido se este último tivesse se concentrado apenas na descrição fenomenológica dos estudos mendelianos.

Qual o mecanismo citológico que Wilson assumiu, nesse trabalho? Indicou que as células germinativas eram geralmente produzidas em grupos de quatro[38], através de duas divisões sucessivas de dois tipos. Uma dessas divisões era considerada por Wilson como uma divisão igual à das mitoses comuns (longitudinal), e a outra "que separa cromossomos inteiros por uma divisão transversal ('divisão redutora' de Weismann)" (WILSON, 1902, p. 992). Ou seja: este estudioso ainda interpretava a teoria cromossômica da hereditariedade praticamente no sentido weismaniano. Por outro lado, Wilson se referiu aos trabalhos de Von Rath, Rückert, Häcker e, especialmente, de Montgomery, e considero a conclusão de que na sinapse ocorria uma união de cromossomos paternos e maternos, e que depois "a divisão transversal ou redutora, portanto, leva à *separação de elementos paternos e seu isolamento final nas células germinativas*" (WILSON, 1902, p. 992). Aparentemente, Wilson também estava pensando nos grupos de cromossomos paterno e materno como todos inseparáveis. Wilson admitiu que "Esta conclusão se baseava em evidência excessivamente incompleta para garantir sua aceitação sem uma investigação muito mais extensa – sua natureza era, de fato, mais de uma conjetura do que de uma conclusão bem fundamentada" (WILSON, 1902, p. 992). Os estudos citológicos de Sutton, de acordo com Wilson, teriam proporcionado uma evidência melhor para essa hipótese, no caso do gafanhoto estudado.

Como outros dados relevantes, Wilson se referiu à "lei de Van Beneden" de que, na fertilização, os dois gametas proporcionavam números iguais de cromossomos, e aos estudos de Boveri sobre ovos dispérmicos de ouriço do mar. A partir de tudo isso, concluiu que diferentes cromossomos possuem diferentes papéis fisiológicos, e que cromossomos semelhantes (em forma e tamanho) do pai e da mãe possuem também funções semelhantes (são homólogos).

> Sutton apontou que se assim for, a união dos homólogos em sinapse e sua subseqüente separação (...) na divisão redutora (segunda maturação) leva os membros de cada par a ficarem isolados em células germinativas separadas; e isso fornece uma base física para a associação de caracteres dominantes e recessivos no híbrido, e seu subseqüente isolamento em células germinativas separadas, exatamente como os princípios mendelianos exigem (WILSON, 1902, p. 992).

Como se vê, Wilson se restringia a um aspecto muito simples da teoria mendeliana: os fatores de origem materna e paterna se unem, depois se separam. Isso seria equivalente, sob o ponto de vista citológico, à união e depois separação dos grupos de cromossomos maternos e paternos. "Parece que uma separação dos elementos paterno e materno, tais como a lei de Mendel demonstra ocorrer, não pode ser explicada com a hipótese de irregularidades nas divisões de maturação ..." (WILSON, 1902, p. 992). Não há nenhuma menção à segregação independente de caracteres, neste artigo.

Wilson concluiu seu artigo afirmando que eram necessários mais estudos nessa direção, pois a hipótese ainda tinha fundamentação frágil:

---

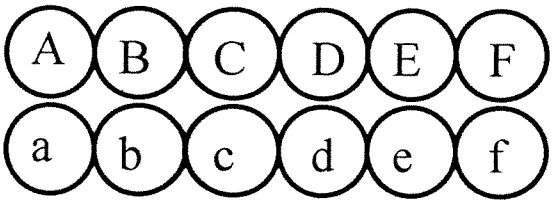
[38] É claro que isso só ocorre na espermatogênese e não na ovogênese, a menos que se considere que os glóbulos polares também são células germinativas.

> Se o estudo das divisões de maturação realmente revelar a base do princípio mendeliano, teremos um novo e importante exemplo da conexão íntima entre o estudo da citologia e o estudo experimental da evolução (WILSON, 1902, p. 993).

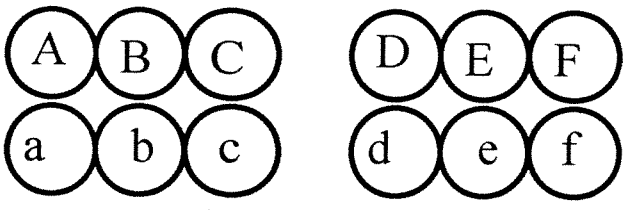
Em dezembro de 1902, portanto, a hipótese defendida por Sutton, Cannon e Wilson era desprovida de fundamentação citológica, e não era capaz de explicar aspectos básicos da teoria mendeliana, como a existência de dominância (em certos casos) e a segregação independente dos caracteres.

3.2.3.4 A proposta de Correns

Independentemente dos desenvolvimentos nos Estados Unidos que acabamos de descrever, Correns também propôs em 1902 a existência de uma relação entre cromossomos e leis de Mendel. Ele supôs que os fatores mendelianos eram transportados pelos cromossomos, e representou graficamente sua idéia de um modo que depois iria se tornar muito popular: cada cromossomo era uma espécie de colar de contas, sendo que cada conta representava um fator (STURTEVANT, *A history of genetics*, p. 36).

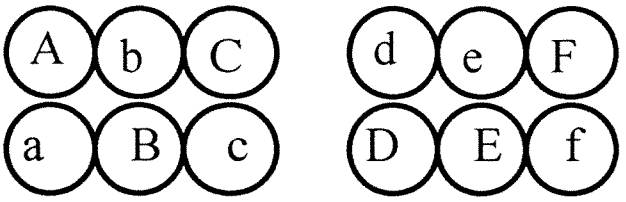


Esse tipo de figura representaria um cromossomo duplo, com um "colar" de origem paterna e outro de origem materna. Esses dois cromossomos se separariam na divisão celular. No entanto, ao contrário daquilo que acreditamos hoje, Correns associava este tipo de configuração (dois cromossomos um ao lado do outro) às divisões *mitóticas* normais (nas quais ocorre, pelo que sabemos, a separação entre dois cromossomos idênticos), e não à situação de pareamento na meiose. De acordo com a visão de quase todos os citologistas da época, a divisão longitudinal dos cromossomos ocorria nas mitoses comuns, e uma divisão *transversal* redutora ocorreria na gametogênese, que Correns representou assim:



Ou seja: na divisão redutora, haveria uma quebra dos cromossomos ao meio, e depois separação das duas metades, para formar os quatro gametas. Note-se que, se assim acontecesse, nenhum dos gametas teria um conjunto completo de fatores!

Correns também representou algo semelhante à permuta ("crossing over"): os cromossomos poderiam trocar contas entre si. Isso explicaria a recombinação dos fatores mendelianos (STURTEVANT, *A history of genetics*, p. 36):



É provável que o desenho de "colar de contas" e a idéia de que os cromossomos pudessem trocar elementos tenha sido sugerido a Correns pela antiga concepção de que a cromatina era constituída por corpúsculos isolados (eram descritos como pequenos discos ou esferas), que depois se reuniam para formar os cromossomos.

Nos seus esquemas, Correns não levava em conta a existência (em geral) de vários cromossomos, e suas hipóteses não estavam de acordo com outros conhecimentos citológicos. No entanto, por sua formação, ele tinha uma compreensão muito melhor daquilo que era preciso explicar, sob o ponto de vista da hereditariedade.

3.2.3.5 Explicação das leis de Mendel por Sutton

No seu segundo artigo, Sutton tratou da relação entre os cromossomos e as leis de Mendel (SUTTON, 1903). Logo no início, admitiu que o trabalho era de "caráter especulativo", mas isso se justificava porque seria possível, futuramente, testar a validade das conclusões apresentadas (SUTTON 1903, p. 231). Advertiu que ia apenas procurar explicar os casos mendelianos mais simples ou "típicos", sugerindo que "muitos dos desvios conhecidos do tipo mendeliano poderiam ser explicados por variações facilmente concebíveis dos processos cromossômicos normais" (SUTTON 1903, p. 231).

Sutton apresentou primeiro os resultados de seu artigo anterior, de um modo mais claro do que estava lá exposto:

> 1. O grupo cromossômico das células germinativas pré-sinápticas é constituído por duas séries cromossômicas equivalentes, e existem fortes indícios de que uma delas é de origem paterna e a outra de origem materna.
> 2. O processo de sinapse (pseudo-redução)[39] consiste na união em pares de membros homólogos (isto é, aqueles que são correspondentes em *tamanho*) das duas séries.
> 3. A primeira mitose de maturação ou pós-sináptica é equacional[40] e portanto não resulta em diferenciação cromossômica.
> 4. A segunda divisão pós-sináptica é uma divisão reducional, resultando na separação dos cromossomos que se conjugaram em sinapse, e sua distribuição a diferentes células germinativas.
> 5. Os cromossomos conservam uma individualidade morfológica através da várias divisões celulares (SUTTON, 1903, p. 232).

Note-se que, aqui, Sutton utilizou a expressão "individualidade morfológica", que significa apenas que sempre que há cromossomos visíveis, eles possuem formas iguais às observadas nos cromossomos nas outras fases.

Inicialmente, Sutton acreditava, como Cannon, que os grupos de cromossomos maternos e paternos nunca se misturavam, e separavam-se um do outro na formação de gametas. Ele justificou essa crença inicial pelas observações de diversos autores segundo as quais esses dois grupos permaneciam distintos durante muitas clivagens, após a

---

[39] O nome "pseudo-redução" significava, no caso, que o número aparente de cromossomos diminuía, mas não pelo desaparecimento ou expulsão de cromossomos, e sim pela união em pares.

[40] Ou seja: primeiramente, os cromossomos se dividiriam ao meio, em duas partes idênticas.

fecundação (SUTTON, 1903, p. 233). No entanto, acabou por concluir que essa idéia entraria em conflito com fatos da hereditariedade:

> 1. Se as células germinativas dos híbridos são de origem pura, nenhum aumento de cruzamentos poderia realizar mais do que as condições de um primeiro cruzamento.[41]
> 2. Se qualquer animal ou planta tiver apenas dois tipos de células germinativas, poderão existir apenas quatro combinações diferentes na prole de um único par.
> 3. Se em cada célula germinativa madura os cromossomos maternos ou paternos estiverem completamente excluídos, então um indivíduo não poderá receber cromossomos (qualidades) de mais do que um ancestral em cada geração de cada linha parental de descendência, ou seja, não poderia herdar cromossomos (qualidades) de ambos os avós paternos ou de ambos os maternos (SUTTON, 1903. p. 233).

Em resumo: a recombinação de caracteres seria impossível, se os cromossomos se mantivessem em grupo.

Isso conflitava com os conhecimento de hereditariedade, e por isso ele sugeriu a necessidade de um estudo mais detalhado do processo citológico. Portanto, embora o trabalho de Sutton seja basicamente citológico, colocou em dúvida os conhecimentos citológicos da época para poder conciliá-los com os fatos da hereditariedade. De outra forma, seria impossível explicar as leis de Mendel.

Sutton afirmou ter realizado um estudo mais cuidadoso do processo da divisão celular, incluindo as posições dos cromossomos no núcleo antes da divisão, a origem e formação do fuso, as posições relativas dos cromossomos e dos centrossomos divergentes e do ponto de contacto entre as fibras do fuso e os cromossomos. Explicou ainda que a posição dos cromossomos bivalentes, antes da divisão redutora, era obra do mero acaso e que portanto havia uma mistura de cromossomos paternos e maternos em cada gameta (ver SUTTON 1903, pp. 233-4).

É difícil imaginar como Sutton poderia, em primeiro lugar, saber quais os cromossomos eram paternos e quais maternos, em segundo lugar, conseguir segui-los após a sinapse e interfase até a divisão celular seguinte, e perceber que se separavam ao acaso. Mesmo com extrema boa-vontade, é necessário colocar em suspeita a possibilidade de que Sutton pudesse fazer tais observações. Em segundo lugar, é necessário perceber que uma distribuição de cromossomos *ao acaso* era inaceitável. Se houvesse o "embaralhamento" e distribuição *ao acaso* dos cromossomos, seria de se esperar que ocorresse algo como nos experimentos de Boveri: uma grande quantidade de anomalias e monstruosidades. Era necessário supor, portanto, que de cada par de homólogos, um deles fosse para um pólo da célula, e o outro para o outro pólo. Mas (em terceiro lugar) seria muito difícil conceber um *mecanismo celular* capaz de produzir essa mistura de cromossomos maternos e paternos e, ao mesmo tempo, garantir que cada gameta tivesse exatamente um cromossomo de cada tipo. Sutton não discutiu esse problema, no entanto.

Pode-se notar claramente no trabalho de Sutton e de outros pesquisadores da época uma influência simultânea de conhecimentos citológicos provenientes de observações e de pressupostos teóricos ou interpretativos. Para construir uma teoria citológica da herança, era preciso ajustar o conhecimento sobre o comportamento dos cromossomos ao conhecimento sobre hereditariedade, e, nos casos em que o

---

[41] Ou seja: metade dos gametas do híbrido seriam idênticos ao espermatozóide ou pólen de seu pai, e a outra metade igual ao óvulo de sua mãe. Não poderia, portanto, surgir nada de novo.

conhecimento sobre hereditariedade fosse suficientemente forte e seguro, era necessário corrigir ou ajustar os conhecimentos citológicos às necessidades. É falsa a interpretação oferecida por alguns autores de que Sutton chegou à sua proposta sobre o comportamento cromossômico exclusivamente a partir de estudos citológicos, e que depois havia comparado esse comportamento com as leis de Mendel (SANDLER & SANDLER, 1986, p. 767).

Se aceitarmos a separação independente dos cromossomos, poderemos associá-los a fatores mendelianos e explicar a segregação independente de caracteres. Sutton explicou isso, associando um caráter a cada cromossomo. Indicou que se os cromossomos paternos forem representados por A, B, C e D, e os maternos por a, b, c, d, haveria 16 combinações diferentes de cromossomos nos gametas; e no cruzamento de dois indivíduos desse tipo haveria 256 combinações diferentes de caracteres (SUTTON, 1903, p. 234). Concluiu, depois de vários exemplos, que a distribuição independente dos cromossomos maternos e paternos nos gametas permitiria dar conta dos fatos estudados por Mendel. Nessa parte do seu artigo, Sutton não sugeriu nem a possibilidade de caracteres ligados (no mesmo cromossomo), nem trocas entre partes dos cromossomos. Aliás, seria incoerente dedicar tanto esforço para tentar justificar a individualidade e constância dos cromossomos, e depois aceitar que eles podem trocar pedaços entre si. Todos os exemplos por ele apresentados pressupunham que os cromossomos se mantinham imutáveis. Isso se tornou também mais explícito em algumas frases: "Assim se vê que os fenômenos de divisão das células germinativas e os da hereditariedade possuem as mesmas características essenciais, ou seja, pureza de unidades (cromossomos, caracteres) e transmissão independente dos mesmos" (SUTTON, 1903, p. 237). Portanto, para Sutton, os cromossomos eram *unidades*, e não se misturavam, não trocavam pedaços (eram *puros*).

Em outra parte de seu artigo, este estudioso discutiu se a base de cada caráter hereditário era o cromossomo como um todo ou apenas uma parte dele. "A resposta deve ser inquestionavelmente a favor da última possibilidade, pois de outro modo o número de caracteres distintos de um indivíduo não poderia exceder o número de cromossomos nos produtos germinais; o que indubitavelmente é contrário aos fatos" (SUTTON, 1903, p. 240). A partir daí, Sutton propôs a existência de ligações entre fatores:

> Se, portanto, os cromossomos mantêm permanentemente sua individualidade, segue-se que todos os alelomorfos representados por cada cromossomo devem ser herdados juntos (SUTTON, 1903, p. 240).

Como exemplo, Sutton se referiu ao resultado dos experimentos de Bateson e Saunders com *Mathiola* (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 81), já citados neste capítulo, em que havia sido notada uma correlação entre cor verde da semente e flores peludas, e entre cor marrom da semente e flores lisas. Sutton sugeriu: "Tais resultados podem se dever à associação das bases físicas dos dois caracteres no mesmo cromossomo" (SUTTON, 1903, p. 241). No entanto, logo em seguida adicionou um comentário difícil de compreender: "Quando foi observada uma correlação estreita, pode-se supor que ambos dominaram seus homólogos; quando está faltando correlação, um pode ter sido dominante e o outro recessivo" (SUTTON, 1903, p. 241). Ora, quando não há correlação, a interpretação mais adequada não seria que os fatores estão em cromossomos distintos?

Defendendo que os cromossomos possuíam individualidade, Sutton não sugeriu a possibilidade de trocas entre suas partes. Esta não era uma idéia muito boa, na época, por um outro motivo: acreditava-se que na sinapse ocorria a união dos cromossomos *por*

suas extremidades, e seria difícil imaginar uma troca de pedaços nessas condições. Como veremos mais adiante, De Vries defendeu claramente essa idéia, como alternativa à hipótese de Sutton de um "embaralhamento" de cromossomos.

A idéia de que pudessem ocorrer quebras e trocas de pedaços dos cromossomos havia sido sugerida um pouco antes da publicação do trabalho de Sutton, por Guyer (SUTTON, 1903, pp. 450-1). No entanto, Sutton se posicionou contra essa idéia, alegando que quebras dos cromossomos seriam uma anomalia patológica que tenderia a produzir infertilidade.

Sutton discutiu um problema importante: os estudos de hereditariedade eram feitos com híbridos, e os estudos citológicos eram feitos com tipos puros. "Mas a correlação entre ambos é justificada pela observação de Cannon de que as mitoses de maturação dos híbridos férteis são normais" (SUTTON, 1903, p. 238). Ora, isso estava longe de provado! Era apenas uma *conjetura* de Cannon.

Além de tentar explicar as leis de Mendel, Sutton discutiu outro problema importante: a variação. Mesmo em uma linhagem pura, os indivíduos não são idênticos. Como explicar isso, sob o ponto de vista citológico?

> Em uma espécie hipotética que se reproduzisse de modo absolutamente fiel, todos os cromossomos ou subdivisões de cromossomos representando um dado caracter teriam que ser exatamente iguais, e a combinação de quaisquer dois deles produziria um resultado uniforme. Na verdade, entretanto, percebe-se que os caracteres específicos não são constantes, mas variam dentro de certos limites; e sabe-se que muitas das variações são herdáveis. Portanto parece altamente provável que as entidades de cromatina homólogas não sejam em geral de constituição estritamente uniforme, mas apresentem pequenas variações correspondentes às várias expressões do caráter que representam. Em outras palavras, é provável que as diferenças específicas e variações individuais sejam ambas identificáveis a uma fonte comum, que é a diferença na constituição das entidades de cromatina homólogas. Pequenas diferenças nos homólogos significariam pequenas variações correspondentes no caráter envolvido (SUTTON, 1903, p. 238).

Sutton acreditava que a variabilidade observada em linhagens puras podia ser herdada (o que, posteriormente, vai ser negado pelos experimentos de Johannsen) e estava tentando introduzir uma diferença *quantitativa* entre porções homólogas dos cromossomos, para explicar a variabilidade observacional. No caso de características como tamanho, em que a herança é aparentemente contínua, Sutton sugeriu que ao invés de existir apenas um par de alelos, haveria a existência de um grande número de alelos diferentes entre si, associados à variação da cromatina correspondente (SUTTON, 1903, p. 242). Por exemplo: haveria um alelo correspondente a uma altura de 1,6 m, outro correspondente a 1,65 m, outro para 1,70 m, etc. Essa explicação era totalmente inadequada para explicar os fatos conhecidos, pois, se assim fosse, por maior que fosse a variedade de tipos de alelos diferentes, cada indivíduo só teria dois deles, e um casal só poderia ter filhos de 4 tamanhos diferentes.

Este pesquisador procurou também explicar outros tipos de hereditariedade não mendeliana descritos por Bateson. No caso de híbridos que se reproduzem fielmente, como em *Hieracium*, Sutton sugeriu que "a união dos cromossomos materno e paterno na sinapse é tão firme que não pode ocorrer redução, isto é, um cromossomo materno e paterno se fundem permanentemente para formar um novo cromossomo que depois se divide apenas equacionalmente" (SUTTON, 1903, pp. 243-4). Não conseguiu propor

nenhuma explicação para o caso dos "falsos híbridos", considerando a necessidade de novos estudos.

No caso descrito por Bateson de ocorrência de mosaicos em indivíduos aparentemente puros (BATESON & SAUNDERS, 1902, pp. 135-6), Sutton não compreendeu o problema. Como já explicamos, os frutos de *Datura* podem ter espinhos ou ser lisos, sendo a característica lisa recessiva. Bateson e Saunders observaram que em plantas que apresentavam frutos lisos (portanto, homozigotas), apareciam partes com espinhos. Sutton procurou explicar isso supondo que se tratava de um heterozigoto e que em diferentes partes do fruto um caráter poderia ter se tornado dominante, e em outra parte o outro caráter poderia ter sido dominante (SUTTON, 1903, pp. 245-6). Ele simplesmente não entendeu o problema.

Sutton descreveu a analogia química que Bateson havia utilizado para indicar que era impossível prever o resultado de um cruzamento, e comentou:

> Os resultados de análise química mostram que um dos aspectos mais característicos da cromatina é uma grande porcentagem de compostos químicos altamente complexos e variáveis, os núcleo-proteídios, e portanto, se assumirmos como na teoria aqui proposta que os cromossomos são a base dos caracteres hereditários definidos, a sugestão de Bateson se torna mais do que uma comparação meramente interessante (SUTTON, 1903, p. 247)

Assumindo que os alelos fossem representados por substâncias químicas diferentes, Sutton sugeriu em seguida que, quando ocorria a sinapse, a associação mesmo temporária de dois cromossomos homólogos com alelos diferentes poderia produzir uma interação química que os modificasse. Isso também explicaria a variabilidade contínua de caracteres (SUTTON, 1903, p. 247).

Vamos discutir, finalmente, como Sutton respondeu a um grave problema citológico. Na sinapse, ele acreditava (como muitos outros) que os cromossomos se uniam por suas extremidades, e depois se separavam. No entanto, nos vertebrados e vegetais superiores, onde haviam sido testadas as leis de Mendel, parecia nunca ocorrer uma quebra transversal dos cromossomos, durante a gametogênese. Portanto, não haveria separação dos cromossomos materno e paterno (SUTTON, 1903, p. 247). Este pesquisador sugeriu então que, nesses casos, os cromossomos se uniriam na sinapse lado a lado, e não por suas extremidades, e que por isso a aparência citológica seria simplesmente de duas sucessivas divisões longitudinais. Não havia nenhuma evidência a favor disso, no entanto ele anunciou que iria futuramente apresentar observações relativas a *Brachystola magna* favoráveis a essa interpretação (SUTTON, 1903, p. 248). Essas observações não foram publicadas, mas, se tivessem sido publicadas, seriam irrelevantes, pois o problema era saber o que ocorria *em vertebrados e vegetais superiores*.

Apesar de apresentar muitos problemas, o trabalho de Sutton publicado em 1903 já era muito bem desenvolvido do que as propostas sumárias publicadas por Wilson ou por Cannon. Pode-se dizer que foi ele o primeiro a publicar uma proposta detalhada da hipótese cromossômica da hereditariedade, razoavelmente compatível com os fenômenos da hereditariedade e da citologia.

Se foi Sutton quem apresentou essa proposta pela primeira vez, de onde vem o nome de "hipótese de Sutton e Boveri"?

Esse nome foi inventado e difundido por Wilson (WILSON, *The cell in inheritance and development*, 1928, p. 923). Boveri, na verdade, não publicou nenhuma

proposta equivalente à de Sutton, na mesma época[42]. Mas declarou, em 1904, que havia chegado a uma idéia idêntica, ao mesmo tempo. Wilson era muito amigo de Boveri, a quem dedicou todas as edições de seu livro *The cell*. Aceitou a alegação de Boveri, e cunhou o termo hipótese de Sutton e Boveri para homenageá-lo (McKUSICK, 1960, pp. 490-1).

3.2.3.6 O trabalho citológico de Cannon

Após seu trabalho inicial, W. A. Cannon publicou dois estudos citológicos detalhados a respeito de híbridos, um sobre a espermatogênese no algodão (CANNON, 1903a) e outro sobre espermatogênese em ervilha (CANNON, 1903b). Nos dois trabalhos, o objetivo era estudar o comportamento dos cromossomos em híbridos, para verificar se a formação dos gametas era regular e se dessa forma poderia explicar os princípios mendelianos. O primeiro objeto de estudo era, simplesmente, o material com o qual Cannon já trabalhava quando teve a idéia de relacionar cromossomos com hereditariedade. As ervilhas foram depois escolhidas por terem sido o material utilizado por Mendel, e por ser de extrema importância verificar o comportamento citológico do objeto que havia originado toda a teoria.

O primeiro artigo (CANNON, 1903a) tinha uma grande introdução histórica, em que o autor falava acerca dos primeiros estudos sobre híbridos no século XVIII, até chegar à teoria mendeliana. Cannon mostrou estar bem informado sobre os fenômenos estudados por Mendel (inclusive segregação independente de caracteres), bem como suas exceções. Cannon estava especialmente interessado na questão da esterilidade de híbridos inter-específicos. Apontou vários estudos anteriores que haviam mostrado uma correlação entre esterilidade e anomalias visíveis na formação de pólen (CANNON, 1903a, pp. 144-5). Nos híbridos totalmente estéreis que haviam sido estudados, a gametogênese era totalmente anômala. Este autor descreveu, em particular, o trabalho de Juel, publicado em 1900, que havia estudado a espermatogênese em híbridos de *Syringa rothomagensis*, e o de Guyer, que havia estudado pombos. Eles haviam observado vários tipos diferentes de anomalias – por exemplo, divisões unipolares ou multipolares, divisão dos cromossomos em números desiguais nas divisões bipolares, eliminação de alguns cromossomos que eram expelidos do núcleo, etc. Em alguns casos, as divisões eram normais.

Guyer havia sugerido que, nas divisões normais dos híbridos, os grupos de cromossomos paterno e materno talvez tivessem uma tendência a permanecerem unidos entre si, e que se isso acontecesse haveria gametas com cromossomos de uma única das espécies ancestrais, e outros gametas com cromossomos da outra espécie[43]. Isso explicaria, na geração seguinte, a "reversão às espécies ancestrais". Quando os gametas contivessem uma mistura de cromossomos dos dois progenitores, isso produziria uma variabilidade da prole, na geração seguinte (CANNON, 1903a, p. 150).

Cannon repetiu, neste artigo, a idéia de que, para explicar as leis de Mendel, era necessário que os híbridos produzissem gametas "puros", no sentido de que ou só contivessem cromatina paterna, ou só materna (CANNON, 1903a, p. 152, p. 155). Ele considerava a possibilidade de gametas funcionais (capazes de produzir fertilização) com uma mistura de cromatina materna e paterna como "tendo certo interesse teórico", mas não parecia lhe dar muita importância (CANNON, 1903a, p. 153).

---

[42] Boveri publicou a hipótese em 1904 (BAXTER & FARLEY, 1979, p. 167).

[43] Cannon indicou que um outro autor, Metcalf, propôs uma idéia semelhante a partir de seus estudos de híbridos de *Gladiolus*.

Nesses trechos, Cannon se refere à *cromatina* materna ou paterna, e não aos cromossomos. Como veremos mais adiante, ele não parecia acreditar na permanência ou individualidade dos cromossomos.

Um ponto interessante levantado por Cannon foi sobre a explicação da proporção mendeliana de gametas (CANNON, 1903a, pp. 159-60). Na produção de espermatozóides ou grãos de pólen, a partir de cada espermatogônia de um híbrido fértil surgem quatro espermatócitos, igualmente funcionais, e pode-se supor que dois deles carregam um caráter, e os outros dois o seu alelo. Mas na produção de óvulos, a partir de cada ovogônia surge apenas um óvulo funcional, e há eliminação de três glóbulos polares. Nesse caso, para explicar que também fossem produzidos óvulos dos dois tipos na mesma proporção, era necessário supor que a seleção dos cromossomos que ficavam no óvulo funcional ocorria ao acaso – o que é mais difícil de aceitar.

Sob o ponto de vista observacional, Cannon descreveu a gametogênese de um híbrido interespecífico de algodão e observou a ocorrência tanto de células germinativas anormais quanto normais (CANNON, 1903a, p. 161). É interessante que Cannon não parecia acreditar na individualidade dos cromossomos isolados, pois descreveu que antes da divisão redutora ocorria "a agregação da cromatina em um lado do núcleo e a formação, lá, do espirema" (CANNON, 1903a, p. 164).

> Quando o espirema forma segmentos[44], a cromatina se reúne uma segunda vez em um lado do núcleo, e nessa situação ocorre o encurtamento e espessamento dos segmentos. (...) Não é infreqüente que as extremidades das voltas estejam conectados por fios protoplásmicos delicados, indicando talvez que a fusão de cromossomos adjacentes não foi completa (CANNON, 1903a, p. 164).

Em seu segundo trabalho publicado em 1903, Cannon estudou a espermatogênese de ervilhas híbridas (CANNON, 1903b). Como os híbridos de ervilhas são férteis, ele supôs que não encontraria anomalias na gametogênese, e de fato confirmou isso (CANNON, 1903b, p. 520, p. 530). No caso de ervilhas, embora fosse muito difícil acompanhar o que acontecia com os cromossomos, Cannon acreditou ter observado que os cromossomos se uniam dois a dois na sinapse, e que "um espirema contínuo pode não ser formado nesta divisão" (CANNON, 1903b, p. 531). Ele indicou que era portanto "concebível" que os cromossomos mantivessem sua identidade. Apesar disso, mencionou a seguir que estudos de híbridos de *Drosera* feitos por Rosenberg haviam indicado o surgimento de um número variável de cromossomos nos híbridos, podendo ser n=10, n=15 ou n=20 e que "é difícil conciliar os resultados de Rosenberg com a idéia de que os cromossomos são entidades morfológicas" (CANNON, 1903b, p. 532). Ou seja: ao contrário de Sutton, que enfatizava constantemente a individualidade dos cromossomos, Cannon mantinha dúvidas a respeito.

Nesse artigo, Cannon discutiu a possibilidade de haver distribuição dos cromossomos dos híbridos ao acaso, conforme Sutton havia defendido. Aceitou, como Sutton, que deveria haver conexão entre os caracteres transportados pelo mesmo cromossomo, e indicou que, no caso das ervilhas, o número reduzido de cromossomos era n=7, e que portanto se fossem estudados mais de 7 pares diferentes de alelos, deveria ser encontrada uma conexão entre pelo menos dois deles, se a hipótese de individualidade estivesse correta. No caso dos experimentos de Mendel, tinham sido estudados exatamente 7 caracteres (CANNON, 1903b, p. 533).

---

[44] Ou seja: a sua decomposição em cromossomos.

> Se portanto os cromossomos mantêm sua individualidade, certos caracteres poderiam estar associados juntos no mesmo cromossomo, e poderiam estar associados no organismo híbrido, sendo incapazes de se separar um do outro – e correlações não são desconhecidas entre híbridos (CANNON, 1903b, pp. 533-4)

Note-se o caráter sempre condicional da afirmação de individualidade dos cromossomos, no trabalho de Cannon. Observe-se também que tanto ele quanto Sutton aceitavam que se os cromossomos mantinham sua identidade, haveria uma ligação permanente entre os caracteres no mesmo cromossomo, não havendo nenhuma suposição de trocas entre partes dos cromossomos.

3.2.3.7 A teoria cromossômica segundo De Vries

De Vries leu o trabalho de Sutton em 1903, aceitando a teoria cromossômica, porém com uma visão diferente da de Sutton. A idéia básica, era que os cromossomos paterno e materno apenas se aproximavam, mas não se fundiam; na sinapse, poderiam ficar unidos lado a lado ou por uma extremidade, e depois se separavam na divisão redutora, que "nada mais significa do que a separação de dois núcleos que até então haviam trabalhado juntos por um período. É como a separação de dois pais que caminharam juntos durante algum tempo" (DE VRIES, *apud* BAXTER & FARLEY, 1979, p. 170).

De Vries, que não tinha um conhecimento citológico tão bom, quanto Sutton, sugeriu que pudesse haver trocas de fatores, sem nenhuma base citológica (WILSON, *The cell in development and inheritance*, p. 927-8). Na verdade, apesar de defender em 1903 a associação entre os fatores e os cromossomos, De Vries manteve a crença em unidades individuais (os seus pangenes) e nunca imaginou que eles pudessem estar unidos de forma rígida e ser herdados juntos, conforme o proposto por Sutton. Segundo De Vries, a troca ocorreria durante a sinapse.

> Logo antes de sua separação, antes de se despedirem, eles ainda são os mesmos de antes. Mas agora eles trocam suas unidades individuais, e isso causa a criação dessas combinações de caracteres incontáveis, das quais a natureza necessita para tornar as espécies tão plásticas quanto possível, e para dar-lhes o poder de se adaptar ao maior grau possível ao seu ambiente sempre mutável (...) Esse aumento de variabilidade e do poder individual de adaptação é o propósito essencial da reprodução sexual (DE VRIES, *apud* BAXTER & FARLEY, 1979, p. 170).

Como vimos, Montgomery havia sugerido que poderia haver uma troca de material entre os cromossomos maternos e paternos, mas sua motivação era a idéia do rejuvenescimento. A proposta de De Vries poderia ter sido inspirada nas concepções de Montgomery, mas De Vries encontrou um papel biológico muito mais razoável para a troca de substâncias.

Como De Vries aceitava que na sinapse os cromossomos poderiam se parear lado a lado ou pelas extremidades, era difícil imaginar como pudesse ocorrer a troca de partes homólogas dos cromossomos.

A idéia de De Vries tinha um aspecto interessante, pois permitia que os grupos de cromossomos paterno e materno se separassem como um todo (o que seria mais fácil de conceber, sob o ponto de vista da mecânica celular), explicando, ao mesmo tempo, a recombinação de caracteres.

3.2.3.8 Afinal, o que era a hipótese cromossômica?

Como vimos, havia uma certa variabilidade no modo com que os diversos estudiosos imaginavam a hipótese cromossômica. Para alguns, a cromatina materna e paterna se separavam como um todo. Para outros, os cromossomos eram "embaralhados" independentemente. Havia aqueles que os consideravam como sendo permanentes e não podendo trocar partes. Para outros, eram impermanentes, simples associações temporárias de cromatina, podendo trocar partes sem dificuldade. O modo pelo qual ocorria a gametogênese era também *imaginado* de diferentes formas – as observações não permitiam chegar a um acordo claro.

Para uma discussão mais clara, vamos identificar a "hipótese de Sutton e Boveri" como sendo, essencialmente, a teoria proposta no artigo de 1903 de Sutton. Vamos subdividi-la em várias partes. Algumas delas descrevem uma teoria puramente citológica, de como os cromossomos se comportam; e outra parte descreve a relação entre os cromossomos e as características hereditárias.

1. As células somáticas e as germinativas pré-sinápticas possuem duas séries cromossômicas equivalentes (conjuntos de cromossomos homólogos).
2. Cromossomos homólogos possuem mesmo tamanho e aparência, e desempenham iguais funções.
3. Os cromossomos mantêm sua individualidade ao longo das várias divisões celulares, desde a fecundação até a gametogênese.
4. Em cada par de cromossomos homólogos, um é de origem paterna e outro materna.
5. Na sinapse ocorre a união de pares homólogos de cromossomos, que se unem por suas extremidades ou lado a lado.
6. Na gametogênese, a primeira divisão de maturação (ou pós-sináptica) é equacional, ou seja, divide longitudinalmente cada cromossomo em duas partes idênticas.
7. A segunda divisão de maturação é uma divisão reducional, resultando na separação dos cromossomos que se conjugaram em sinapse e sua separação em diferentes células germinativas.
8. Cada célula germinativa recebe um e somente um elemento de cada par de cromossomos homólogos, em uma mistura ao acaso de cromossomos maternos e paternos, e não apenas maternos ou apenas paternos.
9. As características hereditárias descontínuas são determinadas por fatores que obedecem à teoria mendeliana.
10. Cada característica hereditária está associada a uma parte ou região de um cromossomo específico; cada cromossomo é responsável, ao mesmo tempo, por diferentes características hereditárias.
11. Os alelos são representados por substâncias químicas presentes nos cromossomos.
12. Os cromossomos não trocam partes entre si.
13. Quando um zigoto é produzido pelo cruzamento de duas variedades que diferem em uma certa característica, os alelos correspondentes são transportados por cromossomos homólogos.
14. Características mendelianas transportadas por um mesmo cromossomo devem mostrar uma conexão mútua constante; características transportadas por cromossomos diferentes devem mostrar uma recombinação ao acaso.
15. Casos de hereditariedade não-mendeliana podem ser explicados por modificações da hipótese cromossômica.
16. Em casos especiais, dois cromossomos homólogos podem se unir tão fortemente na sinapse de tal modo que se dividem apenas equacionalmente, e nesse caso todos os gametas recebem tanto ambos os alelos.
17. As variações contínuas estão associadas a pequenas diferenças nas porções correspondentes dos cromossomos.

18. Quando ocorre a sinapse, a interação química entre alelos diferentes em cromossomos homólogos pode alterar esses alelos.

Um geneticista atual poderá protestar alegando que alguns desses itens não correspondem à teoria cromossômica atualmente aceita e que, portanto, deveriam ser retirados da lista. Mas em um estudo histórico é importante não evitar contaminar o passado com a visão do presente. *Todas* as propostas de 1902-3 continham elementos incompatíveis com a teoria atual. Seja qual for a versão histórica que utilizemos como base, ela será diferente da aceita hoje.

Sutton aparentemente não tinha interesse por e/ou conhecimento de evolução, embriologia, e outras áreas. Era essencialmente um zoólogo com treino em citologia de insetos. Seu conhecimento sobre hereditariedade provinha de um estudo (recente) dos trabalhos de Bateson. Assim, a teoria cromossômica não se destinava a explicar nem como ocorria a diferenciação dos tecidos na ontogenia, nem o processo de evolução orgânica.

3.2.3.9 Wilson e o processo de diferenciação

Durante muito tempo, Wilson oscilou entre diversas formulações da hipótese cromossômica. Em 1905, ele sugeriu que os cromossomos poderia realmente se fundir na sinapse por um processo pelo qual a individualidade dos cromossomos seria completamente perdida. Isso ocorreria nos casos em que a primeira geração de híbridos se reproduz fielmente (um fenômeno citado por Bateson) e talvez em alguns outros casos, em que ocorresse hereditariedade por mistura e enfraquecimento da dominância (WILSON 1905a, p. 401).

O trabalho principal deste pesquisador referente à teoria cromossômica foi a busca de uma correlação entre sexo e cromossomos, que será discutida no próximo capítulo. Paralelamente a essa sua contribuição, no entanto, deve ter percebido muito cedo que a teoria cromossômica da hereditariedade iria enfrentar problemas ao ser aplicada ao desenvolvimento orgânico: todos os tecidos de um mesmo animal possuem igual número de cromossomos. Portanto, os cromossomos em si não poderiam explicar por que um tecido ou órgão é diferente de um outro.

Wilson discutiu a questão do desenvolvimento em uma conferência que apresentou em 1904, publicada na revista *Science* em fevereiro de 1905 (WILSON, 1905d).

O desenvolvimento de um animal, a partir da fecundação, começa com a segmentação progressiva ou divisão do ovo em células, cujo número vai aumentando, finalmente constituindo o corpo do embrião. No caso de alguns animais, as primeiras divisões já produzem células diferenciadas que, se forem isoladas, não reproduzem mais o organismo inteiro. Em outros casos, células isoladas conseguem desenvolver o organismo inteiro. Por exemplo: no molusco *Dentalium*, se as duas primeiras células forem separadas uma da outra, elas continuam a se desenvolver e produzem estruturas capazes de nadar; mas não são embriões completos, e sim "monstros que em muitos aspectos se assemelham a pedaços de um embrião único" (WILSON, 1905d, p. 285). Pode-se mostrar que o próprio óvulo, antes da divisão, já contém alguma diferenciação, pois se uma porção dele for cortada artificialmente, o restante do óvulo, após ser fecundado, produzirá também um embrião incompleto ou monstruoso. Portanto, o desenvolvimento não é determinado apenas pelo núcleo, mas depende também do citoplasma; e ocorre uma mudança irreversível à medida que o zigoto vai se dividindo.

Por outro lado, em outros animais, como o *Amphioxus*, a medusa marinha e o ouriço do mar, ocorre exatamente o contrário: se as duas primeiras ou mesmo as quatro primeiras células forem separadas, todas desenvolver-se-ão normalmente, produzindo embriões completos, embora de menor tamanho (anões). Se o óvulo for cortado, isso

também não prejudicará o desenvolvimento do embrião, após a fecundação (WILSON, 1905d, pp. 285-6).

Para tentar explicar esses fenômenos, Wilson indicou que o citoplasma dos óvulos dessas espécies não era homogêneo, e sim constituído "por diferentes tipos de materiais ou recheios [*stuffs*][45] de protoplasma, que inicialmente estão dispostos, falando grosseiramente, em faixas ou estratos horizontais" (WILSON, 1905d, p. 287). No caso dos ovos de *Amphioxus* e outros semelhantes, ele afirmou que a primeira divisão seria vertical, dividindo ao meio todos esses recheios, de tal modo que cada uma das células recebe a metade de cada estrato. Assim sendo, as duas células seriam idênticas e poderiam levar ao desenvolvimento do embrião completo. Pelo contrário, no caso de ovos de *Dentalium* e outros semelhantes, o estrato inferior passava quase totalmente para uma das células, ficando excluído da outra. Isso as tornava, portanto, diferentes uma da outra e incapazes de desenvolver o organismo completo (WILSON, 1905d, p. 287). Portanto, o citoplasma e não o núcleo seria o responsável pelo desenvolvimento dos vários órgãos.

> Fatos como esses estão nos levando à conclusão de que as causas imediatas determinantes do desenvolvimento devem ser procuradas nos recheios protoplásmicos [*protoplasmic stuffs*] ou materiais formadores de órgãos que são distribuídos às células de um modo definido durante a divisão. Esses materiais, definitivamente dispostos, são algumas vezes claramente visíveis no ovo antes da divisão (WILSON, 1905d, p. 287).

Wilson indicou que ao se cortar partes dos óvulos de alguns animais, era possível prever qual a parte do organismo que seria afetada. No caso de *Dentalium*, haveria uma área de citoplasma no pólo inferior da célula responsável pela formação do pé e da concha (WILSON, 1905d, p. 287). Enfatizou, no entanto, que isso não levava a um retorno ao preformacionismo do século XVIII, no qual cada parte do organismo já estava formada no óvulo, precisando apenas se desenvolver. Pelo contrário: havia uma adição progressiva de novos órgãos.

> O embrião não está realmente pré-formado ou mesmo pré-delineado no protoplasma desde o início. Os recheios protoplásmicos parecem ser apenas os meios imediatos ou causas eficientes de diferenciação: e ainda precisamos procurar por sua determinação primária em causas mais profundas (WILSON, 1905d, p. 288).

Essas "causas mais profundas" seriam os cromossomos, responsáveis pela hereditariedade. Wilson advertiu: "é fundamental não esquecer que sua importância na hereditariedade é até agora apenas uma suposição, não um fato completamente demonstrado" (WILSON, 1905d, pp. 289-90). Depois de listar as principais evidências favoráveis à hipótese cromossômica, enfatizou que os cromossomos não eram simplesmente uma substância, mas uma "configuração definida de substância nuclear", e que a idéia de pré-formação poderia ser aplicada a eles, não ao citoplasma:

---

[45] A palavra inglesa *stuff* é usada popularmente com muitos sentidos diferentes. O recheio de um frango ou peru é chamado de "*stuff*", por isso traduzimos os diferentes constituintes do citoplasma como "recheios". Por outro lado, trata-se de palavra popularmente utilizada do mesmo modo que, em português, utilizamos "coisa" ou "troço": qualquer coisa indefinida.

> O ponto que quero enfatizar é que se admitirmos tal distribuição de caracteres entre os cromossomos, em qualquer medida e de qualquer forma, estaremos até certo ponto admitindo simultaneamente o princípio de pré-formação aplicado à substância nuclear ou idioplasma. Nesse sentido podemos admitir, por exemplo, que a base da hereditariedade em um ovo de rã não é simplesmente uma *substância* que determina a estrutura da rã, mas é, em analogia íntima com a concepção de Bonnet, um tipo de pré-formação ou microcosmo original, no qual os caracteres individuais da rã estão representados de alguma forma desconhecida por caracteres cromossômicos correspondentes (WILSON, 1905d, pp. 291-2).

Como associar essa idéia aos recheios protoplásmicos? Wilson sugeriu que os cromossomos iriam produzindo sucessivamente diferentes substâncias citoplasmáticas, que iriam sendo distribuídas pelas células que se dividem, produzindo uma estrutura cada vez mais complexa à medida que o desenvolvimento avança. No núcleo, haveria um sistema pré-formado que determinaria a transformação progressiva, epigenética, do citoplasma (WILSON, 1905d, p. 292).

A solução de Wilson não resolvia os problemas principais. Se os cromossomos são sempre idênticos a si mesmos, ao longo da embriogênese, por qual motivo eles vão produzindo sucessivamente substâncias diferentes? E como explicar que células de um embrião, transportadas para outro ponto do mesmo embrião, adquirem propriedades correspondentes às daquele local, perdendo a "memória" de suas propriedades antigas? Como explicar que em alguns casos pode ocorrer regeneração, e em outros casos não?

A proposta de Wilson não respondia aos problemas centrais, além de ser especulativa e trazer novamente à discussão a distinção entre epigênese e preformacionismo. Era, no entanto, uma tentativa (fraca) de conciliar a hipótese cromossômica com os fatos do desenvolvimento.

3.3 REAÇÕES À HIPÓTESE DE SUTTON E BOVERI

No início do século XX, como vimos, havia muita confusão sobre o que ocorria nas divisões celulares. Depois da proposta da hipótese de Sutton e Boveri, aos poucos, os citologistas foram chegando a um acordo. No entanto, como já foi mostrado por alguns historiadores da ciência, esse acordo não se deveu exatamente à concordância de suas *observações*.

> Seria um engano assumir, entretanto, que as novas descobertas microscópicas por si mesmas permitiram aos biólogos resolver o problema da hereditariedade. Foi apenas com a inovação conceitual da teoria mendeliana-cromossômica no início do século XX que começou a emergir um consenso sobre a interpretação do que estava ocorrendo dentro da célula durante o processo reprodutivo. Até este ponto havia um debate amplo sobre o significado dos processos revelados pelo microscópio. Mesmo quando os biólogos concordavam sobre o que estavam observando, discordavam acerca do significado das estruturas e processos que haviam revelado. Não havia qualquer fundamentação universalmente reconhecida na citologia que levasse à aceitação das leis de Mendel. Realmente, foi a crescente popularidade do sistema explicativo que se tornou a base da genética clássica que permitiu por fim que os biólogos concordassem sobre a interpretação de suas observações (BOWLER, *The Mendelian revolution*, p. 85-6).

Era muito difícil observar os processos celulares, e os trabalhos "observacionais" eram uma composição de descrição, adivinhação e projeção de expectativas teóricas.

Alice Baxter e John Farley apresentam um estudo bastante detalhado do modo pelo qual os citologistas acabaram mudando sua visão sobre a gametogênese. Mostram que diversos pesquisadores foram claramente influenciados pela interpretação cromossômica da hereditariedade, que *exigia* que os cromossomos mantivessem uma individualidade, se pareassem na sinapse mas depois se separassem, etc. Strasburger, por exemplo, mudou de opinião a respeito dos processos citológicos influenciado pela teoria (BAXTER & FARLEY, 1979, pp. 169-71). J. B. Farmer e Moore, que introduziram o termo "meiose" em 1905, também reinterpretaram as observações citológicas influenciados pelos estudos de hereditariedade mendeliana (BAXTER & FARLEY, 1979, pp. 171-2).

É impossível analisar as reações de todos ou da maioria dos pesquisadores à hipótese de Sutton e Boveri. Vamos indicar algumas reações típicas, e depois discutir mais especialmente as posições de Bateson e de Morgan.

3.3.1 Discussões sobre a teoria cromossômica na Inglaterra (1906-7)

A situação no Reino Unido refletia-se nas discussões que surgiam por ocasião das reuniões anuais da *British Association for the Advancement of Science*. Na reunião de 1906 houve um debate sobre fertilização e hereditariedade, descrito na revista *Nature* (ANÔNIMO 1906):

- V. H. Blackman se referiu ao trabalho de Montgomery, mas colocou em dúvida que se pudesse interpretar a fertilização e o processo de união e separação de cromossomos como ele havia descrito. Blackman chamou a atenção para a ausência desse fenômeno na reprodução assexuada e partenogenética, indicando que nem sempre seria necessária a união dos cromossomos paterno e materno; e também que poderia haver fusões nucleares e redução do número de cromossomos em outros processos, nos vegetais, e mistura de caracteres em hibridização por enxertos.
- A idéia de que era necessário um rejuvenescimento periódico nos seres unicelulares, para que eles pudessem continuar a se dividir, e que isso era obtido pela conjugação e troca de material, foi questionada por J. Calkins, que descreveu a possibilidade de renovar a vitalidade de culturas de *Paramecium* sem conjugação, apenas com adição de extratos de carne, de pâncreas e de cérebro.
- Na teoria de Weismann, que inspirou a moderna teoria cromossômica da hereditariedade, supunha-se que a partenogênese ocorria em espécies nas quais havia a expulsão de um único glóbulo polar na ovogênese. L. Doncaster descreveu casos em que havia desenvolvimento partenogenético mesmo com expulsão de dois glóbulos polares.
- O Dr. O. Rosenberg, de Stockolm, realizou experimentos de hibridização com duas espécies diferentes, *Drosera rotundifolia* e *Drosera longifolia*. A primeira possuindo dez cromossomos e a segunda vinte. Em algumas células do híbrido, na divisão celular, um número variável de cromossomos (entre 10 e 12) se movia para cada pólo e o restante dos cromossomos ficava no meio; quando a célula se dividia, ele passavam para uma das células filhas. Isso mostrava uma grande irregularidade no comportamento dos cromossomos e em sua distribuição entre as células filhas.
- O professor S. J. Hickson "considerou que a evidência de que os cromossomos eram os únicos portadores dos caracteres hereditários havia sido muito enfraquecida nos anos recentes por experimentos como os de óvulos enucleados fertilizados por

esperma de outra espécies, que deram origem a larvas que mostraram algumas vezes caracteres paternos, algumas vezes maternos, e outras vezes mistos".

- H. Wager indicou que em muitos organismos inferiores o núcleo não parecia sofrer fusão ou mistura durante a fertilização.

Conforme a descrição dessa reunião da *British Society for the Advancement of Science*, **nenhum** pesquisador defendeu a teoria cromossômica. Todos indicaram fenômenos que dificilmente poderiam ser conciliados com a mesma.

No ano seguinte, podia-se notar uma atitude semelhante à encontrada em 1906, mas com a presença de alguns defensores da teoria cromossômica. O debate ocorrido na *British Society for the Advancement of Science* foi também descrito em um curto artigo da *Nature* (ASHWORTH, 1907).

- O Prof. S. J. Hickson discordou da idéia de Montgomery, segundo a qual os caracteres herdados seriam transmitidos apenas pelos cromossomos. Indicou a falta de evidências de que os cromossomos conservassem sua individualidade em Rhizopoda (*Polimyxia*), Suctoria (*Ephelota, Dendrossoma*) e Coelenterata. Se o citoplasma não estava relacionado à transmissão de caracteres, como explicar a longa duração do período de conjugação dos Infusoria e os casos da fertilização de óvulos anucleados que produziam larvas com características maternas? A interpretação de Hickson era que os caracteres hereditários poderiam estar em parte associados ao núcleo, mas em outros casos estariam no citoplasma, como em Protozoa e Coelenterata, onde ocorria uma maior variabilidade nas características hereditárias.
- Doncaster discordou do Prof. Hickson, alegando que os caracteres maternos apareciam na larva híbrida apenas nos primeiros estágios do seu desenvolvimento, e por isso não poderiam ser considerados caracteres hereditários. Sugeriu que o comportamento anormal do núcleo dos protozoários estava associado à grande simplicidade de sua organização, onde os cromossomos ainda não haviam sofrido diferenciação, embora fossem eles os portadores dos caracteres hereditários.
- O Prof. Hickson, respondendo a críticas, afirmou que os estudos de Foote e Strobell negavam a existência do cromossomo heterogêneo encontrado no núcleo de células testiculares de *Anasa tristis*, por Wilson. O fato de alguns espécimes desse animal em diferentes localidades possuírem esse cromossomo e outros não, era um forte argumento contra a influência dos cromossomos nas características hereditárias.
- O Prof. J. B. Farmer aceitou que o desenvolvimento de um organismo resultava da interação do núcleo e do citoplasma, e que como não existia nenhum mecanismo aparente no citoplasma para a ordenação dos caracteres, esse mecanismo se encontrando apenas no núcleo, era razoável considerá-lo como sendo portador das características hereditárias. Além disso, em muitos casos apenas o núcleo do espermatozóide entrava no óvulo durante a fertilização e mesmo assim os caracteres paternos lhe eram transmitidos.
- O Prof. V. H. Blackman acreditava que a cromatina fosse um agente ativo no processo de hereditariedade. Para ele, os experimentos de Boveri com a múltipla fertilização de ovos de equinodermos pareciam indicar que os cromossomos eram os portadores das propriedades hereditárias, assim como eram diferenciados fisiologicamente.
- Para R. P. Gregory, os experimentos de regeneração e de propagação vegetativa mostravam que os caracteres estavam distribuídos através de todas as células do organismo, enquanto nos cruzamentos a segregação ocorria na formação dos gametas.

- Para R. C. Punnet, se o citologista desejasse considerar os cromossomos como portadores dos fatores hereditários primeiro deveria dar conta de alguns casos envolvidos na segregação dos fatores e na divisão das células germinativas, que ainda permaneciam obscuros.
- A. D. Darbishire é favorável à hipótese da herança citoplasmática. Por exemplo, a formação do amido em determinados grãos está relacionada a plastídios, que se encontram no citoplasma.
- Também o Prof. M. M. Hartog não exclui a possibilidade de o citoplasma ser a base genuína da hereditariedade.

Pontos obscuros, fatos não explicados, limitações da teoria cromossômica, importância de estudar a herança citoplasmática: esses eram os principais pontos alegados contra a hipótese cromossômica da hereditariedade.

3.3.2 Os cromômeros e a análise de Farmer sobre a hipótese cromossômica

O citologista Bretland Farmer publicou em 1907 um artigo nos *Proceedings of the Royal Society* em que procurou mostrar a situação da hipótese cromossômica na época (FARMER, 1907). Nesse artigo, ele se viu obrigado a introduzir uma alteração na hipótese. É fundamental descrever com algum detalhe esse trabalho, pois Farmer era um citologista muito importante (um dos responsáveis pelo modelo padrão e pelo termo "meiose"), e tinha inicialmente defendido a hipótese cromossômica.

Em linhas gerais, Farmer defendeu nesse artigo a hipótese cromossômica, mas advertiu que não se podia ainda responder satisfatoriamente qual a natureza e o modo de funcionamento da maquinaria responsável pelos caracteres manifestados e herdados pelo organismo (FARMER, 1907, p. 446). Depois de fazer vários comentários sobre a fecundação e sobre o papel do núcleo nos processos celulares, Farmer indicou que os estudos sobre hibridização haviam mostrado a necessidade de introduzir a idéia de unidades materiais independentes responsáveis pelos caracteres hereditários, e que essa idéia havia sido correlacionada com observações dos cromossomos (FARMER, 1907, p. 451). Esses estudos de hibridização eram os estudos mendelianos, que Farmer descreveu resumidamente, concentrando-se nos casos que obedeciam às leis de Mendel e interpretando-os de mesmo modo que Bateson fazia, em relação à constituição dos gametas.

Farmer enfatizou que a união e posterior segregação dos caracteres indicava que não podia ocorrer uma combinação química das substâncias nucleares paterna e materna, mas apenas um tipo de união temporária, como uma mistura mecânica de unidades separadas (FARMER, 1907, p. 453). Isso mostraria uma semelhança de comportamento com os cromossomos. No entanto, este pesquisador não havia pensado em uma permanência estrita dos cromossomos. Retornando às descrições do final do século XIX, indicou que o núcleo em repouso era constituído por uma estrutura reticulada ou em forma de rede, formada de lignina, e que a cromatina estaria concentrada nos nucléolos.

> Quando um núcleo está para entrar em divisão, a lignina se torna impregnada por uma substância chamada cromatina, que pertence à classe dos compostos de nucleína. A cromatina, ou seus precursores, é encontrada principalmente nos nucléolos enquanto o núcleo está em repouso; é apenas durante o período de divisão que ele se agrega à lignina Mas a cromatina não está distribuída *uniformemente* na lignina. Ela aparece arranjada de modo muito irregular por inchaços descontínuos no fio. Esses pequenos inchaços, formados por cromatina e lignina, foram chamados *cromômeros*. A lignina, constituída por discos

> alternados de segmentos contendo cromatina ou sem cromatina, agora forma um filamento enrolado, que finalmente se quebra em um número definido de segmentos, os *cromossomos*; ou então esses corpos se tornam visíveis no início da divisão como áreas descontínuas de lignina que se destacam pelo acúmulo de cromatina em grupos de cromômeros. Costuma-se afirmar que os cromossomos são constantes em número para um dado organismo, mas isso certamente não é universalmente verdadeiro, especialmente nas células vegetativas, ou somáticas. Por outro lado, nas células reprodutivas o número é em geral muito uniforme, e podem até ser distinguidas peculiaridades de forma que distinguem certos cromossomos (FARMER, 1907, p. 454).

Farmer continuou então a discussão da divisão celular, descrevendo que cada cromômero se dividia em duas metades idênticas (o que, evidentemente, não passava de uma suposição), e que isso produzia a divisão longitudinal de cada cromossomo em duas partes iguais (FARMER, 1907, p. 454). Essa divisão dos cromômeros e dos cromossomos em duas metades iguais era, para ele, o fato fundamental, "sendo irrelevante se o número atual desse corpos [os cromossomos] permanece constante ou não" (FARMER, 1907, p. 455).

> A uniformidade tão comumente observada, especialmente quando associada a ocasionais violações dela, provavelmente indica que o número tipicamente presente deve ser tomado como expressão da função organizadora da célula como um todo, e não como evidência da natureza independente dos próprios cromossomos. E sob este ponto de vista é compreensível que não reflitamos se eles próprios são apenas agregados organizados de cromômeros (FARMER, 1907, p. 455).

Em seguida, este estudioso descreveu o processo de meiose, de um modo semelhante ao que atualmente aceitamos, mas ao final da descrição enfatizou novamente a maior importância dos cromômeros, comparando-os aos cromossomos:

> O resultado líquido da fase meiótica é efetuar a redução no número de cromossomos, e portanto dos cromômeros, distribuindo metade do material duplicado para um núcleo e metade para outro. Observarei, falando nisso, que este fato sugere a conclusão de que a importância real dos cromossomos está mais em sua *estrutura* como agregados de cromômeros do que apenas em sua composição material (FARMER, 1907, p. 457).

Conforme Farmer, existia uma objeção fatal à idéia de que o cromossomo em si fosse a unidade estrutural responsável pelos caracteres do organismo. Essa objeção estava relacionada ao pequeno número de cromossomos, comparado ao grande número de características hereditárias. Ele dá um exemplo elucidativo, com fatos coletados por A. D. Darbishire:

> Nas duas raças puras, *Pisum sativum* e *Pisum arvense*, existem 18 pares de caracteres que, nos híbridos, se comportam como alelomorfos. Uma vez que existem apenas sete cromossomos nos núcleos dos gametas, é evidente que os 18 alelomorfos não podem ocorrer todos independentemente um do outro, mas que, se o cromossomo for adotado como unidade, os alelomorfos aparecerão no máximo em sete grupos, e além disso, que os membros de cada grupo sempre aparecerão associados. Ora, tal correlação ocorre às vezes com respeito a alguns

> poucos caracteres, mas torna-se relativamente insignificante quando se tem em mente o número total de pares independentes de alelomorfos. E se isso traz dificuldades para lidar com poucos caracteres relativamente, sua força obviamente aumenta quando nos lembramos do grande número de aspectos que distinguem um organismo (FARMER, 1907, pp. 458-9).

A solução, segundo Farmer, seria supor que os cromômeros é que seriam as unidades associadas aos caracteres hereditários. Os cromômeros são muito mais numerosos, e evitariam assim a dificuldade apontada acima, desde que se alterasse a suposição de que os cromossomos são corpos permanentes. Cada cromômero poderia entrar na composição de qualquer cromossomo. Em cada divisão celular reapareceriam cromossomos semelhantes, mas não idênticos aos da divisão anterior, pois os cromômeros poderiam ter sido rearranjados (FARMER, 1907, p. 459). Uma evidência dessa troca de partes entre os cromossomos seria proporcionada pela estrutura em rede da lignina na fase inicial de cada divisão nuclear, que indicaria uma união física entre todas as suas partes, antes da separação em cromossomos. Isso criaria as condições mecânicas para a troca de cromômeros e traria uma explicação para esse fato, que era considerado uma dificuldade para a hipótese de permanência dos cromossomos (FARMER, 1907, p. 460).

Havia uma dificuldade na proposta de Farmer, que ele próprio não notou. Na meiose, ocorre a segregação de cromossomos homólogos, que nunca são transmitidos juntos ao mesmo gameta. Se os cromossomos fossem permanentes, e cada parte deles estivesse associado a um caráter, isso explicaria a segregação dos caracteres. No entanto, se a composição dos cromossomos fosse variável, os alelos não estariam necessariamente em cromossomos homólogos, pois poderiam estar em cromossomos de tipos diferentes no momento da meiose. Assim sendo, alguns gametas poderiam receber os dois alelos, e outros gametas não receberiam nenhum deles. Isso conflitaria com os fenômenos mendelianos – a menos que fosse proposto algum mecanismo que garantisse a separação de cromômeros homólogos na meiose.

A alteração proposta por Farmer não era apenas uma questão de detalhe, constituindo na verdade uma alternativa à hipótese cromossômica que antes ele havia defendido, e que agora ele considerava como insustentável:

> Ao sugerir os cromômeros como os agentes responsáveis pela produção dos caracteres, estou ciente de que posso estar sujeito à crítica de meramente recuar de uma posição que nunca foi muito forte, e que agora começa a se mostrar insustentável, para uma outra que talvez se mostre não menos vulnerável (FARMER, 1907, pp. 460-1).

Por que a hipótese cromossômica lhe parecia insustentável? Pela ausência de associação entre os caracteres, e pela variabilidade do número de cromossomos em uma mesma espécie. Farmer indicou que em uma espécie de samambaia *Polydactyla*, o número de cromossomos é 72, mas que em duas de suas variedades os números são 66 e 90. Segundo este cientista, casos semelhantes ocorriam em muitas outras espécies, mostrando que os cromômeros podiam se associar de diferentes modos. Nas samambaias, segundo ele, era possível até mesmo observar uma variabilidade do número de cromossomos em um mesmo indivíduo (FARMER 1907, pp. 461-2).

Não há dúvidas de que a crítica de Farmer é bem fundamentada. Citologicamente, havia casos que conflitavam diretamente com a concepção de constância e individualidade dos cromossomos. Sob o ponto de vista da hereditariedade, não haviam sido descobertos grupos de caracteres associados, em número igual ao dos

cromossomos. Aceitos esses fatos, a hipótese cromossômica precisava ser profundamente alterada ou abandonada.

3.3.3 O papel do citoplasma e a crítica de Conklin à hipótese cromossômica

Vejamos uma outra análise da hipótese cromossômica, desta vez realizada por um importante embriologista norte-americano, Edwin G. Conklin (1908). Conklin minimizou o papel do núcleo e era favorável à idéia de que o citoplasma tinha um papel mais importante (BOWLER, *The Mendelian revolution*, p. 81).

Este autor discutiu em seu artigo o mecanismo da hereditariedade, começando por assinalar que esse campo de estudos podia ser abordado sob muitos pontos de vista: do criador, do experimentador, do estatístico [referia-se aos biometricistas], do fisiólogo, do embriologista e do citologista (CONKLIN, 1908, p. 90). Devido à sua própria formação, Conklin abordou a questão de um modo bastante diferente do usual:

> A hereditariedade, realmente, não é um princípio peculiar ou único, pois consiste apenas em semelhança de crescimento e de diferenciação em gerações sucessivas. O ovo fertilizado sofre certo tipo de clivagem e dá origem a células de tamanho e estrutura particulares, e passo a passo elas são convertidas em certo tipo de blástula, gástrula, larva e adulto. De fato, todo o desenvolvimento é um processo de crescimento e diferenciação, e a semelhança destes entre progenitores e prole constitui a hereditariedade. As causas da hereditariedade são reduzidas assim a causas das sucessivas diferenciações do desenvolvimento, e o mecanismo da hereditariedade é simplesmente o mecanismo da diferenciação (CONKLIN, 1908, p. 90).

Este ponto de vista de Conklin era perfeitamente defensável, mas completamente diferente dos outros pontos de vista sobre hereditariedade. Quando Mendel estudava, por exemplo, a cor das ervilhas, não estava preocupado com o fato de que *apenas uma parte específica da planta, após se diferenciar do restante do organismo*, adquiria a cor amarela ou verde. Mas é claro que, se queremos entender como a ervilha se torna verde ou amarela, *sem que isso afete o resto da planta*, será necessário discutir o processo de diferenciação dos tecidos.

As causas da diferenciação, segundo Conklin, são de dois tipos: intrínsecas (representadas pelo material celular dos gametas) e extrínsecas (representadas pelas outras condições). Somente quando os dois tipos de causas são iguais, os efeitos são iguais. As semelhanças entre pais e filhos depende, portanto, desses dois tipos de causas (CONKLIN, 1908, p. 91). Um ovo de água nunca irá gerar um sapo, por mais que seja alterado o ambiente em que ele se desenvolve; nesse sentido, os organismos estão predeterminados no zigoto, mas não pré-formados (CONKLIN, 1908, p. 91). Como se daria essa predeterminação? Este estudioso assinalou que haviam sido aventadas muitas hipóteses sobre um material celular especial, responsável pela herança dos caracteres (idioplasma de Nägeli, plasma germinativo de Weismann, etc.). A identificação de estruturas celulares responsáveis pela hereditariedade lhe parecia, no entanto, prematura e hipotética, uma vez que o aperfeiçoamento das técnicas microscópicas ia gradualmente mostrando estruturas que antes eram invisíveis (CONKLIN, 1908, p. 92). Por outro lado, indicou que toda a substância contida no óvulo fecundado sofria crescimento, divisão e diferenciação, sendo difícil excluir qualquer parte da célula do papel de formação do novo organismo.

A diferenciação celular se processa pela produção de novas estruturas e funções, que por sua vez dependem da síntese de substâncias especiais nas células. Essas novas substâncias surgidas durante a diferenciação celular, segundo Conklin, seriam produzidas

por uma interação entre o núcleo e o citoplasma – nenhum dos dois, sozinho, teria essa capacidade (CONKLIN, 1908, p. 93).

Na clivagem do ovo, regiões de citoplasma já diferenciadas antes poderiam se separar; e mesmo nos ovos aparentemente homogêneos, era possível mostrar a existência de diferentes tipos de substâncias, que podiam ser separadas por centrifugação. A distribuição espacial das diferentes substâncias no citoplasma e a conseqüente diferenciação dos segmentos não podia ser atribuída ao núcleo e sim a processos do próprio citoplasma (CONKLIN, 1908, pp. 94-5). Ele explicou que nem citoplasma, nem núcleo podem existir por muito tempo sozinhos e que a célula germinativa inteira transformava-se em embrião ou larva, e assim dever-se-ia concluir que ambos estão envolvidos no processo de hereditariedade (CONKLIN, 1908, p. 95).

Após apresentar essa análise geral do desenvolvimento, Conklin descreveu as evidências conhecidas a respeito do papel do núcleo e, particularmente, dos cromossomos, na hereditariedade (CONKLIN 1908, pp. 95-6) e indicou suas principais dificuldades:

a) A célula inteira, núcleo e citoplasma estão envolvidos na diferenciação e nenhum deles sozinho é capaz de promover o desenvolvimento embrionário.

b) O citoplasma não é isotrópico, como pensou Hertwig. Pelo contrário, sofre muitas diferenciações fundamentais antes e depois da fertilização. As evidências dessa diferenciação são: polaridade e simetria, clivagens diferenciais, posições e proporções de importantes bases de órgãos, vários tipos de organização do ovo e experimentos de hibridização (ver CONKLIN, 1908, p. 96).

Conklin descreveu detalhadamente cada um desses aspectos, que mostravam a contribuição do citoplasma no desenvolvimento e diferenciação, adicionando finalmente evidências experimentais que pareciam indicar que o núcleo não determina as características do organismo. Citou, para isso, vários experimentos do início do século XX, nos quais se fertilizava ovos de ouriço do mar com espermatozóides de outros animais, e os embriões e larvas resultantes mostravam apenas características maternas (CONKLIN, 1908, p. 98); o que ocorria mesmo em experimentos com óvulos enucleados. "Esses resultados demonstram, como Boveri admitiu, que os cromossomos do espermatozóide não influenciam ou modificam, neste caso, o citoplasma da célula do ovo; enquanto que os experimentos do ovo anucleado mostram que as características do organismo, pelo menos até o estágio de gástrula, são derivados totalmente do citoplasma do ovo" (CONKLIN 1908, p. 98). Conklin concluiu que

> *... no momento da fertilização as potencialidades hereditárias das duas células germinativas não são iguais; todo o desenvolvimento inicial, incluindo a polaridade, simetria, o tipo de clivagem, e as posições relativas e proporções de órgãos futuros estão predeterminados no citoplasma do óvulo, enquanto apenas as diferenciações do desenvolvimento posterior são influenciadas pelo espermatozóide. Em resumo, o citoplasma do óvulo fixa o tipo de desenvolvimento e o núcleo do espermatozóide e do óvulo suprem apenas os detalhes* (CONKLIN 1908, p. 98).

A posição de Conklin não contrariava totalmente a teoria cromossômica, mas apenas a idéia de que *tudo* fosse determinado pelos cromossomos.

3.3.4 Robert Lock e a hipótese cromossômica

Em 1907, Robert Heath Lock publicou um livro que se tornou bastante popular, intitulado *Recent progress in the study of variation, heredity and evolution*. Esta obra foi particularmente importante porque foi adotada por Wilson em um curso sobre

hereditariedade ministrado em um semestre. Este foi assistido pelos principais colaboradores de Morgan – Bridges, Sturtevant e Muller.

> O texto escolhido por Wilson foi o extraordinário livro de Lock de 1906 [46] – demasiadamente "à frente de seu tempo" para ser lembrado hoje suficientemente – que, com menos cuidado e menos qualificações do que o próprio Wilson empregava, advogava a suficiência do mendelismo, fatores múltiplos, a teoria cromossômica (incluindo troca de genes arranjados linearmente, durante a parasinapse, seguindo De Vries) e a seleção natural de mutações, como base de toda hereditariedade e evolução (MULLER, 1943, p. 154).

O livro de Lock tinha um estilo bem diferente em comparação com de *The cell in development and inheritance* De Wilson. O último era uma resenha crítica, com enorme número de referências bibliográficas, e descrições detalhadas das pesquisas recentes. Ao contrário, *Recent progress in the study of variation, heredity and evolution* era uma obra de estilo mais popular ou didático, quase totalmente desprovida de referências bibliográficas. Nos dois capítulos em que tratava do mendelismo, por exemplo (LOCK, *Recent progress*, caps. vii-viii, pp. 163-221), o autor fugia de descrições detalhadas, exceções ou fenômenos não explicados, concentrando-se nos casos mais simples. Algo semelhante ocorreu em seu tratamento da citologia e da hipótese cromossômica. Contrastando com a grande confusão que ainda reinava na área, como foi amplamente documentado aqui, Lock afirmava, por exemplo: "Daqui por diante poderemos concentrar nossa atenção sobre o núcleo, como sendo a parte da célula que é de importância primária sob o ponto de vista da hereditariedade, **pois atualmente se reconhece geralmente** que o núcleo é a parte da célula na qual as características hereditárias são de alguma forma transportadas" (LOCK, *Recent progress*, p. 229; nossa ênfase).

Ao descrever a divisão celular, este autor adotou a versão antiga, segundo a qual haveria um retículo nuclear de cromatina, que se rompia em pedaços conhecidos como cromossomos (LOCK, *Recent progress*, pp. 231-2). Após a divisão celular, os cromossomos se alongariam, emitindo prolongamentos que fundir-se-iam aos dos seus vizinhos, formando novamente um retículo de cromatina (LOCK, *Recent progress*, p. 233). Apesar disso, defendeu em seguida a individualidade e constância dos cromossomos.

Lock alegou que o número de cromossomos era constante em cada divisão celular, em todas as células de um mesmo organismo, e em todos os membros de uma mesma espécie (LOCK, *Recent progress*, p. 234) – o que era, na verdade, colocado em dúvida pelos citologistas da época. Afirmou que em espécies muito diferentes o número de cromossomos variava muito – o que sugeria, sem afirmar explicitamente, que em espécies semelhantes havia uma igualdade ou semelhança no número de cromossomos, o que era falso. Afirmou também que "foi mostrado que os cromossomos que surgem no início de uma divisão nuclear são idênticos aos cromossomos filhos da divisão anterior que entraram no núcleo que agora está para se dividir" (LOCK, *Recent progress*, p. 234) – uma alegação falsa, pois tratava-se apenas de uma *hipótese* defendida por alguns mas não por todos os citologistas da época. Referindo-se a algumas observações de Boveri, afirmou:

> A conclusão a ser tirada desta observação é que os mesmos cromossomos preservaram sua individualidade através do estágio de repouso do núcleo, para

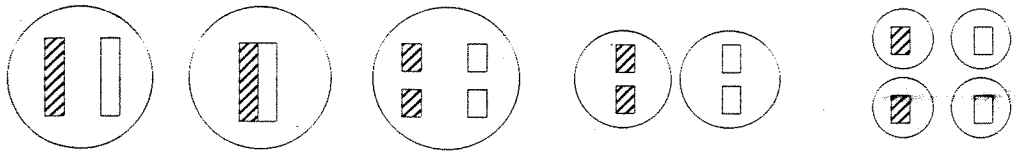
[46] O prefácio do livro é de 23 de outubro de 1906, mas o ano de publicação foi 1907.

reaparecer na mesma posição no início de uma nova fase de divisão (LOCK, *Recent progress*, p. 235).

Na fase de repouso, os cromossomos ser uniriam para formar o retículo de cromatina, mas depois o retículo se romperia de novo exatamente nos mesmos pontos, libertando os mesmos cromossomos que o haviam formado (LOCK, *Recent progress*, pp. 235-6).

Depois, Lock descreveu os experimentos de Boveri relativos a fecundação dispérmica de ouriços do mar, aceitando sua conclusão sobre os diferentes papéis de diferentes cromossomos, concluindo que isso "corroborava plenamente" a hipótese de que os cromossomos estavam associados aos processos hereditários (LOCK, *Recent progress*, p. 237). Referiu-se também aos trabalhos de Sutton, alegando que ele havia reconhecido individualmente cada cromossomo, e mostrado que cada um deles reaparecia em cada divisão celular, demonstrando sua persistência e identidade (LOCK, *Recent progress*, p. 238). Neste caso e em vários outros, Lock não esclareceu as dificuldades e limitações encontradas em cada um desses trabalhos, nem explicou tratar-se de estudos únicos, envolvendo apenas espécie.

Em seguida, este autor descreveu o processo de fertilização, a existência de um número duplo de cromossomos no zigoto, comparado com os gametas, e a existência de uma divisão especial em que o número de cromossomos é reduzido à metade (LOCK, *Recent progress*, pp. 238-44). Lock descreveu a ovogênese e a espermatogênese dos animais de acordo com o modelo de meiose que já havia sido aceito nessa época, tendo o cuidado de observar que não se sabia se na sinapse os cromossomos se uniam sempre por suas extremidades ou lado-a-lado (LOCK, *Recent progress*, p. 244). No entanto, ao representar graficamente o processo, Lock optou pela hipótese de que eles se unem lado a lado[47] (LOCK, *Recent progress*, p. 245, fig. 43) e adotou uma interpretação semelhante à de Montgomery: *os cromossomos se conjugam* (como bactérias) e devem trocar algo entre si:



Temos que notar que em um estágio do processo agora descrito os cromossomos provenientes dos dois pais estão em um estado de fusão íntima. Pareceria como se a conjugação real dos cromossomos, que não ocorreu quando os gametas e seus núcleos se uniram na formação do zigoto, foi apenas adiada, e agora ocorre centenas ou milhares de gerações celulares depois do processo efetivo de fertilização, e imediatamente antes da produção dessas células que devem dar origem ao novo indivíduo.

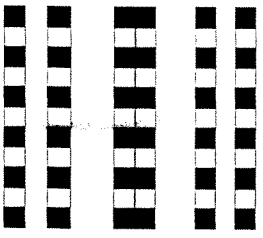
Pode-se indicar que, embora os cromossomos que emergem dessa fusão pareçam ser idênticos aos que entraram nela, é difícil acreditar que eles não tenham sofrido alguma mudança, ou exercido alguma influência um sobre o outro. Se não tiver sido exercida nenhuma influência desse tipo, é difícil imaginar qualquer razão possível para o processo de fusão ocorrer (LOCK, *Recent progress*, p. 245).

---

[47] Apesar disso, existe na representação de Lock a sobrevivência da idéia de uma divisão transversal, que não era mais aceita pelos citologistas da época.

Além disso, Lock chamou a atenção do leitor para o paralelismo entre o comportamento dos cromossomos e o comportamento dos alelos mendelianos (LOCK, *Recent progress*, p. 247-50). Comentou, no entanto, que o número de caracteres diferentes na ervilha era superior ao número de cromossomos das células germinativas, e que portanto não se podia supor que cada cromossomo transportasse apenas um alelomorfo, mas esses caracteres eram herdados independentemente um do outro. Era necessária uma nova explicação, e ele seguiu a sugestão de De Vries, de que os cromossomos não manteriam sempre a mesma constituição, mas poderiam trocar partículas entre si. Lock proporcionou uma nova versão dessa hipótese, bastante pessoal:

> A explicação de De Vries está associada à estrutura mais fina dos próprios cromossomos, um assunto no qual ainda não entramos. Sob alguns poderes do microscópio, e depois de preparação muito cuidadosa, é possível observar que cada cromossomo contém um certo número de grânulos separados que se colore fortemente, que são conhecidos como *cromômeros*. Quando os pares de cromossomos parentais se fundem antes da divisão redutora, os cromômeros que eles contêm parecem se encontrar em pares correspondentes. Os membros de cada par se fundem completamente, e depois se separam quando os cromossomos se separam (LOCK, *Recent progress*, p. 251).



A descrição de Lock *parece* ser um relato daquilo que se observava. Entretanto, não se tinha a menor idéia sobre quais os casos em que os cromossomos se uniam lado-a-lado ou ponta-a-ponta, nem se observava a correspondência dos cromômeros, sua fusão, etc. Toda a descrição deste pesquisador era completamente hipotética, imaginária, mas isso não ficava claro no texto.

Este autor associou então os alelomorfos aos cromômeros e supôs que esses cromômeros podiam ser trocados entre os dois cromossomos. "Essa troca ocorre de tal forma que, quando os cromossomos se separam após a fusão, é uma questão de puro acaso se um alelomorfo particular permaneceu no cromômero que o continha, ou passou para o outro membro do par" (LOCK, *Recent progress*, p. 251). Tal hipótese explicaria a segregação independente de qualquer número de caracteres diferentes. Por outro lado, quando não houvesse segregação independente e sim uma associação ou correlação entre dois caracteres (como Bateson já havia descrito), seria preciso supor "algum mecanismo que fizesse com que as partículas representativas desses caracteres permaneçam juntas durante o processo pelo qual os outros alelomorfos estão sendo redistribuídos entre os cromossomos" (LOCK, *Recent progress*, p. 252).

Lock não procurou explicar outros tipos de fenômenos de hereditariedade – como as anomalias estudadas por Bateson.

O livro de Lock poderia ter servido (e aparentemente de fato serviu) como um importante elemento de propaganda da hipótese cromossômica, mas de modo nenhum oferecia uma boa *fundamentação* para a mesma.

Pode-se fazer um interessante contraste entre a obra de Lock e o livro *Heredity*, de J. Arthur Thomson, escrito em 1907 e publicado em 1908. Embora o último possua

um estilo quase popular, analisa experimentos *favoráveis e contrários* a cada teoria ou hipótese, inclusive no caso de idéias às quais ele próprio era favorável (por exemplo, as de Weismann). Ao discutir a base física da hereditariedade, Thomson foi levado a suspender qualquer julgamento, pois os experimentos de fecundação de óvulos de ouriços do mar, assim como experimentos de partenogênese artificial, levavam a resultados contraditórios (THOMSON, *Heredity*, pp. 53-65). Só era possível defender uma conclusão negativa: não era possível concluir que a cromatina nuclear fosse a única responsável pela transmissão de características hereditárias (THOMSON, *Heredity*, p. 65).

3.3.5 A posição inicial de Thomas Hunt Morgan frente ao mendelismo e à hipótese cromossômica

Como já vimos (capítulo, seção 1.1), Morgan havia realizado no final do século XIX e início do século XX vários experimentos embriológicos nos quais havia concluído que o papel do núcleo era secundário e que o citoplasma era essencial para a determinação das características dos embriões. Partindo de sua própria experiência, ele só podia, portanto, adotar uma posição como a de Thomson, acima descrita. Talvez o núcleo tivesse algum papel na hereditariedade, mas isso não era seguro, nem parecia importante. Colocada em dúvida a importância do núcleo, o papel dos cromossomos se tornava ainda mais questionável.

Morgan tomou conhecimento dos trabalhos de Boveri, que aparentemente mostravam que as características de um embrião eram determinadas pelo núcleo. Reconhecendo sua importância, traduziu um deles para o *American Naturalist* (BOVERI, 1893) e de 1903 até 1905 realizou investigações sobre o assunto. No entanto, ao contrário de Boveri, Morgan se convencera de que era o citoplasma e não o núcleo que controlava o desenvolvimento embrionário. Como os blastômeros e fragmentos menores não eram capazes de produzir embriões, Morgan atribuiu isso à sua inabilidade de formar o número de células necessários para os estágios posteriores do desenvolvimento. A partir dos experimentos realizados com Driesch com ovos de ctnóforos, onde uma parte do citoplasma era retirada antes que o ovo sofresse segmentação Morgan concluiu:

> [...] um defeito no protoplasma freqüentemente acarreta uma clivagem modificada e também um embrião defeituoso, e isso acontece mesmo se todo o material do ovo não segmentado continuar presente. Parece entretanto, não haver saída para a conclusão de que é no protoplasma e não no núcleo que está o poder de diferenciação dos primeiros estágios do desenvolvimento (MORGAN, *The frog's egg*, p. 121, *apud* GILBERT, 1978, pp. 315-6).

De acordo com Gilbert, Morgan estava refutando a conclusão de Boveri de que o "protoplasma do ovo fragmentado não tinha nenhuma influência na forma da larva resultante".

Em 1905, em um de seus primeiros estudos sobre cromossomos, Morgan apontou a discrepância entre os números de cromossomos de espécies do mesmo gênero como uma importante objeção à hipótese cromossômica. Em uma espécie de *Phylloxera* ele observou um número somático de cromossomos igual a 12, e em outra espécie (*Phylloxera caryae-globuli*) havia 22 cromossomos.

> [...] vale a pena chamar a atenção para os números muito diferentes de cromossomos encontrados nestas espécies do mesmo gênero; espécies estas que, de fato, são tão semelhantes que só podem ser distinguidas com grande

> dificuldade. À luz de casos como esses, não parece provável que o número absoluto de cromossomos possa ser um assunto de qualquer significado especial. Se os cromossomos forem todos compostos da mesma substância idêntica, é difícil explicar sua constância em número e tamanho, em cada espécie. Se os cromossomos são diferentes em composição, como as condições que acabamos de mencionar pareceriam indicar, a diferença dificilmente pode estar associada com diferenças na estrutura do corpo, pois indivíduos muito semelhantes são produzidos em um caso com seis cromossomos e no outro com 22 cromossomos. Esta questão é um dos problemas mais intrigantes em toda a citologia atualmente, e não seria sábio tirar qualquer conclusão a partir dos poucos fatos que nos são conhecidos. Desejo apenas indicar como uma visão possível que os cromossomos possam ser quimicamente diferentes uns dos outros, e no entanto ao mesmo tempo essa diferença pode não ter conexão com diferenças na forma do corpo (MORGAN, 1905c, p. 204).

Uma parte das objeções iniciais de Morgan contra a hipótese cromossômica e contra o próprio mendelismo estava associada ao estudo da determinação sexual, e será discutida no próximo capítulo.

Outro aspecto das objeções iniciais de Morgan estava associado ao debate entre preformacionismo e epigênese. Em 1906, referindo-se provavelmente a um recente trabalho de seu colega Wilson (WILSON, 1905d, já citado na seção 3.2.3.9), Morgan enfatizou que o problema biológico do momento era esse debate. Morgan associou o mendelismo ao preformacionismo (que era a posição de Wilson), pois os princípio mendelianos pressupunham a existência, nas células germinativas, de fatores correspondentes aos caracteres do adulto.

> A interpretação atualmente aceita da hereditariedade mendeliana é estritamente de pré-formação. Caracteres alternativos são tratados como entidades nas células germinativas que podem ser embaralhados, mas raramente se misturam. Com cada nova distribuição os caracteres são separados, uma célula germinativa ficando com um caráter e a outra com o caráter contrastante (MORGAN, 1907a, p. 384).

O próprio Morgan, pelo contrário, defendeu uma posição epigenética, favorável à idéia de que o óvulo e o espermatozóide continham substâncias que se transformavam e iam produzindo novos elementos, até formar o organismo (ALLEN, 1966, p. 51).

Uma objeção de Morgan ao mendelismo, em 1907, estava associada à questão da pureza dos gametas. Ele se referiu a resultados obtidos por Bateson e colaboradores, que indicavam que na primeira geração (F_1) poderia haver uma variabilidade que era contrária à idéia de pureza gamética dos progenitores (MORGAN, 1907b, p. 464). Ao invés de caracteres unitários rígidos e imutáveis, Morgan aceitava uma variabilidade dos caracteres (MORGAN, 1907b, p. 465), e ao invés de dominância e recessividade no sentido mendeliano, advogava um retorno a um conceito mais vago de "prepotência", que dependeria não apenas do caráter envolvido, mas principalmente do indivíduo que o estivesse transmitindo (MORGAN, 1907b, p. 464).

Um dos pontos centrais da hipótese cromossômica era a individualidade e permanência dos cromossomos. Morgan colocava em dúvida as duas coisas. A individualidade e diferença fisiológica dos vários cromossomos havia sido fundamentada principalmente pelo experimento de Boveri, já citado (ver carta de Morgan para Driesch, 17/4/1906, *apud* ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 139, capítulo 1, seção 1.5.2 da presente tese).

Até o final da primeira década do século XX, Morgan mostrou uma grande reticência para com a genética mendeliana. Uma de suas críticas principais era que os fatos haviam se mostrado contrários às leis inicialmente propostas por Mendel, e que então os mendelistas haviam feito sucessivas adaptações *ad hoc*, através de uma manipulação dos "fatores" invisíveis. Essa crítica apareceu claramente em um de seus artigos datado de 1909 (MORGAN, 1909c, p. 365; ver capítulo 1, seção 1.5.1) o que indica que ele manteve essa posição por bastante tempo.

Embora aparecessem em diversos artigos de Morgan indicações sobre sua posição anti-mendelista e anti-cromossômica, foi apenas em 1910 que apareceu a sua primeira discussão detalhada do assunto. Esse artigo, publicado no *American Naturalist* de agosto de 1910, tinha por tema exatamente "Cromossomos e hereditariedade" (MORGAN, 1910a). Grande parte deste se refere à determinação do sexo, e será discutida no próximo capítulo desta tese.

Logo no início deste artigo de 1910, Morgan enfatizou: "o problema da hereditariedade é idêntico ao problema do desenvolvimento" (MORGAN, 1910a, p. 449), no seguinte sentido: só se pode observar uma característica de um adulto depois que o organismo se desenvolveu, e explicar como essa característica aparece significa explicar como o embrião se desenvolveu até produzir aquela característica. Apresentou a existência de duas posições principais em relação ao desenvolvimento, semelhantes até certo ponto à distinção entre preformacionismo e epigênese:

a) *Teoria particulada* [corpuscular] *do desenvolvimento*: óvulo e espermatozóide são considerados como contendo as *amostras* ou *partículas* de todos os caracteres das espécies, raça, linha ou mesmo do indivíduo.

b) *Teoria da reação físico-química* ou teoria da reação: trata o óvulo ou o espermatozóide como um tipo de material capaz de progredir de maneiras definidas à medida que passa por uma série de estágios que chamamos de desenvolvimento (ver MORGAN, 1910a, pp. 450-1).

Apesar dessas duas teorias apresentarem enfoques diferentes, conforme Morgan, assumia-se a presença de alguma coisa no ovo que seria responsável por todos os detalhes que se desenvolveriam depois no organismo. Assim, a diferença entre estas não seria tão grande assim, e a preferência por uma ou outra dependeria de pressupostos teóricos e "possivelmente do temperamento" do investigador (MORGAN, 1910a, p. 451). Este autor considerava a teoria corpuscular, representada pelo trabalho de Weismann, como "mais adequada para satisfazer um tipo de mente que pedia uma solução finalística", e como proporcionando uma "segurança intelectual" que não estimularia a pesquisa; ele próprio preferia a teoria da reação, mais "aventurosa" e associada a uma "inquietação do espírito" (MORGAN, 1910a, pp. 451-2).

Referindo-se inicialmente à teoria cromossômica de Weismann e Roux, Morgan apontou que esta previa uma separação gradual de características nas divisões celulares, para explicar o desenvolvimento e diferenciação, e que as observações haviam mostrado, pelo contrário, que os cromossomos eram iguais em todos os tecidos. "Encontramos em muitos lugares uma forte inclinação contrária à visão de que os cromossomos são responsáveis *neste sentido* pelo processo de desenvolvimento" (MORGAN, 1910a, p. 453). Morgan declarou sua antipatia pessoal pela teoria corpuscular de Weismann, e adicionando ter "um sentimento de que é inseguro ou não é sábio reduzir o problema da hereditariedade e desenvolvimento a um único elemento na célula, quando temos toda evidência de que no desenvolvimento embrionário a ação do citoplasma é a sede real das mudanças que ocorrem naquele instante, enquanto que os cromossomos permanecem aparentemente constantes durante todo o processo" (MORGAN, 1910a, p. 453).

Quanto à forma mais recente (não weismanniana) da hipótese cromossômica, Morgan apontou seus pressupostos essenciais e algumas dúvidas.

a) Individualidade dos cromossomos (Boveri) – a objeção principal seria que os cromossomos parecem se fundir: "Todo citologista está familiarizado com a fusão dos fios de cromatina no núcleo em repouso. Se eles se fundem, que garantia existe de que eles irão se separar novamente exatamente ao longo das linhas de união? Se a separação não é exata, os materiais dos cromossomos logo se misturariam completamente" (MORGAN, 1910a, p. 455). Apesar disso, ele aceitava que as observações de Boveri, mostrando que os cromossomos reapareciam nas mesmas posições em que haviam desaparecido, fortalecia a idéia de que *pelo menos sua parte central* se mantinha constante (MORGAN, 1910a, pp. 456-7).

b) Diferenças entre os cromossomos (Boveri) – Morgan considerava que os experimentos de Boveri com ovos dispérmicos muito fortes, não havendo objeções válidas (MORGAN, 1910a, pp. 459-60). "A evidência torna provável a opinião de que diferentes cromossomos possuem funções de alguma forma diferentes, e que o desenvolvimento normal depende das interações entre os materiais produzidos pelo conjunto completo de cromossomos"(MORGAN, 1910a, p. 460). Ao mesmo tempo, Morgan concluía dos experimentos de Boveri que os cromossomos não poderiam estar associados a órgãos ou características específicas, pois nesse caso as células com conjunto incompleto de cromossomos deveriam desenvolver uma parte ou órgão do embrião, e não um embrião deformado (MORGAN, 1910a, p. 461).

c) União e separação de cromossomos homólogos na sinapse – Embora em alguns casos tenha sido alegado que era possível perceber uma linha de separação entre os cromossomos homólogos, Morgan afirmou que, na maioria dos casos, não se percebia essa linha, e que isso podia ser interpretado como uma fusão real, "como quando duas gotas de água se unem em uma única" (MORGAN, 1910a, p. 463). Nesse caso, não haveria motivo para supor que a separação se dá segundo a mesma linha de união. "A situação pede, pelo menos, uma suspensão do julgamento até que tenhamos mais evidências" (MORGAN, 1910a, p. 464).

d) Variação do número de cromossomos em espécies semelhantes – Morgan indicou que existiam dois tipos de *Ascaris megalocephala*, um deles com quatro cromossomos e outro com dois, sendo possível produzir híbridos com três cromossomos. Por outro lado, duas espécies de *Phylloxera* muito semelhantes tinham, respectivamente, 44 e 12 cromossomos. "Se os cromossomos são os portadores dos caracteres hereditários, como podem ser interpretados esses fatos?" (MORGAN, 1910a, p. 464). Se fosse alegado que o importante seria apenas o conteúdo total de cromatina e não o número de cromossomos, e que este pode ser variável, isso conflitaria com a hipótese de continuidade dos cromossomos.

e) Semelhança entre segregação de alelomorfos e de cromossomos na gametogênese (Sutton, Wilson e Boveri) – Morgan apontou que a hipótese cromossômica exigiria que cada caráter só pudesse estar presente em um único cromossomo, caso contrário não haveria separação e pureza dos gametas; também exigia que os cromossomos apenas se aproximassem mas não se fundissem na sinapse. No entanto, segundo este autor, durante a sinapse tem-se impressão de que os pares de homólogos se fundem completamente. A observação não fornece evidências de que os cromossomos homólogos apenas fiquem próximos. Então o que garante que os membros de um par irão se separar ao longo de sua linha de fusão? "De fato, a suposição da separação é em grande parte gratuita e é o resultado de certos postulados teóricos das teorias de Weismann – postulados que se sustentam em parte sobre evidência questionável" (MORGAN, 1910a, pp. 466-7).

f) Cada cromossomo deve conter muitos caracteres diferentes – Assumindo que os cromossomos se separem ao longo de suas linhas de união, uma vez que o número de cromossomos é relativamente pequeno e o número de caracteres do indivíduo grande, segue-se que muitos caracteres deve estar contidos no mesmo cromossomo. Assim

muitos caracteres deveriam "mendelizar" juntos. Parece a Morgan que os fatos não se harmonizam com essa hipótese, pois havia apenas um pequeno número de caracteres que eram transmitidos juntos (MORGAN, 1910a, p. 467).
g) Nem sempre havia pureza dos gametas – Morgan apontou casos em que surgiam misturas de características dos progenitores, e não parecia possível nem aplicar a idéia de dominância-recessividade simples, nem a de gametas puros. Ele próprio indicou possibilidades de alterar a teoria cromossômica, supondo que os cromossomos homólogos, na sinapse, sofriam uma fusão e depois se separavam em um plano diferente do plano de união, o que permitiria o surgimento de gametas "impuros"; o desenvolvimento de determinadas características dependeria, então, da *quantidade* de cada tipo de cromatina transportada pelos gametas (MORGAN, 1910a, pp. 469-76).
h) Dificuldade em explicar diferenciação – Se os caracteres mendelianos são devidos à presença ou ausência de um cromossomo específico, como assume a hipótese de Sutton, como dar conta do fato de que diferentes órgãos e tecidos de um animal contenham o mesmo conjunto cromossômico? (MORGAN, 1910a, p. 477).

Morgan sugeriu que talvez todas as células necessitem do conjunto inteiro de cromossomos, e que a diferenciação poderia ser devida a "diferenças regionais ou estado de equilíbrio – o resultado de reações entre as células" (MORGAN, 1910a, p. 478). No entanto, se for aceita essa explicação, a diferenciação entre os diferentes gametas produzidos por um organismo híbrido também poderia ser explicada como devida às reações entre as células, ao invés de ser explicada como devida à separação de cromossomos ou partículas (MORGAN, 1910a, p. 479) – um ponto de vista epigenético, com o qual simpatizava.

> Nossa conclusão geral é, portanto, que o processo essencial na formação de dois tipos de gametas dos híbridos com respeito a cada par de caracteres contrastados é uma reação ou resposta nas células, e não é devida a uma segregação material de dois tipos de materiais contribuídos pelas células germinativas dos dois progenitores. A reação difere nas células germinativas do híbrido da que ocorrem em cada um dos tipos parentais porque a base material das células germinativas difere devido a sua origem dupla. Os resultados são devidos, no entanto, a diferenças de reação e não à separação de materiais misturados. O ponto de vista geral que subjaz a esta conclusão é epigenético, enquanto que a visão contrastante, a de separação de materiais, é essencialmente de pré-formação (MORGAN, 1910a, p. 479).

Ou seja: Morgan concluiu que a diferenciação celular durante o desenvolvimento não poderia ser devida à separação de cromossomos, mas era epigenética (surgimento de novas características), e aplicou a mesma idéia à própria formação dos gametas, tentando assim dar uma solução unificada e alternativa para o problema. As dificuldades que ele havia apontado para a hipótese cromossômica não eram apenas dificuldades a serem resolvidas, mas pareciam-lhe insuperáveis e, por isso, a hipótese precisaria ser substituída por outra totalmente diferente.

3.3.6 A posição inicial de Bateson frente à hipótese cromossômica

Pode-se dizer que a primeira reação de Bateson foi nula. De início, ele simplesmente não tomou conhecimento ou deu atenção aos trabalhos de Sutton, Cannon, Wilson e Boveri de 1902-1904. Ao invés de analisar a reação de Bateson a esses trabalhos, é necessário portanto discutir a posição geral de Bateson em relação a tentativas de correlacionar os fatos da hereditariedade com a citologia e com cromossomos.

É importante deixar claro que Bateson *não estava* o tempo todo pensando a respeito da citologia ou hipótese cromossômica. Seu principal trabalho foi realizar experimentos de cruzamentos de animais e plantas, observar os fenômenos que ocorriam e procurar compreendê-los. Sua preocupação com os fenômenos estudados pelos citologistas consistia, nos primeiros anos do século XX, um aspecto secundário de seu trabalho.

3.3.6.1 Bateson e a hipótese cromossômica em 1902

Já vimos que, em 1902, o próprio Bateson dava importância à busca de correlações entre os fenômenos da hereditariedade e a citologia (seção 3.1.3) e que o avanço de tais estudos fazia parte do programa de pesquisa mendeliano, de Bateson (seção 3.1.6). Não há, no entanto, nenhuma menção específica ao papel dos cromossomos nas publicações de Bateson até essa data. O que se nota é que este cientista explorava várias alternativas, tais como a analogia entre os fatores mendelianos e átomos químicos (BATESON, *Mendel's principles of heredity – a defense*, p. 28), sem adotar uma postura de defesa de nenhuma idéia específica, simplesmente porque não era possível concluir nada ainda: "Não sabemos qual é o agente essencial na transmissão dos caracteres hereditários, nem mesmo se é um agente material ou não" (BATESON, *Mendel's principles of heredity – a defense*, p. 5). Apesar dessa advertência, Bateson favorecia comparações entre os fatores hereditários e átomos, como nestas passagens:

> Lembrando que não temos nenhuma garantia em considerar qualquer caráter hereditário como dependente de uma substância material para sua transmissão, podemos, com esta ressalva, comparar um caráter composto com um sal duplo, tal como alúmen, a partir do qual um ou outro dos metais da base podem ser dissociados por meios adequados, enquanto que o composto ácido-radical pode ser separado em sua totalidade, ou ser por sua vez decomposto em vários constituintes. Embora seja uma metáfora crua, tal ilustração pode servir para explicar a grande simplificação da fisiologia da hereditariedade para a qual os fatos apontam agora (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 147).

> As propriedades de cada caráter em cada organismo devem ser investigadas separadamente, com relação à hereditariedade e à variação, e, por enquanto, deve-se postergar generalizações em relação a essas propriedades. A perspectiva, de fato, não é muito diferente da que se abriu na química quando se começou a perceber certa definição nas leis da combinação química. É razoável inferir que logo será criada uma ciência da Estequiometria para seres vivos, uma ciência que proporcionará uma análise, uma determinação exata de seus constituintes. Falaremos, no presente, sobre as unidades com as quais essa ciência deve tratar como caracteres-unitários, as manifestações sensíveis de unidades fisiológicas de natureza ainda desconhecida. Como o químico estuda as propriedades de cada substância química, do mesmo modo devem ser estudadas as propriedades dos organismos, e sua composição deve ser determinada (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 159).

Todas as analogias e a própria terminologia de Bateson[48] (por exemplo, "unidades fisiológicas") apontavam para sua preferência pela idéia de certo tipo de

[48] A rigor, já que estamos nos referindo a um trabalho assinado conjuntamente por Bateson e Saunders, deveríamos nos referir à terminologia de Bateson e Saunders, e assim por diante. No entanto, como o

portadores materiais "indivisíveis" das características hereditárias. "Indivisíveis" no sentido de unidades para os processos biológicos, assim como os átomos são unidades para os processos químicos, embora já se soubesse, no início do século XX, da existência de partículas infra-atômicas, como os elétrons. Estava claro, também, que em 1902 Bateson localizava essas unidades fisiológicas no núcleo celular, e procurava relacioná-las com os processos citológicos observáveis. Por exemplo:

> Seja como for, é da maior importância descobrir qual das divisões que leva à produção dos gametas são divididos os caracteres alelomórficos. Correns apontou que a evidência no milho prova que nesse caso os dois núcleos do tubo polínico devem ser transmissores do mesmo caráter, pois, no fruto do primeiro cruzamento entre as variedades de amido e açúcar, as sementes que possuem endospermas de açúcar produzem descendência recessiva pura (tipo açúcar). Este fato prova portanto que o núcleo que fertiliza o embrião e o que fertiliza o endosperma são transmissores do mesmo caráter. Portanto, a separação dos caracteres não ocorre neste caso quando os dois núcleos gerativos se separam um do outro (BATESON & SAUNDERS, 1902, pp. 149-50).

Essa citação, que não tem sido discutida pelos historiadores, mostra ao mesmo tempo:

- a preocupação de Bateson com a citologia;
- sua preocupação, especificamente, com os processos de divisão celular e o momento em que ocorria a segregação;
- a aceitação de que o núcleo celular dos gametas é o portador dos caracteres.

Embora Bateson na época estivesse principalmente preocupado com os *fenômenos* da hereditariedade, tinha também certo conhecimento sobre os estudos citológicos relevantes recentes, como por exemplo as pesquisas de Guyer, de 1900, que haviam mostrado que nas divisões celulares em híbridos podia ocorrer distribuições irregulares de cromossomos (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 149, nota de rodapé). Deve-se notar que em 1902 Bateson percebia um paralelo entre o comportamento dos cromossomos e fatores mendelianos, o que fica claro na sua discussão sobre esterilidade de híbridos. Primeiramente, Bateson se referiu exclusivamente aos caracteres mendelianos, ou seja, às unidades fisiológicas:

> Não conhecemos nenhum caso mendeliano em que a fertilidade seja diminuída. Podemos, talvez, tomar isso como uma indicação de que a esterilidade em certos cruzamentos é meramente uma indicação de que *eles não conseguem dividir os caracteres entre seus gametas*. Se os caracteres parentais, por mais diferentes que sejam, puderem ser separados, os gametas poderão ser formados, e a inabilidade de formar gametas pode significar que o processo de resolução não pode ser levado adiante (BATESON & SAUNDERS, 1902, pp. 148-9).

Depois, ele passou a se referir aos processos citológicos correspondentes:

> Que a esterilidade dos híbridos esteja geralmente conectada de alguma forma à incapacidade de formar células germinativas corretamente, especialmente as do macho, é bastante claro, e há em alguns casos evidência efetiva de que essa

---

que nos interessa aqui é a posição de Bateson, vamos utilizar expressões como "Bateson afirmou que..." mesmo nos trabalhos em co-autoria.

> deformidade dos grãos de pólen dos híbridos é devida à irregularidade ou imperfeição nos processos de divisão dos quais eles resultam. É uma observação comum que os grão de pólen do híbrido são muito grandes ou muito pequenos, ou imperfeitamente separados um do outro. Tais condições são o que poderíamos esperar a partir da hipótese aqui sugerida (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 149).

E, em nota de rodapé a esse parágrafo, Bateson se referiu ao trabalho de Guyer de 1900, sobre espermatogênese em pombos híbridos, e especialmente o seguinte:

> Ele [Guyer] afirma que tanto nos híbridos estéreis quanto nos férteis via-se muita variação em divisões celulares, eram comuns desigualdades na distribuição de cromatina e os fusos multipolares eram abundantes. Nas espermatogônias híbridas havia geralmente mais do que oito (o número normal) cromossomos grandes em anel. Algumas vezes havia dezesseis anéis pequenos. Neste caso, usualmente eles se localizavam em dois fusos, oito em cada um. Freqüentemente havia tanto anéis grandes quanto pequenos (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 149).

Ou seja: havia uma correlação entre irregularidades na divisão de cromossomos, nos híbridos, correspondente à hipótese de irregularidade na divisão de caracteres mendelianos entre os gametas. Nessa época (1902), Bateson não criticava nem rejeitava tais correlações: ele as explorava como interessantes e sugestivas. Não havia portanto, por parte de Bateson, nenhuma prevenção contra uma hipótese cromossômica da hereditariedade.

3.3.6.2 Bateson e a hipótese cromossômica em 1904

Existe uma informação indireta de que Bateson tomou conhecimento dos trabalhos de Sutton em 1903 ou 1904, e que não lhes deu importância. O historiador da ciência William Coleman encontrou uma carta de W. E. Agar, que teria sido estudante de pesquisa de Bateson nessa época, e que em dezembro de 1947 escrevera a um amigo descrevendo que ele próprio havia mostrado esses artigos a Bateson. Agar lembrou-se que Bateson não dera importância ao trabalho, e que ao folhear os artigos comentara que os cromossomos não tinham contornos definidos (COLEMAN, 1970, p. 255). Se Agar tinha 20 anos em 1903, teria 64 anos em 1947. Não é possível sabermos se ele estava descrevendo corretamente o que havia ocorrido. Nenhuma outra fonte descreveu esse episódio.

Nesse período, a publicação seguinte, onde Bateson discutia as relações entre hereditariedade e citologia foi uma conferência que ele proferiu como Presidente da Seção de Zoologia, na *British Association for the Advancement of Science*, em 1904. Nesta, demostrou estar acompanhando com interesse os estudos microscópicos. Entretanto, considerava ao mesmo tempo, que ainda não havia sido estabelecida uma conexão clara entre os fenômenos da hereditariedade e os citológicos:

> Estou convencido de que a investigação da Hereditariedade através de métodos experimentais oferece a única chance de progresso nos problemas fundamentais da Evolução.
>
> Ao dizer isso não quero exprimir desrespeito para com o estudo da fisiologia da reprodução por meios histológicos, que, principalmente pelo estímulo das especulações de Weismann, fez avanços tão extraordinários ultimamente. Não é necessária muita penetração para perceber que, através de

> um conhecimento exato dos processos de maturação e fertilização, está sendo cultivada uma vigorosa base, sobre a qual será algum dia enxertada a experiência do reprodutor, para nosso beneficio mútuo. Nós, que estamos engajados na reprodução experimental, estamos observando com o mais agudo interesse as pesquisas de Strasburger, Boveri, Wilson, Farmer e seus muitos colaboradores e associados neste campo dificil, seguros de que no futuro próximo estaremos trabalhando em comum. Já sabemos que a experiência do reprodutor não é oposta de modo algum aos fatos do histologista; mas o ponto no qual nos uniremos será encontrado quando for possível localizar no germe em maturação uma indicação de algum caráter que possa depois ser reconhecível no organismo resultante. Até lá, para seguir diretamente o rumo da Hereditariedade e Variação, é evidente que devemos recair nessas manifestações tangíveis que devem ser estudadas apenas por observações de campo e reprodução experimental (BATESON, 1904, pp. 242-3).

Note-se que Bateson não citou Sutton, embora se referisse a Boveri e Wilson. Aparentemente, nosso cientista não percebia nenhuma proposta essencialmente nova, e sim um desenvolvimento da teoria de Weismann, com melhor fundamentação observacional. Em um trabalho publicado no ano seguinte, pode-se perceber que Bateson valorizava o trabalho de Weismann sob esse aspecto:

> Foi, além disso, através de suas engenhosas especulações sobre o mecanismo da hereditariedade que os esforços foram concentrados na determinação dos processos exatos pelos quais as células germinativas são formadas. Seja qual for a interpretação, os fatos visíveis são agora conhecidos, uma conseqüência direta do estímulo e iniciativa de Weismann, que daqui para frente trará frutos (BATESON, 1905, p. 449).

A cautela de Bateson era apenas temporária, pois ele tinha certeza da necessidade de introdução de elementos invisíveis nos gametas para explicar os fatos observáveis. Aliás, ele chegou a afirmar que essa tinha sido uma importante contribuição de Mendel:

> A existência de caracteres-unitários há muito tempo não era quase colocada em dúvida por aqueles que tinha familiaridade prática com os fatos da Variação, mas é ao gênio de Mendel que devemos a prova disso. Sabíamos que os caracteres poderiam se comportar como unidades, mas não sabíamos que essa unidade era um fenômeno da gametogênese. Ele nos revelou o submundo dos gametas. A partir de então, sempre que vemos uma preparação de células germinativas, lembrar-nos-emos que, embora todas pareçam semelhantes, elas podem ser de muitos tipos definidos, diferenciadas uma da outra de acordo com sistemas regulares (BATESON, 1904, pp. 248-9)

Nessa conferência de 1904, Bateson continuou a utilizar as analogias químicas (BATESON 1904, pp. 244, 246-7, 248, 249). No entanto, indicou que a falta de influência mútua e transformação dos alelomorfos, nos híbridos, podia indicar que outro tipo de analogia seria mais adequada:

> Se pudermos procurar proficuamente no mundo fisico algum paralelo para nossas segregações gaméticas, nós o encontraremos mais próximo, penso, nas separações fisicas, tais como as que podem ser realizadas entre fluidos que não se

> misturam livremente, do que em qualquer fenômeno estritamente químico (BATESON, 1904, p. 250).

Em 1904, Bateson continuou a enfatizar que os caracteres existem em pares, e são divididos regularmente entre os gametas (BATESON, 1904, p. 244). Isso dependia dos processos citológicos correspondentes:

> Se, no entanto, o zigoto for heterozigoto, ou em um cruzamento, durante a formação de seus gametas os alelomorfos se separam de novo, de tal modo que cada um contenha apenas um caráter alelomórfico de cada par. Pelo menos uma divisão celular no processo de gametogênese é tanto uma divisão diferencial ou *segregacional*, a partir da qual cada gameta sai sensivelmente puro em relação ao alelomorfo que carrega, exatamente como se não houvesse sido formado por um corpo heterozigoto. Isso, traduzido na linguagem moderna, é a descoberta essencial que Mendel fez (BATESON, 1904, p. 245).

Poderia parecer que Bateson estivesse relacionando a segregação dos caracteres à separação dos cromossomos homólogos na gametogênese. Entretanto, ele não fez isso. Por que? Um dos motivos foi que havia certos fenômenos sem paralelo citológico. Em certos casos, parecia que os caracteres se fundiam no híbrido, e não se separavam novamente nos gametas. Um dos exemplos indicados por Bateson era o dos mulatos, que cruzados entre si produziam mulatos e nunca negros ou brancos (BATESON, 1904, p. 245). O próprio Bateson havia estudado cuidadosamente um caso de não segregação que ocorria em uma borboleta: cruzando *Pararge egeria* com *Pararge egeriades*, era produzida uma raça intermediária que se reproduzia fielmente (BATESON, 1904, p. 245). Em diversos pontos de sua conferência, este pesquisador apontou exceções às leis mendelianas da hereditariedade (BATESON, 1904, pp. 245, 246, 247, 250, 251, 252, 255). Conhecer bem os fatos relativos à hereditariedade que precisavam ser explicados, e saber de sua complexidade, deve ter sido um elemento que levou Bateson a ser mais cauteloso do que os defensores da hipótese cromossômica. Outro ponto ao qual Bateson dedicava atenção era o desenvolvimento do organismo. Sob este aspecto ele acreditava que as divisões celulares deveriam separar os caracteres que se manifestam em cada órgão ou tecido (aproximadamente como na hipótese de Weismann):

> Deve haver um paralelo muito próximo entre as divisões diferenciais pelas quais as partes do corpo normal se segregam uma da outra, e os processos segregacionais da gametogênese (BATESON, 1904, p. 257, nota de rodapé).

Isso era incompatível com a hipótese cromossômica – embora Bateson não tenha apresentado essa conclusão na época.

Em 1904, portanto, nosso estudioso não estava de forma nenhuma atacando a hipótese cromossômica. Apenas aguardava, cautelosamente, o desenvolvimento dos estudos microscópicos e o surgimento de uma conexão clara entre aquilo que se observava na gametogênese e os fenômenos da hereditariedade.

3.3.6.3 Bateson e a hipótese cromossômica em 1905

Em 1905, Bateson publicou o segundo Relatório do Comitê de Evolução da *Royal Society*. Como no anterior, de 1902, este novo Relatório apresentou não apenas os resultados dos experimentos de Bateson e seu grupo (Saunders, Punnett e Hurst) mas também uma revisão geral dos estudos sobre hereditariedade.

Neste novo relatório há uma menção direta à relação entre cromossomos e fenômenos mendelianos:

> *O momento da segregação* – A evidência tende a favor da crença de que a segregação gamética ocorre na divisão redutora[49], mas não foi apresentado ainda nenhum teste crucial. A nova evidência relativa à individualidade dos cromossomos e a descoberta de que ocorre uma verdadeira divisão transversal nos cromossomos das plantas na redução são claramente favoráveis à hipótese de que a divisão redutora é o momento crítico (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1905, pp. 128-9).

Bateson não apresentou nenhuma referência bibliográfica neste trecho do Relatório, por isso não é possível saber até que ponto ele conhecia os trabalhos citológicos publicados até então. Talvez ele tivesse conhecimento dos trabalhos de Sutton (sobre individualidade dos cromossomos) e de Cannon (sobre a divisão redutora em plantas). Sua aparente ênfase na divisão transversal sugere que ele ainda interpretava os novos resultados dentro da teoria de Weismann.

É interessante mencionar um tipo de experimento que Bateson procurou realizar, a fim de procurar detectar em que momento ocorreria a segregação dos caracteres. Trabalhando com ervilhas, utilizou uma planta heterozigota para um caráter, cujos óvulos eram fecundados com pólen de uma outra planta homozigota recessiva para o mesmo caráter. Ao invés de estudar simplesmente o resultado estatístico do cruzamento, o experimento investigava a *localização*, na vagem, das ervilhas onde aparecia o caráter recessivo ou dominante, para tentar descobrir se havia alguma regularidade na distribuição de óvulos com o fator dominante ou recessivo. Não foi descoberta nenhuma regularidade (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1905, p. 129). Esse tipo de experimento não era um estudo citológico, mas fora inspirado pelas descobertas citológicas. Apesar de não ter tido resultados satisfatórios nesse primeiro experimento, Bateson defendeu a necessidade desse novo tipo de abordagem experimental:

> Vê-se agora que a solução dos vários problemas da hereditariedade depende primariamente de um estudo do processo de segregação na gametogênese, e secundariamente da determinação das conseqüências específicas da união de gametas de vários tipos na fertilização. Essas questões só podem ser respondidas por uma análise experimental minuciosa, e pode-se esperar pouco avanço de um estudo dos fenômenos em massa, por métodos estatísticos amplos, por mais adequado que tal tratamento possa ter parecido na ausência de qualquer conhecimento sobre os processos fisiológicos que constituem a hereditariedade (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1905, p. 130).

É importante também indicar quais os fenômenos de hereditariedade estavam sendo estudados na época, e que precisariam ser explicados por uma hipótese adequada. O Relatório de 1905 indicou que haviam sido descobertos muitos novos mendelianos novos, mas apresentou também outros casos aparentemente não-mendelianos. Em estudos realizados por Coutagne em bichos-da-seda, encontrara-se casos onde parecia não haver a segregação completa dos caracteres e casos em que as larvas apresentavam um lado de cada cor. A "riqueza em produção de seda" variava de modo contínuo, não mendeliano, e podia ser aumentada por seleção. Neste caso, Bateson sugeriu que "esta

---

[49] "Segregação gamética" indicava, aqui, a separação dos fatores hereditários; "divisão redutora" indicava um fenômeno citológico – a redução do número de cromossomos.

qualidade provavelmente depende de numerosos fatores" (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1905, p. 119).

Em certos casos, como em estudos de *Primula* por Bateson e Gregory, tinha sido impossível obter a forma dominante pura com estiletes longos. Havia complicações especiais nos fenômenos relacionados às cores, como por exemplo o cruzamento de flores azuis com outras cores levava praticamente ao desaparecimento do azul, que só reaparecia em F_2 em uma proporção de aproximadamente 1/16, quando o normal seria de 1/4, se fosse um caráter mendeliano recessivo (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1905, p. 121). O cruzamento de duas variedades diferentes de ervilhas com flores brancas podia produzir uma "reversão" à cor púrpura selvagem (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1905, p. 122). Às vezes, o cruzamento de dois tipos que podiam ser considerados como linhagens puras resultava em dois ou mais tipos distintos em F_1 (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 905, p. 122), o que teria que ser interpretado como a produção de diferentes tipos de gametas por um tipo aparentemente puro mas que não poderia ser homozigoto. Em alguns casos, surgia em F_2 uma característica nova, que não estava presente nem nos progenitores (P) nem em F_2, e Bateson discutiu a possibilidade de "desintegração", "resolução" e "síntese" de caracteres nesses casos (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1905, pp. 124-6).

Na época, discutia-se bastante a determinação do sexo (um tema que será abordado em detalhe no próximo capítulo), e partindo da concepção de Van Beneden de que todos os zigotos eram hermafroditas, ou seja, continham elementos dos dois sexos, havia surgido a sugestão de que haveria espermatozóides e óvulos de dois tipos. Bateson, pelo contrário, sugeriu que haveria normalmente *ou* espermatozóides de dois tipos, *ou* óvulos de dois tipos (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1905, p. 127). Havia vários exemplos de características associadas ao sexo, como o fato de que em certos cruzamentos de canários os de cor de canela eram sempre fêmeas. "Os fatos sugerem fortemente que existe aqui algum fenômeno de associação gamética [*gametic coupling*] entre o caráter para o sexo feminino e o canela" (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1905, p. 128). Em trabalhos anteriores, Bateson já havia indicado a ocorrência de associação entre caracteres, e utilizara termos que geraram confusão, como "correlação" (que depois abandonou por causa do seu significado em estatística). No Relatório de 1905, ele defendeu o uso dos termos "*coupling*" e "*coupled*", sugeridos por Correns, como os mais adequados (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1905, p. 128, nota de rodapé).

A hipótese cromossômica da hereditariedade, como já foi citado, procurava explicar apenas os fenômenos mendelianos mais simples. O interesse de Bateson, pelo contrário, voltava-se geralmente para as exceções e os casos mais complicados.

3.3.6.4 Bateson e a hipótese cromossômica em 1906

Em uma conferência realizada em 1906, na qual propôs a adoção do nome "Genética", Bateson não tratou dos aspectos citológicos da hereditariedade. O único ponto novo que vale a pena enfatizar aqui foi sua discussão sobre a natureza das unidades responsáveis pelos caracteres hereditários, e uma sugestão bastante clara sobre sua natureza química:

> Em nossos pensamentos sempre soa a questão: o que *são* essas unidades que fazem tudo isso ocorrer, que por suas distribuições ordenadas decidem tantos e talvez todos os atributos ou faculdades de cada criatura, antes que ela seja lançada em uma existência separada? (...) Começamos a perceber como as cartas estão embaralhadas e distribuídas; mas o que são elas, as cartas? Embora a questão pareça inescrutável e estranha, a pesquisa genética ainda poderá

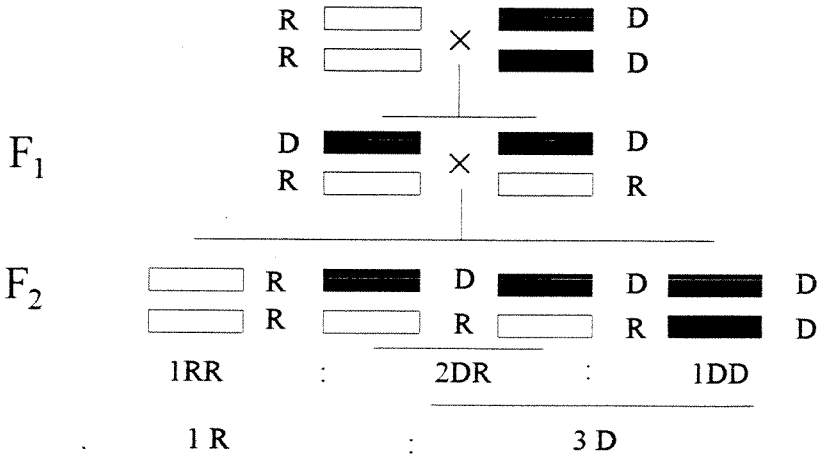
> respondê-la. Foram extraídas substâncias que excitam doença ou proporcionam resistência, que preservam a saúde ou produzem deformidade, e pode não ser mais difícil verificar a natureza desses fatores críticos que determinam os pelos ou a cor em uma planta (BATESON, 1906a, pp. 149-50).

No Relatório do Comitê de Evolução da *Royal Society* de 1906 (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1906), não apareceu nenhuma revisão geral da situação da época (que já havia sido feita no ano anterior) nem discussão sobre cromossomos. É importante assinalar, no entanto, que esse Relatório contém a primeira discussão detalhada sobre o fenômeno de associação parcial entre caracteres, com dados quantitativos. O caso estudado foi de associação entre forma do grão de pólen (longo ou redondo) e a cor das flores, em ervilha de cheiro (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1906, p. 9). Nesse caso em particular, em F_2, ao invés da proporção mendeliana esperada, o resultado correspondia aproximadamente ao que se esperaria se os gametas de F_1 tivessem a proporção 7 *AB*, 1 *aB*, 1 *Ab*, 7 *ab* (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1906, p. 9). Bateson tentou explicar essa proporção anômala supondo que talvez depois da segregação dos caracteres ainda ocorressem novas divisões celulares e houvesse uma produção de maior número de gametas com as combinações *AB* e *ab* do que *aB* e *Ab*. Discutiu também uma outra possibilidade de que houvesse outros dois fatores desconhecidos que interferissem nos fatos observados. Não propôs no entanto nenhuma explicação associada à hipótese cromossômica.

No mesmo ano de 1906, apareceu, no entanto, outro trabalho de Bateson muito importante para a presente discussão. Tratava-se de uma conferência sobre hereditariedade que ele apresentou à Sociedade Neurológica de Londres (BATESON, 1906b). Novamente Bateson discutiu o comportamento dos fatores que produzem as características hereditárias, sugerindo uma nova analogia química:

> Devemos ainda deixar para conjecturas qual possa ser a natureza de tais elementos. É natural, no entanto, que pensemos sobre suas ações mútuas como comparáveis à de um fermento agindo sobre determinada substância (BATESON, 1906b, p. 194)[50].

Nessa conferência, encontra-se aquilo que mais se aproxima de uma *adoção da hipótese cromossômica* por Bateson:



[50] Bateson apresentou também essa mesma idéia, de modo mais desenvolvido, no ano seguinte (BATESON 1907, p. 169).

> Em um grande domínio de animais e plantas sabemos que os caracteres corporais – pontos da estrutura e características da constituição fisiológica – são tratados como *unidades* nas divisões celulares nas quais os germes são formados. Isso pode ser tornado compreensível por uma demonstração simples. Aqui estão peças de jogo de damas, brancas e pretas. Suponhamos que os pontos de discriminação cuja herança queremos acompanhar são as cores branco e negro[51]. As peças são as células germinativas. Quando duas se unem entre si elas representam o soma, ou "zigoto". **As células corporais, como vocês sabem, são estruturas duplas, contendo duas vezes o número de cromossomos presentes na célula germinativa.** Assim, um indivíduo negro puro é representado por duas peças negras; um branco puro por duas peças brancas. Quando os dois se cruzam, o híbrido contém ambos caracteres – uma peça branca sobre uma preta. Mas embora a combinação dos caracteres no corpo do híbrido possa ser íntima, quando a forma híbrida forma suas células reprodutivas, os processos de divisão celular são de tal forma que a característica negra é segregada da branca. Cada célula germinativa carrega então ou a característica negra ou branca, mas não ambos; e forma-se um número igual de cada tipo (BATESON, 1906b, pp. 181-2; ênfase nossa).

Está claro, nesse texto, que Bateson associava as peças de damas (que representavam os caracteres) aos cromossomos. O desenho que ele utilizou para representar sua descrição também lembra muito os esquemas de cromossomos pareados. Tanto o texto transcrito acima quanto este desenho poderiam ser utilizados em um artigo que estivesse defendendo a hipótese cromossômica, na época.

Seria Bateson, em 1906, um defensor da hipótese cromossômica, tendo depois abandonado essa posição? A resposta é negativa. O que se pode perceber é que este pesquisador estava inicialmente *aberto* à hipótese cromossômica, seguia com interesse seu desenvolvimento e até considerava a analogia entre o comportamento dos cromossomos e o dos fatores mendelianos como significativa. Porém, isso não significava aceitar a hipótese como *verdadeira*. Talvez a melhor descrição de sua atitude na época seja esta: uma *expectativa crítica*. *Expectativa*, porque todos os trabalhos de Bateson que citamos mostram que ele esperava que, no futuro, fosse estabelecida uma ponte entre os estudos experimentais sobre hereditariedade e cruzamentos, de um lado, e os estudos citológicos, de outro lado. *Crítica*, porque ele considerava que não estava tudo claro e evidente. Essa atitude era, no entanto, completamente distinta de uma atitude cética. Acreditar que algo *ainda* não foi estabelecido não é o mesmo que acreditar que aquilo *jamais* poderá ser estabelecido[52].

3.3.6.5 A crítica de Bateson à hipótese cromossômica em 1907

O primeiro trabalho publicado por Bateson que discute em detalhe a hipótese cromossômica – e a critica – data de 1907. Trata-se de um artigo baseado na conferência apresentada por Bateson no Congresso Internacional de Zoologia, nos Estados Unidos, e

---

[51] Bateson explicou, em uma nota de rodapé, que as cores branca e negra nos homens não se comportavam como caracteres mendelianos, mas que no caso de outros organismos, como os coelhos, seguiam os padrões mendelianos.

[52] A expressão "expectativa crítica" [*critical expectancy*] foi utilizada por Bateson em 1909, ao se referir à atitude de Huxley frente à teoria da evolução (BATESON, 1909, p. 216). Antes da publicação do *Origin of species* de Darwin, Huxley acreditava que seria possível o desenvolvimento de uma teoria da evolução, mas que ninguém ainda havia conseguido fazê-lo, e por isso não defendia o evolucionismo. Logo após a leitura do livro de Darwin, passou a defender apaixonadamente a teoria.

publicada na revista norte-americana *Science* (BATESON, 1907). Vários motivos devem ter influído para que Bateson apresentasse uma discussão sobre esse assunto nessa ocasião. Por um lado, sua conferência ocorreu na Secção de Citologia e Hereditariedade deste congresso, e portanto seria desejável abordar as relações entre os estudos citológicos e os estudos de hibridização. Além disso, a hipótese cromossômica vinha ganhando força, especialmente graças aos esforços de pesquisadores norte-americanos, como Wilson[53]. A situação era extremamente propícia para uma discussão sobre o *status* da hipótese.

Esta conferência foi bastante ampla, mostrando inicialmente as inter-relações entre vários campos de estudo e a genética: zoologia, botânica, fisiologia, química fisiológica (aquilo que atualmente se chama bioquímica), citologia, etc. Foi enfatizada a importância potencial dos estudos citológicos para a genética:

> A Genética, despida de tudo o que é supérfluo e de tudo o que é especifico de casos particulares, sobressai-se como o estudo do processo de divisão celular. Pois se tivéssemos qualquer conhecimento real sobre a natureza efetiva dos processos pelos quais uma célula se divide, o resto seria basicamente uma aplicação e extensão disso. É na divisão celular que quase todos os fenômenos da hereditariedade e da variação ocorrem. Nada é mais fácil do que testemunhar esse processo. Podemos contemplar seus menores detalhes visíveis quando quisermos e tão freqüentemente quanto queiramos, e no entanto ninguém tem sequer um palpite plausível sobre a natureza essencial do processo (BATESON, 1907, p. 163).

À primeira vista poderia parecer que Bateson estava exagerando em dois sentidos: ao dizer que tudo poderia ser reduzido ao estudo da divisão celular, e ao afirmar que nada se sabia sobre a natureza da divisão celular. Quanto ao primeiro ponto, ele esclareceu logo depois sua posição. A reprodução de um organismo se dá essencialmente através de divisões celulares: quando as células-filhas se assemelham à célula-mãe, isso indica que houve a transmissão hereditária de certas características; quando as células-filhas são diferentes da célula-mãe, isso indica que houve variação. Por outro lado, no desenvolvimento de um organismo, a semelhança entre células produz simetria ou repetição de partes; a dessemelhança entre as células corresponde à diferenciação das partes. Tudo isso seria explicado, portanto, se fosse possível compreender como e por que se dava, em alguns casos, a reprodução exata de uma célula, e em outros casos sua modificação (BATESON, 1907, p. 163).

As dificuldades que Bateson via com relação ao esclarecimento citológico da hereditariedade eram enormes. Em primeiro lugar, mesmo se o poder dos microscópios fosse ampliado muitas vezes, sempre haveria coisas que não poderiam ser vistas[54]. Aquilo que era observado precisava ser complementado com modelos imaginários. Por outro lado, os elementos citológicos eram capazes de crescer, dividir-se ao meio, crescer novamente e assim por diante, e não se conhecia nenhum sistema físico ou químico (não biológico) capaz de fazer isso. Havia, portanto, processos citológicos incompreensíveis. Mesmo se pudesse ser atribuído um importante papel aos cromossomos, ainda assim

---

[53] Na conferência, Bateson se referiu explicitamente a isso: "Estou falando em um país onde surgiu uma grande escola de citologistas pela determinação de vigorosos observadores, que adicionaram muito ao conhecimento ..." (BATESON, 1907, p. 164).

[54] É claro que Bateson, como qualquer cientista da época, acreditava na existência de limites finais de resolução para qualquer microscópio óptico (que eram os tipos existentes na época) e não podia prever o desenvolvimento de microscópios eletrônicos.

ficariam dúvidas fundamentais acerca de sua reprodução e divisão ou a respeito das mudanças que eles podem sofrer (BATESON, 1907, p. 164).

O ponto principal que parecia possível discutir, no momento, era se os cromossomos eram ou não portadores dos caracteres hereditários. Bateson não adotou uma posição definitiva, mas indicou dificuldades para a aceitação da hipótese:

> Em nossas deliberações, prevejo que a questão mais imediata, se os cromossomos são ou não os portadores dos caracteres hereditários, será amplamente debatida. Sem presunção de uma opinião definitiva sobre essa questão, aventuro-me a apresentar o que me parecem ser dificuldades formidáveis no caminho dessa expectativa (BATESON, 1907, p. 165).

Este estudioso colocou como principais dificuldades para a aceitação da hipótese cromossômica:

a) Se os cromossomos fossem diretamente responsáveis, como agentes principais, pela produção das características físicas, esperar-se-ia encontrar algum grau de correspondência entre as diferenças que distinguem os tipos biológicos e as diferenças visíveis de número ou forma distinguindo os cromossomos. Tal correspondência nunca foi encontrada.

b) Não foram detectadas diferenças entre os núcleos dos diferentes tecidos somáticos de um mesmo organismo. Deveria haver grandes diferenças entre os cromossomos dos vários epitélios, por exemplo, que diferem bastante sob o ponto de vista estrutural e funcional.

c) Não há correspondência entre o número de cromossomos e o grau de complexidade do organismo. Formas mais simples podem ter muitos cromossomos, formas altamente complexas podem ter poucos. Formas muito próximas podem apresentar grandes diferenças em relação ao número de cromossomos.

d) Ninguém havia sido capaz de conectar uma diferença citológica visível com uma diferença de caráter[55] (ver BATESON, 1907, pp. 165-6).

Pode-se perceber que Bateson mantinha sempre uma visão ampla dos problemas, e que para ele a Genética não era algo estanque, mas estava associada à Embriologia e à Evolução. Sob o ponto de vista embriológico, a diferenciação dos tecidos e órgãos teria que ser explicada por uma diferença, nesses tecidos, dos elementos que determinavam as características celulares. Se os cromossomos fossem os responsáveis por isso, então deveriam ser diferentes nos vários tecidos – como ocorreria, aliás, na teoria de Weismann. A uniformidade que se observava nos cromossomos de vários tecidos, no entanto, frustrou essa expectativa. Isso levava a crer que era alguma outra coisa – não os cromossomos – que determinava a diferença entre os vários tecidos de um mesmo organismo.

Sob o ponto de vista evolutivo, organismos próximos com relação à sua origem e que possuem grande número de características em comum deveriam ser semelhantes também sob o ponto de vista daquilo que causa essas características. Se fossem os cromossomos que causassem essas características, dever-se-ia esperar que espécies próximas fossem semelhantes sob o ponto de vista de seus cromossomos e isso não acontecia.

É curioso assinalar que Montgomery, no seu artigo de 1901, já havia procurado investigar a existência de alguma relação entre o número de cromossomos e semelhança

---

[55] Havia uma única exceção, aceita por Bateson como muito importante: a descoberta do cromossomo acessório de McClung, conectado à determinação do sexo (BATESON, 1907, p. 166). A questão da determinação do sexo será discutida, no entanto, no próximo capítulo desta tese.

taxonômica entre diferentes espécies de hemípteros (MONTGOMERY, 1901, pp. 208-9). No entanto, observou que o número de cromossomos variava muito, dentro de cada família estudada, como mostra a tabela abaixo:

Família:	Gênero:	N° de cromossomos:
Pentatomidae		entre 12 e 16
Coreidae	*Anasa, Metapolius*	20
	Alydus	11 ou 12
	Harmostes, Protenor	11
Lygoeidae	*Ichnodemus, Peliopelta, Oncopeltus*	14
	Oedancala	11
	Cymus	24

Montgomery concluiu que ou o número de cromossomos era facilmente modificado e por isso não tinha valor taxonômico, ou que as famílias estabelecidas eram artificiais e não grupos naturais, pronunciando-se pela segunda alternativa (MONTGOMERY, 1901, p. 209).

A esse respeito, Bateson se referiu a trabalhos que haviam detectado aquilo que atualmente chamamos de poliploidia, como o caso de uma espécie de *Drosera* que podia ter 20 cromossomos, enquanto outra 10. Por outro lado, indicou também que Stevens havia detectado várias diferenças numéricas entre os cromossomos de espécies muito próximas de *Aphis* – tão próximas que poderiam até parecer uma mesma espécie (BATESON, 1907, p. 165).

A favor da hipótese cromossômica, nosso cientista comentou: "Resta o fato sugestivo de que tudo o que foi testemunhado em relação ao comportamento dos cromossomos está em boa harmonia com as expectativas que nossa experiência mendeliana nos leva a esperar com relação aos "portadores" hipotéticos das diferenças das variedades" (BATESON, 1907, p. 166).

Nessa conferência, Bateson indicou alguns dos fatos importantes que teriam que ser explicados por qualquer teoria futura. Entre eles, a associação ou ligação parcial entre caracteres [*partial gametic coupling*], que ele e Punnett haviam estudado recentemente (BATESON, 1907, p. 169)[56].

3.3.6.6 Bateson e a hipótese cromossômica, 1908-1909

Nos vários trabalhos que publicou nos dois anos seguintes, Bateson não voltou a discutir especificamente a hipótese cromossômica. Continuou citando favoravelmente os estudos sobre relação entre determinação de sexo e cromossomos sexuais (BATESON & PUNNET, 1908, p. 181) – que será discutida no próximo capítulo. Por outro lado, é importante indicar que ele introduziu um novo modo de interpretar a ligação total ou parcial entre caracteres. A partir de 1908, passou a se referir à atração ou repulsão entre os fatores, para explicar essa ligação (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1908, p. 4; BATESON & PUNNET, 1908, p. 179; BATESON, 1908, pp. 325-6, 327, 330; ver também o capítulo 2, seção 2.2 da presente tese). Em nenhum desses artigos ele discutiu uma possível relação entre essa ligação e a distribuição dos fatores pelos cromossomos. Aparentemente, estava explorando novas analogias físicas, nesse período, sem se fixar no entanto em nenhuma.

[56] Este é um assunto ao qual Bateson e seus colaboradores se dedicaram bastante nos trabalhos seguintes como, por exemplo, o quarto Relatório do Comitê de Evolução (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1908, pp. 6-18).

Conforme já foi mencionado no capítulo 2 da presente tese, em 1909 Bateson publicou o livro *Mendel's principles of heredity*, que teve grande repercussão, sendo logo depois reeditado[57]. Como o próprio título indica, o objetivo central da obra era discutir os fenômenos mendelianos da hereditariedade – e suas exceções – e apenas uma seção, "Chromosomes as the possible bearers of factors", foi dedicada à discussão da hipótese cromossômica (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, cap. 15, pp. 270-2). A discussão lá apresentada é baseada no artigo de 1907, já discutido, sem adicionar novos argumentos. No entanto, há um trecho diferente relevante:

> Os citologistas indicaram que os detalhes dos processos pelos quais se realiza a redução nuclear podem ser facilmente interpretados como efetuando a operação de segregação, mas embora admitindo isso como **uma interpretação interessante e até provável**, nada em meu julgamento leva-me **ainda** a aceitá-la como provada (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, p. 270; nossa ênfase).

Portanto, Bateson não considerava absurda a hipótese cromossômica: ela lhe parecia promissora.

3.3.6.7 Conclusão: a posição inicial de Bateson frente à hipótese cromossômica

Quem não esteja familiarizado com o estilo de pensamento de Bateson e com seus trabalhos anteriores ao acima citado (BATESON, 1907) poderia interpretá-lo como uma oposição ou rejeição à hipótese cromossômica. "Rejeição", no entanto, seria um termo exageradamente forte. Bateson não estava indicando motivos pelos quais a teoria cromossômica *jamais poderia ser aceita*, ou então que tivessem *refutado* a hipótese. Indicava certas dificuldades da mesma – como era seu hábito indicar dificuldades e exceções em relação a todas as idéias. Por outro lado, ele reconhecia aspectos positivos na hipótese – como o paralelismo entre o comportamento visível dos cromossomos e o dos fatores mendelianos, e a descoberta do cromossomo sexual. Pode-se dizer que, ao longo desses anos, ele manteve uma expectativa crítica em relação à hipótese cromossômica (ver secção 3.3.6.4), ao invés de rejeitá-la ou ser seu adversário.

3.3.7 Era a hipótese cromossômica aceitável em torno de 1902?

A partir da descrição realizada até aqui, podemos tirar algumas conclusões sobre o *status* científico da hipótese cromossômica de Sutton e Boveri, na época em que foi proposta.

Como vimos, não existia *uma* hipótese cromossômica da hereditariedade, na época, mas diversas propostas diferentes. As concepções de Sutton, Cannon, Wilson, De Vries e outros proponentes da hipótese cromossômica diferiam em aspectos fundamentais. Se tentássemos unir tudo o que esses autores propuseram e criar uma hipótese unificada, esta seria certamente incoerente. Se tentássemos selecionar apenas os pontos em comum de todas essas propostas, ficaríamos com uma hipótese pobre, com poucos elementos.

Este é um fenômeno comum na história da ciência: as teorias não nascem prontas e definidas, mas partem de propostas vagas e mutáveis, que vão aos poucos se estruturando e adquirindo contornos mais nítidos. Exatamente por causa disso, torna-se extremamente difícil dizer o que seria uma evidência fortemente favorável ou uma

---

[57] As referências que vamos fazer a esta obra livro encontram-se na terceira impressão da mesma (1913). A diferença entre essa edição e a de 1909 foi apenas a adição de certos apêndices, ao final do livro, fazendo comentários e indicando trabalhos mais recentes sobre vários temas abordados.

evidência fortemente contrária à hipótese cromossômica, nesse primeiro momento – a relevância de uma evidência depende da forma específica da hipótese que está sendo discutida. Apesar dessa dificuldade, vamos tentar apresentar algumas conclusões gerais.

A hipótese cromossômica era uma tentativa de explicar a hereditariedade a partir de fenômenos celulares. No entanto, não havia acordo, na época, sobre os principais *fatos* relevantes, tanto sob o ponto de vista citológico quanto da hereditariedade. Existiam fortes dúvidas sobre a individualidade e constância dos cromossomos ao longo das divisões celulares, bem como acerca do que ocorria na sinapse. Não havia uma certeza de que o núcleo celular fosse o portador das características hereditárias. Quando aos estudos sobre hereditariedade, embora os fenômenos mendelianos tivessem sido confirmados em muitos casos, havia um grande número de exceções e fenômenos especiais não compreendidos, que conflitavam com os princípios de Mendel.

Uma boa parte daquilo que a hipótese cromossômica afirmava era inobservável: tratava-se de um modelo imaginário sobre a constituição e o comportamento dos cromossomos.

Havia outros aspectos relevantes para a discussão da hipótese, sob o enfoque de outras áreas de estudo. Sob o ponto de vista embriológico, havia um conflito entre a constância do número de cromossomos nos vários órgãos e tecidos e a diferenciação desses tecidos. Sob o ponto de vista evolutivo, havia um conflito entre grandes discrepâncias no número de cromossomos e pequenas diferenças entre certas variedades, espécies ou gêneros.

Qual seria a posição científica mais ponderada, na época, em relação a essa hipótese?

Certamente não se poderia defender a hipótese como sendo clara, testável, coerente, bem fundamentada e compatível com os fatos conhecidos. Haveria portanto duas posições aceitáveis, na época:

1. Rejeição total à hipótese, por causa de seu excesso de problemas.
2. Expectativa crítica, sem se posicionar contra ou a favor da hipótese, até que houvesse um maior esclarecimento dos fatos.

A primeira posição, embora pudesse ser plenamente justificada, de acordo com os conhecimentos da época, seria no entanto mais fraca, sob o ponto de vista de estratégia científica: não havia nenhuma outra proposta que explicasse os fenômenos hereditários, na época, e rejeitar totalmente a hipótese cromossômica significaria adotar uma postura limitada apenas aos fenômenos observáveis, sem explicá-los, aguardando o surgimento de outra hipótese no futuro. A segunda posição, de expectativa crítica, poderia ser considerada como mais produtiva: embora não considerasse a hipótese como verdadeira, considerava-a aceitável como uma hipótese de trabalho a ser mais desenvolvida, ser testada e confrontada com novos fatos.

As posições e os argumentos de Bateson e de Morgan não eram idênticos. Bateson pode ser considerado como mais otimista em relação ao desenvolvimento da hipótese cromossômica, tendendo claramente para a segunda posição. Morgan parecia mais pessimista, cético. Estava mais próximo da rejeição do que de uma expectativa crítica. As duas atitudes podiam ser plenamente justificadas pelo contexto científico da época.

3.4 EXPLICAÇÕES HISTORIOGRÁFICAS PARA AS ATITUDES DE BATESON E MORGAN EM RELAÇÃO À HIPÓTESE CROMOSSÔMICA

Não existe um acordo geral entre os historiadores e filósofos da ciência com relação às questões discutidas nesta tese. Além de diferentes descrições, há também

interpretações conflitantes sobre os acontecimentos históricos. Esta seção irá apresentar e discutir algumas explicações propostas pelos historiadores para as posições iniciais adotadas por Bateson e Morgan em relação à hipótese cromossômica.

Os historiadores oferecem tanto explicações "internalistas" (ou conceituais) como explicações "externalistas" para a aceitação ou rejeição da teoria cromossômica. Alguns consideram mesmo os dois tipos de explicação. Por enquanto, vamos nos concentrar apenas nas explicações conceituais, associadas aos próprios argumentos científicos da época.

3.4.1 Análises da postura científica de Bateson

William Coleman é um dos historiadores que discute mais detalhadamente as razões da postura de Bateson frente à teoria cromossômica (COLEMAN, 1970). Sob o ponto de vista científico, Coleman considera que "Em torno de 1910 Bateson e sua escola figuravam como os principais advogados e investigadores das nações de língua inglesa e talvez do mundo em relação à nova ciência que escolheram chamar de Genética", e que "Em 1910 as opiniões de Bateson exigiam respeito e cuidadosa atenção" (COLEMAN, 1970, pp. 228-9). No entanto, este historiador, considera que, desde o início, os principais motivos para a crítica de Bateson à teoria cromossômica eram extra-científicos.

Para fundamentar sua posição, Coleman partiu de uma visão simplificada e ingênua da situação no início do século. Por exemplo: segundo Coleman,

> Sutton **havia descoberto** que os "fenômenos da divisão das células germinativas e da hereditariedade... possuíam as mesmas características essenciais, a saber, pureza de unidades (cromossomos, caracteres) e transmissão independente dos mesmos" (COLEMAN, 1970, p. 231; nossa ênfase).

Note-se que Coleman não escreve que Sutton "afirmava que", ou que Sutton "acreditava que", ou "defendia que" essas idéias. Ora, quando afirma que Sutton "havia descoberto" isso, Coleman não está apenas descrevendo a posição de Sutton, e sim aceitando que a conclusão de Sutton era correta[58]. Não se percebe em Coleman nenhuma dúvida quanto à própria validade da teoria cromossômica, nem em relação às evidências favoráveis da época (pureza dos gametas, continuidade e pureza dos cromossomos, etc.). Ele afirma, por exemplo: "O cromossomo, há muito tempo reconhecido como uma entidade distinta..." (COLEMAN, 1970, p. 231) como se fosse evidente e aceito por todos, no início do século XX, que o cromossomo era uma entidade distinta. Coleman afirma que "Boveri **havia mostrado** em 1888 que os cromossomos retinham sua 'individualidade' " (COLEMAN, 1970, p. 232, nossa ênfase), como se as evidências apresentadas em 1888 fossem conclusivas. Veja-se outro exemplo:

> O estudo da fertilização dos ovos gigantes do ouriço do mar **sugeriu** que o citoplasma não era ativo em questões de hereditariedade. A fertilização polispérmica **indicou** que o desenvolvimento normal dependia pelo menos de um conjunto completo de cromossomos. A continuidade cromossômica **garantiu** [*gave assurance*] que esses corpos estavam realmente disponíveis para o papel que lhes era atribuído. Outros exemplos de **suposta** herança citoplasmática **foram examinados e descartados** (COLEMAN, 1970, p. 233; nossa ênfase).

---

[58] Pode parecer exagerado o rigor aqui utilizado na análise da terminologia utilizada por Coleman. Em história e filosofia da ciência, no entanto, esse rigor é comum e necessário.

A linguagem aqui utilizada mostra que Coleman não estava simplesmente descrevendo a posição de determinados pesquisadores, mas *aceitando* certas evidências como conclusivas. Mesmo quando a terminologia de Coleman é moderada ("o estudo da fertilização ... sugeriu ..."), deve-se notar que ele desconhece ou oculta evidências opostas, pois certos estudos de fertilização haviam sugerido exatamente o oposto: que o núcleo não tinha importância.

Coleman apresentou em seu trabalho um Bateson que, ao contrário da maioria dos geneticistas da época, era incapaz de deixar de lado suas próprias idéias e exigências pelo bem do progresso [*for the sake of progress*] (COLEMAN, 1970, p. 253). Quais as idéias que ele, Bateson, não conseguia deixar de lado? Segundo Coleman, *para Bateson* a teoria cromossômica só seria aceitável se ela pudesse explicar hereditariedade, variação e desenvolvimento. No entanto, não havia evidências de que os cromossomos pudessem explicar diferenciação e portanto Bateson não podia aceitar a teoria (COLEMAN, 1970, p. 253).

A apresentação de Coleman é totalmente inadequada, pois ele atribui às estranhas idiossincrasias de Bateson algo que era uma atitude normal da época e perfeitamente justificável sob o ponto de vista científico. Muitos pesquisadores do início do século XX se preocuparam com as relações entre hereditariedade e desenvolvimento. A própria teoria de Weismann, que serviu de origem para a hipótese cromossômica de Sutton e Boveri, tentava explicar os dois aspectos. A ciência não é formada por setores estanques, sem comunicação. Temporariamente, pode ocorrer que uma área da Biologia ou de outra ciência se desenvolva de um modo mais isolado, mas é sempre desejável que todas as áreas se integrem em um conjunto coerente. Questionar se uma hipótese de uma área é coerente com os conhecimentos de outras áreas é um comportamento normal e desejável dos cientistas.

Coleman também atribui a Bateson uma atitude de rejeição completa à teoria cromossômica que conflita com tudo o que foi descrito neste capítulo (secção 3.3.6). "Do ponto de vista de Bateson, a validade e, realmente, a mera aceitabilidade da teoria cromossômica, só poderia ser uma função da evidência, não de conveniência ou expectativa" (COLEMAN, 1970, p. 253). Ora, como mostramos anteriormente, Bateson não negava ou rejeitava completamente a hipótese cromossômica, mas mantinha exatamente o tipo de posição que, segundo Coleman, ele era incapaz de ter: a de uma expectativa positiva, embora crítica.

Pode-se encontrar em Coleman uma caricatura dos argumentos de Bateson, como neste trecho:

> Suponhamos, então, que o cromossomo fosse uma molécula complexa. Diferentes cromossomos seriam portanto distintos molecularmente e portanto estruturalmente. **E aparecia a implicação – para ser ávida e desafortunadamente agarrada por Bateson (e por muitos outros) – de que diferenças estruturais devem ter por conseqüência uma expressão cromossômica *visível*.** Os cromossomos somáticos, e portanto em desenvolvimento ou pós-desenvolvimento, não eram, no entanto, visualmente distinguíveis dos cromossomos zigóticos. Portanto não se podia atribuir a eles nenhuma responsabilidade sobre o desenvolvimento ou hereditariedade; a teoria cromossômica da hereditariedade vinha abaixo (COLEMAN, 1970, p. 254; nossa ênfase).

Já vimos que o raciocínio utilizado por Bateson e por outros autores é um pouco melhor do que esse.

Um dos problemas colocados por Bateson contra a hipótese cromossômica era, como vimos, que a hipótese se baseava em cromossomos que não se misturavam e mantinham sua identidade, e isso deveria acarretar conexões numerosas e não observadas entre os caracteres hereditários. Mostramos que Sutton, por exemplo, mantinha essa visão. No entanto, Coleman atribuiu a Bateson uma distorção das descobertas citológicas:

> **Aceitando literalmente** as demonstrações de Boveri da continuidade dos cromossomos **e passando por cima das considerações posteriores do próprio citologista alemão** sobre as conseqüências de sua descoberta, Bateson (e Punnett) encontraram um suporte para suas próprias opiniões (COLEMAN, 1970, p. 254; nossa ênfase).

Ora, se todo o trabalho de Boveri, Sutton e Montgomery tinha por objetivo mostrar que os cromossomos mantinham sua individualidade, será que Bateson estava errado ao "aceitar literalmente" essas demonstrações? E será que só o "dono" das observações (Boveri) teria o direito de tirar conclusões a partir delas? Para Coleman, Bateson adotou a visão da continuidade dos cromossomos apenas para justificar suas idéias preconcebidas:

> Em terceiro lugar, Bateson era confessamente ignorante das descobertas citológicas **e dificilmente poderia ter desejado procurar lá a solução da grande questão que estava diante dele**. A demonstração de Boveri sobre a aparente integridade dos cromossomos à medida que passavam pelas gerações celulares **apenas trouxe suporte às suas conclusões prévias** (COLEMAN, 1970, p. 254; nossa ênfase).

Bateson não era nem pretendia ser um citologista. Nisso Coleman tinha razão. Porém, mostramos através de um grande número de citações o quanto ele valorizava a citologia, e como ele previa que, no futuro, a Genética teria por base a citologia. O problema era como isso poderia ser feito, mas Bateson confiava que os problemas poderiam ser superados e que isso seria conseguido. Uma leitura dos trabalhos de Bateson não mostra esse preconceito que Coleman lhe atribuiu.

Alan Cock é outro importante estudioso da obra de Bateson. Sua opinião, no entanto, é muito diferente da apresentada por Coleman: Cock explica a posição de Bateson como devida em grande parte à falta de boas evidências científicas, e critica algumas das interpretações de Coleman (COCK, 1983).

Cock aceita que desde o início Bateson antipatizou com a hipótese cromossômica (COCK, 1983, p. 20). Mas a principal razão apontada por Cock para a posição de Bateson foram as falhas nas evidências. Em relação à aceitação por Bateson da idéia de que os cromossomos eram unidades permanentes, Cock pensa que essa era a interpretação mais correta da posição do próprio Boveri, embora Boveri tivesse em duas ocasiões, em 1904, apresentado como "concebível" que os cromossomos pudessem trocar partes (COCK, 1983, p. 40).

Afinal, qual era a base inicial da hipótese cromossômica? "Durante toda a primeira década do século a teoria cromossômica da hereditariedade tinha como apoio apenas uma simples – embora impressionante – analogia" (COCK, 1983, p. 40). Cock acredita que somente após 1910 as evidências favoráveis à teoria se tornaram mais fortes.

Conforme outro autor, Gerrit Van Balen, a teoria cromossômica foi aceita apenas por uma minoria dos biólogos em torno de 1902. Ele forneceu como razão específica para essa atitude o fato de o número de cromossomos parecer baixo para dar conta da distribuição independente dos fatores mendelianos, o que mais tarde teria sido resolvido pela teoria do *crossing-over* de Morgan (VAN BALEN, 1987, p. 445). Além dessas razões específicas ele aponta as objeções gerais, dentre elas o problema do desenvolvimento e a aversão a uma interpretação materialista dos fatores mendelianos, por parte dos geneticistas mendelianos. O problema do desenvolvimento não era resolvido pelos cromossomos. Essa era a opinião tanto dos citologistas como dos geneticistas (ver VAN BALEN, 1987, p. 445).

Punnett (1950), Coleman (1970), Nils Roll-Hansen (1978) e Cock (1983) deram bastante importância ao fato de que Bateson interpretava a individualidade dos cromossomos proposta por Boveri ao pé da letra. Como vimos, essa não era a causa principal de suas críticas à hipótese cromossômica. Afinal de contas, Sutton e Wilson, que eram favoráveis à hipótese cromossômica, aceitavam sua individualidade. Talvez esse ponto pareça tão importante por um motivo anacrônico: após 1910, um fenômeno descoberto por Bateson e colaboradores (a associação parcial entre caracteres) foi explicado pela troca de partes entre cromossomos. Sob o ponto de vista atual, pode parecer que Bateson teria que ter aceitado essa explicação. Ora, antes de 1910, nem Bateson *nem nenhum outro autor* propôs uma explicação da associação parcial entre fatores baseada na troca de partes entre cromossomos. Os autores que aceitavam essa troca, como De Vries, utilizavam-na para explicar a segregação independente entre os caracteres mendelianos. Não há nenhum motivo para supor que a explicação fosse óbvia ou natural antes de 1910, e que Bateson estivesse resistindo à mesma.

Nenhum dos autores estudados fez uma análise detalhada dos trabalhos de Bateson no período, nem do contexto científico da época. Assim, embora seja possível concordar com Cock e Van Balen no sentido de que as evidências favoráveis à teoria cromossômica em torno de 1902 eram insuficientes, apenas uma análise como a apresentada nesta tese permite justificar essa conclusão.

3.4.2 Análises da postura científica de Morgan

Há um número muito maior de trabalhos dedicados a Morgan do que a Bateson, provavelmente porque Morgan foi o vitorioso, e Bateson o perdedor. Vamos indicar algumas das análises de fatores científicos que influenciaram a posição inicial de Morgan.

A hipótese cromossômica tentava explicar a hereditariedade mendeliana através de processos citológicos. No caso de Morgan, havia uma oposição inicial à própria genética mendeliana. Para Elof A. Carlson, a rejeição de Morgan ao mendelismo nos primeiros anos do século XX foi devida a falhas na evidência principalmente com relação à pureza gamética e proporções de segregação. Além disso, Morgan associava a teoria cromossômica inicialmente às teorias especulativas da hereditariedade desenvolvidas no século XIX, tais como a teoria das unidades fisiológicas de Herbert Spencer e rejeitando-a em 1902-3 enquanto Wilson e seus alunos lhe eram francamente favoráveis (ver CARLSON, 1974, p. 33).

Conforme Scott. F. Gilbert, a principal causa da resistência de Morgan à hipótese cromossômica de Sutton-Boveri se deveu às suas experiências embriológicas prévias que eram contrárias ao papel determinante do núcleo (ver a respeito capítulo 7, seção 7.3)

O historiador que mais se dedicou ao estudo de Morgan foi Garland E. Allen, que publicou um livro e muitos artigos a seu respeito. Allen assim resume as objeções iniciais de Morgan em relação às teorias mendeliana e cromossômica:

> A nível mais filosófico, tanto a teoria mendeliana como a cromossômica pareciam ser de caráter preformacionista; elas se referiam às características hereditárias básicas, unidades ou partículas, preexistentes na célula. Morgan sentiu que, como as teorias preformacionistas do passado, as doutrinas mendeliana e cromossômica simplesmente empurravam um problema básico mais para a frente, na história da vida de um organismo Além disso, as teorias mendeliana e cromossômica pareciam para Morgan serem baseadas em muita especulação e em muito pouca evidência experimental. Elas lembravam as teorias especulativas que proliferavam em seus anos de estudante – especialmente aquelas de Ernst Haeckel e August Weismann – que tentavam explicar toda a Biologia. Morgan sempre se opunha à especulação que não pudesse ser submetida a testes experimentais (ALLEN, 1981, p. 520).

Em outros trabalhos, Allen ofereceu a mesma interpretação (ver ALLEN, 1983, p. 835; ALLEN, 1984, p. 723). Além disso, indicou que, devido aos seus estudos embriológicos, Morgan atribuía mais importância ao citoplasma do que ao núcleo (ver ALLEN, 1983, p. 837). Outro aspecto que não era explicado pelos cromossomos era o desenvolvimento (diferenciação) (ver ALLEN, 1984, p. 725).

Allen explica a objeções específicas que Morgan apresentava em relação ao mendelismo:

> A teoria mendeliana da hereditariedade estava sendo formulada no início do século XIX, após a redescoberta das leis de Mendel pelo geneticista holandês Hugo de Vries. O que se chamava então de teoria mendeliana da hereditariedade era essencialmente uma generalização dos resultados de Mendel aplicados às plantas e aos animais. À medida que apareciam numerosos casos de transmissão hereditária que descartavam sensivelmente as condições simples descritas pelas leis de Mendel, os mendelistas do início do século XIX eram obrigados constantemente a fazer ajustes e a modificar as leis de Mendel. Ora, essas leis repousavam fundamentalmente sobre regras matemáticas de distribuição de fatores elementares de hereditariedade (*Anlagen*, como os chamava Mendel). Aos olhos de Morgan, essa manipulação contínua das leis de Mendel para adaptar a teoria aos fatos novos se assemelhava a um método especulativo. Isso lhe parecia tão especulativo a ponto de os mendelianos não procurarem saber o que os fatores elementares hereditários que eles invocavam eram verdadeiramente, de maneira concreta. Para a filosofia materialista, os "fatores" deviam ser identificados como mecanismos ou objetos concretos; sem isso eles seriam formulações idealistas, logo sem valor (ALLEN, 1985, p. 596).

Para John A. Moore, o fato de Morgan bem como outros biólogos não haverem aceito a hipótese de Sutton-Boveri em torno de 1902-3 deveu-se à insuficiência de evidências (ver MOORE, 1983, p. 855). Havia todos os tipos de dúvidas razoáveis sobre a teoria antes de 1910 (ver MOORE, 1983, p. 860).

Marcel Blanc, explica a oposição inicial de Morgan à teoria cromossômica da hereditariedade através de duas razões, a saber:

> [...] No início, os genes, na mecânica mendeliana, eram apenas suscetíveis de serem apreendidos como objetos abstratos (unidades de cálculo). Em seguida, para um embriologista, os genes uma vez que objetos concretos situados sobre os cromossomos evocavam o *homunculus*, a teoria da pré-formação. Ora, esta teoria, conforme a qual o organismo adulto era apenas o crescimento de um

> modelo reduzido que estava dentro óvulo (e mesmo nas células sexuais) havia sido refutado pela embriologia. Mas nesta época, os genes como objetos concretos determinantes dos caracteres, podiam ser percebidos como "modelos reduzidos" dos caracteres [...] (BLANC, 1985, p. 119).

Conforme Gerrit Van Balen, Morgan e Johannsen rejeitaram a teoria cromossômica, logo após a publicação da hipótese de Sutton-Boveri devido à teoria ser muito especulativa e não ser "baseada em experimentos". Além disso, o fato de não haver evidência da associação dos fatores mendelianos e cromossomos, o número de cromossomos era muito baixo para dar conta da distribuição independente dos caracteres (ver VAN BALEN, 1987, p. 447).

Para Marga Vicedo, em torno de 1902-8 Morgan rejeitou a teoria cromossômica porque estava reagindo contra uma teoria hipotética que envolvia partículas semelhante àquelas desenvolvidas no século XIX por Weismann, Haeckel, Nägeli, De Vries ou mesmo Darwin. Ele não aceitou inicialmente a teoria cromossômica por razões unicamente científicas e não por posicionamento filosófico. Vicedo concorda que as outras razões para essa atitude seriam: Considerar o citoplasma como o portador dos fatores hereditários (de acordo com GILBERT, 1978); temer o preformacionismo (MAYR, 1982); e as idéias embriológicas de Morgan (ALLEN, 1966, 1986; MAIENSCHEIN, 1981). Além disso ela enfatiza o quão precários eram os estudos citológicos naquela época (ver MAIENSCHEIN, 1990, p. 299). A respeito do posicionamento de Morgan na primeira década do século XX, Vicedo escreveu:

> [...] Nos primeiros anos da década de 1900 a genética era um campo novo com poucas hipóteses confirmadas, e a citologia não estava relacionada completamente com cruzamentos experimentais. Assim, não havia nenhuma razão para chamar um pesquisador como Morgan de empirista justamente porque ele pedia que se prestasse atenção à evidência (ver VICEDO, 1990, p. 300).

A análise desses e de outros trabalhos historiográficos mostra que, embora alguns autores aleguem influências filosóficas e de outros tipos (rejeição ao preformacionismo, rejeição à especulação) na posição de Morgan, quase todos indicam que sua rejeição inicial à hipótese cromossômica e à própria genética mendeliana foi devida a motivos científicos, como a falta de evidências ou existência de evidências contrárias.

Em parte, os motivos apresentados pelo próprio Morgan eram semelhantes aos apresentados por Bateson.

a) Morgan não separou os fenômenos de hereditariedade daqueles do desenvolvimento

Essa razão é apresentada por Allen (1984) e Baxter (1976), por exemplo. De fato, Morgan alega essa objeção, e, como vimos ao discutir o caso de Bateson, tratava-se realmente de um problema científico: a hipótese cromossômica conflitava com a falta de diferença dos cromossomos nos vários tecidos. Havia autores, como Wilson, que defendiam a hipótese cromossômica e tentavam separar a hereditariedade do desenvolvimento. No entanto, Morgan não aceitou a proposta de Wilson sobre os "recheios formativos", que era uma tentativa de explicar a diferenciação. Pode-se dizer que esse é um ponto científico que certamente contribuiu para a posição de Morgan e de outros cientistas da época. (ver a respeito capítulo 7, seção 7.4).

b) Morgan, devido às suas experiências embriológicas prévias, acreditava que o citoplasma era portador de fatores hereditários

Essa posição é defendida principalmente por Gilbert (1978), mas é também citada por Allen (1983) e Vicedo (1990). Este parece outro ponto científico importante, pois os experimentos feitos pelo próprio Morgan deram resultados contrários aos de Boveri. Wilson, que aceitava a hipótese cromossômica, deu pouca importância aos experimentos de Morgan e preferiu manter as conclusões de Boveri. Havia, na época, uma correlação entre aceitação da teoria cromossômica e negação da importância do citoplasma. Para tornar mais forte essa explicação, esses historiadores deveriam mostrar que todos ou a maioria daqueles estudiosos que fossem favoráveis à influência citoplasmática haviam rejeitado a teoria cromossômica. Isso não seria difícil pois na Alemanha, onde se adotava a idéia de que o citoplasma era o controlador do desenvolvimento, houve uma fortíssima rejeição à teoria cromossômica (ver a respeito também no capítulo 7, seção 7.3).

c) Falta de evidências e evidências contrárias

Essa interpretação é oferecida por Carlson (1974), Gilbert (1978), Van Balen (1987) e outros. Morgan certamente apontava pontos fracos da hipótese cromossômica, e esses problemas científicos devem ter influenciado sua posição.

Pode parecer óbvio que a falta de evidências ou evidências contrárias deve fazer com que alguém rejeite uma teoria, sob o ponto de vista científico. No entanto, se considerarmos esse caso mais de perto, há um problema a ser discutido. É necessário distinguir duas coisas: a rejeição de Morgan ao mendelismo e a sua rejeição à hipótese cromossômica. Nesse ponto, é claro que havia desde o início uma diferença entre Morgan e Bateson.

Sob o ponto de vista da hipótese cromossômica, tanto Bateson quando Morgan apontavam dificuldades e mantinham reservas em relação a essa teoria. Aparentemente, portanto, as atitudes científicas de Bateson e Morgan, nessa fase, eram semelhantes. No entanto, no que se refere aos estudos sobre hereditariedade, Bateson conhecia as exceções e problemas da genética mendeliana (e havia descoberto algumas dessas exceções), mas apesar disso era o principal líder dessa linha de pesquisa. Morgan citava essas dificuldades como motivo para recusar a genética mendeliana, mantendo-se à parte dessa linha de trabalho.

Seria Morgan cientificamente mais coerente, rejeitando todas as propostas às quais faltassem evidências ou contra as quais houvesse evidência? Seria Bateson inconsistente, aceitando algumas teorias apesar de serem problemáticas e rejeitando outras por serem problemáticas? Vamos analisar a seguir esse ponto, que ainda não mereceu a devida atenção dos historiadores e filósofos da ciência que estudaram este assunto.

3.4.3 Diferenças de *status* entre programa mendeliano e hipótese cromossômica

Ao analisarmos o programa de pesquisa mendeliano, vimos que não era de modo nenhum necessário que *todos* os caracteres de *todos* os organismos obedecessem aos princípios de Mendel para que esses princípios fossem valiosos[59]. Uma vez estabelecido que alguns caracteres de alguns organismos obedecem a esses princípios, o programa prevê a procura de novos caracteres e/ou novos organismos nos quais os princípios sejam válidos, e o estudo dos casos em que os princípios não valem, para descobrir novas leis particulares e, posteriormente, tentar obter leis mais gerais que incluam os princípios mendelianos e suas exceções como casos particulares.

Tentemos agora aplicar o mesmo tipo de raciocínio à hipótese cromossômica. Vamos adaptar o parágrafo acima, substituindo as referências aos princípios mendelianos por essa hipótese. Teríamos algo do tipo:

---

[59] Valioso significa ter valor sem, entretanto, estar correto.

No programa de pesquisa cromossômico, não seria de modo nenhum necessário que todos *os caracteres de* todos *os organismos fossem transportados por cromossomos para que essa hipótese fosse valiosa. Uma vez estabelecido que alguns caracteres de alguns organismos obedecem à hipótese cromossômica, o programa prevê a procura de novos caracteres e/ou novos organismos nos quais a hipótese seja válida, e o estudo dos casos em que a hipótese não vale, para descobrir novos mecanismos particulares de transmissão de caracteres e, posteriormente, tentar obter uma hipótese mais geral que inclua a hipótese cromossômica e outras hipóteses alternativas como casos particulares.*

Se pensarmos um pouco, veremos que este parágrafo acima é aceitável, sob nosso ponto de vista atual. Sabemos, hoje, que determinadas características de alguns organismos obedecem à hipótese cromossômica, e que certas características *não são transportadas por cromossomos*. É evidentemente desejável estudar os dois casos e procurar alguns princípios mais gerais, que possam ser aplicados a ambos os casos (por exemplo: nos dois casos, os caracteres estão codificados por meio de ácidos nucleicos). Ou seja: o parágrafo acima não parece ter nada de errado, sob o ponto de vista metodológico.

Por outro lado, é necessário entender qual era a situação no início do século XX. Quando a proposta de Sutton e Boveri foi lançada, não se conhecia *nenhum* caráter de *nenhum* organismo que pudesse ser associado a algum cromossomo. O valor da hipótese cromossômica, nesse sentido, era igual ao que poderia ser atribuído às leis de Mendel *se elas tivessem sido propostas antes de se conhecer qualquer exemplo de característica que obedecesse a essas leis*. A comparação pode parecer um pouco absurda, mas não é.

A partir desta análise, podemos perceber que a atitude de Bateson era completamente coerente. Ele pedia da hipótese cromossômica algo semelhante ao que a teoria mendeliana tinha a oferecer: exemplos concretos em que ela se aplicava. Infelizmente, nenhum exemplo podia ser mostrado. Recordemos aquilo que já foi mostrado anteriormente (seção 3.3.6.2):

> Já sabemos que a experiência do reprodutor não é oposta de modo algum aos fatos do histologista; mas o ponto no qual nos uniremos será encontrado quando for possível localizar no germe em maturação, uma indicação de algum caráter que possa depois ser reconhecível no organismo resultante (BATESON, 1904, pp. 243).

Da mesma forma, no artigo crítico de 1907 (seção 3.3.6.5), uma das dificuldades apontadas por Bateson foi que ninguém havia sido capaz de conectar uma diferença citológica visível com uma diferença de caráter (ver BATESON 1907, pp. 165-6). E o mesmo ponto foi repetido no livro de 1909, *Mendel's principles of heredity*. Ou seja: Bateson dizia claramente em que condições ele consideraria que a hipótese cromossômica teria se tornado aceitável.

Como veremos no próximo capítulo, esse *desideratum* foi preenchido pela primeira vez quando se esclareceu o processo de determinação do sexo. E Bateson aceitou e deu enorme importância a esses estudos.

Vejamos agora, dentro da análise que estamos apresentando, a posição de Morgan. Seu comportamento no início do século parece seguir uma regra metodológica incompatível com o programa mendeliano: se há exceções, deve-se rejeitar a proposta. Se algumas características não podem ser explicadas por pares de alelos mendelianos, os alelos mendelianos devem ser rejeitados. A posição de Morgan era mais cética, portanto. Não se consegue perceber claramente, pelos escritos de Morgan do início do século, em

que condições ele poderia aceitar a hipótese cromossômica ou a teoria mendeliana. Aparentemente, só se as exceções e problemas desaparecessem.

3.4.4 Conclusões

Havia inúmeros problemas sérios em relação à hipótese cromossômica, no início do século XX. Esta não era clara nem coerente; faltavam evidências positivas; em grande parte recorria a processos imaginários; havia evidências contrárias; e conflitava com outras áreas de estudo. As posições mais coerentes com o contexto da época seriam o ceticismo e rejeição à hipótese, ou uma expectativa crítica. Quem, na época, quisesse defender a hipótese como *verdadeira e bem fundamentada* estaria ou mal informado ou distorcendo a situação.

Aquilo que existe em comum entre os vários pesquisadores da época que criticaram a hipótese cromossômica pode portanto ser explicado a partir do contexto científico. As atitudes de defesa da hipótese por alguns pesquisadores, ou de crítica por parte de outros não podem ser explicadas apenas a partir do contexto científico.

Percebemos que, neste contexto, surgiram atitudes variadas. A de Bateson e a de Morgan diferem um pouco, mas é possível que um terceiro pesquisador da época pudesse considerar que suas posições eram equivalentes. Por outro lado, Wilson, embora conhecendo todas as dificuldades, dava pouca importância aos problemas e investiu grande esforço na obtenção de evidências favoráveis à hipótese, como será mostrado no próximo capítulo. A visão de Wilson era claramente conflitante com a de Bateson e de Morgan, e é difícil entender como ele podia confiar tanto em uma hipótese tão fraca.

É claro que não se pode considerar apenas fatores científicos. Mas, nesta parte da tese, vamos nos limitar a esses aspectos.

CAPÍTULO 4

A SITUAÇÃO EM TORNO DE 1910: DETERMINAÇÃO DO SEXO E HERANÇA LIGADA AO SEXO

4.1 INTRODUÇÃO

Ao descrevermos a situação na primeira década do século XX, no capítulo anterior, deixamos de discutir, por estratégia didática e argumentativa, alguns desenvolvimentos que haviam ocorrido neste período, associados à determinação do sexo.

Estabelecer uma relação entre um cromossomo específico e uma característica externa visível, o sexo, foi um aspecto importante para o estabelecimento da teoria cromossômica. Vários pesquisadores contribuíram para isso, como Erwin Clarence McClung, por exemplo, que propôs uma hipótese relacionando a presença do cromossomo "acessório" ao caráter masculinidade, a partir de estudos da espermatogênese em Orthoptera (McCLUNG, 1901-2). Embora fosse equivocada, esta hipótese abriu caminho para uma ampla série de pesquisas, como poder-se-á se perceber pela leitura dessa parte da tese. Serão discutidos os argumentos empregados por McClung a favor de sua hipótese e as reações de diversos estudiosos da época face a ela. Como poder-se-á perceber, houve os que a confirmaram como Walter S. Sutton, em *Brachystola magna*, e os que a rejeitaram como Thomas H. Montgomery.

Paralelamente a estes acontecimentos, os mendelianos procuravam explicar a proporção sexual de 1 : 1, através de diferentes hipóteses. Este capítulo apresentará os argumentos acerca da determinação sexual defendidas por diversos pesquisadores no decorrer do tempo, como William Bateson, W. E. Castle e Edith Saunders, que apesar de aceitarem que o sexo podia ser herdado de forma mendeliana, a princípio, não aceitaram a hipótese cromossômica.

Os estudos de Edmund Becher Wilson, Nettie Maria Stevens e outros, entre 1905 e 1912, conseguiram substanciar a correlação entre sexo e certos cromossomos especiais, mas ao mesmo tempo chamaram a atenção para a extrema complexidade dos diferentes modelos de determinação sexual, encontrados em diversas ordens de insetos, bem como a enorme dificuldade nas observações citológicas. Em alguns modelos, o macho era heterozigoto para o sexo e a fêmea homozigota. Em outros, a fêmea era heterozigota e o macho homozigoto. Havia ainda casos em que o macho possuía um cromossomo sexual ímpar. Além disso, certas espécies eram dotadas de pares múltiplos de cromossomos sexuais. Devido à existência de inúmeros problemas e casos não muito claros, Wilson e Stevens muitas vezes sugeriam mais de uma hipótese para explicá-los, sem se decidir por nenhuma.

Os trabalhos de Wilson tiveram grande importância na época, convencendo muitos pesquisadores de que finalmente havia sido encontrada uma característica associada aos cromossomos. Bateson foi um dos que aceitou rapidamente as conclusões de Wilson, citando a determinação sexual como o único caso em que a hipótese cromossômica havia sido bem sucedida, na primeira década do século XX.

Inicialmente, em 1905-6, Thomas Hunt Morgan se manteve favorável a uma determinação de sexo baseada em elementos contidos no citoplasma. A partir de 1907 realizou uma série de estudos sobre a determinação sexual em insetos partenogenéticos.

Nessa época, tornou-se simpático a uma determinação sexual conforme os padrões mendelianos. Em 1909, no entanto, manifestava ainda um ceticismo em relação à explicação cromossômica para a determinação sexual. Prosseguindo seus estudos citológicos sobre as formas partenogenéticas dos *Phylloxera*, Morgan foi favorável à hipótese de que o sexo seria herdado quantitativamente. O cromossomo acessório contribuiria para a sua determinação, mas não seria a sua única causa. Apesar disso, este cientista mantinha inúmeras dúvidas e discutia também outras hipóteses.

Certamente existiam ainda dificuldades científicas reais sobre essa questão, em torno de 1910. Havia casos inexplicáveis e exceções, que mostravam que a hipótese era uma explicação apenas parcial. De forma análoga ao capítulo anterior, isto permitiria duas posições defensáveis, a saber: a hipótese havia sido confirmada parcialmente, portanto, valia a pena continuar desenvolvendo pesquisas com o intuito de localizar outras características associadas a cromossomos; ou, devido às dificuldades da hipótese, ela devia ser ou rejeitada ou considerada ceticamente. A primeira posição ganhou muitos adeptos, mas Morgan optou pela segunda.

Para deixar claro que de fato a hipótese cromossômica da determinação sexual estava repleta de problemas em torno de 1910 ou mesmo mais tarde, este capítulo irá explorar também alguns desenvolvimentos posteriores a 1910. Para Leonard Doncaster, em 1914, as evidências que relacionavam cromossomos e determinação do sexo eram ainda incompletas. Sua posição será discutida. A seguir, serão apresentados vários estudos acerca da intersexualidade experimental, como aqueles desenvolvidos por Richard Goldschmidt, em *Lymantria dispar* (1917), apresentando uma teoria alternativa sobre a determinação do sexo, bem como as contribuições de Alfred Henry Sturtevant e Calvin Blackman Bridges sobre a intersexualidade em *Drosophila* (1920-1).

Em 1922, Bridges apresentou a teoria de determinação do sexo em *Drosophila*, baseada no balanceamento gênico. Ou seja, o sexo, nesse caso, seria determinado por genes contidos não apenas no cromossomo X, mas também nos autossomos, resultando de um equilíbrio existente entre eles. Essa idéia introduzia novas dificuldades pois além de ser diferente daquelas referentes aos modelos que se aplicavam a outros insetos, não se aplicava ao caso da abelha, por exemplo, cujo mecanismo nessa época ainda não havia sido explicado.

Serão apontadas também as extremas dificuldades em conciliar a teoria cromossômica da determinação de sexo e os casos específicos encontrados entre os vegetais, bem como a posição adotada por grande parte dos botânicos a esse respeito, entre 1924-6. Serão apresentadas algumas de sua objeções.

Em suma, o presente capítulo vai procurar discutir os argumentos defendidos pelos diversos pesquisadores em relação às suas hipóteses ou teorias concernentes à determinação sexual, quer fossem elas favoráveis ou contrárias à hipótese cromossômica, bem como as posições que adotaram face ao problema.

Além da determinação do sexo, foram realizados estudos relevantes sobre herança ligada ao sexo, na primeira década do século XX. O fenômeno, em si, era conhecido desde o século XIX, mas foi reestudado com os métodos experimentais mendelianos, por Bateson e outros. Inicialmente, este fenômeno não foi associado à hipótese cromossômica. No entanto, os próprios pesquisadores que se dedicaram ao estudo do papel dos cromossomos no estabelecimento do sexo começaram a estudar o assunto.

Admitindo-se que a determinação sexual dependia de alguns cromossomos especiais, podia-se inferir que os fatores responsáveis pelas características transmitidas junto com o sexo também estivessem localizados nos cromossomos ditos sexuais. Isso reforçava a idéia de que os genes eram parte dos cromossomos.

Nettie Maria Stevens foi a primeira a estudar a relação entre herança de cor do corpo e sexo, entre os Afideos (1907). Mas o passo mais importante foi o estudo desenvolvido por Morgan a partir do surgimento de uma mosca de olhos brancos em seu laboratório (1910).. Conforme já foi mencionado no capítulo 1 da presente tese Morgan nesta época ainda adotava uma posição contrária ao mendelismo sendo também desfavorável à hipótese cromossômica. Entretanto, o estudo desse fenômeno fez com que ele mudasse de idéia em ambos os casos. Com o auxílio se seus colaboradores, inicialmente estudantes, A. H. Sturtevant, C. B. Bridges e H. Muller, relacionou a característica olho branco ao sexo e também aos cromossomos, iniciando uma série de estudos sobre vários outros fatores ligados ao sexo (cromossomo X) em *Drosophila*. Seus argumentos a esse respeito, favoráveis à hipótese cromossômica, serão discutidos. Veremos também que em 1914 Morgan estabeleceu a diferença entre herança limitada ao sexo e herança ligada ao sexo, passando a aplicar a segunda denominação à *Drosophila*.

Enquanto Morgan e seus colaboradores explicavam a herança limitada ao sexo com base não apenas na genética mendeliana, mas também na hipótese cromossômica, pesquisadores como Leonard Doncaster e William Bateson ofereceram uma explicação para o fato que envolvia os princípios mendelianos mas não considerava a hipótese cromossômica. Seus pontos de vista a respeito serão também apresentados.

Apesar da grande importância dos estudos com *Drosophila*, havia alguns problemas. Aparentemente o cromossomo X continha um grande número de fatores, mas o cromossomo Y parecia não conter nenhum. Percebeu-se que no decorrer do tempo Morgan procurou responder às objeções colocadas à a teoria cromossômica em geral, tentando utilizar seus estudos de herança ligada ao sexo, para confirmá-la. Em 1921, como vai ser mostrado, William E. Castle chamou a atenção para um novo tipo de herança ligada ao sexo, relacionada ao cromossomo Y.

Finalmente, serão apresentados os argumentos de Morgan acerca da interpretação cromossômica da herança ligada ao sexo, na versão final da teoria – no livro *The theory of the gene* (1926).

4.2 OS CROMOSSOMOS ESPECIAIS E A HIPÓTESE DE MCCLUNG

Em 1891 o citologista Hermann Henking identificou no interior do núcleo um corpúsculo que chamou vagamente de "nucléolo" ou "elemento cromático". Ele observara que na espermatogênese de alguns insetos esse corpúsculo se distribuía desigualmente durante a divisão celular. Este pesquisador não tinha certeza de que se tratasse de um cromossomo ou de alguma outra variação nuclear (MAIENSCHEIN, 1984, p. 468). Inicialmente, essa descoberta não teve importância, mas alguns anos foi investigada mais detalhadamente.

Em seus estudos sobre a espermatogênese de *Pentatoma*, já discutidos no capítulo anterior, Montgomery deu bastante atenção ao nucléolo. Durante a fase de repouso das espermatogônias, a cromatina parecia estar distribuída por uma rede, mas além disso notava-se um centro cromático mais forte, que era o nucléolo (MONTGOMERY, 1898, p. 15). Após o aparecimento dos cromossomos, o nucléolo desaparecia. Por ocasião da divisão celular, quando os espermatócitos primários eram formados, Montgomery observou que na anáfase, em cada núcleo-filho, havia um cromossomo que apresentava uma reação diferente aos corantes em comparação com os outros: "Em cada núcleo, a partir do início da anáfase, um dos cromossomos ainda mantém a coloração vermelha característica de todos eles no período imediatamente precedente, e esse elemento em particular está destinado a se tornar o nucléolo de cromatina, cuja metamorfose será descrita mais tarde" (MONTGOMERY, 1898, p. 20).

Assim, dos 14 cromossomos originais, 13 se mantinham "normais" e um se transformava. Nessa fase, os cromossomos "normais" apresentavam uma coloração púrpura, bem distinta. Em todos os casos, segundo Montgomery, um único cromossomo sofria essa "transformação" ou "metamorfose", e conservando-se distinto por sua coloração vermelha, quando se utilizava safranina e violeta de genciana, até a formação das espermátides (MONTGOMERY, 1898, p. 22). Montgomery descreveu que, em muitos casos, o nucléolo de cromatina se mantinha separado dos cromossomos durante a sinapse. Após a sinapse, ele se tornava arredondado. O verdadeiro nucléolo começava a aparecer durante a sinapse, mas sua coloração era diferente, e ele surgia no meio dos cromossomos (MONTGOMERY, 1898, p. 25).

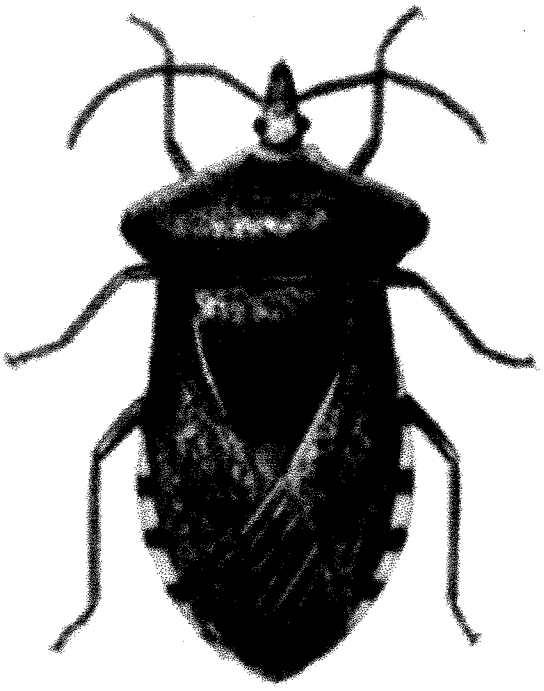
Este pesquisador interpretava essas mudanças como sendo a produção de um novo tipo de corpúsculo, pois nas duas divisões seguintes dos espermatócitos esse nucléolo de cromatina se mostrava distinto dos demais, em relação à sua coloração (MONTGOMERY, 1898, p. 24). Analisando estudos anteriores de outros autores, Montgomery constatou que eles já haviam observado corpúsculos semelhantes, sempre em espermatócitos, mas que pensaram se tratar de um nucléolo comum.

Após a telófase, durante a fase de repouso, o nucléolo de cromatina podia ser distinguido no núcleo. Ele ficava próximo da membrana celular, e havia crescido (MONTGOMERY, 1898, p. 38). Podia ser claramente distinguido do verdadeiro nucléolo.

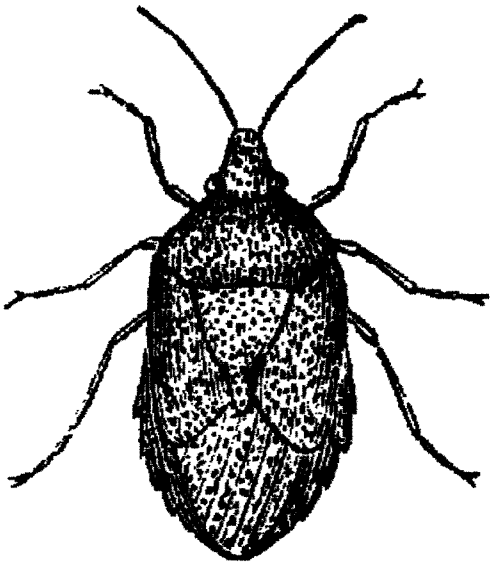
Durante a prófase, os espermatócitos de primeira ordem apresentavam 7 cromossomos bem distintos, ao invés dos 13 observados antes da sinapse (MONTGOMERY, 1898, pp. 41-2). O nucléolo de cromatina diminuía de tamanho, tornando-se depois um pouco alongado e estreito no centro como se fosse um cromossomo de tamanho reduzido. Quando a membrana nuclear desaparecia, os cromossomos passavam a ter a mesma coloração que o nucléolo de cromatina, e todos pareciam semelhantes (MONTGOMERY, 1898, p. 53). Todos eles se moviam então para a região equatorial do fuso, e os 8 corpúsculos se dividiam e separavam. De acordo com Montgomery, nas duas divisões meióticas (espermatócitos de primeira e segunda ordem), geralmente, o nucléolo de cromatina se dividia novamente em dois, e todas as células recebiam iguais números de cromossomos e um nucléolo de cromatina (MONTGOMERY, 1898, pp. 60-2, 66). Havia no entanto exceções.

Nesse artigo, Montgomery não discutiu a função do nucléolo de cromatina. Pode-se dizer que sua descrição não concorda com as descrições modernas. No entanto, seu artigo chamou a atenção para um estranho corpúsculo e a possível transformação de um cromossomo em um tipo de nucléolo.

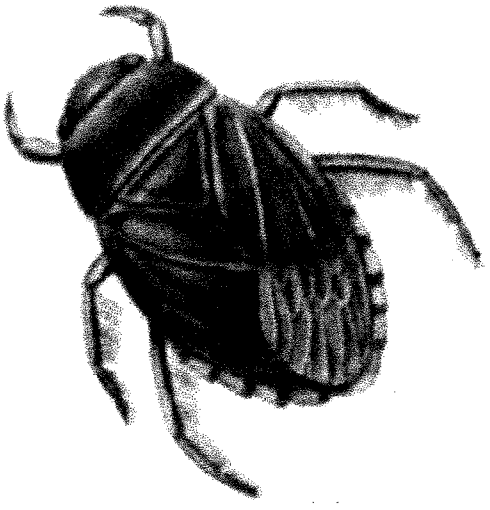
No ano seguinte, um americano do Kansas, Clarence Erwin McClung, provavelmente motivado pelo trabalho de Montgomery (que ele citou em vários pontos), fez um estudo semelhante na espermatogênese de uma espécie de gafanhotos, *Xiphidium fasciatum* (McCLUNG, 1899). A descrição de McClung, no entanto, era muito diferente da de Montgomery. Ao invés de observar a "metamorfose" de um cromossomo em um nucléolo de cromatina, McClung descreveu que no estágio de repouso das espermatogônias já era possível distinguir um corpúsculo diferente, que se corava fortemente e que era arredondado. Esse corpúsculo depois se alongava e adquiria forma de **U**, durante a prófase, estando ainda claramente distinto. Na metáfase, este se misturava aos cromossomos comuns, sendo difícil distingui-lo, mas na anáfase era possível percebê-lo de novo claramente (McCLUNG, 1899, p. 189). No estágio de repouso do espermatócito de primeira ordem, quando os cromossomos não podiam mais ser distinguidos, esse corpúsculo ainda era claramente visível. Durante todas as fases seguintes, McClung descreveu que era possível diferenciar o corpúsculo dos cromossomos comuns. Na anáfase dos espermatócitos, quando esses cromossomos se



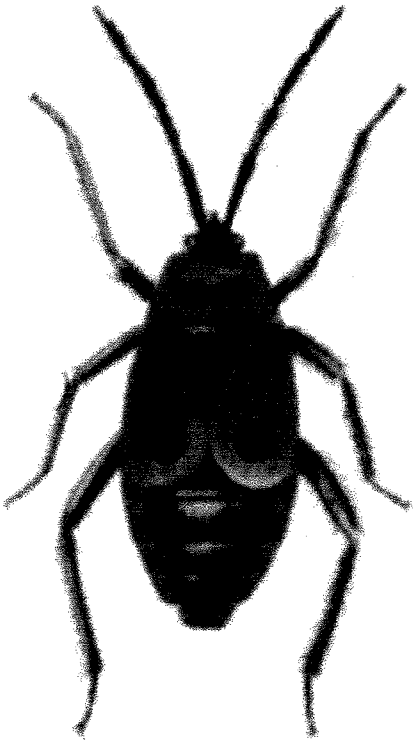
(a)



(b)



(c)



(d)

Alguns hemípteros utilizados em pesquisas sobre cromossomos no início do século XX: (a) *Pentatoma rufipes*; (b) outra espécie de *Pentatoma*; (c) *Naucoris cimicoides*; (d) *Pyrrochoris apterus*.

separavam e formavam dois conjuntos bastante coesos, o corpúsculo adquiria uma forma de duas ferraduras (⊃⊂) unidas pela parte curva, ou seja, a forma de um *x* (McCLUNG, 1899, p. 190).

McClung considerou este corpúsculo como sendo um tipo especial de cromossomo, que chamou de "cromossomo acessório", representando-o em suas figuras pela letra *x*. O motivo para considerá-lo um cromossomo era que, durante a metáfase da divisão celular, ele era muito semelhante aos outros cromossomos, e se dividia como eles. Por outro lado, mantinha reações aos corantes diferentes dos outros cromossomos nas outras fases, e podia ser percebido como um corpúsculo isolado durante a fase de repouso.

Embora só tivesse estudado uma única espécie de inseto, McClung recorreu a trabalhos e desenhos publicados por outros autores para afirmar que o cromossomo acessório existia também em outras espécies.

Em 1901, Montgomery publicou um novo artigo sobre a espermatogênese de hemípteros (MONTGOMERY, 1901). Criticou a denominação "cromossomo acessório" proposta por McClung por não ser bem definida (talvez quisesse dizer que o nome não descrevia suas características), e o nome "pequeno cromossomo" utilizado por Paulmier, que não era sempre aplicável, pois algumas vezes ele era tão grande quanto os cromossomos comuns. Apesar de considerá-lo como um cromossomo modificado, preferiu por isso manter o nome de "nucléolo de cromatina" (MONTGOMERY, 1901, pp. 201-2). No entanto, corrigiu sua descrição anterior, afirmando neste novo artigo que não havia metamorfose de um cromossomo comum em nucléolo de cromatina uma vez que esse nucléolo já existia antes, e se dividia em dois como os cromossomos comuns (conforme McClung havia descrito). Montgomery estudou 42 espécies diferentes de hemípteros, e em todos eles observou a existência desse corpúsculo, com idênticas propriedades de apresentar sempre uma reação diferente aos corantes e de permanecer distinto durante a interfase (MONTGOMERY, 1901, p. 202). Afirmou também que havia geralmente dois nucléolos de cromatina nas espermatogônias, que se uniam no estágio de sinapse como os cromossomos, e que o número deles nos espermatócitos era, em geral, a metade do encontrado nas espermatogônias (MONTGOMERY, 1901, p. 204). Consultando-se, no entanto, a tabela proporcionada no artigo, verifica-se uma certa irregularidade. Em determinadas espécies, Montgomery indicou a existência de 5 ou até de 8 nucléolos de cromatina nas espermatogônias, embora o número mais comum fosse 2. Nos espermatócitos, o número mais comum indicado por ele era de 1 nucléolo de cromatina, mas em muitos casos havia 2 ou 3, e em alguns casos 4 ou 5.

No mesmo ano, McClung publicou novo artigo, no qual insistia no uso do nome "cromossomo acessório" (McCLUNG, 1901, p. 221). Essa poderia ser uma questão secundária na época, mas sob o ponto de vista da presente tese devemos chamar atenção para ela. Sabemos hoje que a explicação da determinação do sexo pelos cromossomos acessórios foi considerada uma importante evidência a favor da hipótese cromossômica. Ora, se ao invés de "cromossomo acessório" tivesse sido adotado o nome "nucléolo de cromatina", a única hipótese que teria sido possível seria de que havia um corpúsculo especial no núcleo, *que não era um cromossomo*, e que determinava o sexo. Portanto, isso em nada reforçaria a hipótese *cromossômica* da hereditariedade. Foi mais por um acaso histórico do que por qualquer outro motivo que se deu preferência ao nome "cromossomo acessório".

Além do problema do nome, no entanto, McClung discutiu questões mais substanciais. Este estudioso concordou com Montgomery que os cromossomos acessórios se dividiam ao meio, como cromossomos, na primeira divisão meiótica (divisão dos espermatócitos primários), mas negou que ocorresse a mesma coisa na segunda divisão, utilizando a seu favor observações de outros pesquisadores:

> Quando os elementos do segundo espermatócito se organizam e preparam para a divisão, o cromossomo acessório é novamente notado, mas neste caso deixa de se dividir, e assim é transferido apenas para a metade das espermátides resultantes (Henking, Paulmier). Como resultado disto, temos dois tipos de espermatozóides em números iguais (McCLUNG, 1901, pp. 222-3).

Novas observações, do próprio McClung e de outros pesquisadores, constataram a presença do cromossomo acessório na espermatogênese de muitos outros insetos, e também em aranhas. Em camundongos, foi observado um corpúsculo parecido com o cromossomo acessório. Entretanto, ele não havia sido observado em crustáceos (McCLUNG, 1901, pp. 223-4).

A partir das propriedades observadas, McClung apresentou uma importante proposta de explicação para sua função biológica: a determinação do sexo.

> Estando convencido a partir do comportamento das espermatogônias e dos espermatócitos primários da importância do cromossomo acessório, e atraído pelo método não usual de sua participação nas divisões do espermatócito, procurei uma explicação que fosse compatível com a importância desses fatos. Supondo que exista uma diferença qualitativa entre o os vários cromossomos do núcleo, segue-se necessariamente que sejam formados dois tipos de espermatozóides que, pela fertilização do óvulo, produzirão indivíduos qualitativamente diferentes. Como o número de cada um desses tipos de espermatozóide é o mesmo, resultaria em um número aproximadamente igual desses dois tipos de descendentes. Sabemos que a única qualidade que divide os membros de uma espécie em dois grupos assim é o sexo. Cheguei portanto à conclusão de que o cromossomo acessório é o elemento que determina que as células germinativas do embrião continuarão seu desenvolvimento a partir da célula ligeiramente modificada do ovo em espermatozóides altamente especializados (McCLUNG, 1901, p. 225).

Note-se que o argumento de McClung se apoiava nos resultados obtidos por Boveri a respeito das diferentes funções fisiológicas dos cromossomos. Se todos os cromossomos fossem equivalentes, nada poderia ter sido concluído, pois os dois espermatozóides poderiam gerar indivíduos idênticos.

A hipótese de McClung abriu espaço para uma influência do meio: o óvulo poderia "atrair" e selecionar um ou outro tipo de espermatozóide dependendo das circunstâncias (McCLUNG, 1901, p. 226). Neste trabalho de 1901, no entanto, McClung não discutiu em detalhe a questão, reservando-a para um outro artigo mais extenso, publicado no ano seguinte (McCLUNG, 1902).

Neste novo artigo, McClung explicou inicialmente que o cromossomo acessório permitiria adotar uma nova estratégia nos estudos citológicos. Anteriormente, como se pensava que o conjunto completo de cromossomos sofria duplicação e passava para as células germinativas, era impossível descobrir o papel de qualquer cromossomo individual. A existência de cromossomos que se comportavam de modo diferente permitia fazer comparações e tentar descobrir suas propriedades (McCLUNG, 1902, p. 43). Por isso, McClung havia se dedicado intensamente ao estudo deste corpúsculo, estimulando também seus estudantes (entre os quais se incluía, inicialmente, Sutton) nesse sentido. O grupo de McClung concentrou-se principalmente no estudo de dois insetos, *Brachystola* e *Hippiscus*. Analisou, no entanto, toda a literatura que havia sido

publicada, encontrando e citando 59 trabalhos que se referiam (sob vários nomes) ao cromossomo acessório.

Era geralmente difícil observar esse elemento nas espermatogônias, e quase todas as descrições anteriores se referiam aos espermatócitos. No entanto, a partir das poucas descrições existentes, McClung concluiu que na última espermatogônia (ou seja, antes do espermatócito primário) o cromossomo acessório se destacava dos demais, permanecendo separado e sofrendo reação diferente aos corantes no núcleo em repouso (McCLUNG, 1902, pp. 61-2). Nos espermatócitos primários, ele, aparentemente, se dividia longitudinalmente como os outros cromossomos. Na divisão dos espermatócitos secundários, havia uma divergência, já que Montgomery havia descrito uma nova divisão, mas outros autores haviam descrito que o cromossomo acessório não se dividia, e passava para uma das células-filhas apenas (McCLUNG, 1902, p. 62). Nas espermátides, segundo McClung, o cromossomo acessório deixava de se distinguir dos demais, e ele conjecturava se todos os cromossomos se fundiriam (McCLUNG, 1902, p. 63).

McClung estava certo de que o corpúsculo era um cromossomo, embora quase todos os autores o tivessem descrito como um nucléolo. Este autor o caracterizou da seguinte forma:

1) Pela notável uniformidade de poder corante semelhante àquele exibido pelos cromossomos na metáfase.
2) Pela contínua posição periférica no núcleo, pelo menos durante o estágio de espirema.
3) Pelo isolamento do retículo cromático e pela sua ausência de participação em suas mudanças.
4) Pela fissão durante a metacinese de modo análogo àquele dos cromossomos (McCLUNG, 1902, p. 65).

McClung combateu uma hipótese que havia sido sugerida por Paulmier e aceita como provável por Wilson, de que esse corpúsculo seria um cromossomo em vias de extinção, sob o ponto de vista evolutivo, já que não se dividia na última fase da meiose. Essa interpretação era incompatível, no entanto, com o fato de que a presença do corpúsculo não era notada apenas em uma espécie ou em um gênero, mas em todos os insetos observados (e também outros animais) e na regularidade dos processos envolvidos no seu comportamento (McCLUNG, 1902, pp. 69-71). Em seguida, McClung apresentou sua hipótese:

> Brevemente apresentada, então, minha concepção da função desempenhada pelo cromossomo acessório é que ele é o portador dessas qualidades que dizem respeito ao organismo masculino, entre as quais figura primeiramente a de produzir células sexuais que têm a forma de espermatozóides. Eu fui levado a acreditar nisso pelas respostas favoráveis que esse elemento dá aos requisitos teóricos concebivelmente inerentes a qualquer estrutura que possa ter a função de determinante do sexo (McCLUNG, 1902, p. 72).

Note-se que, enquanto no artigo anterior McClung apenas afirmava que metade dos espermatozóides produzidos era *diferente* dos outros, neste afirmou que a presença do cromossomo acessório é que caracterizaria os machos, e sua falta as fêmeas. Qual a fundamentação desse salto? Nenhuma. Nem ele nem nenhum dos outros autores em que se baseara tinham investigado fêmeas – todos os dados eram provenientes de estudos da *espermatogênese*. É possível ter havido neste caso a interferência de um preconceito cultural antigo – de que os machos são superiores às fêmeas, e que portanto possuem algo *a mais* do que elas. No entanto, McClung procurou se justificar, afirmando que os machos possuíam uma maior necessidade de gasto de energia e outras considerações

semelhantes, não muito convincentes (McCLUNG, 1902, pp. 73-4). Apresentou também uma analogia com a teoria de seleção sexual de Darwin: os caracteres sexuais secundários masculinos seriam desenvolvidos através da escolha realizada pelas fêmeas; da mesma forma, o óvulo escolheria o espermatozóide contendo o cromossomo acessório ou sem ele (McCLUNG, 1902, p. 75).

> (...) Mesmo na época da fertilização os elementos femininos são colocados para reagir prontamente aos estímulos da mãe. Aqui eles se aproximam dos elementos masculinos, que devem escolher – se é que se pode usar tal termo para aquilo que seja provavelmente atração química – seja do espermatozóide contendo o cromossomo acessório ou aqueles onde ele se encontra ausente no elemento feminino, entretanto reside no organismo feminino o poder de selecionar aquilo que for mais interessante para a espécie (McCLUNG, 1902, p. 75).

McClung utilizou como pressupostos importantes as seguintes hipóteses: os cromossomos transportam as características hereditárias (McCLUNG, 1902, pp. 73, 74); o cromossomo acessório é um cromossomo e são formados dois tipos de espermatozóides (McCLUNG, 1902, p. 74). No entanto, ele admitia que seria possível haver outros processos (como a divisão transversal dos cromossomos) que também poderiam gerar dois tipos de espermatozóides, mesmo sem a existência do cromossomo acessório (McCLUNG, 1902, p. 75).

> Um fato mais significativo, e sobre o qual a opinião da maioria dos investigadores está de acordo, é que o elemento é transmitido apenas à metade dos espermatozóides. Assumindo como verdadeiro que a cromatina seja uma parte importante da célula em relação à hereditariedade, segue-se daí que temos dois tipos de espermatozóides que diferem um do outro num ponto vital. Esperamos portanto encontrar nos descendentes dois tipos de indivíduos em números aproximadamente iguais, sob condições normais, que exibam notáveis diferenças na estrutura. Uma consideração cuidadosa sugerirá que nada, exceto os caracteres sexuais, dividem os membros de uma espécie em dois grupos bem definidos, e somos logicamente forçados à conclusão de que um cromossomo peculiar traz algum suporte para esse arranjo (McCLUNG, 1902, pp. 74-5).

Um importante aspecto metodológico é que McClung percebia uma possibilidade de testar sua hipótese: nem todas as espécies possuem simplesmente dois sexos distintos, mas podem exibir esquemas sexuais diferentes. Se fosse possível estabelecer um paralelo entre caracterizações sexuais diferentes e comportamento diferente dos cromossomos acessórios, isso reforçaria muito a hipótese (McCLUNG, 1902, pp. 75-6).

Em relação à determinação sexual na partenogênese, McClung afirmou que pouco se conhecia a esse respeito. Até então não haviam sido encontradas estruturas semelhantes ao cromossomo acessório nos óvulos (na verdade, não haviam sido procuradas) e ele julgava pouco provável que isso viesse a ocorrer. Sabia-se que dos óvulos partenogenéticos de afideos originavam-se indivíduos de sexos diferentes e que isso era uma resposta às necessidades ambientais. O pesquisador considerou por isso a partenogênese como sendo um método degenerado de reprodução sexual em que os glóbulos polares desempenhariam a função do espermatozóide (McCLUNG, 1902, p. 76).

McClung é, entretanto, cauteloso ao sugerir uma teoria para a determinação do sexo:

> Ao oferecer uma teoria que dê conta da função do cromossomo acessório, eu o faço com uma relutância considerável, porque percebo quão escasso é o conhecimento que se tem a respeito dessa estrutura. Parece-me, entretanto, que alguma coisa é necessária para concentrar o interesse dos espermatologistas sobre o caráter fundamental do mais sugestivo elemento cromático, e não conheço nenhum caminho melhor para auxiliar nisso do que publicar essa hipótese de trabalho com a qual ataco o problema (McCLUNG, 1902, p. 72).

A hipótese de McClung pertencia ao grupo que assumia que a determinação do sexo ocorria durante a fecundação. No entanto, ele não ignorava a existência de trabalhos que pareciam comprovar a influência das condições ambientais na proporção sexual, mesmo quando essas influências agiam após a fecundação. Como seria possível explicar isso?

McClung sugeriu que haveria diferentes tipos de organismos, alguns nos quais a proporção sexual não sofreria praticamente influência do meio, e outros em que a influência do meio poderia ser maior. No caso dos sapos, por exemplo, aceitava o resultado dos experimentos que haviam alterado fortemente a proporção sexual (McCLUNG, 1902, p. 79). No caso das abelhas, todos os ovos fecundados produziam sempre fêmeas, e todos os não-fecundados produziam apenas machos. Indicou também a evidência de que os gêmeos univitelinos eram sempre do mesmo sexo – se o sexo pudesse ser alterado por fatores como nutrição, poderia ser às vezes observado o surgimento de gêmeos univitelinos de sexos diferentes. "Sexo, portanto, *é* determinado algumas vezes pelo ato de fertilização e não pode ser alterado depois. Mas entre este extremo e o outro de forte instabilidade podem ser encontrados todos os graus de resposta ao meio" (McCLUNG, 1902, p. 80).

Sabemos que McClung estava equivocado ao considerar que os ortópteros machos possuíam um cromossomo a mais do que as fêmeas. Um pouco mais tarde descobriu-se que a fêmea do gafanhoto (*Brachystola magna*) possuía dois cromossomos "acessórios" (dois X), em vez da suposta carência de cromossomos acessórios. Além disso, constatou-se depois que os machos possuíam ainda um outro cromossomo anômalo, menor (Y). Entretanto, conforme a historiadora da ciência Jane Maienschein, a hipótese de McClung sobre o dimorfismo dos espermatozóides e a origem de dois tipos de ovos chamou a atenção para o cromossomo acessório e sua possível relação com a determinação sexual (MAIENSCHEIN, 1984, p. 468).

Conforme Stephen G. Brush, apesar de se tratar de uma hipótese equivocada, o trabalho de McClung estimulou o trabalho de outros pesquisadores. Brush comenta ainda que, entre os historiadores da ciência, existem controvérsias acerca do crédito que McClung deveria receber em relação à determinação sexual cromossômica, mas não tem dúvidas de que tal hipótese foi muito importante e estimulou os outros trabalhos que se seguiram (ver BRUSH, 1978, p. 166).

As conclusões a que chegou McClung basearam-se em observações citológicas muito difíceis utilizando os recursos da época. Essas foram realizadas por ele em ortópteros, hemípteros e coleópteros (ver McCLUNG, 1902, p. 66). Foram também consideradas as observações de outros pesquisadores como Palmier e Sutton, em outras ordens de insetos, ou mesmo em outros artrópodes, que sugeriam a possibilidade de que a ocorrência do cromossomo acessório fosse universal entre os insetos A contribuição principal de McClung foi defender a hipótese de que o corpúsculo era realmente um cromossomo e que eram formados dois tipos de espermatozóides.

McClung não estudou a ovogênese desses insetos. Se tivesse feito isso constataria a presença de dois cromossomos acessórios e teria chegado a conclusões diferentes. Perceberia que não se tratava de um corpúsculo peculiar aos machos. Por que

ele não estudou a ovogênese? A resposta é simples. Era bem mais fácil estudar a espermatogênese, que é um processo contínuo, no interior dos testículos (onde muitos espermatozóides são formados constantemente) do que acompanhar a ovogênese no interior dos ovários. Além disso, não foi apenas McClung que adotou esta atitude. A maior parte dos pesquisadores dedicou-se apenas à espermatogênese, deixando de lado a ovogênese e só quase duas décadas depois é que houve o esclarecimento de vários pontos. Apesar de equivocada, a hipótese de McClung era plausível e condizente com a situação experimental da época.

4.3 OS ESTUDOS MENDELIANOS E A DETERMINAÇÃO DO SEXO

4.3.1 A primeira reação de Bateson à hipótese de McClung

A linha de investigação iniciada pela hipótese de McClung teve importantes desdobramentos nos anos seguintes, com os trabalhos citológicos de Wilson e Stevens, que serão descritos mais tarde. Antes de falar sobre isso, entretanto, é importante mostrar o que outros pesquisadores como William Bateson, Edith Saunders e W. E. Castle, por exemplo, pensavam a respeito da questão da determinação do sexo, na mesma época, dentro de uma linha de trabalho mendeliana.

Em seus primeiros trabalhos sobre hereditariedade, Bateson não discutiu a questão da determinação do sexo. A primeira menção ao assunto apareceu no primeiro Relatório para o Comitê de Evolução, de Bateson e Saunders, de 1902. Em uma seção onde discutiam os "falsos híbridos" de Millardet, os autores indagaram: "Como regra, prevalece uma boa uniformidade entre os resultados do primeiro cruzamento [F_1], e em todos os casos nos quais ocorre uma mistura de formas, deve ser feita agora a pergunta *se o fato não é uma prova de que um ou ambos os progenitores estejam realmente produzindo mais de um tipo de gameta*" (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 138; ênfase dos autores). No parágrafo seguinte, uma curta observação sugeriu que a determinação do sexo poderia ser um fenômeno produzido pela existência de mais de um tipo de gameta.

Os pressupostos básicos que subjazem a esta conjetura são:
a) que todas as características hereditárias da prole são determinadas pelas características dos gametas;
b) que entre essas características deve ser incluído o sexo;
c) que se os gametas de cada progenitor fossem de um único tipo, haveria um único tipo de zigoto possível, e portanto não poderiam surgir indivíduos de dois sexos.

Poderia ocorrer, no entanto, que as características sexuais obedecessem a regras diferentes das características independentes do sexo. Poderiam, aliás, depender do que acontece durante o desenvolvimento do embrião, não sendo determinadas no momento da fecundação. Assim, a sugestão do trabalho de Bateson e Saunders era apenas uma conjetura. No entanto, depois que o corpo do relatório já estava escrito, foi adicionada uma nota (datada de março de 1902) fazendo referência aos estudos citológicos:

> Já existe um considerável corpo de evidência favorável à idéia de que a diferenciação sexual é primariamente um fenômeno de diferenciação gamética. A evidência, entretanto, parece indicar que a diferenciação é às vezes um fenômeno das células masculinas, às vezes das células femininas, e às vezes talvez de ambas. Nossa atenção foi chamada por uma nota de McClung[1], sugerindo que a

[1] Os autores citam o artigo mais curto, McCLUNG, 1901.

> diferenciação dos espermatozóides de muitos insetos e de alguns outros Artrópodes, conforme eles contenham ou não o "cromossomo acessório", possa ser uma indicação da diferenciação a respeito do sexo. Esse corpúsculo tem sido objeto de extensivo estudo, especialmente por parte dos pesquisadores citologistas americanos, e mais pesquisas em relação a ele podem ser úteis nesse campo de investigação (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 138).

Como se pode perceber eles tinham conhecimento da sugestão feita por McClung e acreditavam que a determinação de sexo era, antes de tudo, um fenômeno de diferenciação gamética; no entanto, ao contrário de McClung, consideravam que essa diferenciação poderia ocorrer nas células germinativas masculinas, nas femininas ou em ambas.

Note-se que Bateson reagiu rápida e positivamente à hipótese de McClung, que era um aspecto especial da hipótese cromossômica de Boveri. Note-se também que, nesse caso, havia uma evidência observável: o cromossomo acessório, que podia ser visto e identificado, produzindo uma diferença observável entre os dois tipos de espermatozóides formados, e isso concordava com a exigência da abordagem mendeliana de assumir a existência de gametas de tipos diferentes. No caso, porém, da aplicação da hipótese cromossômica a outras características, como a cor das ervilhas, a hipótese *supunha* que eram formados dois gametas diferentes, mas não havia sido constatada nenhuma diferença observável entre os gametas produzidos pelo híbrido. Havia portanto uma diferença bastante grande entre os dois casos.

Apesar de se mostrar simpático à hipótese de McClung (generalizada, como vimos acima), Bateson logo apontou vários casos especiais e fatos contrários à mesma – como era seu hábito. A partir de certos casos, era possível fazer algumas inferências:

> O fato de que em *Nematus ribesii*, e na abelha, os óvulos não fertilizados produzirem apenas machos, parece provar que nesses casos as células femininas carregam apenas o caráter masculino, embora não se saiba ainda se existe diferenciação de sexo nas células masculinas. Por outro lado, nós temos casos mais freqüentes de óvulos não fertilizados que produzem apenas fêmeas (BATESON & SAUNDERS, 1902, pp. 138-9).

Ou seja: na partenogênese, como não há participação dos gametas masculinos, se toda a prole é de um único tipo, isso indica que a mãe produz um único tipo de gameta. Isso era o que acontecia, e portanto, nesses casos, a fêmea só produzia um tipo de gameta. Mas em outros casos o gameta produzia apenas machos, e em certas espécies produzia apenas fêmeas. De qualquer forma, a existência de um único tipo de óvulo concordava com a hipótese inicial de McClung, de que os espermatozóides é que determinariam o sexo do zigoto. No entanto, em plantas, havia um fenômeno diferente:

> Mas a partir das observações de Buzareingues, parece existir uma distribuição mais ou menos definida de sexos entre as sementes das plantas dióicas, as fêmeas sendo mais comumente derivadas de sementes de uma região, e os machos daquelas de outra. Isso naturalmente não é prova da diferenciação *original* de sexo entre as células femininas, mas é bem consistente com aquela hipótese (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 139).

Ou seja: talvez nas plantas houvesse produção de dois tipos de óvulos, ao contrário do que ocorreria nos insetos.

Por fim, Bateson e Saunders discutiram casos que apresentam evidências contra a hipótese de que o sexo dependia principalmente da diferenciação gamética:

> [...] Podem ser mencionadas as observações – especialmente aquelas de Wichura (*Bastardbefruchtung*, p. 44) – de que a distribuição de sexo entre os primeiros cruzamentos mostra um grande distanciamento das proporções normais. O mesmo foi visto por muitos hibridizadores utilizando espécies de animais. Mas existe um fato a mais: ocorre uma variação ainda maior nas relações estatísticas dos sexos nos *descendentes* dos híbridos, que é mais favorável à hipótese.
>
> A ocorrência freqüente de hermafroditas entre os *primeiros* cruzamentos também é difícil de ser explicada pela presente hipótese (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 139).

Como se pode notar, a atitude desses estudiosos é bastante cautelosa, apresentando as evidências existentes e evitando uma conclusão apressada, uma vez que havia tanto evidências favoráveis como contrárias a respeito da questão. De uma maneira geral, entretanto, nota-se uma atitude simpática à hipótese de determinação do sexo por diferenciação gamética associada a cromossomos especiais.

4.3.2 A hipótese de Castle sobre determinação do sexo

Logo no ano seguinte, William Castle publicou um trabalho expondo algumas idéias a respeito da determinação de sexo (CASTLE, 1903)[2].

Castle se baseou em três conceitos:

a) a idéia de Darwin segundo a qual em animais e plantas cada sexo possui os caracteres[3] do sexo oposto latentes;

b) a idéia de Mendel, de que na formação dos gametas de híbridos ocorre a segregação dos caracteres parentais e por ocasião da fertilização diferentes caracteres segregados se encontram, sendo um dominante e o outro latente ou recessivo;

c) a idéia de Weismann, de que na maturação do óvulo e do espermatozóide, ocorre a segregação dos caracteres ancestrais, e essa segregação é acompanhada de uma visível redução do número de cromossomos no núcleo germinativo (CASTLE, 1903, p. 189).

Castle se posicionou contra a idéia de que o sexo seria controlado pelo meio ou pela nutrição da mãe. Pelo contrário, afirmou que o sexo era inerente ao material germinativo, ou seja, estava contido no material encontrado em um dos gametas ou em ambos (CASTLE, 1903, pp. 190-1).

Castle acreditava, como Bateson e Saunders, que o sexo fosse herdado conforme as leis de Mendel[4].

Este pesquisador vai aplicar os princípios aos casos estudados. Nos animais ou plantas dióicos, o sexo seria herdado de acordo com as leis de Mendel. O indivíduo dióico ordinário seria heterozigoto, possuindo os fatores para ambos os sexos, sendo um dominante e um recessivo. No macho o fator fêmea seria recessivo e na fêmea o fator macho seria recessivo, mas cada sexo transmitiria os fatores de ambos (ver CASTLE, 1903, p. 193).

---

[2] Muitas vezes se considera que Castle foi o primeiro a propor uma hipótese de determinação sexual baseada na teoria mendeliana. O próprio Castle, no entanto, afirmou mais tarde: "Em 1903, eu advoguei a visão de que o sexo é herdado como um caráter mendeliano. A minha idéia não foi original. A sugestão veio do famoso primeiro Relatório de Bateson e Saunders" (CASTLE, 1909, p. 395).

[3] Aqui Castle está se referindo aos fatores. Na época a confusão entre fatores-caracteres era muito comum.

[4] Castle assumia como princípios básicos das leis de Mendel o princípio da dominância e o princípio da segregação.

> [...] No zigoto de uma espécie hermafrodita, os dois caracteres existirão em equilíbrio, numa relação que não será perturbada pela segregação. Mas, nas espécies dióicas, os caracteres masculinos e femininos devem se encontrar de novo em uma luta pela supremacia em cada fertilização. Às vezes um, às vezes outro domina no zigoto, o caráter vencido tornando-se recessivo. Excepcionalmente, como num hermafrodita ocasional ou misturado de uma espécie dióica, a luta é indecisa, e nenhum combatente obtém a supremacia (CASTLE, 1903, p. 196).

Ora, esse uso dos conceitos de dominância e recessividade não era coerente com o conceito mendeliano. Se "macho" e "fêmea" são determinados por alelos que obedecem às regras de dominância e recessividade, ou um deles é dominante, ou o outro, e isso não poderia depender do indivíduo em que se encontram. No entanto, havia na época uma certa confusão, pois uma característica de uma variedade A (por exemplo, cor amarela) poderia ser dominante sobre a característica de outra variedade B, e no entanto poderia haver outra variedade C, também com cor amarela, em que essa característica fosse recessiva em relação à característica de B ou de uma quarta variedade D (ver CASTLE, 1903, p. 194). Hoje em dia diríamos simplesmente que esses dois caracteres amarelos correspondem a genes diferentes; mas, na época, não se diferenciava claramente ainda o fenótipo do genótipo – dois conceitos que só se tornariam bem distintos alguns anos depois. Por outro lado, ficariam diversas dúvidas: o que determinaria a vitória de um sexo ou do outro, se todos os indivíduos fossem heterozigotos? Por que a proporção de machos e fêmeas é próxima de 1 para 1, em casos normais?

Para Castle, existiam várias evidências da existência latente de cada sexo no oposto. Por exemplo: um animal quando velho, ou quando seus órgãos genitais fossem prejudicados, muitas vezes manifestava as características do sexo oposto. Uma evidência mais importante ainda seria a transmissão das características de um sexo através do outro – por exemplo, cruzando-se um galo doméstico com uma fêmea de faisão, os descendentes machos tinham as características *do faisão macho*. Por fim, em alguns casos de partenogênese, a fêmea (sem fertilização) produzia tanto machos como fêmeas, mostrando que ela possuía ambos os fatores sexuais (CASTLE, 1903, p. 193).

Castle procurou analisar as conseqüências dessas hipóteses. Supôs que nas espécies dióicas tanto o macho quanto a fêmea fossem heterozigotos para o sexo, e produzissem dois tipos de gametas:

$$\male + \female \quad \text{(óvulos)}$$
$$\male + \female \quad \text{(espermatozóides)}$$

$$\male\male + 2\male\female + \female\female \quad \text{(zigotos)}$$

Nesse caso, metade da prole seria pura em relação ao sexo, e apenas poderia transmitir os caracteres de um único sexo (CASTLE, 1903, p. 195). Ele supôs, no entanto, que não existiriam esses indivíduos "puros":

> É altamente provável, portanto, que um óvulo trazendo o caráter para um sexo só possa se unir na fertilização com um espermatozóide trazendo o caráter para o outro sexo. Nosso conhecimento presente sobre o processo de fertilização indica que nele a união ocorre entre elementos *estritamente equivalentes* àqueles que se

> separam na formação dos gametas. Mas existem fortes razões, como vimos, para que se acredite que na formação dos gametas, caracteres sexuais *opostos* sejam separados. Conseqüentemente, fundamentando-nos *a priori*, devemos esperar que apenas caracteres opostos se unam na fertilização (CASTLE, 1903, p.195).

Haveria, portanto, um tipo de fertilização seletiva: metade dos óvulos poderia ser fecundada por metade dos espermatozóides, a outra metade poderia ser fecundada pelos outros espermatozóides. Para reforçar sua proposta, Castle indicou um fenômeno bastante interessante: no caso de um verme hermafrodita, *Ciona intestinalis*, 90% dos óvulos eram inférteis em relação aos espermatozóides produzidos pelo próprio indivíduo, mas todos os óvulos eram perfeitamente férteis quando fecundados por outro indivíduo. Segundo Castle, isso mostraria que a fertilização bem-sucedida ocorreria quando houvesse uma *diferença* entre os gametas (CASTLE, 1903, p.196).

Castle adicionou várias evidências procurando mostrar a existência de dois tipos de gametas femininos. Em muitos animais partenogenéticos, como *Daphnia*, a partir de óvulos não fecundados podiam se desenvolver tanto machos quanto fêmeas; em outros tipos de animais, como *Dinophilus*, *Ocneria dispar* e *Bombyx mori*, havia diferentes tipos de ovos, que podiam ser reconhecidos morfologicamente, e a partir dos quais se podia prever o surgimento de indivíduos machos ou fêmeas. No caso desses dois últimos, ocasionalmente os óvulos podiam se desenvolver partenogeneticamente e produzir tanto machos quanto fêmeas (CASTLE, 1903, p.197).

No mesmo artigo, este pesquisador discutiu vários exemplos particulares de partenogênese, tentando explicar os fenômenos conhecidos. Procurou também dar conta de outros fenômenos, como certas proporções anômalas entre machos e fêmeas em híbridos, e o dimorfismo sexual, supondo que certos caracteres poderiam estar ligados às características sexuais:

> O dimorfismo sexual, em uma espécie, é o resultado de associação, nos gametas e no zigoto, de certas características de forma com um ou com o outro caráter sexual. Uma explicação semelhante dá conta satisfatoriamente da distribuição sexual anormal na prole, no caso de alguns cruzamentos entre formas parentais (CASTLE, 1903, p.215).

Pode-se afirmar que a teoria de Castle era bastante complexa – muito mais do que a de McClung, por exemplo – mas que ele procurava fundamentar cada um dos de seus aspectos através de evidências obtidas sobre os fenômenos de hereditariedade. Note-se que em nenhum momento Castle recorreu a argumentos citológicos, embora tivesse conhecimento dos trabalhos acerca do cromossomo acessório[5].

No próprio ano de 1903, Morgan publicou um artigo no qual discutiu a teoria de determinação sexual de Castle (MORGAN, 1903). Rejeitou como implausível a proposta de fertilização seletiva utilizada por Castle, bem como qualquer esquema baseado em fatores mendelianos. Propôs, por sua vez, que todos os óvulos e espermatozóides eram iguais, sob o ponto de vista sexual: ambos continham as duas potencialidades. O desenvolvimento de um sexo ou do outro seria determinado por outros fatores, tais como o tamanho do ovo. Não ficava muito claro se Morgan apoiava a influência de fatores externos (como nutrição) ou uma predeterminação citológica, mas como sua tendência geral era epigenética, pode ser que ele desse preferência a fatores do meio. Em 1905, o mesmo propôs que um núcleo único, do espermatozóide ou do óvulo, produziria

---

[5] Os trabalhos de McClung e outros não constam da bibliografia do artigo de Castle, mas ele citou o trabalho de Bateson e Saunders de 1902, que por sua vez citava McClung.

um macho; e que um óvulo com núcleo, fecundado por um espermatozóide, produziria uma fêmea (ALLEN, 1966, p. 50). A diferença seria, assim, quantitativa. No entanto, a discussão de Morgan sobre essa questão era superficial, e não levava em conta a grande variedade de casos conhecidos, como os citados por Castle, por exemplo.

4.3.3 Bateson e a hipótese de Castle

No segundo Relatório do Comitê de Evolução da *Royal Society*, Bateson voltou ao assunto da determinação sexual, comentando o trabalho de Castle e a questão da segregação gamética comparada aos outros casos de herança que seguiam os padrões mendelianos (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1905, pp. 127-8). A respeito da sugestão feita por Castle, de que a segregação gamética produziria dois tipos de espermatozóide e dois tipos de óvulos, comentaram:

> Embora admitindo a plausibilidade dessa sugestão, sentimos que por enquanto ela deve ser considerada com cautela. Em particular, duvidamos da conclusão de que *ambos* o óvulo e o espermatozóide (depois da divisão reducional) sejam sempre portadores ou do caráter masculino ou do feminino. Parece mais provável que casos especiais apresentem fenômenos especiais a esse respeito. Até agora a evidência mais aplicável à decisão da questão é a derivada dos cruzamentos recíprocos que dão resultados diferentes, e diante das idiossincrasias desses casos, somos inclinados a esperar que algumas vezes se considere ser o elemento masculino o responsável pela diferenciação sexual, outras vezes o feminino, e que a diferenciação semelhante de ambos os elementos não parece ser universal (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT 1905, p. 127).

Esses autores se referiram a evidências tais como a trazida por Correns (em um artigo de 1903), que trabalhava com *Bryonia*. Esse vegetal tem tipos monóicos ou hermafroditas (os dois sexos na mesma planta) e tipos dióicos, com sexos separados (uma planta só produzindo pólen, outra só produzindo óvulos). Ao cruzar de *Bryonia alba* (hermafrodita) com pólen de *Bryonia dioica* masculina, Correns obteve descendentes dióicos (talvez com uma exceção), sendo aproximadamente a metade de tipo masculino e a outra metade de tipo feminino. Ora, os óvulos de *Bryonia alba* seriam supostamente todos iguais, transmitindo um fator para o hermafroditismo. Os polens de *Bryonia dioica* teriam um fator para a separação sexual, dominante. Mas, além disso, deveriam ter fatores para o sexo masculino e para o sexo feminino, pois aparecerem plantas dos dois tipos, em números iguais. Conforme Correns concluiu, isso indicaria que ocorre a segregação dos determinantes sexuais entre as células masculinas em *Bryonia dioica*. Para confirmar isso, segundo Bateson, seria necessário investigar os resultados do cruzamento recíproco (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1905, p. 127)[6].

O ponto fundamental a ser determinado seria saber se era o macho ou a fêmea que produzia dois tipos de gametas. Bateson mencionou um estudo sobre canários que poderia ser relevante para resolver essa questão. Quando canários fêmeas verdes (não albinos) são cruzados com canários machos canela (albinos), são produzidos filhotes tanto verdes quanto canela, dos quais os machos são sempre verdes e as fêmeas algumas

---

[6] Em 1907, Correns publicou um outro trabalho, e indicou o resultado do cruzamento recíproco, ou seja: óvulos de *Bryonia dioica* feminina, fecundados por pólen de *Bryonia alba*, produziram descendentes dióicos femininos (mais exatamente, 589 fêmeas e 2 machos). Isso confirmava que os gametas de *Bryonia alba* eram de um só tipo, e que os óvulos de *Bryonia dioica* feminina eram de um único tipo, ao contrário dos espermatozóides, e que continham um fator para o sexo feminino, ou seja, os machos eram heterozigotos para o sexo, e as fêmeas eram homozigotas para o sexo (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, pp. 166-7).

vezes; todos os filhotes canela são sempre fêmeas. Por outro lado, no cruzamento recíproco [canários machos verdes (não albinos) com canários fêmeas canela (albinos)], os filhotes são sempre verdes (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1905, p. 128).

A interpretação era ainda obscura, e Bateson não entrou em detalhes, mas provavelmente ele analisaria este caso assim: a cor verde seria dominante e os canários machos verdes seriam homozigotos, pois no segundo cruzamento (recíproco) a primeira geração de híbridos era homogênea. No entanto, as fêmeas verdes, embora provenientes de uma linhagem aparentemente pura, deviam ser heterozigotas, caso contrário, no primeiro cruzamento, a primeira geração também seria homogênea. Como nos híbridos do primeiro cruzamento todos os filhotes canela (homozigotos, já que canela é recessivo) são fêmeas, isso indicaria que deveria existir alguma associação entre feminilidade e o alelo canela: "Os fatos sugerem fortemente que existe aqui algum fenômeno de associação gamética do caráter sexual feminino com canela" (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1905, p. 128). No caso dos canários, portanto, as fêmeas provavelmente seriam sexualmente heterozigotas e os machos homozigotos, com o fator para o sexo feminino sempre ligado ao fator canela:

linhagem verde "pura" → fêmeas (♀ g) ♂ G, machos ♂ G ♂ G

linhagem canela "pura" → fêmeas (♀ g) ♂ g, machos ♂ g ♂ g

onde *G* representa verde (*Green*), dominante, e *g* representa canela (recessivo). No entanto, como podemos ver abaixo, esse esquema não explicava bem o primeiro cruzamento, pois não deveriam surgir fêmeas verdes; mas explica outros aspectos:

Primeiro cruzamento:

fêmea: / macho:	(♀ g)	♂ G
♂ g	(♀ g) ♂ g	♂ G ♂ g
♂ g	(♀ g) ♂ g	♂ G ♂ g

(filhotes machos verdes, filhotes fêmeas canela)

Segundo cruzamento (recíproco):

fêmea: / macho:	(♀ g)	♂ g
♂ G	(♀ g) ♂ G	♂ g ♂ G
♂ G	(♀ g) ♂ G	♂ g ♂ G

(filhotes todos verdes, machos e fêmeas)

Esse caso dos canários canela foi depois estudado novamente em 1908 por duas pesquisadoras trabalhando sob a orientação de Bateson, como será descrito mais adiante.

Embora fosse difícil esclarecer esse caso, deve-se ressaltar que Bateson estava indicando que os fenômenos de caracteres ligados ao sexo eram de grande importância para estudar a natureza da determinação sexual. Note-se que, como no caso do artigo de Castle, as evidências utilizadas no Relatório de Bateson, Saunders e Punnet eram provenientes de experimentos de cruzamentos, e não de estudos citológicos.

4.4 OS ESTUDOS CITOLÓGICOS MOTIVADOS PELA HIPÓTESE DE MCCLUNG

4.4.1 A confirmação de Sutton

Como foi dito anteriormente, a hipótese de McClung estimulou outros trabalhos citológicos. Na época, alguns pesquisadores estavam de acordo com McClung e outros não.

No primeiro caso se enquadra Walter S. Sutton, que foi estudante de McClung. Sutton, ao estudar o grupo cromossômico do gafanhoto *Brachystola magna*, observou que nas divisões dos espermatócitos secundários apenas a metade das espermátides resultantes apresentava o cromossomo acessório. Mais importante ainda: ele fez estudos sobre a ovogênese nesse gafanhoto.

> [...] Notamos que a espermatogônia tem vinte e três cromossomos, e que o ímpar deles é o acessório que através de sua idiossincrasia pode ser reconhecido facilmente em todos os estágios, exceto naqueles de mitoses ativas. Nós também percebemos que esse elemento se distribui de forma desigual nas divisões de maturação e conseqüentemente ocorre exatamente na metade dos espermatozóides. Na ovogônia e nas células foliculares ovarianas nas quais fui capaz de contar os cromossomos, encontrei vinte e dois; e o fato de nenhum deles se comportar da maneira característica do acessório indica que ele é o membro que está faltando (SUTTON, 1902, p. 35).

O que pode ser notado aqui é que Sutton havia observado também a ovogênese de *Brachystola* onde contou apenas vinte e dois cromossomos, bem como a ausência do cromossomo acessório. Isso serviu para confirmar a hipótese de Mc Clung:

> Devemos entretanto esperar encontrar apenas um tipo de óvulo maduro quanto ao número de cromossomos, enquanto sabemos pelo mesmo modelo que existem dois tipos de espermatozóide. Obviamente então, o número de cromossomos na divisão do núcleo do óvulo fertilizado (vinte e dois ou vinte e três) deve depender do número introduzido pelo núcleo do espermatozóide, uma vez que esse último pode conter tanto onze como doze, conforme o cromossomo acessório esteja presente ou ausente. Ora, vinte e três é o número de cromossomos nas células masculinas, enquanto vinte e dois é o número que encontrei nas células femininas, e isso parece ser a confirmação da sugestão de McClung de que o cromossomo acessório de alguma maneira diz respeito à determinação do sexo (SUTTON, 1902, pp. 35-6).

A argumentação de Sutton é bastante clara nesse trecho e ele continuou confirmando a hipótese de McClung:

> [...] Levando em conta a constituição das células femininas examinadas e a similaridade dos processos de redução nos dois sexos, tal comparação deve mostrar que esse cromossomo particular deve possuir um poder não inerente a nenhum dos outros – o poder de imprimir à célula que o contém a marca da masculinidade, de acordo com a hipótese de McClung (SUTTON, 1902, pp. 36-7).

Em outro artigo, Sutton continuou escrevendo a respeito da hipótese de McClung:

> Minhas observações a respeito do cromossomo acessório levam-me a apoiar a hipótese de McClung de que, dos quatro espermatozóides oriundos de um único espermatócito primário, os dois que contêm esse elemento entram na formação

> do descendente masculino, enquanto os outros dois, que recebem apenas os cromossomos ordinários, tomam parte na produção de fêmeas. Se essa hipótese for verdadeira, então está claro que no caráter sexual a redução ocorre na primeira mitose de maturação, uma vez que essa divisão é a que separa células capazes de produzir apenas machos daquelas capazes de produzir apenas fêmeas (SUTTON, 1903, p. 249).

Nem todos os citologistas estavam, entretanto, de acordo com a hipótese de McClung. Montgomery, por exemplo, sustentava que os cromossomos não mantinham sua continuidade genética e discordava de Sutton e Boveri no tocante aos processos de divisão dos cromossomos serem significativos para o processo de determinação sexual. Montgomery afirmava, a partir de estudos em aranhas, que o cromossomo acessório de McClung não retinha sua individualidade pelo fato de se dividir primeiro "longitudinalmente" e depois "equatorialmente", "resultando de apenas uma parte de um cromossomo particular da geração precedente" (MONTGOMERY, 1904, *apud* MAIENSCHEIN, 1984, p. 469).

4.4.2 Os resultados iniciais de Stevens, contrários à hipótese de McClung

A partir de 1905, Edmund Becher Wilson, na Universidade de Colúmbia e Nettie Maria Stevens[7], do *Bryn Mawr College*, publicaram evidências consideráveis que sugeriam que o cromossomo acessório fosse responsável pela determinação do sexo.

O trabalho de Stevens havia sido iniciado no final de 1903, com a colaboração de Morgan. O objetivo da pesquisa era estudar a determinação sexual em afideos, com Morgan realizado estudos experimentais, analisando influência de alteração da alimentação, e Stevens realizando o trabalho de análise citológica e, especialmente, o papel do cromossomo acessório (BRUSH, 1978, p. 166 e apêndice). A parte desenvolvida por Morgan não deu nenhum resultado claro (MAIENSCHEIN, 1984, p. 470), mas o trabalho de Stevens proporcionou resultados importantes.

O primeiro artigo de Stevens sobre o tema foi completado no final de 1904 e publicado em 1905. Stevens estudou dois afideos (*Aphis rosae* e *Aphis oenotherae*), espécies nas quais ocorre partenogênese (no verão) e reprodução sexual (no inverno). Sabia-se que no caso dos ovos partenogenéticos dos afideos havia expulsão de um corpúsculo polar, e no caso dos outros havia expulsão de dois, mas não havia estudos sobre o número de cromossomos, nem sobre o processo de redução, nem sobre a espermatogênese dos afideos (STEVENS, 1905, p. 313).

O número de cromossomos (2n) era 10, e Stevens afirmou haver reconhecido 5 tamanhos diferentes (5 pares) nos ovócitos. Quando ocorria a expulsão do primeiro corpúsculo polar, não ocorria a redução do número de cromossomos, e portanto eles haviam sido duplicados antes da divisão (STEVENS, 1905, p. 315). Na fase partenogenética, algumas fêmeas só produziam fêmeas, outras só produziam machos. O mesmo processo ocorria tanto no caso da partenogênese que produzia machos quanto na que produzia fêmeas, com a expulsão de um único corpúsculo polar e sem redução do número de cromossomos (STEVENS, 1905, pp. 315, 317).

Na fase de reprodução sexuada, Stevens não conseguiu estudar bem os cromossomos antes das divisões de maturação dos ovócitos, por dificuldades observacionais. Nas divisões de maturação, observou 5 cromossomos (duplos) e as divisões eram aparentemente longitudinais (STEVENS, 1905, p. 320). Nas espermatogônias, Stevens também descreveu a existência inicial de 10 cromossomos,

---

[7] A respeito da vida de Nettie Stevens (1861-1912) e seu trabalho, ver OBILVIE & CHOQUETTE 1981.

que depois se pareavam e reduziam a 5 (duplos). Nas duas divisões seguintes, era mantido o mesmo número (STEVENS, 1905, p. 321). Stevens não notou nenhum sinal da existência de um cromossomo acessório[8] (STEVENS, 1905, p. 323). Não parecia haver, portanto, dois tipos de espermatozóides, assim como não parecia haver diferença entre o número de cromossomos dos óvulos e dos espermatozóides.

É interessante assinalar que Stevens parecia aceitar, nessa época, a hipótese cromossômica da hereditariedade, citando os trabalhos de Boveri e de Sutton de modo positivo e indicando que a existência de 5 diferentes tipos de cromossomos nos afídeos estudados reforçava a idéia da individualidade dos cromossomos (STEVENS, 1905, p. 324).

A hipótese de McClung foi descartada neste artigo:

> Como as células masculinas dos Afideos não contêm o "cromossomo acessório", a teoria de determinação do sexo de McClung não precisa ser discutida com relação a isso. Surge naturalmente a questão se o "cromossomo acessório" pode ser encontrado em algum dos crustáceos ou insetos partenogenéticos (STEVENS 1905, p. 326).

Era também difícil conciliar as observações de Stevens com a teoria de Castle ou com qualquer outra envolvendo determinação por fatores. Na partenogênese, podiam ser produzidos tanto machos quanto fêmeas, e nenhuma diferença cromossômica parecia existir nesses dois casos. Stevens conjeturou que todos os ovos partenogenéticos contivessem os dois caracteres (masculino e feminino), mas que um se tornasse "dominante" sobre o outro dependendo de alimentação, calor e outras condições (STEVENS, 1905, p. 327). Ou seja: ele aceitava um conceito não-mendeliano de dominância, como Castle:

> O único argumento possível parece ser que certas condições favoráveis (calor e alimentos em abundância) determinem que o caráter sexual feminino deva continuar dominante e o caráter sexual masculino recessivo; enquanto outras condições (que ainda não foram determinadas definitivamente) façam com que o caráter sexual masculino se torne dominante e o feminino recessivo. Uma mudança similar na dominância pode ser imaginada para dar conta da presença ou ausência de asas tanto na geração partenogenética como na geração sexual. De acordo com essa teoria, devemos supor que todas as ovogônias são semelhantes em relação aos seus caracteres hereditários – todas híbridas em relação ao sexo bem como a respeito de outros caracteres maternos ou paternos. Além disso, nós devemos supor que nos óvulos partenogenéticos, que sofrem redução, a dominância de certos caracteres possa ser revertida pelas circunstâncias externas. Isso pode naturalmente ocorrer num primeiro estágio na história das células germinativas, tornando os ovos na época da maturação virtualmente masculinos ou femininos (STEVENS, 1905, p. 327).

Dois anos depois, Wilson comentou sobre esse artigo, enfatizando as dificuldades para a teoria da determinação sexual trazidas por ele:

> Se suas conclusões são bem fundamentadas, como parecem ser, nestes animais [afídeos] não ocorre o processo de sinapse ou redução em nenhum dos ovos partenogenéticos, quer eles produzam machos ou fêmeas; embora os ovos

[8] Em trabalhos posteriores ela encontrou o cromossomo acessório em Afídeos.

> sexuais e os espermatócitos sofram redução do modo típico. O princípio de eliminação [de determinantes de um dos sexos] parece estar aqui excluído como fator determinante do sexo, e apenas parece possível explicar o resultado supondo que nas gerações de verão existe uma dominância uniforme do elemento feminino, e que machos são produzidos dos ovos nos quais ocorre uma inversão da dominância (WILSON, 1907, p. 378).

Essas hipóteses de variações de dominância e recessividade pareciam a Wilson ser "hipóteses de trabalho convenientes", mas que na verdade não tinham ainda fundamento, sendo de natureza especulativa (WILSON, 1907, p. 378). Havia dificuldades tão grandes no estabelecimento da teoria da determinação sexual, que Wilson parecia pessimista, nessa época:

> Quase nem preciso acrescentar que isto não deve ser considerado como proporcionando mais do que um ponto para se tentar um ataque. É inteiramente possível que estejamos na pista errada, que os chamados cromossomos sexuais estejam apenas associados de alguma forma definida aos caracteres sexuais, mas não possuam em si próprios influência causal na produção sexual. Toda a teoria cromossômica da hereditariedade, aliás, permanece sem prova. Repito, portanto, que o assunto ainda não está maduro para discussão; e que aquilo que precisamos agora não é mais uma teoria ou discussão, e sim mais observação e experimento. Acredito que a teoria cromossômica aplicada ao problema do sexo apresente uma aparência suficientemente plausível para ser tomada temporariamente como guia para o exame posterior dos fatos. Talvez a verdadeira explicação possa ser encontrada pelo caminho, mesmo se nossa hipótese de trabalho se mostrar falsa (WILSON, 1907, p. 379).

4.4.3 Os primeiros estudos de Morgan sobre a determinação sexual

Em 1903, quando Stevens iniciou seus estudos citológicos sobre afideos, Morgan iniciou estudos experimentais sobre os mesmos. Apenas em 1909, na introdução de um outro trabalho, ele mencionou o que aconteceu nesses estudos (MORGAN, 1909b). Segundo ele, seu ponto de partida foi a "opinião geral dos zoólogos", em 1903, de que o sexo poderia ser determinado pelas condições externas (MORGAN 1909b, p. 239). Na verdade, essa era a opinião de *uma parte* dos zoólogos, e não de todos.

Os estudos experimentais de Morgan "só deram resultados negativos" (MORGAN, 1909b, p. 240). Ele tentou inicialmente produzir uma mudança da forma partenogenética para a forma sexuada dos afideos, através de variação das condições externas, sem conseguir resultados. Como a alteração entre a geração partenogenética e a sexuada dependia das estações do ano, era razoável tentar observar a influência da temperatura. No entanto, mudanças bastante grandes de temperatura não alteraram o modo de reprodução dos insetos. Depois, imaginando que alguma influência química poderia ser importante, fez experimentos em que introduzia diferentes compostos na nutrição dos afideos:

> Depois tentei uma longa série de outros experimentos nos quais os ramos da roseira[9] com afideos eram mantidas em soluções de vários sais, de magnésio, cálcio, potássio, lítio. As soluções, absorvidas através do talo por causa da evaporação nas folhas, deveriam ser absorvidas pelos afideos que obtinham seu

[9] Embora Morgan não descreva detalhadamente o experimento, parece que ele *cortava* os ramos da roseira, e mergulhava sua base em soluções salinas.

alimento sugando os sucos da planta. Esperava-se que elas pudessem causar uma mudança no modo de reprodução. Os resultados foram negativos (MORGAN, 1909b, p. 240).

Qual a motivação dessa tentativa fracassada? Morgan não explicou, mas provavelmente ele foi influenciado pelos experimentos recentes de Jacques Loeb, que havia conseguido obter o desenvolvimento partenogenético artificial de óvulos não fecundados, colocando-os em diferentes soluções salinas.

Morgan tentou também descobrir alguma variação química relevante, nas diferentes estações do ano, nas folhas das roseiras e de outras plantas freqüentadas pelos afideos. Não obteve também nenhum resultado significativo (MORGAN, 1909b, p. 241).

Por fim, este estudioso se convenceu de que a determinação sexual não deveria ser devida às condições externas. Um ponto que chamou sua atenção foi que as últimas fêmeas partenogenéticas produziam tanto machos quanto fêmeas ao mesmo tempo, e que portanto, se os fatores externos pudessem ter algum efeito, eles apenas produziriam a passagem da geração partenogenética para a sexuada, mas não poderiam determinar o sexo, propriamente (MORGAN, 1909b, pp. 241-2). Assim, Morgan voltou-se para o estudo de fatores internos.

No mesmo ano em que Stevens publicou o seu trabalho sobre afideos, Morgan publicou um trabalho (MORGAN, 1905c) estudando determinação sexual em *Phylloxera*. Ele partiu da suposição de que só se havia observado predeterminação sexual em certos casos partenogenéticos em que óvulos grandes produziam fêmeas e os pequenos produziam machos (MORGAN, 1905c, p. 201). Ao mesmo tempo, nesses casos, os machos eram menores e degenerados. Para investigar se a determinação do sexo dependia do núcleo, ou do citoplasma, Morgan estudou especificamente algumas espécies do gênero *Phylloxera*. Tanto nos ovos partenogenéticos grandes (que produziam fêmeas) quanto nos pequenos (que produziam machos), encontrou o mesmo número de cromossomos, que era 12. Não tendo encontrado diferença entre os ovos que produziam machos e fêmeas, Morgan procurou alguma diferença no citoplasma. Utilizando diferentes corantes, notou nenhuma diferença. Os ovos que geravam machos tinham menos gema, e seu centro era ocupado por uma massa clara de citoplasma, ao contrário dos ovos que geravam fêmeas; mas essa diferença nem sempre podia ser percebida (MORGAN, 1905c, p. 205). Ele concluiu: "Penso que podemos seguramente atribuir as diferenças nos tamanhos dos ovos machos e fêmeas a diferenças nos tipos de citoplasma que estão presentes quando o ovo está completamente formado, de tal modo que a determinação imediata do sexo é um fenômeno citoplasmático" (MORGAN, 1905c, p. 206). A inexistência de diferença entre os núcleos tornava pouco plausível uma determinação ser nuclear.

4.4.4 Os primeiros estudos de Wilson sobre cromossomos e sexo (1905)

Paralelamente aos primeiros trabalhos de Stevens, Wilson se dedicou a uma investigação semelhante, publicando uma importante série de artigos. No primeiro deles verificou uma aparente variação no número de cromossomos observada durante a espermatogênese de alguns hemípteros. Observou que nos espermatócitos apareciam algumas vezes 8 cromossomos, outras vezes apenas 7 (WILSON, 1905a, p. 371). O número somático de cromossomos era 14. Seu estudo logo permitiu verificar que os espermatócitos de primeira ordem eram os que tinham 8 cromossomos, e os de segunda ordem tinham 7. Analisando com cuidado as divisões, Wilson concluiu que a aparente redução em número era ocasionada pela conjugação de dois cromossomos desiguais (em geral, um deles muito menor do que o outro), que estavam separados nos espermatócitos de primeira ordem, e que ele identificou com os "nucléolos de cromatina" de

Montgomery[10] (WILSON, 1905a, p. 373). Na segunda divisão, constatou que esses dois cromossomos se separavam de tal forma que a metade das espermátides recebia o cromossomo menor, e metade o cromossomo maior (WILSON, 1905 a, p. 373). A dificuldade observacional consistia, portanto, em reconhecer o que era um cromossomo único (eventualmente com duas cromátides) e o que eram dois cromossomos[11].

Tendo concluído isso no caso de duas espécies estudadas inicialmente (*Lygaeus turcicus* e *Coenus delius*), Wilson analisou outras espécies e encontrou um fenômeno semelhante, ou seja, nos espermatócitos primários eram observados $n+1$ cromossomos distintos, e nos de segunda ordem apenas n, com a formação de espermátides de dois tipos. Isso ocorria nas oito espécies de hemípteros estudados. Em geral, os dois cromossomos que se uniam eram de tamanhos diferentes, mas havia um caso em que os dois cromossomos que se uniam após a primeira divisão eram de tamanhos visualmente iguais (WILSON, 1905a, p. 373).

Vários autores – como o próprio Montgomery – davam diferentes nomes aos corpúsculos nucleares. Wilson adotou a prática de dar o nome de "cromossomo" a qualquer massa isolada de cromatina que se observasse no plano equatorial, durante a metáfase da divisão celular, independentemente de ser simples, dupla ou quádrupla. No caso em que se pudesse perceber a existência de dois componentes no cromossomo, esses componentes receberiam o nome de "cromátides", sugerido por Mac Clung e aceito por Wilson (WILSON, 1905a p. 374). Além disso, este último passou a utilizar o nome "idiocromossomo" (cromossomos peculiares ou distintivos, depois chamados de "heterocromossomos") para os cromossomos diferenciados que havia observado.

Após descrever cuidadosamente (com a apresentação de desenhos) os processos observados, Wilson comentou:

> O fato mais essencial trazido pelo estudo dos idiocromossomos é que em *Lygaeus*, *Coenus*, *Podisus*, *Euchistus*, *Brochymena* e *Trichopepla*, existe um dimorfismo dos espermatozóides, existindo dois grupos em igual número, ambos contendo o mesmo número de cromossomos, mas diferindo em relação a um deles. Nesse aspecto, esses gêneros diferem de todos os que possuem um cromossomo acessório (*Pyrrochoris*, *Anasa*, *Alydus*, etc.), pois nesses últimos casos a metade dos espermatozóides recebe um cromossomo a menos do que a outra (WILSON, 1905a, pp. 394-5).

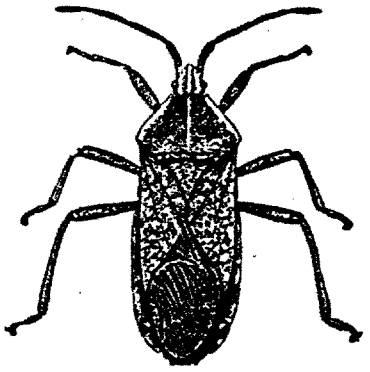
Wilson considerou que os idiocromossomos seriam essencialmente da mesma natureza dos cromossomos acessórios; e sugeriu que, sob o ponto de vista evolutivo, inicialmente todos os cromossomos seriam iguais, depois um par deles começaria a se diferenciar em características (incluindo tamanho) e um deles iria diminuindo até eventualmente desaparecer (WILSON, 1905a, p. 398).

Em seus comentários gerais, Wilson indicou que o comportamento dos idiocromossomos apoiava a teoria da individualidade dos cromossomos, as conclusões de Montgomery e de Sutton em relação à sinapse e a correlação entre os fenômenos de redução e a hereditariedade mendeliana apontados por Sutton (WILSON, 1905a, p. 401). Embora nessa época Wilson supusesse que os cromossomos pudessem às vezes se

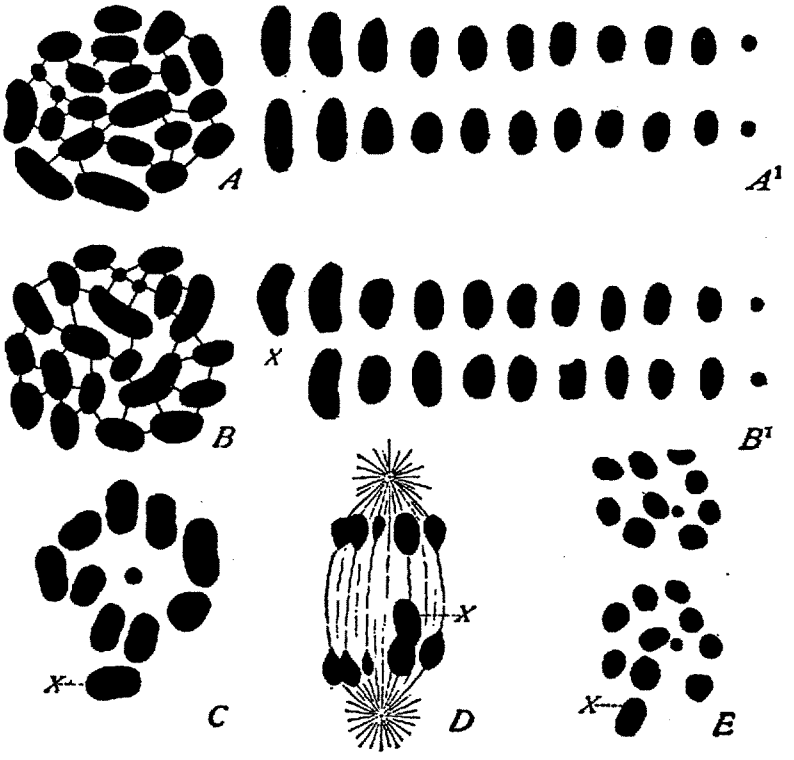
---

[10] Como vimos, a identificação dos "nucléolos de cromatina" era feita por Montgomery a partir das características desses corpúsculos na intérfase, pela coloração diferente que eles adquiriam e outras propriedades. Wilson não indicou ter observado nenhuma dessas propriedades, e é difícil imaginar por qual motivo ele identificava os seus cromossomos diferentes com os nucléolos de cromatina.

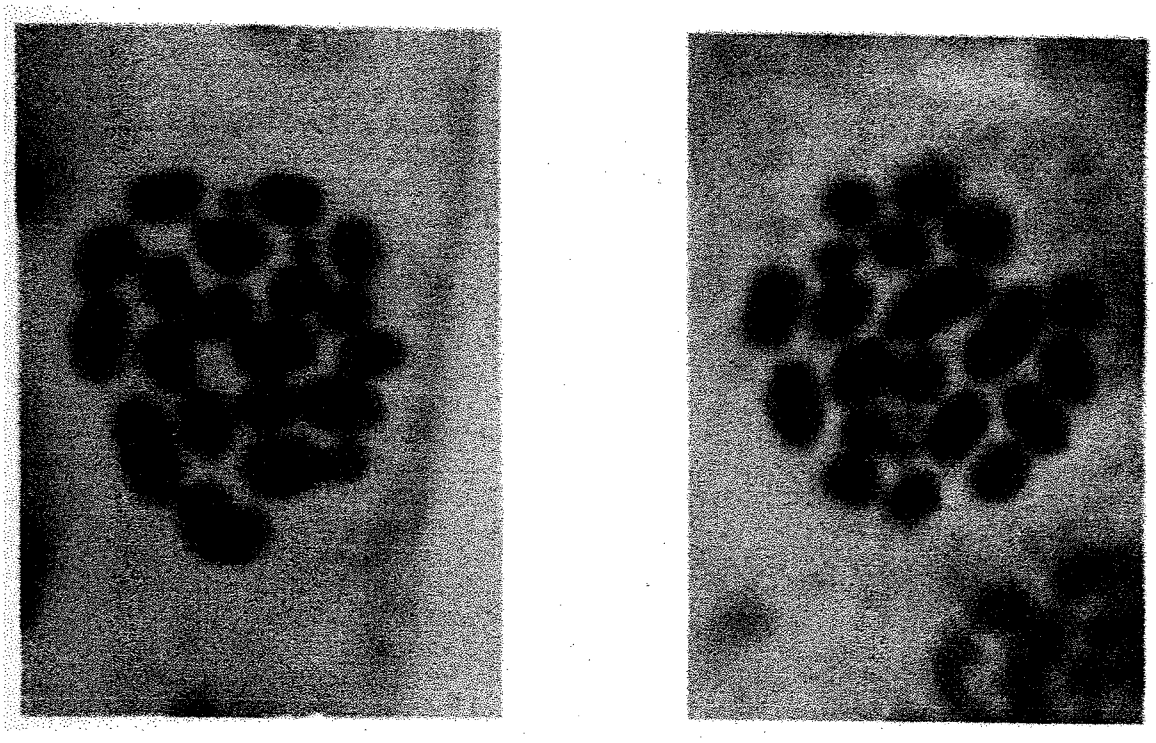
[11] Wilson mencionou uma outra dificuldade. Todos os observadores estavam trabalhando com cortes fixados e corados e não com células vivas. Quando se percebia na lâmina uma célula em divisão, nem sempe era possível saber se estava ocorrendo a primeira ou a segunda divisão.

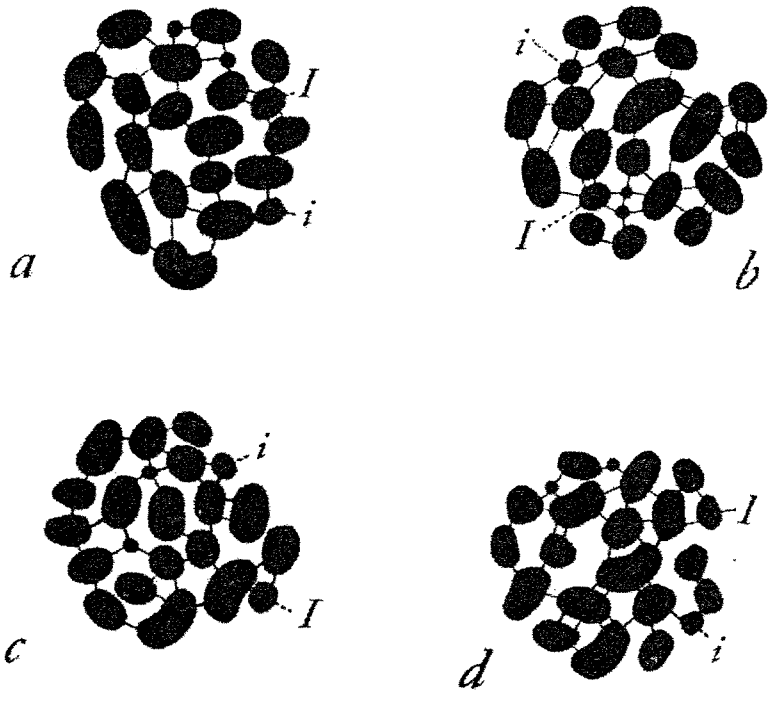


Anasa tristis



Cromossomos de *Anasa tristis*, mostrando a deficiência de um cromossomo X no macho (B).





Ilustrações de Wilson, mostrando os "idiocromossomos" (*I*, *i*)
As figuras superiores mostram reproduções de microfotografias de cromossomos, obtidas por Wilson, que podem ser comparadas com os desenhos correspondentes do mesmo autor (*a* e *b*) (WILSON 1909a). Note-se a pequena nitidez das fotografias, e como os desenhos acrescentam detalhes que não podem ser observados nas fotos.

fundir e perder sua individualidade durante a sinapse (ver capítulo 3, seção 3.2.3.9), indicou que, no caso específico dos idiocromossomos, isso não ocorria, e que em relação a eles os gametas eram puros. Se isso ocorria com esses cromossomos em particular, poderia também ocorrer com os outros (WILSON, 1905a, p. 402).

Seguindo a hipótese de Sutton, Wilson sugeriu que os idiocromossomos, um deles supostamente de origem paterna e o outro de origem materna, representariam correlatos fisiológicos ou alelomorfos. Como seus tamanhos eram diferentes, acreditava também que eles apresentassem diferenças qualitativas, podendo estar relacionados aos caracteres sexualmente diferenciados (WILSON, 1905a, p. 402).

No entanto, as coisas estavam longe de ser claras. Wilson aparentemente esperava que os espermatozóides contivessem apenas um dos dois tipos de idiocromossomos, ou seja, o que representava os caracteres masculinos, porém ele constatou: "Mas tal sugestão sobre o possível significado dos idiocromossomos encontra imediatamente a dificuldade de que ambos idiocromossomos estão presentes nas células masculinas..." (WILSON, 1905a, p. 402). Acabou então por admitir que: "(...) deve-se reconhecer o fato de que, no que se refere aos hemípteros, nem a sugestão que eu fiz, nem a hipótese de McClung, possuem presentemente qualquer base direta nos fatos observados" (WILSON, 1905a, p. 403).

Note-se aqui que havia dúvida e mais dúvidas e não existiam evidências fornecidas por fatos que confirmassem a hipótese de McClung. Está-se no terreno das possibilidades. É importante frisar que os estudos de Wilson estavam limitados à espermatogênese. Para se chegar a qualquer conclusão definida, seria preciso estudar também a ovogênese.

Ao final de seu artigo, Wilson chamou a atenção para um trabalho de Stevens, de que ele havia tomado conhecimento mas que ainda não havia sido publicado[12], que será descrito a seguir. De acordo com Stephen Brush, as concepções de Stevens eram mais claras do que as de Wilson, e este foi fortemente influenciado pela leitura dos trabalhos daquela (BRUSH, 1978, pp. 167-9).

4.4.5 Outros estudos de Stevens

Como vimos, Nettie Stevens não havia encontrado o "cromossomo acessório" nos afideos que havia estudado. Embora McClung houvesse descrito evidências de que ele existia em aranhas, um trabalho posterior não confirmou isso. Stevens resolveu então estudar novos grupos de espécies, cuja espermatogênese ainda não havia sido investigada: a térmite da Califórnia, *Termopsis angusticollis*; um grilo de areia, *Stenopelmatus*; um tipo de barata, *Blattela germanica*; um inseto encontrado em cereais, *Tenebrio molitor*; e um afideo, *Aphis oenotherae* (STEVENS, 1906a). Em algumas dessas espécies ela não encontrou sinal de cromossomos acessórios, em outros notou elementos especiais de cromatina, indicando-os nas figuras com a letra *x*, como McClung, e utilizando no próprio texto a expressão "elemento x" (STEVENS, 1906a, p. 7).

Em *Aphis* e *Termopsis*, Stevens não constatou a presença de cromossomos acessórios ou cromossomos diferenciados em seu comportamento (ou heterocromossomos). Não era possível garantir que todos os cromossomos estivessem agrupados em pares idênticos, mas também nada indicava que fossem formados dois tipos de espermatozóides (STEVENS, 1906a, p. 16). Em *Blattella*, havia um corpúsculo

---

[12] O artigo de Stevens tem, ao final, a data de 15 de maio de 1905, mas só foi publicado em 1906. O artigo de Wilson tinha ao final a data de 5 de maio de 1905. Pouco depois de enviar o seu manuscrito para publicação, Wilson recebeu uma cópia do trabalho de Stevens, e por isso referiu-se a ele em uma nota de rodapé adicionada posteriormente.

semelhante ao cromossomo acessório e ocorria a formação de dois tipos de espermátides, mas não foi possível estudar o número diplóide de cromossomos nem a ovogênese. O caso mais interessante era o de *Tenebrio*:

> A partir do ponto de vista da determinação sexual, nós temos em *Tenebrio molitor* a mais interessante das formas consideradas neste trabalho. Tanto nas células somáticas como nas células germinativas dos dois sexos existe uma diferença não no número dos elementos cromáticos, mas no tamanho de um deles, que é muito pequeno no macho e do mesmo tamanho que os dezenove outros na fêmea. Os núcleos dos óvulos da fêmea devem ser iguais no que se refere ao número e tamanho dos cromossomos, enquanto é certo que as espermátides são de duas classes quanto ao conteúdo de cromatina no núcleo – metade delas tem nove cromossomos grandes e um pequeno, enquanto a outra metade tem dez grandes. Uma vez que as células somáticas do macho apresentam 19 cromossomos grandes e um pequeno, enquanto as células somáticas da fêmea apresentam 20 cromossomos grandes, parece-me certo que um óvulo fertilizado por um espermatozóide que contém o cromossomo menor deve produzir um macho, enquanto que um fertilizado por um espermatozóide contendo dez cromossomos de tamanho igual devem produzir uma fêmea. O pequeno cromossomo em si poderia não ser um determinante de sexo, mas as condições em *Tenebrio* indicam que o sexo pode em alguns casos ser determinado por uma diferença na quantidade ou qualidade da cromatina em diferentes espermatozóides (STEVENS, 1906a, p. 18).

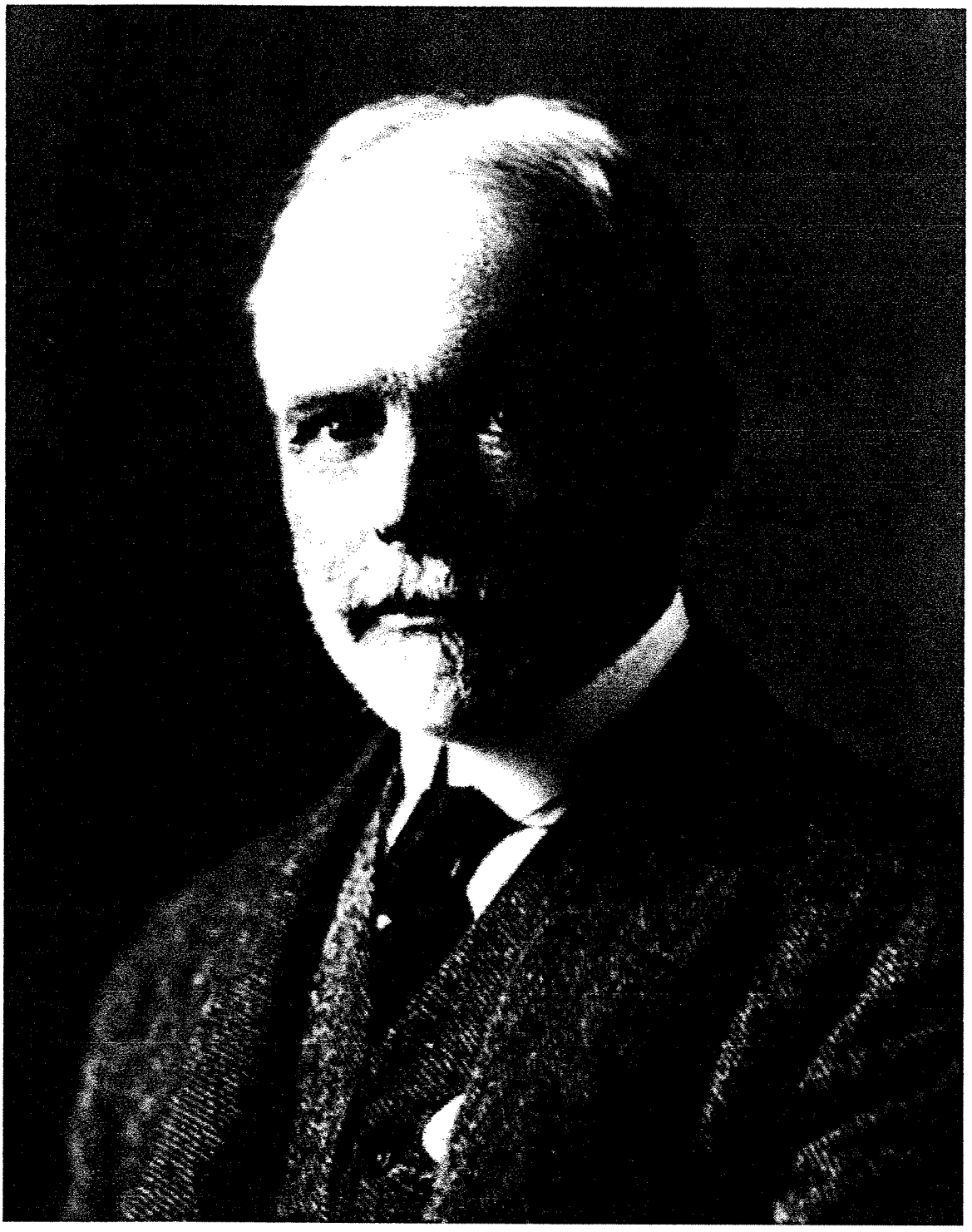
Note-se que não havia uniformidade nos resultados obtidos por Stevens com os vários insetos. No caso de *Tenebrio* parecia haver um fenômeno mais significativo, mas nos outros nada podia ser concluído.

4.4.6 A proposta de Wilson: uma alternativa à hipótese de McClung

Em 1905, Wilson publicou um segundo trabalho, onde discutiu, entre outros pontos, se o cromossomo acessório era simples ou duplo, um ponto crucial no estabelecimento do papel desse corpúsculo. Nas espécies estudadas onde se observava cromossomo acessório nos machos, percebia-se que o número de cromossomos era ímpar. Entretanto essa observação não era tão simples, uma vez que o próprio Wilson havia apontado resultados conflitantes acerca do número cromossômico em espécies estudadas por diversos autores. Apesar de não conhecer o número cromossômico das células germinativas femininas, Wilson, como McClung supôs que o cromossomo acessório determinaria o sexo do indivíduo.

As hipóteses de Wilson e McClung eram diferentes. McClung acreditava que os machos possuíam um cromossomo a mais do que as fêmeas. Se os machos tivessem, por exemplo, 21 cromossomos, as fêmeas teriam 20. Todos os óvulos seriam iguais (com 10) e haveria dois tipos de espermatozóides (com 10 e 11). Os óvulos fecundados por espermatozóides com 11 cromossomos produziriam machos e aqueles fecundados por espermatozóides com 10 cromossomos produziriam fêmeas.

A idéia de Wilson era oposta. Ele havia concluído (WILSON, 1905a) que o cromossomo acessório era o resultado da perda de um dos idiocromossomos. Dessa maneira, ele supôs que o macho havia perdido um cromossomo e a que fêmea apresentava um cromossomo a mais que ele. Assim, no caso acima, as fêmeas teriam 22 cromossomos e seus óvulos sempre 11 cromossomos. Os óvulos fecundados por



Edmund Becher Wilson

espermatozóides com 11 cromossomos produziriam fêmeas, e os fecundados por espermatozóides com 10 produziriam machos (WILSON, 1905 b, pp. 538-9)[13].

Entretanto, as observações existentes ainda eram poucas e contraditórias. Sutton, aparentemente havia confirmado a hipótese de McClung ao estudar o gafanhoto *Brachystola*, no qual o macho tinha 23 e fêmea parecia ter 22 cromossomos. Montgomery (1904) e Gross (1904), ao contrário, haviam observado em hemípteros que o número de cromossomos era igual nas células germinativas de fêmeas e machos. Assim, nenhuma hipótese dava conta de todas as observações. Wilson tinha esperanças de que mais observações viessem a esclarecer o problema:

> Temos agora portanto boas razões para esperar que a observação determine diretamente se o sexo é predeterminado no grupo cromossômico; e, além disso, se a função de determinação do sexo pode ser localizada em um cromossomo particular, ou em um par de cromossomos, como sugeriu McClung (WILSON, 1905b, p. 540)[14].

Como já foi dito, muitas dúvidas pairavam acerca de toda essa situação. Havia dúvidas sobre as observações, a terminologia era confusa, havia resultados contraditórios obtidos por diferentes observadores, etc. O *cromossomo acessório* de McClung era um corpúsculo único, diferente, observado na espermatogênese de alguns insetos, e para o qual Wilson sugeriu o nome de *cromossomo heterotrópico*. Os *nucléolos de cromatina* de Montgomery não eram corpúsculos únicos, mas *pares* de corpúsculos iguais, que Wilson sugeriu chamar de *microcromossomos*, ou *cromossomos-m*. Os *idiocromossomos* de Wilson eram dois corpúsculos *diferentes*, que se pareavam e depois separavam indo para espermátides diferentes (WILSON, 1905b, pp. 509-11). Montgomery havia sugerido em 1904 o nome *heterocromossomos* (expressão que significa, simplesmente, "cromossomos diferentes") para todos esses corpúsculos (aceitando, portanto, que se tratava de cromossomos).

Neste artigo, Wilson apresentou observações que contrariavam outras obtidas anteriormente por diversos autores, concluindo, por exemplo, que o nucléolo de cromatina observado por Montgomery na interfase não se transformava nos dois cromossomos especiais que ele também havia descrito, e sim em um cromossomo heterotrópico (WILSON, 1905b, p. 531). A visão final de Wilson, neste artigo, era de que havia três tipos especiais de cromossomos:

1. Os microcromossomos ou cromossomos-m: Formavam sempre um par nas espermatogônias, eram em geral menores do que os outros, não se conjugam na sinapse normal e podem em alguns casos formar pequenos nucléolos de cromatina distinguíveis durante a interfase. Sofrem uma sinapse tardia (na prófase da primeira divisão de maturação) formando um cromossomo bivalente, que sofre primeiro uma divisão redutora e depois uma divisão equacional. Cada espermátide recebe um dos cromossomos-m. Em geral, quando existem os cromossomos-m, existe também um cromossomo heterotrópico. Presente em *Anasa, Chariesterus, Syromastes, Protenor, Alydus, Archimerus, Harmostes, Oedancala.*

---

[13] Em princípio haveria outras possibilidades. Poderia ocorrer que apenas um dos tipos de espermatozóide fosse capaz de fecundar óvulos e que o dimorfismo nada tivesse a ver com o sexo. Poderia ocorrer também que houvesse dois tipos diferentes de óvulos, mas que cada um deles só pudesse ser fecundado por um dos tipos de espermatozóide e várias outras hipóteses possíveis, todas elas compatíveis com a falta de dados observacionais.

[14] Num apêndice (WILSON, 1905 b, p. 543), Wilson relatou as observações posteriores que confirmaram sua predição, no caso de *Anasa*: as ovogônias mostravam um cromossomo a mais que as espermatogônias (WILSON, 1905 b, p. 543).

2. Os idiocromossomos: Possuem tamanhos geralmente diferentes, e formam um par desigual nas espermatogônias. Podem se conjugar na sinapse geral ou permanece separados. Condensam-se para formar um ou dois nucléolos de cromatina, que permanecem visíveis durante o período de repouso (crescimento). Na primeira divisão de maturação eles são sempre univalentes e sofrem cada um separadamente uma divisão equacional. No fim dessa primeira divisão, conjugam-se formando uma díade bivalente, assimétrica. Ela sofre uma divisão redutora (separação das partes diferentes) na segunda divisão de maturação e assim todos os espermatozóides recebem igual número de cromossomos, metade deles recebendo o idiocromossomo maior, e metade o menor. Normalmente não ocorrem junto com o cromossomo heterotrópico (a exceção conhecida era *Banasa*). Presente em *Lygaeus, Coenus, Podisus, Trichopepla, Mineus, Nezara, Murgantia, Brochymena, Banasa.*
3. Cromossomo heterotrópico (acessório): Cromossomo único (sem par) nas espermatogônias, que se comporta sempre como univalente. Não se une a nenhum outro cromossomo na sinapse. Durante o período de repouso (crescimento), persiste como um nucléolo de cromatina. Divide-se apenas em uma das divisões de maturação; na outra, passa para um dos pólos do fuso. Metade dos espermatozóides recebe esse cromossomo, a outra metade fica com um cromossomo a menos. Presente em *Pyrrochoris, Anasa, Protenor, Alydus, Chariesterus, Syromastes, Harmostes, Oedancala, Archimerus, Banasa* (WILSON, 1905b, pp. 532-3).

Muitas das conclusões de Wilson eram diferentes das conclusões de outros citologistas.

Baseado em suas conclusões, Wilson manteve a interpretação anterior de que o cromossomo heterotrópico era o remanescente (evolutivo) do maior dos dois idiocromossomos, quando o menor desaparecia (WILSON, 1905b, p. 536). O pequeno tamanho dos cromossomos-m também lhe parecia indicar que estavam em vias de desaparecimento.

Qual seria o papel de todos esses cromossomos especiais? Wilson discutiu novamente a hipótese de McClung de que a produção de dois tipos de espermatozóides, nos casos em que havia cromossomos heterotrópicos ou idiocromossomos, poderia ser o mecanismo de determinação sexual. No entanto, levantou algumas dúvidas:

> A presença do cromossomo heterotrópicos no macho não prova de modo nenhum que ele seja de origem paterna na fertilização, e muito menos que ele seja especificamente o determinando do sexo masculino – de fato, creio que os fatos apontam na direção oposta. Em Anasa, por exemplo, onde o espermatozóide possui ou 10 ou 11 cromossomos, descendentes (machos) com 21 cromossomos seriam produzidos pela fertilização de um óvulo tendo 10 cromossomos por um espermatozóide com 11 (como o assumido por McClung); mas o mesmo resultado ocorreria na fertilização de um óvulo com 11 por um espermatozóide com 10. Acredito que a segunda dessas alternativas seja a mais provável (WILSON, 1905b, p. 538).

O motivo para a crença de Wilson era teórico, pois ele não havia realizado observações citológicas nas fêmeas. Ele acreditava, como vimos, que o cromossomo heterotrópico fosse o resultado da gradual redução e desaparecimento do idiocromossomo menor, e supunha que esse tipo de processo deveria ter ocorrido apenas em um dos sexos (no caso, o masculino). Portanto, no outro sexo, deveria haver um cromossomo a mais, e não a menos. Previa, portanto, que nas fêmeas de Anasa o número somático de cromossomos seria 22, e que todos os óvulos teriam 11 cromossomos (WILSON, 1905b, p. 539). As observações de Gross e Montgomery do

número de cromossomos em *Anasa* e *Syromastes* concordavam com essa previsão, mas como Wilson considerava outros dados desses observadores incorretos, não considerava isso como uma boa confirmação. Por outro lado, no caso de *Brachystola magna*, as observações de Sutton tinham sido favoráveis à hipótese de McClung (e portanto contrárias à de Wilson), mas ele considerava que era necessário dispor de mais evidências ainda (WILSON, 1905b, p. 539, nota de rodapé). O único estudo que lhe parecia rigoroso e que concordava com sua hipótese era o de Stevens, que tinha observado um par de idiocromossomos no macho de *Tenebrio* e, na fêmea, dois cromossomos de tamanhos iguais, correspondentes ao maior dos idiocromossomos do macho.

Após ter enviado seu artigo para publicação (29 de julho de 1905), Wilson estudou a ovogênese de algumas das espécies tratadas no artigo, adicionando um apêndice (datado de 4 de outubro do mesmo ano) descrevendo essas observações, que confirmavam sua hipótese. No caso de *Anasa*, observou nas ovogônias a existência de 22 cromossomos, sendo 4 maiores (ao contrário dos machos, que tinham 3 maiores). Em *Alydus* e *Protenor* as ovogônias tinham 14 (com dois deles grandes) cromossomos, enquanto as espermatogônias tinham 13 (com apenas um grande). Nos casos de *Lygaeus, Coenus e Euschistus*, que apresentam 14 cromossomos incluindo 2 idiocromossomos diferentes, nos machos, as fêmeas tinham 14 cromossomos distribuídos em pares de cromossomos iguais (WILSON, 1905b, pp. 543-4). Em todos os casos, os resultados confirmavam a hipótese de Wilson.

Um outro ponto curioso do trabalho de Wilson era que, em um caso particular (*Banasa*), havia sido descoberta a existência de *quatro* tipos de espermatozóides. Este estudioso comentou que, se a existência de dois tipos de espermatozóides podia levar a um dimorfismo exibido pelos dois sexos, dever-se-ia esperar algo semelhante em outros casos. Ele havia notado quatro tipos diferentes de espermatozóides num hemíptero (*Banasa calva*) que possuía tanto um cromossomo acessório como um par de idiocromossomos (WILSON, 1905b, p. 526). Reconheceu que jamais havia sido observado polimorfismo neste ou em outros representantes da ordem, mas sugeriu que o caso fosse cuidadosamente estudado para verificar se não havia quatro tipos de adultos distintos (WILSON, 1905 b, p. 540).

Além de ter uma importância direta para o estudo da determinação sexual, essas investigações sobre cromossomos especiais tiveram também um outro papel: pela primeira vez, era possível identificar cromossomos individuais e seguir suas transformações, uniões e separações. Isso reforçava a hipótese da individualidade dos cromossomos, assim como as concepções sobre o que ocorria na sinapse e na redução numérica dos cromossomos. O próprio Wilson afirmou que, até o momento em que ele próprio foi capaz de seguir o comportamento de cromossomos-m e dos idiocromossomos, passo a passo, não havia percebido como era forte o argumento que Montgomery havia apresentando em seu artigo de 1901 (WILSON, 1905b, p. 540).

> Acredito que qualquer obsrvador que se dê ao trabalho de estudar em detalhe a história dos cromossomos nesses insetos, adquirirá nessa tarefa, mais cedo ou mais tarde, a firme convicção de que está tratando de entidades definidas, bem caracterizadas, que mostram características marcantes e individuais de comportamento, que de alguma maneira persistem de uma geração de células para outra sem perda de seu caráter específico, e que se unem na sinapse e se distribuem nas divisões de maturação seguintes de modo perfeitamente definido. Todos os fatos indicam que estes fenômenos são a expressão visível de uma associação preliminar, e subseqüente distribuição às células germinativas, dos caracteres hereditários correspondentes. É evidente, portanto, que chegou o

> tempo em que os citologistas devem seriamente se empenhar no trabalho de desenvolver uma morfologia e fisiologia comparada dos cromossomos, com o fim último de tentar sua correlação especifica com os fenômenos de hereditariedade e do desenvolvimento (WILSON, 1905b, p. 541).

Ou seja: nesta época, Wilson parecia muito mais entusiasmado com a hipótese cromossômica do que em 1902-3, tomando a sua defesa uma vez que já havia condições que permitiam estabelecer correlações entre as características hereditárias e cromossomos. Note-se também que ele queria correlacionar os cromossomos não apenas à hereditariedade mas também ao desenvolvimento – justamente o contrário de sua posição anterior.

4.4.7 Wilson e os estudos comparativos entre machos e fêmeas

Em seu terceiro artigo sobre cromossomos, Wilson procurou esclarecer melhor a determinação de sexo em hemípteros (WILSON, 1906), apresentando com mais detalhe as observações sobre ovogênese que havia citado rapidamente no apêndice do artigo anterior, e elucidando outros pontos.

Tinham sido feitas novas observações conflitantes. Montgomery e Gross haviam encontrado, através de estudos observacionais em hemípteros, um número igual de cromossomos em machos e fêmeas. Wilson procurou estabelecer justamente o contrário:

> Sou capaz de fornecer uma prova decisiva de que a evidência adversa trazida por Montgomery e Gross se baseava em erros de observação e que os sexos em hemípteros desse tipo mostram de fato uma diferença constante no número de cromossomos. Quanto a esses animais, no entanto, a conjetura de McClung sobre o modo de fertilização é o inverso da verdade; pois é a fêmea, não o macho, que possui um cromossomo adicional, como determinei acima de qualquer dúvida em quatro gêneros, a saber: *Anasa, Aydus, Harmostes* e *Protenor* (WILSON, 1906, p. 2).

Este estudioso procurou estabelecer a existência de dois tipos de espermatozóides, mas apenas um tipo de óvulo. No caso da existência de um cromossomo heterotrópico ou acessório, os óvulos fecundados pelos espermatozóides com um cromossomo a menos produziriam machos e aqueles fecundados pelo espermatozóide que contém o cromossomo acessório produziriam fêmeas. Além disso, no caso de hemípteros com "idiocromossomos" de tamanhos diferentes, Wilson apresentou fatos que indicavam estarem os mesmos associados ao sexo e que o idiocromossomo menor só apareceria nos machos.

Entretanto, este pesquisador se deparou com alguns fatos que não se encaixavam em suas hipóteses. Dentre essas exceções, estava um gênero de Hemíptero (*Nezara hilaris*) em que não se notava nenhuma diferença de idiocromossomos: os cromossomos do macho e da fêmea pareciam ser totalmente idênticos (WILSON, 1906, pp 20-1). Neste caso, Wilson supôs que, embora *visualmente* idênticos, os cromossomos poderiam ter uma diferença não perceptível ao microscópio.

Além disso, em organismos como *Dinophilus, Hydatina, Phylloxera*, os óvulos não fecundados possuíam tipos e tamanhos diferentes, claramente distinguíveis no próprio ovário, podendo-se prever quais dentre eles produziriam machos e quais produziriam fêmeas. Nesse caso, o espermatozóide não poderia ter nenhuma influência

na determinação do sexo (WILSON, 1906, p. 24)[15]. Como conciliar isso com os resultados obtidos? Wilson supôs, como Cuénot (CUÉNOT, 1899; 1905) e Strasburger (STRASBURGER, 1900), que talvez ambos os gametas participassem da determinação sexual, e houvesse uma fertilização seletiva

> Estabeleceu-se pelo menos uma possibilidade de que em geral nos organismos, tanto os óvulos quanto os espermatozóides possam estar predeterminados de forma a produzir machos ou fêmeas, sejam eles visivelmente diferentes ou não (WILSON, 1906, p. 27).

No entanto, note-se que não havia sido observada nenhuma diferença cromossômica entre dois tipos de óvulos. Era apenas uma *hipótese*, baseada nos casos em que havia diferença de tamanho dos óvulos.

Wilson também aceitava as idéias de Castle de que a produção do sexo seguiria os princípios mendelianos de herança, comentando a esse respeito:

> A produção sexual *pode* ser interpretada como o resultado de segregação mendeliana, transmissão e dominância dos caracteres sexuais como foi mostrado por Castle ('03). A história dos cromossomos diferenciais na sinapse e redução proporcionam evidentemente uma base concreta para tal interpretação em termos da teoria cromossômica de Sutton-Boveri. A análise dos fatos agora conhecidos mostrará, no entanto, ainda mais claramente do que as considerações mais gerais aduzidas por Castle, que esta interpretação só é admissível sob a suposição de que ocorre uma fertilização seletiva, tal que os ovos que contêm o determinante feminino sejam fertilizados apenas por espermatozóides contendo o determinante masculino e *vice versa* (WILSON, 1906, p. 27).

Wilson admitia que os idiocromossomos ou os cromossomos heterotrópicos seriam, em um certo sentido, determinantes do sexo, ou *gonocromossomos*. Existiria algum tipo de dominância entre eles. Ele partiu da análise dos casos em que havia um cromossomo heterotrópico (acessório) e acabou por concluir que deveria existir diferentes cromossomos nas fêmeas e dois tipos de óvulos, com fecundação seletiva:

> Como o cromossomo heterotrópico [acessório] não possui um companheiro no macho, ele deve ser determinante [do sexo] masculino, se ele é de alguma forma determinante do sexo, pois exerce seu efeito sem ser influenciado pela associação com um determinante [do sexo] feminino. Mas como os espermatozóides que contêm esse cromossomo produzem apenas fêmeas, deve-se assumir que o companheiro materno, com o qual eles se associam ao entrar no ovo seja um determinante feminino dominante. Além disso, como resultam machos da fertilização por espermatozóides que não contêm o cromossomo heterotrópico, esse último deve ser proveniente do núcleo do óvulo, nos ovos que produzem machos. A interpretação geral, portanto, deve incluir a suposição de que há dois tipos de óvulos (presumivelmente em números aproximadamente iguais) que contêm respectivamente o determinante masculino e feminino, e que os primeiros são fertilizados apenas por espermatozóides em que falta o cromossomo heterotrópico (isto é, o determinante masculino) e vice-versa, dando a combinação (m)f (feminino) e m– (masculino). Tal fertilização seletiva é portanto

[15] O próprio Morgan, como vimos, fez uma série de estudos sobre esses óvulos em *Phylloxera* que eram favoráveis a uma determinação citoplasmática.

> uma [condição] *sine qua non* da suposição de que o cromossomo heterotrópico é um determinante sexual específico (WILSON, 1906, pp. 28-9).

Trata-se de um argumento difícil de entender, mas corresponde ao seguinte esquema:

Supondo que "**m**" represente o cromossomo acessório[16]. Como ele não tem um par, os machos possuem um conjunto "**m**–" (onde o traço representa ausência) de cromossomos determinantes do sexo. Se esse cromossomo carregasse características femininas (dominantes ou recessivas), essas características teriam que se manifestar (pois não há um outro cromossomo). Por isso, pode-se concluir que o cromossomo acessório é determinante masculino (dominante ou recessivo). Ora, os machos são produzidos pela fecundação de um óvulo por um espermatozóide *sem* esse cromossomo. Portanto, o cromossomo acessório **m** vem da mãe. Se a mãe tivesse dois cromossomos iguais, do tipo **m**, como esse cromossomo é determinante masculino (dominante ou recessivo), ela teria que manifestar características masculinas (o que é absurdo). Portanto, deve-se concluir que a mãe possui *dois tipos* de cromossomos, que são aparentemente iguais – vistos ao microscópio – mas que *necessariamente* (por razões teóricas) precisam ser diferentes. Um deles é o cromossomo do tipo **m**. O outro, diferente, deve ser de tipo **f**. Como a fêmea é evidentemente feminina, o cromossomo **f** deve ser determinante feminino e dominante, em relação a **m**.

Ora, se as fêmeas têm dois tipos de cromossomos, elas produzem dois tipos de óvulos (com cromossomos **m** ou **f**). Portanto, como existem dois tipos de espermatozóides (com **m** ou –, isto é, sem **m** nem **f**), há quatro combinações possíveis:

m (da mãe) com **m** (do pai)
m (da mãe) com – (do pai) → corresponde aos machos
f (da mãe) com **m** (do pai) → corresponde às fêmeas
f (da mãe) com – (do pai)

A primeira e a última combinações parecem não existir. Portanto, pode-se concluir que não há combinações dos dois tipos de espermatozóides com os dois tipos de óvulos ao acaso e sim uma fertilização seletiva: apenas ovos **m** podem ser fecundados por espermatozóides –, e apenas óvulos **f** podem ser fecundados por espermatozóides **m**.

Wilson concluiu, também, que o cromossomo **m** passava alternadamente de um sexo para outro, pois os machos o recebiam das mães, transmitindo-o para as filhas.

O mesmo tipo de raciocínio foi desenvolvido por Wilson para o caso em que os machos apresentavam dois idiocromossomos diferentes. Ele também concluiu a favor da existência da fertilização seletiva e dois tipos de cromossomos sexuais (visualmente idênticos) nas fêmeas (WILSON, 1906, pp. 29-30).

Ora, está claro que todo esse complexo raciocínio parte de uma teoria (a genética mendeliana) e da suposição de que os fatores que determinam o sexo obedecem às leis de Mendel. Não havia nenhum tipo de observação que indicasse haver diferença entre os dois cromossomos das fêmeas, ou a ocorrência da fertilização seletiva.

Embora possa parecer que Wilson aceitava essa interpretação da determinação sexual, ele mesmo admitia a existência de outras possibilidades. O aspecto de dominância ou recessividade poderia ser uma função do meio celular (do protoplasma) e então o sexo não seria apenas uma função dos cromossomos. A vantagem dessa nova interpretação, segundo Wilson, é que ela permitiria explicar casos em que [aparentemente] as condições externas podiam modificar o sexo (WILSON, 1906, p. 32).

---

[16] Para nós, seria mais natural falar sobre genes e não sobre cromossomos, mas o raciocínio de Wilson se referia ao cromossomo como um todo.

Dentre as outras possibilidades, que fogem ao esquema mendeliano, poder-se-ia pensar em uma diferença *quantitativa* entre fêmeas e machos: um único cromossomo heterotrópico (ou um idiocromossomo grande com um pequeno) produziria um macho, enquanto que a fêmea seria produzida por dois cromossomos iguais ao heterotrópico (ou dois grandes idiocromossomos). Poderia ocorrer que esses cromossomos desempenhassem alguma função que, quando aumentada, produzisse as fêmeas (WILSON, 1906, pp. 33-5). Tal tipo de hipótese poderia explicar a diferença entre o tamanho do óvulo e o tamanho do espermatozóide (o óvulo é muito maior porque é produzido por cromossomos mais ativos).

Wilson encontrou dificuldades em ambas as propostas: na hipótese mendeliana, a suposição de fertilização seletiva; na outra hipótese, a dificuldade para explicar as características do macho que fossem mais desenvolvidas do que na fêmea. Como se pode ver, nada estava claro sobre a determinação do sexo e sua relação direta com os cromossomos. Embora houvesse evidências favoráveis a essa relação havia também evidências contrárias.

4.4.8 Novos estudos de Nettie Stevens

Em junho de 1906, Stevens enviou para publicação seu segundo trabalho sobre espermatogênese e determinação sexual (STEVENS, 1906b). Neste, apresentou resultados de estudos com novas ordens de insetos: hemípteros, lepidópteros e coleópteros. No caso de 19 espécies de coleópteros, pertencentes a 8 famílias, encontrou um par desigual de heterocromossomos (os idiocromossomos de Wilson). Em 4 espécies de coleópteros, de 3 famílias, encontrou um cromossomo ímpar, semelhante ao cromossomo acessório (STEVENS, 1906b, p. 48). Em 2 espécies de lepidópteros, detectou um par de heterocromossomos iguais, como Wilson havia detectado em *Nezara* (STEVENS, 1906b, p. 48). Estudou apenas uma espécie da ordem Hemiptera, *Aphrophora quadrangularis*, que apresentava um par de cromossomos-m e um cromossomo semelhante ao acessório (STEVENS, 1906b, p. 46). Em todos os insetos estudados, algum tipo de heterocromossomo estava presente e dois tipos de espermatozóides eram formados (exceto nos lepidópteros). Stevens estudou também as fêmeas, e concluiu que:

1) o número de cromossomos das fêmeas estudadas era sempre par, e não havia pares desiguais;
2) quando nos machos havia um par desigual (idiocromossomos de Wilson), havia na fêmea um par de cromossomos iguais ao maior deles;
3) quando ocorria um cromossomo isolado nos machos (cromossomo acessório), encontrava-se na fêmea um par de cromossomos do mesmo tamanho (STEVENS, 1906b, p. 53).

> É portanto evidente que um óvulo fertilizado por um espermatozóide (1) que contém o menor membro de um par desigual, ou (2) no qual falta um cromossomo, deve se desenvolver em um macho, enquanto um ovo fertilizado por um espermatozóide contendo o maior elemento de um par desigual de heterocromossomos ou o cromossomo ímpar, deve produzir uma fêmea (STEVENS, 1906b, p. 53).

Stevens não aceitou a hipótese de Wilson de que o menor heterocromossomo representaria um cromossomo sexual feminino degenerado. Sugeriu que ele poderia estar associado a características correlacionados ao sexo em algumas espécies, que não existiam em outras (STEVENS, 1906b, p. 54).

Stevens descreveu e discutiu as hipóteses apresentadas por Wilson em seu artigo de 1906, já descrito acima. Embora sem apresentar argumentos conclusivos, preferiu à hipótese de tipo mendeliano de Castle, modificada por Wilson (STEVENS, 1906b, p. 56).

Assim como Wilson, Stevens também chamou a atenção, no final de seu artigo, para o apoio que seus estudos davam à individualidade morfológica e fisiológica dos cromossomos, assim como a idéia de que os cromossomos homólogos maternos e paternos se uniriam na sinapse e se separariam na maturação dos gametas, produzindo células germinativas puras em relação a cada par de caracteres (STEVENS, 1906b, p. 56).

4.5 BATESON E A HIPÓTESE CROMOSSÔMICA DA DETERMINAÇÃO SEXUAL (1907)

Durante alguns anos, Bateson não publicou nada que se referisse à determinação sexual. No entanto, em 1907, em uma ocasião já referida no capítulo anterior, na qual discutiu mais detalhadamente a hipótese cromossômica, abordou o assunto, levando em conta os trabalhos citológicos recentes (BATESON, 1907). Nesse trabalho, ele abordou várias dificuldades da hipótese, comentando:

> Por outro lado, com uma notável exceção, ninguém foi capaz de conectar uma diferença citológica a uma diferença de caráter em nenhum caso. A exceção, é claro, é o caso do cromossomo acessório que o Professor Wilson demonstrou tão admiravelmente para nós ontem. Falarei disso novamente mais adiante (BATESON, 1907, p. 166).

Aqui estava, portanto, o tipo de evidência que Bateson havia indicado como crucial alguns anos antes: a conexão entre diferenças observáveis entre os cromossomos e alguma característica observável na prole. Ou seja: embora neste mesmo trabalho Bateson houvesse apresentado sérios problemas da hipótese cromossômica, ele via um avanço positivo, importante, no seu estabelecimento. Vejamos como ele o descreveu:

> Devo agora me referir ao caso positivo aludido acima, no qual se provou que uma diferença de cromossomo estava associada a uma diferença somática. McClung, estudando o cromossomo acessório inicialmente observado por Henking, foi o primeiro a insistir sobre sua importância. Ele observou que em certos insetos metade dos espermatozóides o possuem e a outra metade não. Esse fato o levou a fazer a sugestão natural de que esta estrutura poderia estar relacionada à diferenciação do sexo. Essa sugestão foi mostrada como estando correta por Wilson, mas o corpúsculo acessório mostrou ser uma peculiaridade dos espermatozóides destinados a formar *fêmeas*, não daqueles que formariam machos, como se havia suposto inicialmente. Foi com **um sentimento de extraordinário prazer** que na semana passada muitos de nós em Woods Holl, e novamente a grande audiência nessa sala, observamos a **bela série de fotografias** que tão amplamente **demonstram** a descoberta de **grande alcance** de Wilson (BATESON, 1907, pp. 174-5; nossa ênfase).

Observe-se a linguagem utilizada por Bateson, que é incomum em seus escritos tão cautelosos. *Provou-se* a relação entre um cromossomo e uma característica; Wilson *mostrou que estava correta* a relação entre o cromossomo acessório e sexo; as

fotografias de Wilson *demonstram* a descoberta. Além de aceitar a evidência como conclusiva, Bateson parecia estar entusiasmado com ela, ao invés de aceitá-la a contragosto, como poder-se-ia pensar: a descoberta de Wilson é *de grande alcance*, foi demonstrada com uma *bela série de fotografias*, e Bateson assistiu a essa demonstração *com um sentimento de prazer extraordinário*. Note-se que, embora não fosse um citologista e não tivesse treino nessa área, ele não estava cegamente confiando nas conclusões de Wilson, mas se referiu claramente à exposição detalhada, acompanhada de fotografias, das evidências citológicas. Desde que lhe mostrassem as evidências, e desde que elas fossem suficientemente claras, Bateson as aceitava. Ou seja: neste caso em particular, ao invés de resistir à hipótese cromossômica, Bateson estava aceitando as evidências, que lhe pareciam bastante claras – e aceitando com prazer. Não se percebe aqui, portanto, nenhuma resistência irracional ou extracientífica à hipótese cromossômica. O trecho seguinte continua a mostrar essa atitude de Bateson:

> Que os fatos estão definidos **além de todo questionamento**, é **evidente**, e quer o corpo acessório seja nesses tipos a "causa" da feminilidade, quer esteja apenas associado com aquela causa, **nós temos finalmente a prova esperada há tanto tempo** de que o sexo é determinado nas células germinativas, no que se refere a esses casos específicos. Nesses casos nós podemos mesmo ir mais longe e declarar que a fêmea é homozigota para a feminilidade, enquanto o macho é heterozigoto para o sexo. Tal resultado concorda bem, eu penso, com as conclusões gerais para as quais os experimentos de cruzamento, no conjunto, apontam. Pois embora ocorram grandes disparidades na proporção dos sexos em certos cruzamentos, essas disparidades parecem ser obliteradas em gerações posteriores. Se um sexo fosse homozigoto e o outro heterozigoto, nós naturalmente esperaríamos tal impermanência de divergências.
>
> É claro que se admite que a associação entre a distinção sexual com um cromossomo acessório é uma peculiaridade de certos tipos, mas a ciência avança pela descoberta de exemplos privilegiados, dentre os quais este **notável exemplo** será lembrado por muito tempo (BATESON, 1907, p. 175; nossa ênfase).

Note-se que a atitude aqui mostrada por Bateson concorda com sua estratégia científica geral. Não é necessário descobrir leis totalmente gerais desde o princípio: o importante é descobrir alguma coisa válida em alguns casos, pois a partir de uma base sólida pode-se procurar compreender outros casos particulares e depois chegar a leis mais gerais.

4.6 ESTUDOS SOBRE *HYDATINA SENTA*

Stevens e Wilson estudavam, como vimos, alguns insetos. Uma teoria geral da sexualidade deveria explica não apenas insetos, mas todos os animais e plantas – incluindo fenômenos especiais como geração alternada, polimorfismo e partenogênese. Um dos organismos que tinha sido investigado no final do século XIX por Maupas e outros foi o protozoário rotífero *Hydatina senta*. É interessante que esse organismo foi novamente estudado por Punnett (1906), companheiro de Bateson; e por David Whitney (1907), orientando de Thomas Morgan, ao mesmo tempo e independentemente.

4.6.1 As pesquisas de Punnett

Havia alguns fenômenos relativos a *Hydatina senta* que eram consensuais, e outros que eram discutíveis. Os pontos aceitos por todos eram que esse rotífero podia produzir três tipos de óvulos (PUNNETT, 1906, p. 223):

1. óvulos partenogenéticos maiores, que produziam fêmeas, formados sem expulsão de glóbulos polares → fêmeas *thelytokous*;
2. óvulos partenogenéticos menores, que produziam machos, formados com expulsão de um glóbulo polar → fêmeas *arrenotokous*;
3. óvulos fertilizados, que sempre produziam fêmeas.

Cada fêmea de *Hydatina* produziria somente um desses três tipos de óvulos durante toda sua vida. As fêmeas que só produziam fêmeas por partenogênese eram chamadas *thelytokous*, e as que só produziam machos por partenogênese eram chamadas *arrenotokous*. Esses dois tipos poderiam ser fecundados por machos, mas isso não produzia efeito sobre as fêmeas do tipo *thelytokous*. No caso das fêmeas *arrenotokous*, se a fecundação por machos ocorresse quando elas eram jovens (algumas horas após a eclosão), elas poderiam produzir óvulos fertilizados, que resultariam em fêmeas ao invés de machos.

Analisando essas informações iniciais, Punnett sugeriu que o terceiro tipo de ovos era sempre, correspondente aos óvulos de tipo 2, fecundados, e que o terceiro tipo de fêmea era simplesmente uma fêmea *arrenotokous* que havia sido fecundada quando jovem (PUNNETT, 1906, p. 223). Isso era coerente com o processo diferenciado de ovogênese: no caso 1, os óvulos eram produzidos sem expulsão de glóbulos polares e portanto já continham o mesmo conjunto cromático da mãe (2n), devendo portanto gerar também fêmeas; no caso 2, os óvulos eram produzidos com expulsão de um glóbulo polar, gerando machos, que portanto teriam a metade dos cromossomos da mãe (n); esse mesmo tipo 2 de óvulo (n), fecundado por machos (n), deveria produzir ovos com o conjunto completo de cromossomos (2n) e, portanto, gerar fêmeas (PUNNETT, 1906, p. 229).

As fêmeas produzidas partenogeneticamente (por fêmeas *thelytokous*) podiam ser tanto do tipo *thelytokous* quanto *arrenotokous*. A proporção dos dois tipos variava muito, e parecia ser influenciada pela temperatura e nutrição (PUNNETT, 1906, pp. 223-5). Esse era o ponto principal de discussão.

Punnett, tomando como base os fenômenos da genética mendeliana e as análises de Johannsen de linhagens puras, sugeriu que poderia existir fêmeas *thelytokous* que produzissem diferentes proporções de descendentes *thelytokous* ou *arrenotokous*. Investigar essa possibilidade exigiria o estudo detalhado de descendentes de cada indivíduo isolado (como era feito nas pesquisas mendelianas) e não estudos de população, que haviam sido feitos antes (PUNNETT, 1906, p. 225). Para isso, Punnett separava inicialmente cada *Hydatina* estudada em um pequeno vidro e depois seus descendentes. Estudando as várias linhagens, concluiu que existiam pelo menos três tipos diferentes de fêmeas *thelytokous*:

1. as que produziam tanto fêmeas *thelytokous* quanto *arrenotokous*, mas com alta porcentagem de *arrenotokous*
2. as que produziam tanto fêmeas *thelytokous* quanto *arrenotokous*, mas com baixa porcentagem de *arrenotokous*
3. as que só produziam fêmeas *thelytokous* (PUNNETT, 1906, p. 226).

Tomando, em seguida, uma dessas linhagens de tipo 3, Punnett a submeteu a variações de temperatura e nutrição, sem que houvesse qualquer mudança na reprodução: não surgiu nenhuma fêmea *arrenotokous*. A conclusão geral de Punnett era que a temperatura e a nutrição só poderiam ter tido algum efeito em experimentos anteriores através de uma seleção de linhagens mais resistentes ou menos resistentes, influenciando assim indiretamente a proporção de fêmeas que produziam machos ou que

produziam fêmeas. O sexo seria, no entanto, determinado pelos caracteres unitários envolvidos, exatamente como nos outros casos de hereditariedade mendeliana (PUNNETT, 1906, p. 228). Para esclarecer definitivamente a questão, Punnett sugeriu a necessidade de mais experimentos, isolando todas as linhagens existentes, bem como um estudo citológico da gametogênese, para verificar se as diferentes fêmeas apresentavam diferentes tipos de constituição. No caso daquelas que podiam produzir dois tipos de descendentes diferentes, isso indicaria algum processo de segregação e redução do número de cromossomos, embora este fato ainda não houvesse sido observado (PUNNETT, 1906, p. 229). Uma de suas intenções, era estimular o trabalho de citologistas para estudar mais detalhadamente os cromossomos desse organismo, examinando o processo de gametogênese (PUNNETT, 1906, p. 230). É importante citar textualmente Punnett, pois este trecho mostra que ele – um dos principais colaboradores de Bateson, na época – estava utilizando e aceitando a hipótese cromossômica, nesse caso em particular:

> Uma dada ♀ [fêmea] só pode ser construída sobre um plano zigótico único. Conseqüentemente, se ela produz óvulos sem a formação de corpos polares, como Lennsen sugeriu, estes óvulos, desde que contenham o número somático de cromossomos, deveriam todos possuir a mesma constituição zigótica e as mesmas propriedades zigóticas. Mas se assumirmos (e a suposição parece garantida pelos fatos) que as influências externas não produzem efeitos, devemos então inferir que uma ♀ que produz tanto ♀ arrenotokous quanto thelytokous está produzindo dois tipos de óvulos. Sob a luz da pesquisa mendeliana recente, tal condição implica em um processo de segregação que está provavelmente associado a uma redução no número somático de cromossomos, e a restauração subseqüente desse número pela união de duas células gaméticas contendo cada uma o número reduzido (PUNNETT, 1906, p. 229).

Note-se que Punnett estava incluindo na "pesquisa mendeliana recente" uma correlação entre o processo de segregação de fatores e a redução do número somático de cromossomos, na gametogênese. Ou seja: não parecia haver oposição entre o programa mendeliano de pesquisa e a hipótese cromossômica.

4.6.2 As pesquisas de Whitney

Contrastemos agora o trabalho de Punnett com o de David Whitney, discípulo de Morgan, sobre o mesmo assunto (WHITNEY, 1907).

O ponto de partida de Whitney foi o mesmo de Punnett: testar estudos anteriores sobre influência de temperatura e alimentação nas proporções sexuais em *Hydatina senta*. Whitney não notou nenhuma influência da temperatura ou da nutrição na proporção de machos e fêmeas. Também não confirmou as observações de Punnett de existência de diferentes linhagens, com proporções diferentes de produtoras de machos e fêmeas. Observou, no entanto, que as fêmeas *thelytokous* produziam inicialmente mais óvulos de fêmeas *arrenotokous* (isto é, produtoras de machos), e depois mais óvulos de fêmeas *thelytokous* (isto é, produtoras de fêmeas) (WHITNEY, 1907, pp. 13-5, p. 25). Haveria, portanto, uma diferença determinada pelo tempo de maturação dos óvulos ou pela idade da mãe, que influiria nas características da prole.

Em nenhum ponto do artigo de Whitney há qualquer menção a cromossomos, gametas, ou hereditariedade mendeliana nem qualquer sugestão de estudos citológicos que fossem úteis ou necessários para esclarecer a questão. Trata-se de uma pesquisa de estilo semelhante às do século anterior (antes da redescoberta do trabalho de Mendel ou

da hipótese cromossômica). Embora alguns dos resultados (falta de influência da temperatura e da nutrição) sejam contrários a uma interpretação epigenética, Whitney encontrou um fator (não procurado por Punnett) que poderia ser interpretado sob o ponto de vista epigenético, impossível de explicar sob o ponto de vista de fatores (cromossômicos ou não) que predeterminem o sexo: o tipo de fêmeas produzidas partenogeneticamente dependia do grau de maturação dos ovos, ou da idade da mãe.

Os estudos de Punnett e Whitney mostraram, portanto, uma diferença de abordagem semelhante à que encontramos, na mesma época, entre Bateson e Morgan – Bateson se mostrando simpático aos estudos cromossômicos, e Morgan se opondo a eles.

4.6.3 A posição de Morgan em 1907

Quando, mais tarde, Morgan passou a defender a hipótese cromossômica, interpretou os estudos de Stevens e Wilson como decisivos:

> [...] A Srta. Stevens estava entre os primeiros a estabelecer que esta hipótese estava correta através da descoberta de que o cromossomo pequeno estava confinado à linhagem masculina enquanto na fêmea seu lugar era tomado pelo maior. Sua inferência estava correta uma vez que todos os óvulos não fertilizados eram semelhantes em seu conteúdo cromossômico, entretanto a fêmea resultava da fertilização de um óvulo pelo espermatozóide que contém um cromossomo maior, e o macho pelo espermatozóide que contém o cromossomo menor. Uma relação semelhante foi descoberta pelo Prof E. B. Wilson ao mesmo tempo[17]. A junção de suas descobertas marca o ponto de virada na história da teoria da determinação do sexo (MORGAN, 1912, p. 469).

Ora, na verdade, embora pertencesse ao departamento chefiado por Wilson e conhecesse esses trabalhos datados a partir de 1905, Morgan não lhes deu valor, na época. Pode-se ver isso, por exemplo, em um artigo de 1907, em que ele discutia os fatores que determinariam o sexo em animais. Explicou que os experimentos recentes de Cuénot com ratazanas e Schultze com ratos apresentavam evidências contrárias à idéia de que a nutrição tinha influência sobre o sexo, pois mesmo condições de extrema fome e falta de alimentação não influíram no nascimento de animais machos ou fêmeas (ver MORGAN, 1907, p. 383).

No entanto, ao que tudo indicava, talvez em dois ou tês grupos de animais a mudança do modo partenogenético de reprodução para o modo sexual estivesse relacionada a mudanças ambientais. Por exemplo, nos afídeos, onde ocorria a partenogênese no verão e formas sexuais no outono; *Daphnia*, onde a falta de alimentos fazia com que cessasse a reprodução sexual e surgissem óvulos que originavam fêmeas; e *Hydatina senta*, onde Nussbaum tentou mostrar que era a alimentação, enquanto Maupas tentou mostrar que era a temperatura que regulava a determinação do sexo. Porém Punnett demonstrou a existência de linhagens masculinas e femininas, que originavam um determinado sexo independentemente do meio (MORGAN, 1907, p. 383). De um modo geral, apesar do caso estudado por Punnett, o sexo parecia não ser predeterminado em organismos inferiores.

---

[17] Existem entre os historiadores divergências no tocante a quem teria feito essa descoberta em primeiro lugar. Morgan acredita que Stevens e Wilson teriam chegado ao mesmo tempo aos resultados. Jane Maienschein, através de estudo de documentos, atribúi a prioridade a Stevens. A versão oficial encontrada nos livros didáticos para o terceiro grau parece atribuir a Wilson a prioridade.

Para Morgan, as evidências do momento indicavam que a determinação de sexo nas formas sexuais mais aperfeiçoadas estava ligada a fatores internos. Porém, alegou que em relação à natureza do mecanismo interno dessa determinação pouco se sabia e manifestou-se Morgan favorável à hipótese da epigênese (ver MORGAN, 1907, pp. 383-4).

4.7 NOVOS ESTUDOS DE STEVENS (1907)

4.7.1 Herança ligada ao sexo

Em um trabalho sobre os afídeos publicado em 1907, Stevens procurou utilizar um método semelhante ao empregado por Bateson para os canários: correlacionar o sexo com outras características hereditárias, e verificar se tanto o sexo quanto essas características eram transmitidos de acordo com a genética mendeliana.

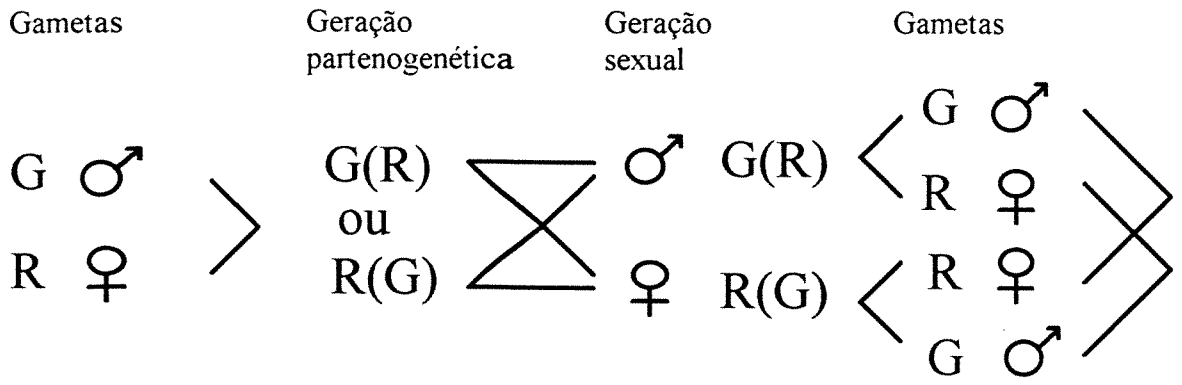
Em um dos afídeos que estudou, os diferentes sexos possuíam cores constantes:

fase sexuada: machos de cor verde
fase sexuada: fêmeas de cor marrom
fêmeas partenogenéticas de cor marrom-avermelhado

As fêmeas da fase partenogenética produziam tanto machos quanto fêmeas. Stevens sugeriu que elas fossem heterozigotas tanto para a cor quanto para o fator sexual, e que a cor verde e o sexo masculino fossem recessivos (STEVENS, 1907a, p. 217). Utilizou também a hipótese de fertilização seletiva e dominância alternada (como Castle) para explicar o resultado da reprodução sexual:

> Assumindo que o sexo possa ser considerado como um caráter herdável, as indicações são de que o indivíduo partenogenético é tanto um híbrido sexual quanto um híbrido para cor, sendo a cor verde e o sexo masculino recessivos. Na geração sexuada, a cor verde se torna dominante com o sexo masculino, marrom com o feminino. Aqui, a correlação da cor com sexo, e fertilização seletiva, isto é, apenas gametas contendo os caracteres do sexo oposto formam uniões férteis, explicaria as condições observadas (STEVENS, 1907a, p. 217).

Em outro afídeo, a geração partenogenética podia apresentar tanto indivíduos verdes quanto vermelhos, e produzia indiferentemente machos vermelhos e fêmeas verdes. Nesse caso, Stevens supôs que as mães partenogenéticas seriam também heterozigotas para sexo e cor, "mas qualquer cor pode ser dominante durante as gerações partenogenéticas, sem nenhum fator determinante evidente" (STEVENS, 1907a, p. 217). Note-se que, como em Castle e outros autores da época, o conceito de dominância era usado de modo completamente diferente do conceito mendeliano. Stevens apresentou sua interpretação com a seguinte notação (STEVENS, 1907a, p. 218): se G representa o fator para verde (*green*) e R para vermelho (*red*), e representando os fatores que estão atuando como recessivos entre parênteses, teríamos:



Na verdade, na geração partenogenética e na geração sexual os indivíduos seriam heterozigotos para o sexo, e portanto a representação deveria ter sido diferente.

Nesse trabalho, como em outros da época, a hipótese de fertilização seletiva era fundamental. Um pouco antes do trabalho de Stevens, Lillie havia comentado sobre as dificuldades de explicar a diferenciação sexual:

> *Mas existe um ponto de vista alternativo, a saber, que a fertilização pode ser sempre seletiva, mesmo quando não existe diferenciação gamética morfológica.* Estou convencido de que apenas com tal suposição pode ser construída uma teoria consistente de diferenciação sexual (LILLIE, 1907, p. 374).

Stevens estudou outros casos, tentando explicá-los através do mesmo princípio, seguindo a teoria de Castle. Neste artigo, limitou-se a uma abordagem do tipo mendeliano, sem fazer nenhum estudo citológico. Lembremo-nos que os estudos citológicos que ela havia realizado sobre afídeos em 1905 não tinham levado a nada que esclarecesse a diferenciação sexual.

4.7.2 Os estudos de Stevens sobre *Diptera*

No mesmo ano, Stevens apresentou um estudo das células germinativas (principalmente masculinas) de alguns dípteros, incluindo *Drosophila* e outras moscas, focalizando os heterocromossomos e os fenômenos da sinapse (STEVENS, 1907b).

Em *Musca domestica*, encontrou um par desigual de heterocromossomos, de forma análoga a alguns coleópteros que havia estudado anteriormente como *Odonata dorsalis* e *Tenebrio molitor*. Porém a diferença estava na ausência de sinapse, espirema ou formação de tétrades em *Musca domestica* (ver STEVENS, 1907b, p. 360). Ela explicou:

> [...] A relação entre os heterocromossomos nos dois sexos é a mesma encontrada em muitos coleópteros e hemípteros, um par desigual (grande e pequeno) no macho e um par igual de heterocromossomos na fêmea. Um óvulo fertilizado por um espermatozóide contendo o heterocromossomo menor produz um macho, enquanto aquele que se une com o espermatozóide contendo o heterocromossomo maior produz a fêmea (STEVENS, 1907b, pp 361-2).

Em todos os dípteros estudados nesse trabalho, Stevens observou a existência de um dimorfismo nos espermatozóides, que permitia explicar a diferenciação sexual (STEVENS, 1907b, p. 370). Tratava-se, portanto, de casos nos quais havia evidência

importante favorável à hipótese cromossômica, uma vez que associavam uma diferença visível nos cromossomos com uma característica externa, o sexo.

> Tanto quanto sei não existe nenhum trabalho publicado sobre os heterocromossomos de Diptera. A literatura sobre os heterocromossomos em outras ordens de insetos foi recentemente tão discutida num artigo de A. M. Boring que parece desnecessário entrar exaustivamente nesse assunto. O dimorfismo dos espermatozóides resultantes da maturação das células germinativas masculinas de nove espécies de Diptera considerados nesse trabalho é do mesmo caráter daqueles descritos pela autora para 36 espécies de Coleoptera e por Wilson para diversas espécies de Hemiptera heteróptera. O dimorfismo é ocasionado pela presença de um par desigual de heterocromossomos na espermatogônia e espermatócitos enquanto em um grande número de outros insetos tal dimorfismo se deve a um cromossomo ímpar nas células germinativas masculinas. Essas moscas provaram ser um material excepcionalmente favorável para demonstrar a ocorrência nas células germinativas femininas e nas células somáticas de um par de cromossomos, cada um equivalente ao heterocromossomo maior do macho (STEVENS, 1907b, pp. 369-370).

Entretanto, Stevens acreditava que o problema central – saber se os cromossomos de fato determinavam o sexo e se havia fertilização seletiva – não estava solucionado.

> Aqui, bem como nos casos previamente descritos, está perfeitamente claro que o óvulo fertilizado pelo espermatozóide que contém o heterocromossomo menor produz um macho, enquanto aquele fertilizado pelo espermatozóide contendo o heterocromossomo maior se desenvolve em uma fêmea. O material, entretanto, não traz nenhum esclarecimento adicional sobre a questão se os espermatozóides dimórficos contribuem em si de algum modo para a determinação de sexo nesses insetos; ou se o sexo é um caráter inato nos heterocromossomos e segregado na maturação das células germinativas de cada sexo. Se a última suposição está correta, o sexo é provavelmente determinado pelo heterocromossomo dominante do óvulo, e a fertilização é seletiva como tem sido mostrado em vários artigos[18] (STEVENS, 1907b, p. 370).

Como pode se ver está-se ainda no terreno das suposições. Para esclarecer isso, ela propôs o estudo de experimentos mendelianos de cruzamentos, em formas adequadas para estudo citológico e nas quais houvesse outros caracteres correlacionados com o sexo (STEVENS, 1907b, p. 370).

Nesse estudo de Stevens existe um aspecto que é importante ressaltar. Ela encontrou dificuldades em interpretar os dados obtidos em *Drosophila ampelophila*[19]:

> *Drosophila* foi colocada no fim da lista dos Muscidae devido às peculiaridades inerentes ao comportamento de seus cromossomos e às dificuldades encontradas em sua interpretação [...] (STEVENS, 1907b, p. 365).

---

[18] Stevens se refere aos trabalhos de Wilson, Nowlin, Boring e aos seus próprios.

[19] *Drosophila ampelophila* era o nome que se dava anteriormente à *Drosophila melanogaster*.

Stevens explicou que não ocorriam muitas divisões entre as espermatogônias e que as células onde se podia observar nitidamente a placa equatorial eram raras. Para obter material adequado, ela precisou utilizar cerca de 2.000 moscas, durante mais de um ano. Além disso, os cromossomos se pareavam na prófase, entrelaçando-se de uma forma que tornava impossível fazer um desenho compreensível dessa fase (STEVENS, 1907b, p. 365).

> As metáfases das ovogônias são perfeitamente claras, e quatro pares iguais de cromossomos estão sempre presentes. Na metáfase eles estão usualmente agrupados em pares, e na prófase eles estão intimamente aproximados e torcidos. Na verdade este pareamento de cromossomos homólogos foi primeiramente notado nas ovogônias e nas células foliculares de *Drosophila*. Uma tentativa de verificar se esse pareamento ocorre nas células embrionárias foi feita. Muito pouca evidência foi obtida. Foram encontrados cromossomos pareados na prófase de uma mitose [...] (STEVENS, 1907b, pp. 367-8).

Segundo Stevens, foi muito difícil estabelecer se havia um par de cromossomos desiguais (heterocromossomos), mas depois de muitas tentativas ela conseguiu observá-los:

> [...] Por muito tempo foi impossível ter segurança em relação à presença de um par desigual, visualizando-se apenas no caso um cromossomo, mas recentemente um número comparativamente maior de boas lâminas de espermatogônias assegurou a demonstração da desigualdade de comprimento dos membros de um dos pares. Nenhum caso mostrou a igualdade dos elementos desse par [...] (STEVENS, 1907b, p. 366).

O interessante nisso tudo é que, apesar das dificuldades encontradas, foi justamente esse o material utilizado mais tarde por Morgan para fazer os experimentos que corroboraram a hipótese cromossômica. Quanto ao método empregado por Stevens em suas observações, ela utilizou para a montagem de tecidos frescos o aceto-carmin de Schneider, com o qual acreditava serem obtidos melhores resultados. Os testículos (ou ovários) do adulto eram dissecados em solução fisiológica de sal e imediatamente transferidos para uma gota de aceto-carmin sobre uma lâmina. A lamínula era pressionada com uma agulha para romper a cápsula dos testículos e espalhar as células. Todo o excesso de corante era removido com papel de filtro, e depois de dez ou quinze minutos, a preparação era selada com vaselina. Conforme Stevens, essas preparações podiam ser estudadas depois de vinte e quatro horas, quando a cromatina ficava corada de forma mais forte (ver STEVENS, 1907b, p. 360).

Um ponto especial notado por Stevens nesse estudo foi o tipo de pareamento que ocorria entre os cromossomos de *Drosophila* em várias fases diferentes da gametogênese. Ao invés de um único processo de sinapse, após a divisão da última espermatogônia ou ovogônia, como em outros insetos, Stevens observou que havia um pareamento (lado a lado) dos cromossomos em células do folículo do ovário, nas espermatogônias e em outras células de embriões. "Este não é um fenômeno ocasional, mas que ocorre em todas as mitoses de ovogônias e espermatogônias" (STEVENS, 1907b, pp. 372-3). Os membros da cada par se uniam lado a lado e retorciam juntos. Stevens sugeriu que a ocorrências desses pareamentos repetidos poderia eventualmente produzir alterações mútuas entre os cromossomos homólogos e que essas moscas seriam o melhor material para procurar tal tipo de influência:

> Fica-se tentado a sugerir que se os cromossomos homólogos paterno e materno na mesma célula alguma vez exercem qualquer influência um sobre o outro, tal que se manifeste na hereditariedade da prole, existe maior oportunidade para tal influência nessas moscas [*Drosophila*] do que em casos nos quais o pareamento de cromossomos homólogos ocorre apenas uma vez em cada geração. Possivelmente, experimentos de cruzamentos de moscas podem levar a alguns fatos interessantes sobre hereditariedade (STEVENS, 1907b, p. 373).

A que tipo de influência mútua Stevens estava se referindo? Muitos tipos haviam sido propostos: trocas de cromômeros, fusão de alelos, alterações quantitativas em fatores, etc.

Na época, esse comentário de Stevens não produziu efeito nenhum, mas para nós pode ser considerado como contendo o germe do trabalho posterior de Morgan e seu grupo.

Nessa época, o considerável acúmulo de evidências por Stevens e Wilson já parecia uma confirmação suficiente da hipótese de McClung. Para Edwin C. Conklin, as descobertas de McClung, Wilson e Stevens que relacionavam o dimorfismo sexual em certos grupos de insetos ao dimorfismo cromossômico nos espermatozóides embora "não demonstrem a verdade sobre a teoria da herança cromossômica, provam o grande significado dos cromossomos no processo da hereditariedade" (CONKLIN, 1908, p. 96).

4.8 A HIPÓTESE DE BATESON E PUNNETT: UMA ALTERNATIVA PARA A HIPÓTESE DE CASTLE

4.8.1 Herança ligada ao sexo em *Abraxas*

Vários autores, como vimos anteriormente, estavam utilizando a hipótese de Castle para a determinação do sexo, que envolvia uma dominância variável e fertilização seletiva. Em um artigo de 1908, Bateson e Punnett apresentaram uma outra proposta (BATESON & PUNNETT, 1908).

O caso discutido foi o de uma mariposa, *Abraxas grossulariata*, e sua variedade *Abraxas lacticolor*. Essa variedade, que apresentava manchas menores nas asas, era conhecida inicialmente apenas na forma feminina. Leonard Doncaster estudou-a, realizando cruzamentos entre esses dois tipos, obtendo os seguintes resultados:

1. Fêmeas L (*lacticolor*) cruzadas com machos G (*grossulariata*) deram em F_1 tanto machos quanto fêmeas com aparência G (portanto, G era dominante e L recessivo).
2. Cruzando as fêmeas do tipo G de F_1 com machos do tipo G de F_1, foram obtidos:
   fêmeas e machos tipo G, e fêmeas L, nenhum macho L.
3. Cruzando fêmeas L com machos G de F_1 foram obtidos:
   machos e fêmeas dos dois tipos, L e G.
4. Cruzando fêmeas tipo G de F_1 com machos tipo L (obtidos acima), foram obtidos:
   machos tipo G, fêmeas tipo L

Para interpretar esses experimentos, Doncaster havia utilizado a hipótese de Castle de que cada sexo era heterozigoto em relação ao sexo, e cada um produzia gametas de dois tipos, portando fatores para macho e fêmea, e que a fertilização era seletiva (gametas portando sexos opostos). Supôs também que o fator sexual transportado pelo óvulo era dominante, e que havia uma associação entre o fator G e a masculinidade e o fator L e a feminilidade, nos óvulos, mas nenhuma associação nos espermatozóides. A partir desse conjunto de hipóteses extremamente complexo, era possível explicar todos os fenômenos observados.

Bateson propôs uma explicação muito mais simples, utilizando as seguintes suposições:
a) a fêmea é heterozigota para o sexo, e o fator feminino é dominante, enquanto que os machos são homozigotos, sendo o fator masculino recessivo;
b) quando, nos heterozigotos, os dois fatores dominantes correspondentes à feminilidade e à aparência *grossulariata* coexistissem, haveria uma repulsão entre eles, de tal modo que cada gameta teria ou um, ou o outro desses fatores, mas nunca ambos (BATESON & PUNNETT, 1908, p. 179).

Utilizando essas hipóteses, era possível interpretar os experimentos de Doncaster da seguinte maneira (modificamos um pouco a notação de Bateson):

1. Fêmeas g (*lacticolor*) cruzadas com machos G (*grossulariata*) deram em F_1 tanto machos quanto fêmeas com aparência G (G era dominante e g recessivo).

P	gg ♀♂ × GG ♂♂
gametas	g ♀, g♂ × G♂, G♂
F_1	gG ♀♂ e gG ♂♂

2. Cruzando as fêmeas do tipo G de F_1 com machos do tipo G de F_1, foram obtidos: fêmeas e machos tipo G, e fêmeas g, nenhum macho g.

F_1	g G ♀♂ × g G ♂♂
gametas	g ♀, G ♂ × g ♂, G ♂
F_2	gg ♀♂, gG ♀♂, gG ♂♂, G G ♂♂

3. Cruzando fêmeas g com machos G de F_1 foram obtidos: machos e fêmeas dos dois tipos, g e G.

	g g ♀♂ × g G ♂♂
gametas	g ♀, g ♂ × g ♂, G ♂
	gg ♀♂, gG ♀♂, gg ♂♂, gG ♂♂

4. Cruzando fêmeas tipo G de F_1 com machos tipo g (obtidos acima), foram obtidos: machos tipo G, fêmeas tipo g

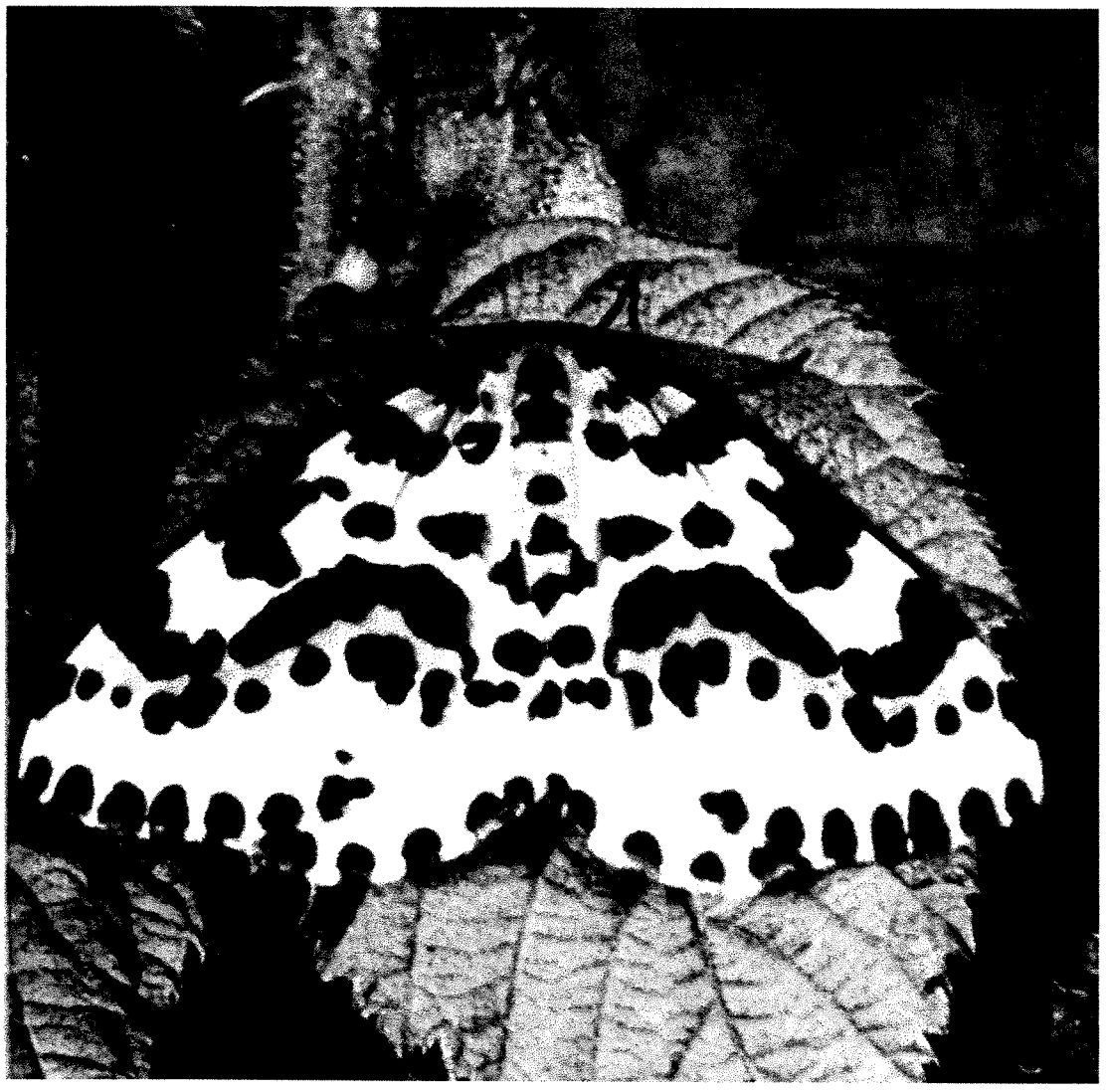
	gG ♀♂ × g g ♂♂
gametas	g ♀, G ♂ × g ♂, g ♂
	gg ♀♂, gG ♂♂

Todos os resultados poderiam ser explicados, portanto, por essa hipótese muito mais simples, que não pressupunha nem fertilização seletiva, nem variação de dominância, diferindo portanto da de Castle.

A segunda hipótese de Bateson (b) poderia ser expressa de um modo mais simples dizendo que o fator recessivo correspondente a *lacticolor* estava sempre ligado ao fator feminino. A linguagem utilizada por Bateson devia-se à sua adoção, nessa época, da hipótese de presença-ausência[20], segundo a qual os alelos dominantes corresponderiam a um fator realmente existente, que produziria alguma substância química determinada, e os alelos recessivos corresponderiam à ausência desse fator, com conseqüente falta de produção da substância química correspondente. Essa interpretação permitia explicar o significado da dominância de um modo simples. Como o alelo

[20] Ver a respeito da hipótese da presença-ausência no capítulo 2, seção 2.2, sub-seção 2.2.2, da presente tese.

Abraxas grossulariata (acima) e *Abraxas lacticolor*.



A mariposa *Abraxas grossulariata*.

recessivo não era uma "coisa" e sim uma "ausência de uma coisa", tornava-se absurdo falar sobre associações entre essa "ausência de uma coisa" e algum fator real. Por isso, quando era observada uma associação entre um fator dominante e outro recessivo, Bateson preferia falar sobre a *repulsão* entre um fator dominante e o outro dominante.

Note-se que Bateson estava empregando nesse caso uma linguagem fisicalista e mecanicista, identificando os fatores com entes físicos que podem exercer forças entre si.

A partir do sucesso deste caso particular, este pesquisador propôs:

> Com base geral, parece-nos provável que será mostrado que um e não ambos os sexos de cada organismo seja heterozigoto para o sexo, e que a produção aproximadamente igual dos dois sexos nos casos ordinários é uma conseqüência disso (BATESON & PUNNETT 1908, pp. 180-1).

No caso da mariposa, as fêmeas eram heterozigotas para o sexo. No caso de uma planta (*Bryonia*), estudos que haviam sido realizados por Correns indicavam que o sexo masculino era heterozigoto. No caso de lebres, estudos realizados por Russo indicavam que as fêmeas eram as heterozigotas (BATESON & PUNNETT 1908, p. 181). A dominância de um sexo ou do outro dependeria do tipo de organismo – mas não seria variável no sentido de Castle.

A proposta de Bateson era mais difícil de ser aplicada aos casos de partenogênese, e ele sugeriu que neles poderia haver a segregação dos fatores sexuais em um momento diferente da gametogênese (BATESON & PUNNETT, 1908, p. 182).

4.8.2 Relação entre sexo e cromossomos

De um modo geral, a proposta de Bateson era mais coerente com os dados citológicos do que a hipótese de Castle, pois os estudos de Wilson e de Stevens haviam mostrado que em apenas um dos sexos (no caso, masculino) havia a produção de dois tipos visivelmente diferentes de gametas. Existia, no entanto, uma dificuldade de outro tipo, nos casos em que havia um cromossomo acessório (ou heterotrópico) que determinava o sexo. Se o macho era o sexo heterozigoto nos insetos, então o fator sexual masculino seria dominante sobre o fator sexual feminino. Ora, os fatores dominantes eram, para Bateson, devidos à presença de algo, e os recessivos devidos à ausência desse algo. No entanto, sob o ponto de vista citológico, eram os espermatozóides que *não tinham* o cromossomo acessório que transmitiam o sexo masculino. Como um fator *dominante* poderia estar associado à *ausência* de um cromossomo?

> Doncaster nos apontou, no entanto, o que deve ser uma séria dificuldade na aplicação deste argumento; pois se o sexo masculino for dominante, tem-se que supor que a dominância não está associada à presença do cromossomo acessório, mas à sua ausência, pois é na fêmea que o cromossomo acessório é pareado. Pensamos que um grande peso deve ser dado a essa crítica. Dominância, como supomos agora, se deve à *presença* de alguma coisa que está *ausente* no recessivo, e nós estamos quase impedidos de imaginar que a ausência de um cromossomo possa ser a causa de uma qualidade dominante (BATESON & PUNNETT, 1908, pp. 181-2).

Bateson não discutiu os casos em que havia um par desigual de heterocromossomos (ou idiocromossomos). Nesses casos, a objeção não seria tão séria, embora fosse igualmente estranho que o cromossomo *menor* estivesse associado à característica sexual dominante.

Note-se que, em todas essas discussões, assumia-se como ponto de partida que os conceitos de dominância e recessividade poderiam ser aplicados ao sexo, como a qualquer característica hereditária. Isso era o que se deveria de fato esperar, a partir do programa mendeliano de pesquisa. No entanto, o próprio Bateson já havia chamado a atenção há alguns anos, para casos em que o conceito de dominância/recessividade não se aplicava. Poder-se-ia tentar abandonar esse conceito no caso do sexo – como de fato foi feito depois – mas ninguém que aceitava a genética mendeliana, na época, tentou isso.

A hipótese de Bateson sobre presença-ausência era o que tornava mais difícil conciliar sua hipótese com a teoria cromossômica. Pouco depois da publicação de seu artigo, Spillman deixou de lado essa suposição e sugeriu que se deveria considerar como um fenômeno relevante "a associação entre quaisquer dois caracteres sem conexão fisiológica, fossem eles dominantes ou recessivos" (SPILLMAN, 1908, p. 610). Nesse caso, a "repulsão" utilizada por Bateson e Punnet transformar-se-ia em uma associação entre um caráter dominante (feminino) e um recessivo (lacticolor). Referindo-se à hipótese aceita pelo próprio Bateson de que o sexo seria uma propriedade de um cromossomo particular, Spillman concluiu então que, nesse caso, o caráter em questão (lacticolor) "deveria também pertencer a um cromossomo particular" (SPILLMAN, 1908, p. 612)[21]. Esta era uma sugestão muito interessante, mas não teve repercussão nem influência.

4.8.3 As confirmações da hipótese de Bateson e Punnett

Em 1908, foi publicado o quarto Relatório para Comitê de Evolução da *Royal Society*. Nele estão incluídos vários estudos associados ao sexo. Analisando certas flores que podiam se apresentar simples ou duplas, e fazendo cruzamentos recíprocos, Bateson concluiu que todos os gametas masculinos eram de um único tipo, enquanto que os femininos eram de dois tipos diferentes. Chegou-se a uma conclusão semelhante no caso em que a cor das flores apresentava uma cor creme influenciada pelo sexo: também nesse caso havia apenas um tipo de grãos de pólen, mas dois tipos de óvulos (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1908, p. 5). Tratava-se de um estudo baseado apenas em cruzamentos, sem menção a cromossomos.

No mesmo relatório, Doncaster publicou um novo trabalho sobre herança de sexo na mariposa *Abraxas grossulariata* (DONCASTER, 1908). Nesse artigo, depois de se referir a seu estudo anterior e à interpretação de Bateson e Punnett, Doncaster apresentou os resultados de novos cruzamentos que confirmavam a interpretação. As proporções apresentadas pelos cruzamentos, estavam de acordo com as previsões baseadas na explicação de Bateson e Punnett. Foram observadas, no entanto, algumas exceções às previsões, em menos de 1% dos casos estudados (DONCASTER ,1908, p. 55):

- cruzamento de fêmeas tipo G com machos tipo g, aparecendo 3/680 indivíduos fêmeas tipo G e 1/680 macho tipo g (nenhum desses deveria ter aparecido)
- cruzamento de fêmeas tipo g com machos tipo g, aparecendo 2/280 machos tipo G (não deveria ter aparecido nenhum)
- cruzamento de fêmea selvagem G e macho tipo g, apareceu 1/54 fêmea G (não deveria ter aparecido nenhuma)

Além dessas exceções observadas em laboratório, também o fato de surgirem em estado selvagem algumas fêmeas tipo g (*lacticolor*) homozigotas mostrava que a

---

[21] Spillman cometeu vários enganos na interpretação do trabalho de Bateson, imaginando por exemplo que os caracteres (fatores) para feminilidade e para grossulariata seriam alelomórficos (SPILLMAN, 1908, p. 611) e que grossulariata (e não lacticolor) estaria associado à feminilidade (SPILLMAN, 1908, p. 612).

associação entre o fator para grossulariata e o fator masculino (ou a repulsão entre o fator grossulariata e o fator feminino, como preferia Bateson) poderia sofrer perturbações, ou seja, não se tratava de uma associação ou repulsão absoluta, e sim parcial (DONCASTER, 1908, p.55).

O terceiro artigo relevante do Relatório de 1908 é um trabalho de duas pesquisadoras que trabalhavam com Bateson, Florence M. Durham e Dorothea C. E. Marryat. Elas investigaram a questão da correlação entre sexo e cor dos canários canela, que já havia sido mencionada por Bateson em 1905. Nesse trabalho, procuraram explicar esta correlação através de um esquema exatamente análogo ao empregado no caso das mariposas de Doncaster (DURHAM & MARRYAT, 1908).

Nos canários, a cor canela era causada pela falta de pigmentos negros, e o melhor modo de reconhecer os filhotes, logo ao nascerem, era pelos olhos, que eram cor-de-rosa (DURHAM & MARRYAT, 1908, pp. 57-8). Nos outros canários, verdes, os olhos ao nascer eram negros. Os fenômenos observados nos cruzamentos dessas aves podiam ser explicados supondo que (DURHAM & MARRYAT, 1908, p. 59):

- as fêmeas eram heterozigotas para o sexo, com o caráter feminino sendo dominante;
- os machos eram homozigotos para o sexo;
- o olho negro (B) era dominante e o olho cor-de-rosa (b) era recessivo;
- havia repulsão entre o fator para olho negro (B) e o fator para feminilidade.

As autoras fizeram várias séries de cruzamentos com os canários, e mostraram que todos os resultados podiam ser explicados pela hipótese de Bateson e Punnett – havendo, no entanto, alguns casos excepcionais, em pequeno número, como no estudo de Doncaster. No cruzamento de fêmeas de olhos negros com machos de olhos cor-de-rosa, esperava-se que todos os machos tivessem olhos negros e todas as fêmeas olhos cor-de-rosa, mas foram observadas 4 fêmeas de olhos negros, de um total de 77 descendentes estudados (DURHAM & MARRYAT 1908, pp. 58-9).

Na sua conferência sobre "The methods and scope of genetics", apresentada no final de outubro de 1908, Bateson fez uma apresentação bastante didática de sua interpretação da determinação do sexo. Ele partiu da descrição dos fenômenos de hereditariedade mendelianos, para chegar à sua hipótese. Assim como na teoria mendeliana tradicional não há variação de dominância nem fecundação seletiva, é claro que nessa descrição de Bateson também não apareceram essas hipóteses:

> Sob a luz do conhecimento mendeliano, quando uma família consiste em mais de um tipo, o fato significa que as células germinativas de um ou do outro progenitor devem certamente ser de mais de um tipo. No caso do sexo, os membros da família são de dois tipos, e impõe-se a pressuposição de que essa distinção é devida a uma diferença entre as células germinativas. Além disso, como para todos os fins práticos os números dos dois sexos produzidos são aproximadamente iguais, o sexo exibe o caso especial no qual uma família consiste em dois tipos representados em números iguais, metade sendo machos, metade fêmeas. Mas eu chamei vossa atenção para o fato de que a igualdade de tipos resulta quando *um* progenitor era híbrido no caráter em questão, tendo recebido uma dose apenas do fator do qual ele depende. Portanto podemos nos sentir bastante seguros de que a distinção entre os sexos depende da presença em um ou outro deles de um fator ímpar. Esta conclusão parece-me seguir-se tão imediatamente de tudo o que aprendemos da fisiologia genética que podemos aceitá-la com toda confiança como representando um fato efetivo (BATESON, 1908, p. 329).

Bateson indicou que era mais difícil descobrir qual dos sexos era heterozigoto para o sexo, mas que nos vertebrados parecia ser a fêmea (BATESON, 1908, p. 329). Aparentemente ele estava confiando no exemplo dos canários (onde isso é realmente válido), mas é claro que não havia um número suficiente de estudos para garantir que isso se aplicasse a todos os vertebrados.

Nessa conferência, Bateson descreveu o estudo de Doncaster sobre a mariposa, bem como o trabalho de Durham e Marryat sobre canários (BATESON, 1908, pp. 330-1), indicando que havia alguns problemas (como vimos anteriormente), e que "a interpretação poderia ser imperfeita ou mesmo parcialmente errada", mas que era encorajador poder pelo menos formular uma hipótese de trabalho. Ele também indicou que se sua explicação estivesse correta, seria possível explicar a crença popular de que em alguns aspectos as filhas se pareciam com os pais e os filhos com as mães (BATESON, 1908, p. 331).

Vemos, assim, que Bateson e Punnett estavam em 1908 bastante próximos de nossas concepções atuais de determinação sexual e herança ligada ao sexo, e que seus colaboradores estavam ativamente envolvidos em estudos sobre o assunto.

4.9 NOVOS ESTUDOS CITOLÓGICOS DE STEVENS E WILSON (1908-1909)

Em 1909 foram publicados alguns trabalhos de Stevens e Wilson, escritos em 1908.

4.9.1 Resolução de algumas dificuldades por Wilson

Motivado pelas discrepâncias observadas por outros citologistas, Wilson publicou um novo estudo sobre o cromossomo "acessório" em *Syromastes marginatus* e *Pyrrochoris apterus* (WILSON, 1909a). A terminologia utilizada neste artigo foi diferente da empregada nos anteriores por Wilson. Ele propôs o uso da expressão "idiocromossomos" para todos os cromossomos diferenciais, fossem eles isolados (cromossomos acessórios ou heterotrópicos), em pares iguais (cromossomos-m) ou em pares desiguais (WILSON, 1909a, p. 69, nota de rodapé).

O principal problema abordado por Wilson neste artigo foi o estudo de dois casos analisados por Gross, que o levaram a crer haver mostrado que em certas espécies, apesar da produção de dois tipos de espermatozóides, apenas um deles era funcional (o que continha o cromossomo acessório), o outro degenerando como os corpúsculos polares na ovogênese (WILSON, 1909a, pp. 70-1). A argumentação de Gross era basicamente a seguinte: em *Syromastes marginatus* e em *Pyrrochoris apterus*, tanto os machos quanto as fêmeas possuiriam o mesmo número par de cromossomos somáticos (22 em *Syromastes* e 24 *Pyrrochoris*). Em cada uma dessas espécies, Gross descreveu que havia a produção de dois tipos de espermatozóides. Em *Syromastes*, um deles tinha 10 cromossomos, o outro 11 (sendo um deles o cromossomo acessório). Como todos os óvulos de *Syromastes* tinham 11 cromossomos, somente se eles fossem fecundados pelos espermatozóides com 11 cromossomos poderiam produzir o número somático de 22 cromossomos. Portanto, tanto os machos quanto as fêmeas teriam que ser produzidos pelo mesmo tipo de espermatozóide. No caso de *Pyrrochoris*, o argumento era do mesmo tipo (WILSON, 1909a, p. 71).

Wilson reestudou as duas espécies, mas somente conseguiu examinar machos. Nos dois casos, procurou "adivinhar" o que acontecia com as fêmeas. Em *Syromastes marginatus*, descreveu que os machos possuíam realmente um número par de cromossomos, e que dois deles se uniam na sinapse formando um cromossomo acessório, que depois se dividia equacionalmente durante a divisão espermatócito

primário, mas passava inteiro para uma das espermátides na segunda divisão. Assim, como este cromossomo era duplo, Wilson concluiu que eram formados dois tipos de espermatozóides, um com 10 e outro com 12 cromossomos. Supôs, então, que as fêmeas tivessem 24 cromossomos, e não 22 como Gross havia descrito. Dessa forma, os dois tipos de espermatozóides produziriam os dois sexos (WILSON, 1909a, pp. 72-3). Note-se, no entanto, que Wilson não dispunha de fêmeas para examinar, e que esse tipo de comportamento dos cromossomos na espermatogênese nunca havia sido observado em qualquer outra espécie.

No caso de *Pyrrochoris*, Wilson discordou da contagem de Gross e Henking sobre os cromossomos nas espermatogônias, encontrando 23 ao invés de 24 cromossomos, formando 11 pares e mais um idiocromossomo isolado (WILSON, 1909a, pp. 79-80). Portanto, tratava-se de um caso comum, como muito outros que ele já havia estudado (WILSON, 1909a, p. 86). A grande dificuldade estava em compreender como citologistas experimentados podiam discordar ao contar o número de cromossomos.

Wilson comparou todos os casos estudados até então e concluiu que quase todos eles possuíam em comum a existência de dois tipos de espermatozóides, um deles produtor de machos e o outro produtor de fêmeas. Havia no entanto exceções, que eram os casos dos afídeos, nos quais não havia sido identificado nenhum idiocromossomo, e casos em que havia idiocromossomos mas eles eram iguais. Quanto aos casos em que havia dois tipos de espermatozóides, Wilson distinguiu vários tipos diferentes:

1. os dois sexos e os dois espermatozóides com mesmo número de cromossomos (n), mas os machos tendo um par de idiocromossomos desiguais, que se separam nos espermatozóides (n/2)
2. fêmeas com um cromossomo a mais do que os machos (n), machos com um idiocromossomo isolado (número ímpar, n-1), formação de espermatozóides com números diferentes de cromossomos (n/2 e n/2-1)
3. fêmeas com dois cromossomos a mais do que os machos (n), dois tipos de espermatozóides (n/2, n/2-2)
4. fêmeas com três cromossomos a mais do que os machos (n), metade dos espermatozóides recebe 3 cromossomos a mais do que o outro (n/2, n/2-3)

> Apesar da aparente diversidade dos tipos que foram enumerados, todos se conformam ao princípio comum de que os espermatozóides são de dois tipos, iguais em número, que são respectivamente produtores de machos e de fêmeas (WILSON, 1909a, p. 94).

Havia também casos anômalos, em que em uma mesma espécie, haviam sido observados indivíduos com cromossomos adicionais, que Wilson denominou "cromossomos supranumerários" (WILSON, 1909a, p. 92), cujo papel era desconhecido. Por exemplo, em *Metapodius terminalis*, o número diplóide de cromossomos nos machos podia ser 22, 23, 24, 25 ou 26 e, nas fêmeas, podia ser 22, 23, 24 ou 25. Esses cromossomos adicionais se dividiam de um modo aparentemente irregular (WILSON, 1909a, p. 93).

É evidente que este era um aspecto importante a ser estudado. Se a diferença de um cromossomo podia produzir uma diferença de sexo, esses cromossomos supranumerários deveriam também produzir algum efeito importante. Estudá-los e procurar reconhecer uma correlação entre caracteres dos insetos e a distribuição desses cromossomos seria, portanto, uma nova contribuição para a fundamentação da hipótese cromossômica da hereditariedade. No entanto, Wilson não se dedicou a esse assunto, apenas apontando a anomalia.

Wilson reconheceu a dificuldade em relacionar as descobertas citológicas às idéias mendelianas, no caso em que o macho possuía um cromossomo acessório, e a fêmea possuía dois cromossomos do mesmo tipo. Se a fêmea for considerada homozigota para o sexo, esses cromossomos deveriam transportar o fator sexual feminino, e os machos seriam heterozigotos para o sexo, possuindo um único cromossomo desses, que teria que lhe transmitir o caráter feminino. Uma solução seria supor que, na verdade, os dois idiocromossomos das fêmeas não eram fisiologicamente idênticos e sim diferentes, e que ela era heterozigota para o sexo, ocorrendo a fertilização seletiva.

> Penso que isso traz claramente à vista as seguintes alternativas. Ou as fêmeas desses insetos são fisiologicamente heterozigotas (como assumi), ou os chamados "cromossomos sexuais" (idiocromossomos) não carregam as tendências sexuais mas apenas as acompanham de um modo definido (WILSON, 1909a, p. 96).

No final desse artigo, Wilson manteve uma posição favorável à hipótese mendeliana de Castle, sugerindo a importância de se testar a hipótese da fertilização seletiva (WILSON, 1909a, p. 97).

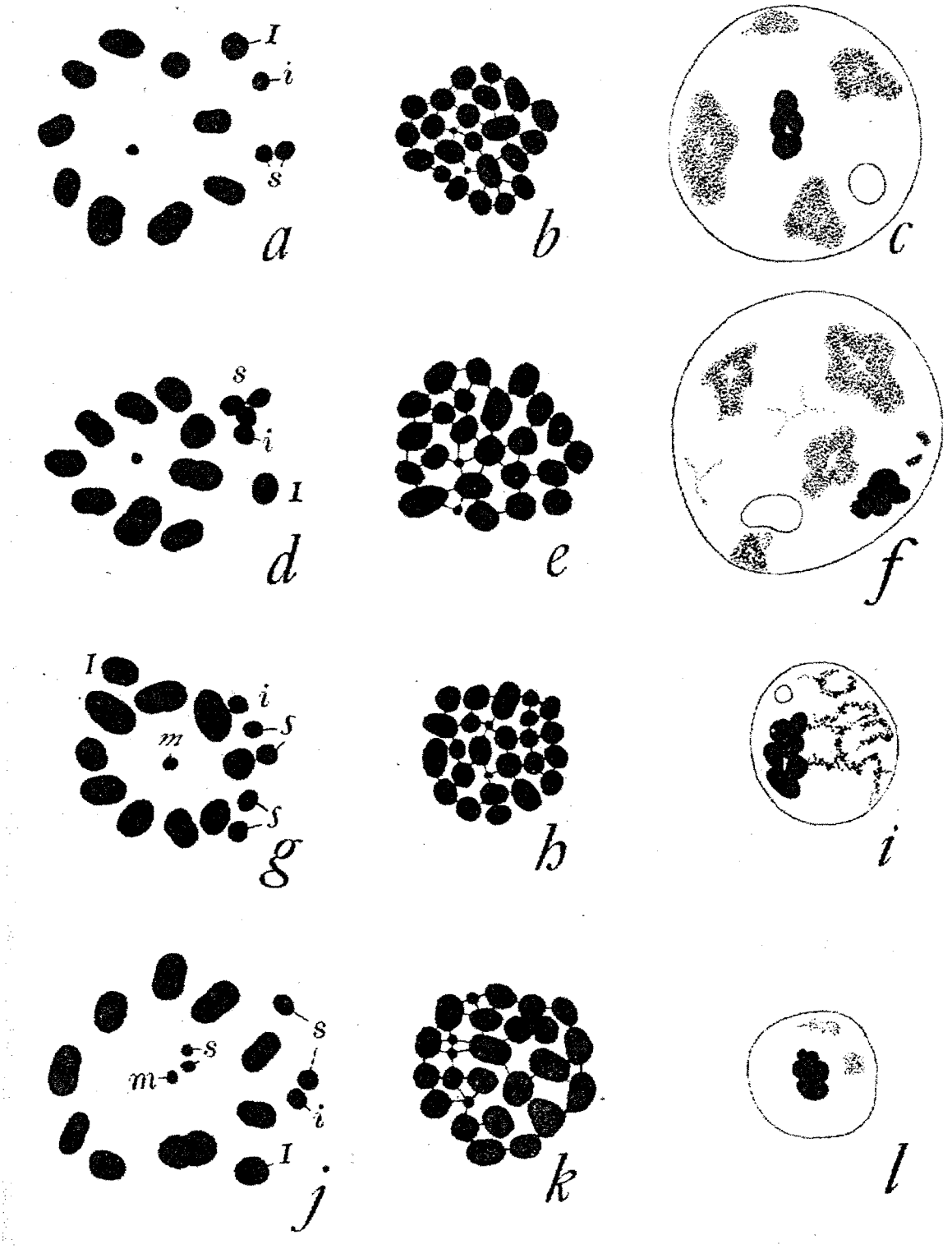
O que se pode perceber é que era muito difícil encontrar uma explicação que abrangesse todos os fenômenos conhecidos de determinação sexual, e mais ainda conciliá-los com a genética mendeliana.

4.9.2 Novas observações de Stevens

Em um dos trabalhos que escreveu em 1908 e que foi publicado em 1909, Stevens procurou acumular informações sobre um maior número de coleópteros, em relação à determinação sexual e o papel dos heterocromossomos, atingindo um total de mais de 50 espécies. Tanto as novas espécies estudadas quanto as antigas mostravam apenas dois tipos de diferenciação sexual: em algumas (cerca de 1/4 do total) havia nos machos um heterocromossomo sem par; nas demais (a maioria) havia um par desigual de heterocromossomos nos machos (STEVENS, 1909a, p. 110). Assim como Wilson já havia observado em outras espécies, Stevens notou a existência de um número variável de heterocromossomos "supranumerários", nas espécies *Diabrotica soror* e *Diabrotica 12-punctata*: podia haver um número entre 1 a 4 cromossomos adicionais, cujo papel era desconhecido. A não ser por esse estranho fenômeno, que ela não discutiu, a determinação sexual nos coleópteros obedecia portanto a regras simples:

> Parece no presente não haver dúvidas de que sempre que um heterocromossomo ímpar está presente no espermatócito primário, o número [de cromossomos] nas espermatogônias é ímpar em Coleoptera, Orthoptera e Hemíptera (os casos com supranumerários são uma exceção à regra que, entretanto, se aplica se os supra-numerários forem descontados). É igualmente certo que o par desigual nos espermatócitos é também encontrado nas espermatogônias. Em *Tenebrio molitor* e *Photinus pennsylvanicus*, os cromossomos das células somáticas do macho mostraram o mesmo número e característica daqueles encontrados nas espermatogônias (STEVENS, 1909a, p. 111).

Essas evidências tinham sido obtidas pela observação de Stevens e de outros estudiosos nas células germinativas masculinas. Porém em relação às femininas não havia tanta certeza. Stevens comentou a respeito:



Ilustrações de Wilson de cromossomos em *Metapodius terminalis* (a-e, i) e *Metapodius femoratus* (g-h, j-l), mostrando cromossomos supernumerários (*s*) (WILSON 1909b, fig. 2).

> Não é tão certo que sempre exista um par de heterocromossomos iguais na fêmea, correspondendo ao cromossomo que é ímpar ou ao par desigual no macho. Este artigo acrescenta duas novas espécies, *Photinus pennsylvanicus* e *Photinus consaguineus*, às quatro espécies de Coleoptera previamente relatadas como tendo um tal par igual de heterocromossomos femininos. Não foram encontradas exceções, mas tem sido difícil encontrar material adequado para determinar o número de cromossomos nas células somáticas. (...) O consenso de evidência entretanto indica que essa é a regra para essas ordens de insetos, e que a determinação de sexo está intimamente conectada com a fertilização, uma vez que é evidente que apenas os óvulos fertilizados por espermatozóides que contenham o cromossomo ímpar ou o maior do par desigual de heterocromossomos podem desenvolver fêmeas, e os machos devem ser resultado da fertilização pelo espermatozóide que não contém o heterocromossomo ou então contém o cromossomo menor do par desigual (STEVENS, 1909a, pp.111-2).

Apesar de aparentemente favorável a esta hipótese, Stevens apresentou uma outra alternativa:

> A única outra alternativa para esses insetos parece ser que o sexo seja determinado já no óvulo antes da fertilização, quer como resultado de dominância ou como resultado da maturação, e que a fertilização seja seletiva; isto é, os ovos que já estão predeterminados para produzir fêmeas só podem ser fertilizados por aqueles espermatozóides que contiverem o cromossomo ímpar ou o maior dos dois heterocromossomos desiguais, enquanto os óvulos que já são masculinos só podem ser fertilizados pela outra classe de espermatozóides. Se uma aplicação geral desses resultados obtidos em insetos for feita, a segunda suposição certamente cobrirá mais casos, mas qualquer aplicação geral é ainda prematura até que a evidência adequada esteja à mão para provar que o caráter sexual está representado nos cromossomos (STEVENS, 1909a, p. 112).

O que se percebe aqui é uma atitude cuidadosa por parte de Stevens que não apresenta um posicionamento definitivo a respeito do problema. Pelo contrário, ela sugere duas hipóteses igualmente prováveis.

Em outro trabalho publicado no mesmo ano, Stevens voltou a estudar os afideos (STEVENS, 1909b). Conforme foi visto em seu estudo anterior ela não havia encontrado nenhum cromossomo sexual diferencial nos machos. No entanto, como estavam se acumulando evidências favoráveis à hipótese da determinação cromossômica do sexo em muitos insetos, ela retomou o estudo dos afideos e reexaminou todo o material que já havia analisado e convenceu-se de que estivera enganada (STEVENS, 1909b, pp. 115-6). Ela constatou um cromossomo anômalo na primeira divisão dos espermatócitos, que ficava "atrasado" em relação aos outros. Stevens não teve agora dúvidas de que o cromossomo atrasado dos Afideos era um heterocromossomo intimamente conectado com o fenômeno da determinação sexual (STEVENS, 1909b, p. 121).

Conforme esta pesquisadora, a conclusão de que não havia nenhum heterocromossomo nos afideos se devia à aparente igualdade na divisão do cromossomo atrasado nas anáfases das divisões dos espermatócitos primários juntamente com os fatos de que não existe heterocromossomo condensado nos estágios de crescimento dos espermatócitos e também pelo fato de todos os espermatócitos primários se dividirem longitudinalmente (ver STEVENS, 1909 b, p. 122).

> Em relação ao fato de o cromossomo retardado dos afídeos ser um heterocromossomo intimamente conectado com o fenômeno da determinação do sexo, penso que a presente reinvestigação das células germinativas masculinas não deixa dúvidas. A questão de como e quando o número de cromossomos das gerações partenogenéticas femininas é reduzido àquele dos indivíduos machos será investigada posteriormente assim que se obtenha o material adequado (STEVENS, 1909 b, p. 121).

Na verdade, ainda não havia sido esclarecida a questão dos cromossomos sexuais em afídeos, mas Stevens acreditava ter dado um primeiro passo e que esse caso, que era uma exceção em relação a todos os demais insetos estudados, iria ser enquadrado nas regras anteriormente estabelecidas.

4.9.3 Novas observações de Wilson sobre os cromossomos supranumerários

No último da série de artigos que publicou sobre cromossomos, Wilson se dedicou à investigação detalhada de três espécies de hemípteros do gênero *Metapodius*, no qual havia uma grande variabilidade no número de cromossomos (WILSON, 1909b). Montgomery havia estudado esse inseto encontrando em todos os indivíduos examinados apenas 21 cromossomos nos machos, sendo um deles o cromossomo acessório. Wilson, por sua vez, estudando o mesmo inseto, encontrou sempre 22 ou mais cromossomos nos machos (sendo dois deles um par de idiocromossomos de tamanhos diferentes), observando que em cada indivíduo o número era aparentemente constante nas diversas células, mas que o número variava de indivíduo para indivíduo (WILSON, 1909b, pp. 147-8). Wilson chegou a colocar em dúvida as observações de Montgomery, mas este lhe emprestou o material que havia utilizado, e Wilson confirmou seus resultados.

Wilson estudou esse fenômeno nas espécies *Metapodius terminalis*, *Metapodius femoratus* e *Metapodius granulosus*. Em todas elas, a variabilidade do número de cromossomos era igual, e ocorria tanto em machos quanto em fêmeas. Podiam existir até 5 ou 6 cromossomos adicionais, que não se pareavam na sinapse e se dividiam equacionalmente na divisão dos espermatócitos de primeira ordem, que assim podiam ter até 5 ou 6 desses cromossomos, além dos 11 normais (WILSON, 1909b, pp. 148-9). A variação era totalmente inexplicável e não parecia produzir nenhum efeito somático:

> A variação do número é independente da localidade, e indivíduos da mesma espécie, mostrando diferentes números, foram muitas vezes colhidos lado a lado sobre as mesmas plantas. É igualmente independente do sexo, como mostra imediatamente a tabela. Sou incapaz de encontrar qualquer correlação constante entre o número dos cromossomos e quaisquer outros caracteres estruturais visíveis dos animais adultos (WILSON, 1909b, p. 150).

Esses cromossomos adicionais (supranumerários) podiam ser reconhecidos, segundo Wilson, por seu pequeno tamanho e pelo comportamento diferenciado durante as divisões celulares: nunca se pareavam, e no período de crescimento (interfase) permaneciam em geral associados com os idiocromossomos, formando um grande nucléolo de cromatina (WILSON, 1909b, p. 184). Este cientista afirmou acreditar se tratar de "pequenos idiocromossomos adicionais, resultantes de irregularidades de distribuição dos idiocromossomos nas gerações precedentes" (WILSON, 1909b, p. 150).

Devemos chamar a atenção para o seguinte ponto: em todos os seus trabalhos anteriores, Wilson havia acumulado uma grande quantidade de fatos mostrando a regularidade de comportamento dos idiocromossomos e sua relação com a determinação

sexual. A existência de pelo menos três espécies de um gênero, nas quais havia idiocromossomos que não tinham relação com o sexo e que se distribuíam irregularmente, violava completamente a hipótese de que os idiocromossomos determinavam o sexo. Wilson concluiu, por isso, que era inaceitável qualquer teoria de determinação sexual que procurasse explicar a diferença entre machos e fêmeas apenas por uma diferença quantitativa, e pela conseqüente maior atividade, como ele próprio havia sugerido anteriormente (WILSON, 1909b, p. 187). A determinação sexual só poderia ser devida, portanto, a uma diferença qualitativa, se fosse possível manter a hipótese.

Outro aspecto relevante deste trabalho é sua discussão sobre a individualidade dos cromossomos. Nas fases de repouso nuclear (entre divisões celulares), os cromossomos não são visíveis individualmente. Podia-se supor ou que eles se dissolviam e depois eram formados novamente, ou que mantinham sua individualidade, embora ficando sob forma invisível. Pouco tempo antes (1907), R. Fick havia apresentado uma crítica geral à hipótese de constância dos cromossomos, propondo que eles se dissolviam e misturavam, sendo depois reconstruídos. Os cromossomos seriam apenas "formações táticas" (como formações de soldados em manobras militares) e não entidades fixas. Eles seriam formados sempre de novo em igual número porque sua formação seria determinada pelas propriedades gerais da espécie.

Wilson argumentou contra Fick que, nas espécies estudadas de Metapodius, o número de cromossomos não era fixo na espécie, mas pelo contrário era fixo em cada indivíduo: sua constância no indivíduo, através de sucessivas divisões celulares, é mais fácil de compreender supondo-se que são entidades bem definidas e separadas, que mantêm sua identidade (WILSON, 1909b, p. 195). No entanto, como era impossível observar os cromossomos de forma constante, não se podia verificar essa continuidade dos mesmos.

A questão mais importante era por que esses cromossomos supranumerários não pareciam produzir nenhum efeito. Wilson desenvolveu uma explicação supondo que eles eram duplicatas do menor dos idiocromossomos, e que estavam, como ele, em vias de redução e desaparecimento na espécie. Eles não produziriam nenhuma diferença nos caracteres somáticos "porque são apenas duplicatas de um cromossomos que já está presente e portanto não introduzem nenhum fator qualitativo novo" (WILSON, 1909b, p. 192). Poderia, no entanto, haver alguma diferença quantitativa produzida por eles, embora Wilson não tenha notado nenhuma.

De um modo geral, pode-se dizer que a existência de espécies com cromossomos supranumerários introduzia uma dificuldade adicional tanto na hipótese cromossômica da determinação sexual quanto na hipótese cromossômica da hereditariedade, e não trazia nenhum reforço a essas hipóteses.

4.10 ESTUDOS DE MORGAN ACERCA DOS *PHYLLOXERA* E DETERMINAÇÃO SEXUAL

Desde 1903, como vimos, Morgan havia começado a fazer experimentos sobre determinação de sexo em afideos, paralelamente aos estudos citológicos de Stevens. Um ponto que lhe parecia central era o estudo comparado de casos de partenogênese e de reprodução sexuada, para esclarecer alguns aspectos da teoria. Os trabalhos de Wilson, como vimos, apenas diziam respeito à reprodução sexuada.

Morgan encontrou um excelente material para o estudo da determinação de sexo e partenogênese entre os *Phylloxera* (MORGAN, 1909a). Ele comentou a respeito:

> [...] Em algumas espécies, três gerações podem ser seguidas dentro da mesma galha – duas partenogenéticas e uma sexual. Nós podemos determinar o número de machos e fêmeas que descendem do mesmo óvulo fertilizado, bem como a influência das condições externas em afetar o número e o tipo dos indivíduos em cada geração. Um grande número de óvulos pode ser obtido. Eles fornecem também um excelente, embora difícil, material citológico (MORGAN, 1909a, p. 234).

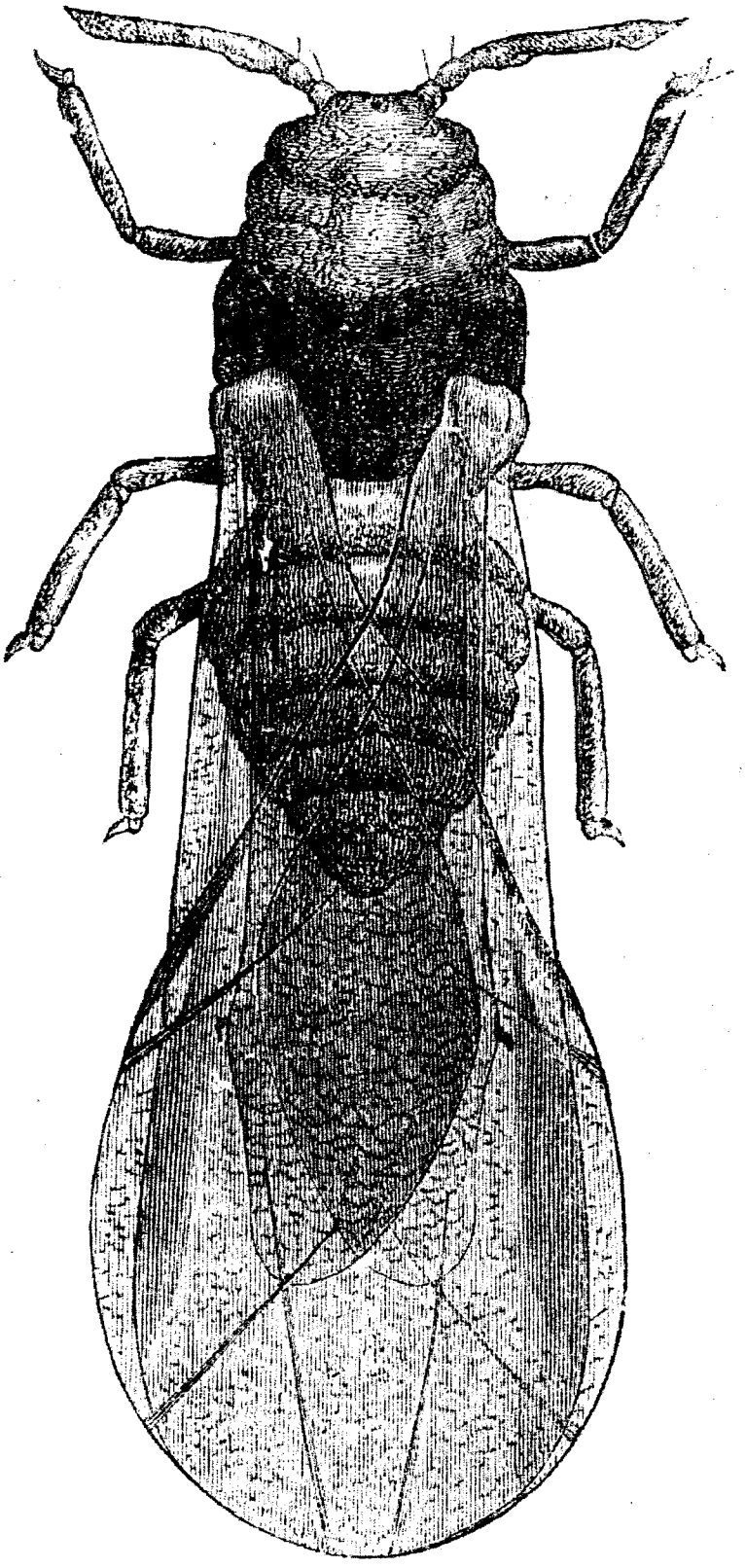
O ciclo de vida dos *Phylloxera* se iniciava com uma mãe, encontrada nos ramos, proveniente de um ovo fertilizado no inverno, que se reproduzia por partenogênese; uma segunda geração, dotada de asas, que também se reproduzia por partenogênese, e que continha dois tipos de indivíduos – alguns que produziam ovos grandes, que geravam fêmeas sexuais, e outros que produziam ovos pequenos, que geravam machos; essa terceira geração, sexuada, era constituída por indivíduos muito menores do que os partenogenéticos (MORGAN, 1909a, p. 235).

Morgan passou três anos estudando os aspectos citológicos do ciclo de vida dos *Phylloxera* e apresentou um relato das mudanças cromossômicas relacionadas à determinação do sexo. Ele enfatizou três pontos:

1. Em muitos insetos o sexo está conectado com (ou é produzido por) dois tipos de espermatozóides. Mas em *Phylloxera*, afídeos, abelhas e formigas, certas moscas, *Daphnia* e *Hydatina*, os óvulos fertilizados produzem apenas fêmeas. Nos *Phylloxera* e afídeos esse resultado está relacionado apenas com a formação de um tipo de espermatozóide funcional que produz fêmeas, uma vez que os espermatozóides que produzem machos degeneram. Em outros grupos talvez ocorra um fenômeno equivalente.
2. As fêmeas que resultam da fertilização do óvulo produzem depois tanto machos como fêmeas, por partenogênese. Portanto, tanto o óvulo quanto o espermatozóide contêm fatores que determinam o sexo.
3. Geralmente se pensa que é o acaso que determina para qual espermatozóide o cromossomo sexual vai passar. Entretanto há indícios no óvulo de que o mecanismo não resulta do acaso, mas está relacionado a eventos preliminares que também devem ser contados como fatores que determinam o sexo (ver MORGAN, 1909a, pp. 234-5).

Em uma das espécies que estudou (*Phylloxera fallax*), Morgan concluiu que o processo era do seguinte tipo:

- tanto os óvulos quanto os espermatozóides tinham 6 cromossomos
- pela fecundação desses óvulos, formava-se o primeiro tipo partenogenético (as mães que viviam nos ramos), com 12 cromossomos
- na ovogênese dessa fêmea formava-se um único corpúsculo polar, e óvulos com 12 cromossomos
- esses óvulos, sem fecundação, produziam dois tipos de fêmeas partenogenéticas, dotadas de asas – as produtoras de fêmeas e as produtoras de machos



Fêmea alada de *Phylloxera*.

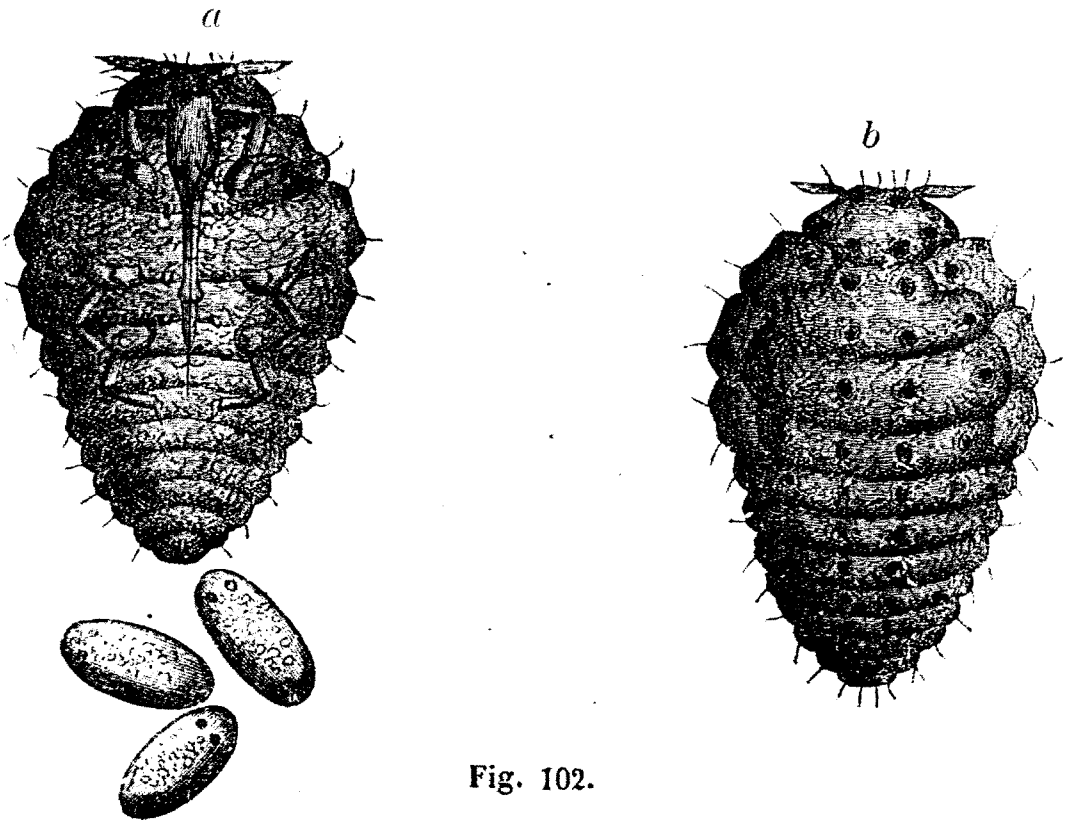
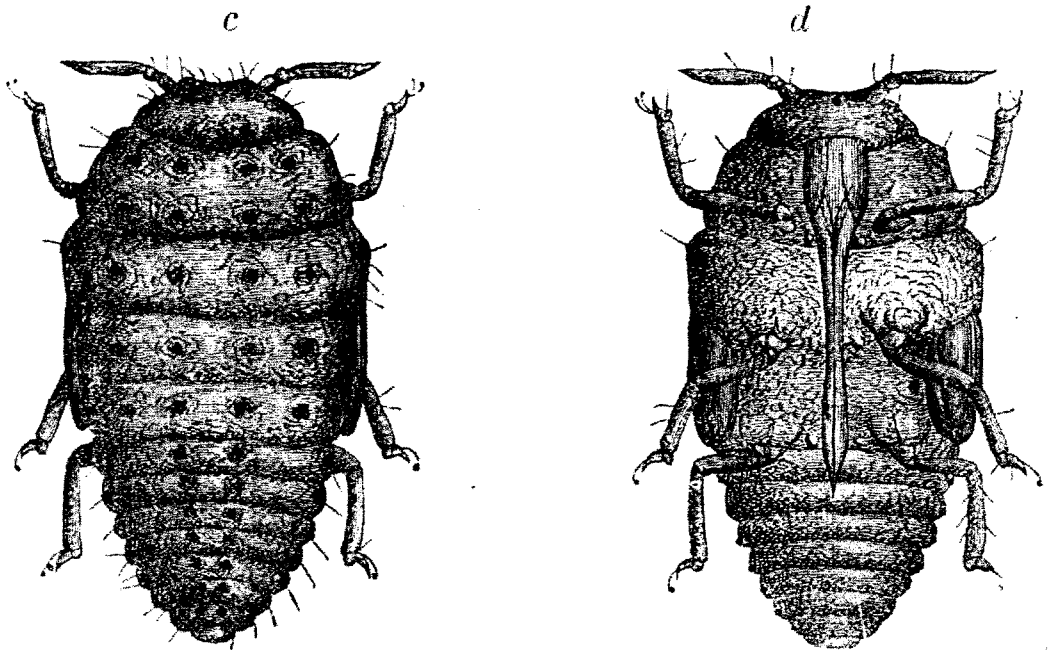


Fig. 102.

Fêmea áptera de *Phylloxera*, vista pelo ventre (esquerda) e pelas costas (direita), e seus ovos.



Larva áptera de *Phylloxera*.

- as fêmeas produtoras de fêmeas tinham 12 cromossomos
- produziam um único corpúsculo polar com 12 cromossomos e óvulos com 12 cromossomos
- desses óvulos saiam fêmeas anãs, sexuais, com 12 cromossomos
- essas fêmeas produziam ovos com apenas 6 cromossomos

- as fêmeas produtoras de machos tinham 12 cromossomos
- produziam um único corpúsculo polar com 12 cromossomos e óvulos com 10 cromossomos
- desses óvulos saiam machos anões, sexuais, com 10 cromossomos
- esses machos produziam espermatozóides com apenas 6 cromossomos

O aspecto mais estranho era a seqüência de cromossomos nos machos. O fuso polar no pequeno óvulo que originava machos continha, segundo Morgan, doze cromossomos. Um corpúsculo polar era expulso. Permaneciam dez cromossomos no óvulo e esse número caracterizava todas as células do corpo do macho bem como as espermatogônias. Morgan concluiu que dois cromossomos desapareciam quando o corpo polar era produzido.

> Nos espermatócitos primários aparecem seis cromossomos. Na primeira divisão quatro deles se dividem igualmente, mas dois não se dividem; eles são os acessórios ou cromossomos sexuais e passam para uma célula. Essa célula se torna o espermatozóide funcional; a outra, contendo quatro cromossomos, degenera. Na divisão do espermatócito secundário todos os seis cromossomos do espermatócito funcional se dividem igualmente, assim cada um dos dois espermatozóides obtém seis cromossomos[22] (MORGAN, 1909a, p. 235).

Em uma outra espécie, *Phylloxerans caryaecaulis*, a situação era mais complicada, havendo dois tipos de machos e de espermatócitos. No entanto, de um modo geral, o processo era semelhante (MORGAN, 1909a, 236).

Morgan, a partir desse estudo, chamou a atenção para alguns fatos importantes. Os dois tipos de ovos produzidos pela mãe dos ramos tinham igual número (e tipos) de cromossomos, e portanto sua diferença não era cromossômica. Um era grande e outro pequeno, portanto havia alguma diferença citoplasmática. A predeterminação de tipo não dependia, portanto, dos cromossomos (MORGAN, 1909a, 236). Tanto a fêmea partenogenética quanto a fêmea sexual tinham o mesmo número de cromossomos. Portanto, podia ocorrer uma mudança profunda, sem alteração no conjunto de cromossomos. Por outro lado, o macho era produzido apenas após a eliminação de dois cromossomos, que Morgan considerou como sendo cromossomos sexuais. Nesse caso, havia portanto um fenômeno semelhante ao que ocorria na formação dos machos de outros insetos que também possuíam menor número de cromossomos do que as fêmeas (MORGAN, 1909a, p. 236). No entanto, mesmo admitindo essa importância dos cromossomos, Morgan chamou a atenção para a necessidade de considerar algum mecanismo celular *não cromossômico* que dirigia a divisão e a separação dos cromossomos, que não ocorria ao acaso, mas de modo ordenado (MORGAN, 1909a, p.

---

[22] Morgan explicou em nota de rodapé que nos afídeos eram também formados dois tipos de espermatozóides sendo que apenas o acessório (em número de um) nesse caso, passava para somente um dos espermatócitos. Essa foi a conclusão a que chegou, no inverno de 1907-8 e também Stevens e Baehr (1908) (ver MORGAN, 1909 a, p. 235).

237). Portanto, embora estivesse estudando o comportamento dos cromossomos, Morgan ainda considerava que eles tinham um papel secundário.

Este cientista publicou ainda em 1909 um outro trabalho mais detalhado que o anterior (MORGAN, 1909b), onde fez um estudo citológico da determinação sexual dos Phylloxera e Afideos, seguido de uma revisão crítica da literatura recente e uma análise mais geral do problema da determinação sexual. Vamos descrever aqui apenas uma parte do artigo, deixando a discussão geral nele contida para depois.

Nesse artigo, primeiramente Morgan descreveu detalhadamente os resultados que já haviam sido apresentados no artigo anteriormente citado, apresentando por meio de figuras as evidências citológicas obtidas. Depois, fez uma interessante análise, questionando as teorias cromossômicas de determinação sexual. A principal questão discutida era a existência de diferentes tipos de cromossomos sexuais, de tipos masculino e feminino. Ele procurou mostrar que essa suposição levaria a contradições, no caso dos *Phylloxera*.

Primeiramente: quando são formados os óvulos que produzem machos, são expulsos dois cromossomos. Deve-se supor que eles sejam cromossomos sexuais de tipo feminino. Os outros dois cromossomos correspondentes que permanecem no macho seriam cromossomos sexuais de tipo masculino. Esses dois são mantidos nos espermatozóides funcionais, e portanto esses espermatozóides, apesar de conterem esses cromossomos de tipo masculino, são os que, pela fecundação, vão produzir apenas fêmeas. É claro que os óvulos funcionais produzidos pelas fêmeas sexuais deverão conter cromossomos sexuais de tipo feminino. As fêmeas produzidas sexualmente, portanto, teriam tanto cromossomos sexuais de tipo masculino como de tipo feminino (MORGAN, 1909b, pp. 273-4). Ocorreria, portanto, o contrário do que acontecia com os insetos estudados por Wilson e Stevens, em que os machos apresentavam dois tipos de cromossomos sexuais, e as fêmeas apenas um tipo. É claro que isso não era propriamente uma contradição, pois diferentes insetos poderiam ter diferentes mecanismos de determinação sexual; no entanto, Morgan considerava esse um grave problema: "Encontramos aqui um dos muitos paradoxos aos quais leva a visão de que os cromossomos sexuais são sexualmente diferentes" (MORGAN, 1909b, p. 274). Por isso, ele foi levado a sugerir que a diferença sexual cromossômica seria apenas quantitativa, e não qualitativa:

> Podem ser concebidas outras combinações dos cromossomos sexuais, mas todas levam igualmente a contradições ou dificuldades supondo que os cromossomos são realmente diferenciais e que sua eliminação do óvulo e espermatozóide é discriminativa.
>
> O ponto de vista oposto considera os dois pares de cromossomos da fêmea e o par único que permanece no ovo macho como estritamente equivalentes, par por par. Quando qualquer par é eliminado do ovo macho, são preenchidas as condições para a produção de machos. (...) A separação [dos cromossomos] é ao acaso. A diferença entre o macho e a fêmea sexual seria uma diferença quantitativa, no que se refere aos cromossomos (MORGAN, 1909b, p. 274).

Por outro lado, a produção do ovo que vai gerar os machos dependia de um mecanismo celular especial, capaz de eliminar dois cromossomos, e esse mecanismo não existia no caso das fêmeas que só produziam ovos de tipo feminino. Assim, antes da produção dos óvulos já havia uma diferença entre os dois tipos de fêmeas, e essa

diferença, citológica, não dependia dos cromossomos[23], mas sim influencia a seleção dos cromossomos. "Não poderia ser essa mudança a condição real que determina o sexo? A eliminação dos cromossomos seria a conseqüência e não a causa do sexo" (MORGAN, 1909b, p. 275). Da mesma forma, nos insetos nos quais há dois tipos de espermatozóides, os que produzem machos e os que produzem fêmeas, Morgan sugeriu que a diferença não seria devida a seus diferentes conjuntos de cromossomos, mas que eles conteriam diferentes conjuntos de cromossomos como conseqüência de transformações citológicas que determinavam a passagem do cromossomo acessório para uma espermátide e não para outra (MORGAN, 1909b, p. 275).

Embora sem afirmá-lo categoricamente, Morgan sugeriu que os cromossomos poderiam ser apenas uma *parte* do processo que determinava o sexo. Por serem mais visíveis do que outros elementos citológicos, eles teriam prendido a atenção, mas haveria outros elementos relevantes (MORGAN, 1909b, p. 275).

É interessante notar como essa posição cética em relação ao papel dos cromossomos na determinação sexual contrasta com a posição de Morgan poucos anos depois. Em 1912, referindo-se aos estudos de mais de 50 espécies diferentes por Stevens, ele comentou:

> Tão extenso estudo não parecerá supérfluo quando a recepção dessa importante descoberta em relação ao sexo for lembrada, pelo seu profundo significado os resultados não são de modo algum apreciados. Não estamos indo muito longe se dissermos que muitos citologistas assumiram uma atitude cética ou mesmo antagônica nos diversos anos face a essa descoberta. Não há dúvida que isso tenha causas científicas, mas o conservadorismo dá melhor conta da lentidão do reconhecimento dessa nova descoberta [...] (MORGAN, 1912, p. 469).

Ou seja: se aplicarmos ao próprio Morgan (de 1909) o que ele dizia (em 1912), sua resistência teria sido devida principalmente ao seu conservadorismo.

4.11 A ANÁLISE GERAL DE WILSON SOBRE A DETERMINAÇÃO DO SEXO, EM 1909

Em dezembro de 1908, Wilson apresentou uma conferência sobre determinação do sexo por ocasião do congresso da *American Association for the Advancement of Science*, onde fez uma revisão e analisou a situação na época. Uma versão dessa conferência foi publicada logo depois na revista *Science* (WILSON, 1909c), e seis meses depois surgiu uma nova revisão atualizada do tema, na revista *Science Progress* (WILSON, 1909d).

Em sua conferência, este cientista afirmou que o sexo não podia ser alterado por condições externas, a partir da fertilização do óvulo (WILSON, 1909c, p. 55). No entanto, indicou também que nem sempre os sexos eram totalmente separados, pois indivíduos masculinos podiam desenvolver características femininas e podiam existir hermafroditas.

> Isto sugere que "macho" e "fêmea" são apenas termos relativos que denotam tendências mais ou menos pronunciadas, mas não são absolutamente separadas e distintas. O macho ou fêmea foi por isso considerado geralmente como um

[23] Morgan comparou a diferença entre os óvulos que geravam fêmeas produtoras de macho ou fêmeas produtoras de fêmeas com as diferenças entre células somáticas, que também não dependiam do conjunto de cromossomos nelas contido (MORGAN, 1909b, p. 274).

> hermafrodita em potencial, no qual uma tendência sexual domina mais ou menos completamente a outra; embora, como será visto, exista razão para considerar a distinção entre organismos hermafroditas e dióicos como mais fundamental do que isso. O indivíduo sexuado é assim em alguns aspectos comparável a um híbrido mendeliano; e um certo número de eminentes estudiosos do assunto tentou mostrar que ele é realmente tal tipo de híbrido (WILSON, 1909c, p. 55).

A questão citológica da determinação sexual só havia sido estudada, até o momento, em um bom número de insetos (cerca de 100 espécies, na época), alguns miriápodes e alguns aracnídeos. Neles, os espermatozóides eram de dois tipos, diferindo visivelmente por seus espermatozóides (WILSON, 1909c, p. 57). Para expor essa diferença, Wilson introduziu os símbolos e a terminologia que utilizamos até hoje, falando sobre cromossomos de tipo X e Y.

Como foi visto, nos diagramas de espermatogênese e ovogênese já se utilizava desde Montgomery e McClung a letra "x" para representar o cromossomo acessório ou nucléolo de cromatina, mas foi a partir deste artigo de Wilson que se introduziu o uso, *no texto*, dessas expressões – embora de modo um pouco diferente daquele que utilizamos, como vai ser mostrado:

> Em todas as espécies, metade dos espermatozóides é caracterizada pela presença de um elemento nuclear especial que chamarei de "elemento-X", enquanto que a outra metade não recebe esse elemento. No caso mais simples (que foi descoberto antes) o elemento-X é um único cromossomo, agora conhecido geralmente pelo nome de "cromossomo acessório" que lhe foi dado por McClung (...) (WILSON, 1909c, p. 57).

Por que Wilson utilizou a expressão "elemento-X" e não "cromossomo-X"? Porque, algumas vezes, o "elemento-X" podia ser representado por dois cromossomos (*Thyanta, Fitchia*), por três (*Prionidus, Sinea*) ou mesmo por quatro cromossomos (*Gelastocoris*) (WILSON, 1909c, p. 57).

Seja qual for a composição do elemento-X, ele também aparecia nas fêmeas, porém duplicado – ou seja, se no macho o elemento-X for um cromossomo único, a fêmea teria dois cromossomos iguais a esse (WILSON, 1909c, pp. 59-60).

Em muitos casos, o elemento-X era acompanhado, nos machos, por um pequeno idiocromossomo, que Wilson designou de "elemento-Y" (WILSON, 1909c, p. 57). Este elemento-Y somente existia nos machos.

Wilson afirmou que "em ambos os sexos, os grupos somáticos [de cromossomos] eram idênticos, salvo com relação aos elementos X e Y" (WILSON, 1909c, p. 59).

Em todos esses tipos de machos, ocorria a formação de dois tipos de espermatozóides, um contendo o elemento-X, outro contendo o elemento-Y. Todos os óvulos continham um elemento-X. Ao fecundar os óvulos, os espermatozóides que encerravam o elemento-X formavam fêmeas, e os que continham o elemento-Y formavam machos (WILSON, 1909c, pp. 58-9).

> (a) casos sem elemento-Y
> óvulo X + espermatozóide X = zigoto XX (fêmea)
> óvulo X + espermatozóide sem X = zigoto X (macho)
> (b) casos com elemento-Y
> óvulo X + espermatozóide X = zigoto XX (fêmea)
> óvulo X + espermatozóide Y = zigoto XY (macho) (WILSON, 1909c, p. 60).

Percebe-se que Wilson estava apresentando uma versão didática e simplificada dos fatos, pois omitiu os casos em que não se percebia diferença entre os cromossomos dos machos e das fêmeas, e também os casos com cromossomos extranumerários. Dentro dessa visão simplificada, as fêmeas sempre teriam ou cromossomos a mais do que os machos, ou pelo menos um cromossomo maior do que os machos (WILSON, 1909c, p. 60). Um pouco depois, Wilson se referiu ao caso em que não se notava diferença entre os cromossomos dos machos e das fêmeas, mas apresentou-o da seguinte maneira:

> Em alguns casos, no entanto, o elemento-Y é tão grande quanto o elemento-X (*Nezara, Oncopeltus*) e nenhuma diferença entre os sexos aparece à visão; mas este caso está conectado aos casos em que a diferença aparece claramente por gradações intermediárias em outras espécies, e temos toda razão para acreditar que o mesmo princípio se aplica a todos. As fórmulas gerais X+X = fêmea e X+Y = macho podem, portanto, ser aplicadas a muitas formas nas quais não é visível nenhuma diferença nuclear entre os sexos (WILSON, 1909c, p. 60).

É claro que, nesse caso, Wilson estava dando um salto partindo do que era observável para um caso em que não havia diferenças observáveis. Afirmar que mesmo no caso em que não havia diferenças visíveis existia no macho um elemento-X e outro elemento-Y era uma extrapolação não justificada.

Wilson utilizou os estudos recentes de Morgan, Stevens e von Baehr sobre insetos partenogenéticos para reforçar sua visão. Conforme esses estudos, os machos possuíam menos cromossomos do que as fêmeas, e portanto era possível que eles possuíssem um elemento-X apenas, e que as fêmeas possuíssem dois elementos-X. O único tipo de espermatozóide funcional produzido pelos machos era o que continha o elemento-X. Assim, o esquema geral, nesse caso, seria compatível com X+X = fêmea e X = macho (WILSON, 1909c, p. 61). Wilson comentou que não era possível saber até que ponto essa forma de determinação sexual poderia ser aplicada a outros tipos de vegetais e animais, porém imaginava que em todos o sistema poderia ser igual (WILSON, 1909c, p. 61).

Quanto aos óvulos, este pesquisador indicou que todas as evidências citológicas (nos casos estudados) mostravam um único tipo. Apesar disso, supôs que os óvulos não fertilizados poderiam eventualmente se desenvolver, por partenogênese, em dois tipos sexuais diferentes. E adicionou: "Mesmo em organismos que são incapazes de realizar a partenogênese, é mais do que possível que o óvulo não fertilizado possa ser ele próprio portador de uma "tendência" sexual que o faria se desenvolver em um macho ou uma fêmea, se pudesse ocorrer partenogênese" (WILSON, 1909c, p. 62).

Wilson discutiu as teorias mendelianas de hereditariedade do sexo, analisando as três únicas formulações que lhe pareciam possíveis:

1. ambos os sexos são híbridos sexuais, e há fertilização seletiva (Castle)
2. só o macho é heterozigoto, a fêmea é homozigota e o fator feminino é recessivo (Correns)
3. só a fêmea é heterozigota, o macho é homozigoto e o fator masculino é recessivo (Bateson)[24] (WILSON, 1909c, p. 63).

Wilson discutiu um exemplo que lhe pareceu encerrar uma forte dificuldade para qualquer interpretação mendeliana: o caso das abelhas, nas quais os óvulos não fecundados dão origem a machos, e os óvulos fecundados originam fêmeas (WILSON, 1909c, pp. 63-4). Os machos não poderiam ser heterozigotos, pois não são formados

---

[24] Na verdade, Bateson só defendia esse tipo de esquema nos casos especiais que havia estudado, e repetia sempre que em diferentes tipos de organismos a forma de determinação poderia variar.

pela união de dois gametas diferentes, e cada gameta é puro. Como todos os óvulos não fertilizados produzem machos, todos os óvulos possuem apenas o fator masculino. Os espermatozóides dos machos só podem conter, portanto, esse fator masculino. No entanto, a fertilização de um óvulo (com o fator masculino) por um espermatozóide (com o fator masculino) produz uma fêmea.

Haveria uma possibilidade de escapar ao problema, que o próprio Wilson apontou: supor que existissem dois tipos de óvulos, um que através da partenogênese produzisse machos, o outro que se desenvolveria somente quando fecundado, produzindo fêmeas (WILSON, 1909c, p. 64). Nesse caso, a fêmea seria heterozigota para o sexo. No entanto, Wilson considerou soluções desse tipo como muito forçadas, tirando a simplicidade original das teorias mendelianas.

> Penso que se deve admitir, até que essas e várias outras dificuldades específicas tenham sido respondidas satisfatoriamente, a interpretação mendeliana estará aquém de proporcionar uma explicação inteligível ou adequada (WILSON, 1909c, p. 65).

Por fim, Wilson apresentou sua própria hipótese, que denominou "formulação provisória para a base da produção do sexo em animais":

> É interessante ver quantas das dificuldades da interpretação mendeliana desaparecem com a suposição, que pode parecer ingênua, de que um único elemento-X causa ou determina a tendência masculina, enquanto dois elementos desses associados criam, ou pelo menos libertam, a tendência feminina (WILSON, 1909c, p. 65).

Esse tipo de explicação, além de valer para a reprodução sexual dos insetos estudados por Wilson e Stevens, valeria também para o caso da partenogênese. Se as fêmeas têm dois elementos-X, seus óvulos terão um elemento-X e portanto, se puderem se desenvolver por partenogênese, produzirão sempre machos[25]. Por outro lado, nos casos de reprodução sexual, se um óvulo fosse fecundado por um espermatozóide contendo um elemento-X, produzirá uma fêmea, se por um espermatozóide que não contém esse elemento, um macho (WILSON, 1909c, p. 65). Wilson enfatizou que, nessa hipótese, não se supõe a existência de fatores qualitativamente diferentes associados à masculinidade e feminilidade, nem é usada nenhuma hipótese sobre dominância. Ou seja: é uma hipótese não-mendeliana.

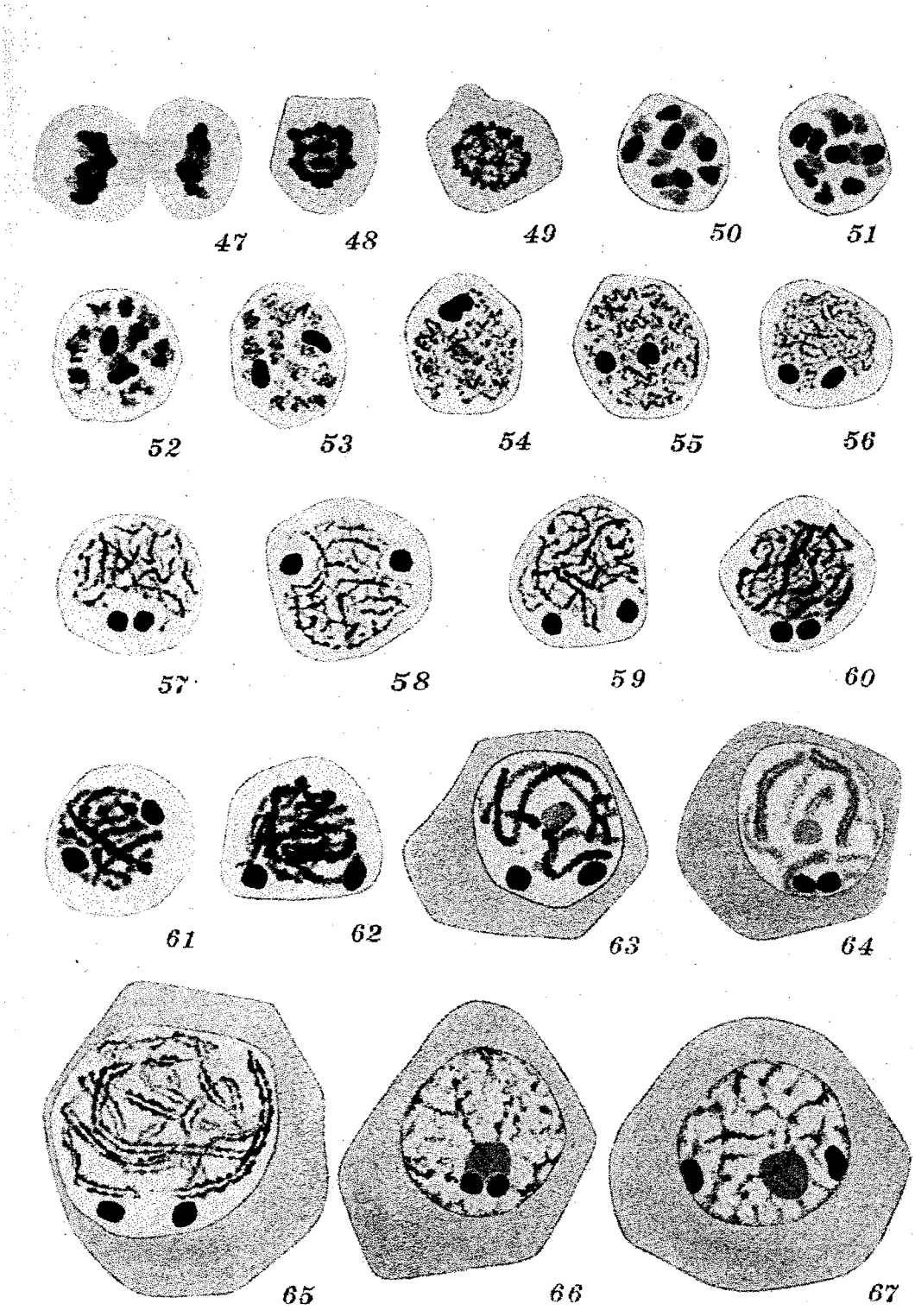
Em certo sentido, por ser uma hipótese quantitativa, ela estava próxima da idéia geral proposta por Morgan em 1907.

Wilson admitiu que, no caso dessa hipótese, era muito difícil compreender por qual motivo um elemento-X produz um sexo, e dois elementos-X produzem o outro sexo, e fez uma sugestão:

> Dificilmente podemos conjeturar como esse sistema opera para produzir uma fêmea. Mas para dar corpo a essa concepção, vamos assumir que o elemento-X contém fatores (enzimas ou hormônios?) que são necessários tanto para a produção dos caracteres masculinos quando femininos; que eles estão ajustados de tal forma que, na presença de um único elemento-X, o caráter masculino domina, ou é liberado; e que a associação de dois elementos desses leva a uma reação que liberta o caráter feminino (WILSON, 1909c, p. 65).

---

[25] Havia exceções, indicadas pelo próprio Wilson (WILSON, 1909c, pp. 66-7).



Desenhos de núcleos em espermatogênese de *Oncopeltus fasciatus*: 47-48, telófases de espermatogônias; 49-51, fase tardia da telófase, mostrando corpos cromáticos contraídos; 52-55, "desenrolamento" dos cromossomos; 56-59, leptóteno; 60-61, sinapse; 63, paquíteno; 64-65, diplóteno (WILSON 1912b, p. 436, prancha 3).

A sugestão era, evidentemente, muito fraca e implausível. Além disso, a hipótese de Wilson não dava conta do papel do elemento-Y, quando ele estava presente (WILSON, 1909c, p. 68). Por isso, o próprio Wilson declarou que sua hipótese era provisória, tendo apenas o valor de servir para guiar pesquisas posteriores (WILSON, 1909c, pp. 67-8). Aventou também a possibilidade de que houvesse outros fatores citológicos, além dos cromossomos, que tivessem um papel essencial na determinação do sexo.

Embora pretendesse fazer uma revisão geral da questão de determinação do sexo, Wilson não discutiu os tipos de estudos realizados por Doncaster e Bateson, de hereditariedade ligada ao sexo, que traziam evidências extremamente importantes e sem paralelo citológico.

4.12 OS MENDELIANOS E A DETERMINAÇÃO SEXUAL, EM 1909

4.12.1 A posição de Bateson

Em 1909, Bateson publicou seu livro *Mendel's principles of heredity*, destinado a apresentar de modo unificado os resultados que haviam sido obtidos até então sobre hereditariedade.

No capítulo dedicado ao estudo de hereditariedade e sexo, o autor discutiu alguns casos particulares para esclarecer os princípios gerais da visão mendeliana do sexo. Em primeiro lugar, analisou os experimentos de Correns com *Bryonia*, mostrando que duas interpretações diferentes eram possíveis (uma em que a fêmea era homozigota para o sexo, a outra em que o macho era o homozigoto para o sexo) (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, pp. 166-9). Depois, discutiu a "herança limitada ao sexo", a partir de um caso estudado no ano anterior por Wood e Punnett sobre cruzamento de carneiros com chifres e carneiros sem chifres. Tomando-se a raça *Dorset Horned*, na qual tanto os machos quanto as fêmeas possuem chifres bem desenvolvidos, com a raça *Suffolk*, em que nenhum dos sexos possui chifres, obteve-se em F_1 híbridos em que todos os machos tinham chifres e nenhuma fêmea tinha chifres. De acordo com a visão mendeliana, devia-se concluir que o caráter do chifre era dominante nos machos e recessivo nas fêmeas (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, pp. 169-70). Nesse e em outros casos, como no daltonismo, tudo se passava como se existisse no sexo feminino algum fator inibidor, que impedia que o caráter se manifestasse nos casos heterozigotos, fazendo assim com que se comportassem como recessivos. Somente quando o fator estivesse presente em dose dupla, ele conseguiria produzir efeitos (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, p. 173-4). Havia, no entanto, outras interpretações possíveis:

> Quando os efeitos de um fator não aparecem em um zigoto, a falha é devida a uma de duas causas. Ou está faltando algum elemento complementar que é necessário para produzir o efeito, ou está presente algum outro elemento que o inibe. Os fatos dificilmente nos permitem distinguir entre essas duas possibilidades, mas podemos sentir alguma confiança de que nossos casos não pertencem ao primeiro grupo e sim ao segundo (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, p. 173).

Os fenômenos de herança ligada ao sexo que já haviam sido discutidos antes eram de outro tipo completamente diferente, pois não era necessário nem supor uma dominância dependente do sexo, nem fatores inibidores.

Bateson apresentou o exemplo de *Abraxas* e a análise já discutida neste capítulo, enfatizando no entanto que a explicação mais simples (hipótese de Bateson e Punnett) era atraente, "mas não temos nenhuma prova de que o esquema natural não possa ser mais complexo" (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, p. 177). Após apresentar o caso dos canários canela, Bateson introduziu um novo exemplo, as galinhas com penas sedosas, que ele próprio estava estudando com Punnett. O exemplo era muito mais complicado do que os outros, pois envolvia dois pares de alelos diferentes, além dos fatores sexuais (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, pp. 181-7). Não vamos apresentá-lo aqui, mas é relevante que, também nesse caso, a explicação que dava conta dos fatos observados era a de que o caráter feminino era dominante e que as fêmeas eram heterozigotas para o sexo.

Bateson se referiu ao conflito entre as conclusões obtidas a partir do estudo de cruzamentos e aquelas obtidas por investigações citológicas. Ele continuava aceitando que Wilson havia mostrado que, nos insetos estudados, os espermatozóides que continham o cromossomo acessório produziam fêmeas, e os que eram dele desprovidos produziam machos. "A fêmea nestes insetos deve ser considerada como homozigotas para o sexo, e pode ser representada como DD, enquanto o macho é heterozigoto e deve ser representado como DR" (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, p. 189). As evidências eram, no caso citológicas. A única evidência existente sobre os cruzamentos de insetos era que, na reprodução sexual, eles produziam machos e fêmeas em números aproximadamente iguais, o que era coerente com o esquema indicado.

Apesar de considerar muito fortes as evidências citológicas de que a fêmea era homozigota para o sexo *nos casos que haviam sido investigados*, Bateson considerava como igualmente fortes as evidências obtidas em cruzamentos de outros tipos de organismos (plantas, mariposa e aves) que mostravam que a fêmea era heterozigota para o sexo (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, pp. 189-91). Ele chegou a conclusão de que ambos os tipos de estudo haviam levado a resultados corretos, mas que em diferentes tipos de organismos o processo de determinação sexual poderia ser diferente: "Não parece haver nenhuma razão *a priori* pela qual a constituição gamética dos dois sexos deva ser a mesma em todos os tipos" (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, p. 191).

Para nós, pode parecer irritante toda essa falta de informações da época. Ora, era extremamente importante descobrir se, sob o ponto de vista citológico, a mariposa de Doncaster, os canários e as galinhas produziam dois tipos diferentes de óvulos ou não. Por que motivo ninguém fazia essas observações e resolvia a questão? Isso não era tão simples. Os insetos escolhidos por Wilson, Stevens e outros para estudo possuíam um número não muito grande de cromossomos, em células que apresentavam boa visibilidade ao se dividirem, permitindo contar esses cromossomos e, algumas vezes, reconhecê-los individualmente. Por que eles não analisaram as mariposas *Abraxas grossulariata* e *lacticolor*, se eram tão importantes? Bem, a resposta é que talvez eles tivessem tentado e não conseguiram. Sabemos, com certeza, que o próprio Doncaster tentou fazê-lo posteriormente e não obteve resultados (DONCASTER, 1911). Ele procurou estudar a ovogênese, e logo desistiu, porque os óvulos da mariposa, no período de maturação, eram recobertos por uma casca grossa que dificultava muito seu estudo (DONCASTER, 1911, p. 180). Procurou estudar a espermatogênese, "mas os cromossomos são tão pequenos e numerosos que eu não fui capaz de contá-los com certeza completa. O número, no entanto, é claramente pelo menos 50" (DONCASTER, 1911, p. 180). Para complicar um pouco mais a situação, havia dois tipos diferentes de

processos na espermatogênese da mariposa. O primeiro processo ocorrendo em larvas antes do estágio de pupa ou em pupas muito jovens, e a outro em pupas avançadas (DONCASTER, 1911, p. 181). Por fim, Doncaster não conseguiu concluir nada a respeito dos tipos de gametas produzidos pela mariposa.

Alguns anos depois de iniciar seus estudos citológicos sobre *Abraxas*, Doncaster acreditou ter finalmente esclarecido a diferença entre machos e fêmeas, e que haveria dois tipos de óvulos, com 27 e 28 cromossomos. No entanto, logo depois teve que corrigir sua descoberta, informando através de uma curta nota publicada na revista *Nature* que "não pode ser assumido que foi finalmente demonstrada a existência de cromossomos determinantes dos sexos masculino e feminino em *Abraxas*" (DONCASTER, 1915). Ou seja, ainda não estava claro que, nesse caso fundamental, havia coerência entre os dados citológicos e os resultados experimentais sobre herança ligada ao sexo.

Retornando a Bateson, podemos concluir que ele aceitava a teoria cromossômica da hereditariedade, no aspecto referente à determinação do sexo. Não haveria uma oposição real entre a abordagem mendeliana e a cromossômica, mas apenas uma diferença de sistemas de determinação em diferentes organismos.

Bateson exibiu essa mesma posição em um artigo publicado no mesmo ano (BATESON, 1909). Nesse trabalho, enfatizou que, mesmo entre os insetos estudados por Wilson, havia muitas diferenças em relação aos cromossomos sexuais, e que por isso não era absurdo supor que, nos lepidópteros, o sistema de determinação sexual pudesse ser diferente (BATESON 1909, p. 225).

Embora tanto a teoria cromossômica quanto a mendeliana, nessa época, favorecessem a idéia de que apenas um dos sexos era heterozigoto para o sexo, Bateson insistiu na impossibilidade de excluir a hipótese inicial de Castle, de que houvesse dois tipos de espermatozóide e dois tipos de óvulos, com fertilização seletiva (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, pp. 194-5). Até mesmo chegou a mostrar como uma hipótese desse tipo poderia ser aplicada à explicação da transmissão do daltonismo, que ainda não era compreendida na época.

4.12.2 A nova hipótese de Castle

Um mês após a publicação do artigo de Wilson, Castle enviou para a revista *Science* um comentário sobre o mesmo (CASTLE, 1909). De um modo provocativo, ele afirmou:

> O professor Wilson, é verdade, argumenta contra aquilo que chamou de "teorias mendelianas" da hereditariedade do sexo e propôs ele próprio uma teoria um pouco diferente. Na realidade, entretanto, sua teoria, embora seja um aperfeiçoamento da de seus predecessores, não é menos mendeliana do que a deles, mas sim até mais [mendeliana], como tentarei mostrar (CASTLE, 1909, p. 395).

Para elaborar sua nova versão da hipótese, Castle enfatizou, em primeiro lugar, que muitos fenômenos que eram inicialmente interpretados como devidos a dominância × recessividade haviam sido reinterpretados. Por exemplo: em certos roedores, acreditava-se inicialmente que cinza era dominante sobre preto, e preto era dominante sobre amarelo. Depois, passou-se a interpretar os fenômenos através de vários fatores: o cinza e o preto não eram mais vistos como alelos, sendo o cinza dominante, mas o cinza era visto como contendo um elemento a mais do que o preto, sendo possível transformar o preto em cinza pela adição de um novo elemento, através de cruzamentos. Da mesma forma, o preto e o amarelo não eram alelos, mas o preto era amarelo mais alguma coisa,

que podia ser adicionada ao amarelo (por exemplo, em cruzamentos com marrom), convertendo-o em preto (CASTLE, 1909, p. 395). Ou seja: a cor poderia ser determinada por vários fatores herdados independentemente.

Da mesma forma, segundo Castle, o sexo poderia ser interpretado de outra forma. Ao invés de considerar macho e fêmea como alelos, "deveríamos dizer que a fêmea é a condição masculina mais alguma outra coisa" (CASTLE, 1909, p. 395). Ou seja, haveria um fator mendeliano, cuja presença determinava a feminilidade, e cuja ausência significava masculinidade. Esse fator mendeliano diferencial seria herdado como um caráter mendeliano dominante sobre sua ausência (CASTLE, 1909, p. 396)[26].

Essa sugestão de Castle concordava parcialmente com a de Wilson, pois nos esquemas propostos por este as fêmeas teriam sempre algo a mais (um elemento-X adicional) do que os machos. No entanto, para Wilson, os machos possuíam um X e as fêmeas possuem dois XX, enquanto que para Castle os machos *não possuíam* um fator, e as fêmeas possuíam esse fator (CASTLE, 1909, p. 396).

O principal motivo de Castle para sugerir essa alteração era que a hipótese de Wilson não dava conta dos experimentos de herança ligada ao sexo estudados por Bateson e colaboradores, pois nesses casos era evidente que a fêmea produzia dois tipos de gametas, e os machos apenas um. Isso seria incompatível com a hipótese de Wilson (XX=fêmea, X0=macho), mas compatível com a mudança proposta por Castle (X0=fêmea, 00=macho) (CASTLE 1909, p. 396). Devemos notar, aliás, que Wilson simplesmente não tratava dos experimentos de herança ligada ao sexo, ocultando assim uma dificuldade para sua hipótese.

Para mostrar que sua nova hipótese era compatível com os fenômenos de herança ligada ao sexo, Castle utilizou um argumento muito simples. Apresentou os experimentos de Doncaster sobre *Abraxas grossulariata* e *Abraxas lacticolor*, deu sua interpretação seguindo a hipótese de Bateson e Punnett, mostrando que explicava os fatos, e depois indicou:

> Se, na tabela, substituirmos X no lugar do símbolo ♀, descartando totalmente o símbolo ♂, e considerarmos todos os indivíduos portando X como sendo fêmeas, não obtemos nenhuma mudança no caráter dos resultados mostrados (...). Isto é, os fatos concordam com a hipótese X=♀, não-X=♂, tão bem quanto a hipótese de Bateson-Doncaster. Mas se aplicarmos a hipótese de Wilson, XX=♀, X=♂, as previsões pra os cruzamentos 3 e 4 serão invertidas; o cruzamento 3 produzirá apenas fêmeas lacticolor, e o cruzamento 4 produzirá todas as quatro combinações possíveis. Este fato é decisivo contra a hipótese de Wilson e a favor da de Doncaster, ou da sua modificação que tentei apresentar agora (CASTLE, 1909, p. 398).

Cruzamento	Progenitores	Constituição	Gametas	Prole
1	fêmea *lacticolor* macho *grossulariata*	LLX GG	LX, L G, G	GLX = fêmea *gross.* GL = macho *gross.*

[26] Note-se que Castle estava utilizando aqui a hipótese de Bateson de equivalência entre dominante / recessivo = presente / ausente. É curioso que o próprio Bateson não tivesse tentado aplicar esse conceito ao caso do sexo.

2	fêmea de F1 macho de F1	GLX GL	LX, G G, L	GLX= fêmea *gross.* LLX = fêmea *lact.* GL = macho *gross.* GG = macho *gross.*
3	fêmea *lacticolor* macho de F1	LLX GL	LX, L G, L	GLX = fêmea *gross.* LLX = fêmea *lact.* GL = macho *gross.* LL = macho *lact.*
4	fêmea de F1 macho *lacticolor*	GLX LL	LX, G L, L	LLX = fêmea *lact.* GL = macho *gross.*

É claro que a interpretação de Castle conflitava com os dados citológicos de Wilson e outros. No entanto, Castle supôs que poderia existir dois tipos diferentes de diferenciação sexual:

- Tipo A, proposto por Wilson (XX=fêmea, X0=macho) – gametas femininos de um só tipo, sempre contendo o elemento-X, gametas masculinos de dois tipos, só um deles contendo o elemento-X
- Tipo B, proposto por Castle (X0=fêmea, 00=macho) – gametas masculinos de um só tipo, nunca contendo o elemento-X, gametas femininos de dois tipos, só um deles contendo o elemento-X

Nos dois casos, as fêmeas teriam alguma coisa a mais do que os machos, mas haveria diferenças na herança ligada ao sexo e, também, diferenças citológicas. Castle se declarou confiante de que as observações citológicas futuras iriam confirmar a existência desse novo esquema tipo B (CASTLE, 1909, p. 398).

Tanto no caso da hipótese de Wilson quanto na de Castle, havia um problema grave. Os machos muitas vezes possuem características numerosas e marcantes que as fêmeas não possuem. Como poder-se-ia conciliar esses fatos com a idéia de que a fêmea é o macho *mais alguma coisa*? Seria preciso supor que a fêmea fosse dotada de um sistema que *inibiria* o aparecimento das características do macho. Mas seria difícil entender isso evolutivamente. Castle supôs, por isso, que nesses casos os machos tinham realmente algo que as fêmeas não possuíam e sugeriu que houvesse um mecanismo citológico para a transmissão dessas características puramente masculinas: o elemento-Y (CASTLE, 1909, p. 399).

Este pesquisador indicou que a hipótese poderia ser testada através de experimentos de cruzamentos recíprocos. Por exemplo: em um cruzamento de um galo com uma fêmea de faisão, os descendentes híbridos machos possuem as características dos faisões machos. De acordo com a hipótese de Castle, isso só poderia ocorrer se a fêmea do faisão contivesse o elemento-Y e o transmitisse a seus filhos. Portanto, nesse caso, as fêmeas deveriam ser heterozigotas para o sexo (XY), ou seja, do tipo B, como a mariposa *Abraxas*. Podia-se prever, nesse caso, que no cruzamento recíproco de um macho de faisão com uma galinha, os descendentes híbridos machos *não* teriam as características do faisão, e sim do galo (CASTLE, 1909, p. 399). O experimento ainda não havia sido realizado, no entanto.

> Esta linha de pensamento enfatiza a importância de cruzamentos recíprocos para desvendar os mistérios da herança do sexo e de caracteres sexuais secundários. Se as duas categorias de casos A e B realmente existem, deve haver esta diferença entre elas. Em A, o macho pode transmitir caracteres recessivos peculiares à fêmea, mas o inverso não ocorre. Em B, a fêmea pode transmitir

> caracteres recessivos peculiares ao macho, mas a relação inversa não ocorre (CASTLE, 1909, p. 399).

É importantíssima essa análise de Castle. Na prática, através de tentativas, os mendelianos já haviam estabelecido o sistema de transmissão de caracteres ligados ao sexo, mas ninguém havia, antes, proposto as regras gerais aplicáveis à herança ligada ao sexo, relacionando-as com o tipo específico de determinação sexual. Castle fez outras análises gerais importantes:

> Além disso, deve haver uma diferença nas duas categorias de casos, sobre a natureza mendeliana de condições dimórficas sexuais fixas. Na categoria A, os caracteres masculinos secundários devem ser dominantes para serem fixáveis, isto é, devem estar representados no elemento-Y por algo não encontrado no elemento-X, mas que se manifestará mesmo na presença do elemento-X. Na categoria B, os caracteres masculinos secundários devem ser recessivos para serem fixáveis, isto é, devem ter sua base na ausência em Y de algum elemento presente em X, cuja ausência não se manifestará mesmo se um único elemento-X estiver presente (CASTLE, 1909, p. 399).

Portanto, a nova hipótese de Castle abria um programa de pesquisa de herança ligada ao sexo muito claro.

Este pesquisador, assim como Wilson, concluiu seu artigo indicando que estava apenas apresentando hipóteses, não certezas, e linhas de trabalho que poderiam ajudar a esclarecer a questão:

> Não me desculpo por oferecer a hipótese, ou hipóteses, contidas neste artigo. Espero que cada leitor reconheça tão plenamente quanto eu que são hipóteses, e ficarei contente se elas sugerirem linhas de investigação que favoreçam o esclarecimento da natureza do sexo e do modo pelo qual é herdado (CASTLE, 1909, p. 400).

4.12.3 Artigo de revisão de Doncaster

Pouco depois da publicação do artigo de Wilson na revista *Science*, Doncaster publicou também uma revisão de trabalhos sobre determinação do sexo (DONCASTER, 1909). A motivação de Doncaster foi uma discussão sobre determinação do sexo ocorrida no final de 1908, durante um congresso da *British Association for the Advancement of Science*. Ao contrário da visão de Wilson, que assumia ser o sexo predeterminado na fertilização (ou até antes), Doncaster descreveu que muitos biólogos influentes preferiam a visão de que o sexo podia ser influenciado pelas circunstâncias externas e que o sexo de qualquer indivíduo era o resultado de uma combinação de forças conflitantes (DONCASTER, 1909, p. 90). Em alguns casos, como no de *Hydatina*, os estudos recentes (de Punnett) haviam mostrado que a crença anterior na influência das condições ambientais era falsa. Mas outros casos apresentavam evidências favoráveis à influência da temperatura em *Simocephalus* e *Dinophilus apatris* que não haviam sido refutadas (DONCASTER, 1909, p. 91). E no caso de vertebrados, estudos estatísticos mostravam grandes variações na proporção entre machos e fêmeas quando se considerava estações diferentes, ou locais diferentes (DONCASTER, 1909, p. 92).

Apesar desses fatos, Doncaster admitia a possibilidade de conciliar tais fenômenos com a determinação do sexo no óvulo fecundado, desde que se supusesse que as condições externas poderiam determinar mortalidade diferencial, ou que as

condições beneficiariam a maturação de um tipo de óvulo ou o outro (DONCASTER, 1909, p. 92).

As evidências favoráveis à determinação do sexo eram várias. Por exemplo: gêmeos univitelinos sempre possuiam o mesmo sexo, mas gêmeos provenientes de dois óvulos diferentes podiam ter sexos iguais ou diferentes (DONCASTER, 1909, p. 93). Da mesma forma, em alguns insetos himenópteros parasitas (*Litomastix*, *Ageniaspis*), cada ovo colocado se segmentava e dividia em vários embriões, e todos produziam insetos do mesmo sexo (DONCASTER, 1909, pp. 93-4).

Nos casos de partenogênese, Doncaster indicou que havia muitos casos que obedeciam à mesma regra, com óvulos não fertilizados produzindo machos, e fertilizados produzindo fêmeas, mas havia exceções. Em um tipo de formiga, as operárias produziam óvulos que, sem fecundação, geravam operárias. Em *Nematus ribesii*, os óvulos não fecundados produziam em geral machos, mas podiam produzir fêmeas. Em certo tipo de moscas (*Cynipidae*), os óvulos fertilizados produziam tanto machos quanto fêmeas, e os partenogenéticos produziam fêmeas (DONCASTER, 1909, pp. 94-6).

Quanto aos aspectos citológicos da determinação sexual, Doncaster apresentou os trabalhos dos citologistas americanos, especialmente de Wilson, comentando no entanto que havia sido realizado um trabalho muito semelhante na Alemanha, França e outros lugares, e que alguns investigadores haviam colocado em dúvida a exatidão das observações de Wilson (DONCASTER, 1909, pp. 96-7). Doncaster indicou que as hipóteses utilizadas por Wilson tinham variado ao longo dos anos, pois primeiramente ele defendia que o tipo de espermatozóide determinava o sexo (o que tinha o cromossomos acessório ou idiocromossomo mais longo produzia fêmeas); depois, passou a admitir uma hipótese de tipo mendeliano, com fertilização seletiva (DONCASTER, 1909, pp. 97-8); e depois, como vimos, passou a uma terceira hipótese (DONCASTER, 1909, p. 103, nota de rodapé). Doncaster apresentou também a hipótese inicial de Castle, e o trabalho desenvolvido na linha mendeliana, especialmente o próprio (com *Abraxas*), Bateson e Punnett, Durham, Correns. Ao apontar o conflito entre os resultados da abordagem cromossômica (os machos produzem dois tipos de gametas visualmente diferentes) e os da abordagem mendeliana (as fêmeas produzem dois tipos de gametas geneticamente diferentes), Doncaster argumentou que os fenômenos descritos por Wilson haviam sido observados apenas em alguns insetos e talvez aracnídeos, e que provavelmente não eram universais (DONCASTER, 1909, p. 102).

Alguns tipos de fenômenos conhecidos na época não podiam ser explicados por nenhuma hipótese aventada – por exemplo, o caso de polimorfismo sexual, tal como o que ocorria com borboletas africanas do gênero *Papilio*. Certos casos de herança ligada ao sexo, como o daltonismo, também ainda não haviam sido explicados (DONCASTER, 1909, p. 93). Apesar dessas dificuldades, Doncaster defendeu "a conclusão de que o determinante do sexo está presente na célula germinativa e é provavelmente comparável em natureza a uma unidade mendeliana" (DONCASTER, 1909, p. 103)[27]. Embora admitisse que outras hipóteses poderiam ser verdadeiras, Doncaster *exclui* uma – semelhante à defendida por Wilson: "a determinação do sexo não é uma conseqüência da preponderância acidental de uma ou de outra de duas tendências perfeitamente equilibradas, mas é devida a caracteres fixos e inalteráveis inerentes nas células germinativas" (DONCASTER, 1909, p. 104).

4.13 ANÁLISE GERAL DE MORGAN SOBRE DETERMINAÇÃO DO SEXO

[27] Em uma nota de rodapé, Doncaster se referiu ao trabalho recente de Castle (DONCASTER, 1909, p. 103), mas não o discutiu, provavelmente porque, ao lê-lo, seu próprio artigo já devia estar escrito.

Na segunda parte do seu artigo de 1909, já citado antes (MORGAN 1909b – seção 5.10), Morgan discutiu as teorias de determinação sexual, dividindo-as em dois grandes tipos: a teoria *quantitativa*, à qual ele próprio dava preferência, e a *qualitativa*.

> Por uma interpretação quantitativa eu não quero dizer que a fêmea é simplesmente o macho mais alguma coisa... mas que o macho e a fêmea são duas possibilidades alternativas do material vivo, dependendo de fatores quantitativos. (...) Os gametas não são, portanto, macho e fêmea, mas contêm certos fatores que, quando combinados, dão origem a uma ou outra das alternativas, de um modo epigenético. Por interpretação *qualitativa* eu entendo aquela em que existiriam nos gametas certos corpos ou substâncias contendo os materiais ou para produzir um macho, ou uma fêmea. Esses corpos ou substâncias são usualmente pensadas como separados, "segregados" nos diferentes gametas em algum período, e recombinados na fertilização de modo tal a assegurar dois tipos de indivíduos (MORGAN, 1909b, p. 306).

Note-se que a interpretação qualitativa incluía tanto a interpretação cromossômica de McClung e Wilson como a de tipo mendeliano.

Morgan descreveu vários insetos, estudados por outros autores, em que os machos possuíam a metade do número de cromossomos das fêmeas, provindo sempre de óvulos não fecundados, e todos os óvulos fecundados produziam fêmeas: abelhas, vespas, formigas, e outros (MORGAN, 1909b, pp. 307-12). Em todos esses casos, a diferença parecia puramente quantitativa.

No caso dos insetos que possuíam um cromossomo acessório nos machos, e a fêmea possuía um par de cromossomos semelhantes a ele, supunha-se, na abordagem de Wilson, que os dois cromossomos da fêmea, embora visualmente iguais, eram qualitativamente diferentes; e que a fertilização seria seletiva. Nenhuma dessas duas hipóteses era verificável, no entanto:

> Se um desses três é o determinante feminino e os outros dois masculinos, os resultados, quanto ao sexo, podem ser explicados apenas pela teoria da fertilização seletiva. Essa hipótese repousa, entretanto, em duas suposições, nenhuma das duas ainda verificável (MORGAN, 1909b, p. 323).

A explicação se tornaria mais simples se fosse admitido que os dois heterocromossomos da fêmea fossem idênticos, embora um provenha de um óvulo e o outro de um espermatozóide. Nesse caso, a diferença entre macho e fêmea seria apenas quantitativa (MORGAN, 1909b, p. 324).

O próprio Morgan, no entanto, apontou alguns problemas conectados com essa interpretação, tais como: algumas vezes as fêmeas podiam desenvolver caracteres masculinos, por isso se havia defendido que elas eram híbridos sexuais; e a interpretação quantitativa não dava conta do papel do heterocromossomo menor, quando havia um par desigual nos machos, ou dos casos em que havia um par de heterocromossomos no macho aparentemente igual ao das fêmeas (MORGAN, 1909b, p. 324).

Morgan respondeu à primeira dificuldade alegando que nas fêmeas (de aves) velhas ou castradas, podiam apenas aparecer características sexuais secundárias (não espermatozóides), e que isso se devia à redução ou supressão de alguma substância produzida pelos ovários. Isso era coerente com a teoria quantitativa, na qual os machos possuiriam algo a menos do que as fêmeas. Havia outro fenômeno descrito na época, no qual era também possível produzir caracteres sexuais masculinos nas fêmeas através de injeções de extratos de esperma. Nesse caso, aparentemente se estava *adicionando* algo

e transformando os caracteres femininos em masculinos, mas Morgan alegou que o extrato poderia conter uma substância que *inibisse* os efeitos da substância produzida pelo ovário (MORGAN, 1909b, p. 325).

Quanto ao segundo tipo de objeção: quando os heterocromossomos do macho são de tamanhos desiguais, é sempre o tipo maior que aparece em quantidade dupla nas fêmeas, e portanto a hipótese quantitativa daria conta desses casos. Quando os machos e as fêmeas possuem igual número e tipos (aparentes) de cromossomos, seria preciso supor que existiria alguma diferença que ainda não havia sido observada – mas Morgan admitiu que até que fosse descoberta uma diferença, essa era uma objeção séria, e que se nunca fosse descoberta a diferença, seria uma objeção fatal (MORGAN, 1909b, p. 325).

Morgan discutiu outras teorias sobre a determinação de sexo, como os tratamentos mendelianos, iniciados com o estudo de Correns em *Bryonia* em 1903 (ver seção 5.3.3). Apresentou a hipótese de Bateson e Punnett, e sua aplicação ao caso da mariposa *Abraxas* estudado por Doncaster, mas chamou a atenção para uma dificuldade: segundo a hipótese mendeliana, os machos seriam homozigotos para o sexo, formando um só tipos de gametas; e as fêmeas heterozigotas, formando dois tipos de gametas. Ora, os estudos citológicos haviam indicado exatamente o contrário para os insetos estudados: os machos produziam espermatozóides de dois tipos, e as fêmeas um único tipo de óvulo. Como conciliar esses dois resultados? (MORGAN, 1909b, p. 334). Uma possibilidade seria supor que em alguns casos o macho era heterozigoto, em outros a fêmea. Poder-se-ia supor também que em certos casos, quando eram produzidos dois tipos de espermatozóides, apenas um deles seria funcional, e o outro degenerava ou não era capaz de realizar a fecundação. Além disso, no caso específico dos lepidópteros (entre os quais se incluem as mariposas) nos estudos que haviam sido feitos ainda não se encontrou cromossomos acessórios (MORGAN, 1909b, p. 335).

Morgan enfatizou a diferença entre a teoria mendeliana e a hipótese da diferenciação quantitativa do sexo, na qual não existiriam cromossomos transportando fatores masculino e feminino, nem ocorreria dominância. Chegou mesmo a sugerir que os próprios fenômenos de hereditariedade mendeliana pudessem ser estudados com um enfoque quantitativo (MORGAN, 1909b, p. 335).

Nesse artigo, Morgan se referiu aos estudos mendelianos de caracteres associados ao sexo (Bateson, Punnett, Doncaster, Durham, etc.) mas não entrou em detalhes. "A evidência é complicada demais para entrar aqui, mas as suposições necessárias para explicar esses resultados lançam uma luz importante sobre o sexo ser determinado por um ou pelo outro progenitor. Experimentos seguindo essas linhas prometem levar futuramente a uma compreensão do problema" (MORGAN, 1909b, p. 334). É importante enfatizar esse ponto, pois, como veremos, foi a partir de estudos de herança ligada ao sexo que Morgan passou a adotar tanto a genética mendeliana quanto a hipótese cromossômica. No entanto, em 1909, como vimos, ele ainda não aceitava a teoria mendeliana, e supunha que seria possível substituí-la por uma diferente.

Nos seus artigos anteriores, Morgan era favorável a uma posição na qual a diferença entre machos e fêmeas fosse quantitativa: não existiriam fatores qualitativamente diferentes que se separavam nos gametas; tanto a masculinidade quanto a feminilidade seriam inerentes no protoplasma, e o desenvolvimento é que poderia ser masculino ou feminino, dependendo de certos fatores quantitativos (MORGAN, 1909b, p. 337). Mas que fatores seriam esses?

> À luz dos mais recentes resultados nós devemos encarar a questão de serem esses fatores quantitativos mais ou menos cromatina, ou mais ou menos um tipo particular de cromatina que reside em cromossomos especiais. Uma resposta a essa questão envolve o problema da natureza dos cromossomos em si – uma

> questão sobre a qual no momento não sabemos quase nada. Se os tamanhos diferentes dos cromossomos significam que eles são qualitativamente diferentes, então a resposta provável é que a diferença quantitativa depende de mais de um tipo particular de cromatina. Mas se as diferenças de tamanho dos cromossomos têm apenas um significado genético e eles são qualitativamente idênticos ou muito similares, a resposta provável é que o resultado é meramente mais cromatina (MORGAN, 1909b, pp. 337-8).

Note-se que essa citação de Morgan indica que, em 1909, ele ainda não aceitava a evidência apresentada por Boveri de que os cromossomos fossem *qualitativamente* diferentes. Era necessária alguma outra evidência.

Morgan se referiu ao trabalho recente de Castle e indicou que, em alguns aspectos, ela era semelhante à interpretação quantitativa do sexo, porém introduzia um caráter unitário para a feminilidade, "que é extremamente hipotético" (MORGAN, 1909b, pp. 338-9). A expressão "extremamente hipotético" parece indicar que Morgan considerava essa suposição inaceitável. De fato, ele continuou:

> O caráter unitário não é mais simplesmente um fator quantitativo, mas um elemento especial que tem o poder de transformar a masculinidade em feminilidade. É um fator inteiramente imaginário e não há evidência observacional a seu favor (MORGAN, 1909b, p. 339).

Mais do que uma conclusão baseada na análise dos fatos, pode-se notar nesse juízo de Morgan uma atitude negativa geral contra a genética mendeliana e contra a suposição de fatores qualitativos na determinação do sexo.

Morgan indicou um interessante evidência recente, de Boveri e seu estudante Baltzer, de que no caso dos ouriços do mar havia dois tipos de óvulos e um tipo de espermatozóide. Metade dos óvulos apresentavam dois cromossomos em forma de gancho, a outra metade dos ovos possuía apenas um gancho e um cromossomo em forma de bastão, no lugar do outro gancho. Todos os espermatozóides tinham um gancho e um cromossomo em forma de bastão. Portanto, nesse caso, o sexo era determinado pelo óvulo (MORGAN, 1909b, pp. 340-1). Este era o primeiro caso conhecido em que as fêmeas produziam gametas de dois tipos e os machos de um único tipo. Embora Morgan não tivesse discutido esse caso, ele constituía em uma evidência favorável à posição de Bateson e dos demais mendelianos de que haveria diferentes formas de determinação sexual em diferentes organismos, e contrária à hipótese de Wilson.

Na discussão teórica final de seu artigo, Morgan evitou chegar a qualquer conclusão definida:

> Dada a condição instável da evidência é óbvio que o problema da determinação do sexo de nenhum modo chegou a uma solução satisfatória. Está igualmente claro que uma grande quantidade de dados está se acumulando rapidamente e promete fornecer uma percepção das condições que regulam o sexo (MORGAN, 1909b, p. 345).

Morgan era favorável a uma relação quantitativa entre cromossomos e sexo (MORGAN, 1909 b, p. 346). Cada ovo fecundado conteria tendências para o desenvolvimento dos dois sexos, e algum mecanismo fisiológico simplesmente produziria um desequilíbrio para um ou para o outro lado: "O problema da determinação do sexo se transforma em uma busca pelos fatores que transforma o equilíbrio em uma das duas

alternativas possíveis" (MORGAN, 1909b, p. 347); "Este mecanismo fisiológico não envolve a separação de elementos ou unidades masculinas e femininas no óvulo e espermatozóide, apenas envolve a produção das condições que determinam se um ou o outro sexo irá se desenvolver" (MORGAN, 1909b, p. 347).

Apesar dessa posição pessoal, Morgan também concluiu seu artigo, como os outros autores da época, de um modo cauteloso:

> Eu penso que a interpretação quantitativa da determinação sexual é apenas uma primeira aproximação grosseira de uma solução. Ela é valiosa porque é respaldada por um grande número de observações nas quais tal diferença é aparente. Mas não há nada nesses fatos que mostre que os efeitos sejam diretamente quantitativos ou que as diferenças quantitativas observáveis acompanhem ou sigam, em alguns casos, mudanças mais profundas. Não deve ser esquecido, além disso, que as diferenças quantitativas foram encontradas apenas em um número relativamente pequeno de casos; e que estiveram ausentes em outros (...) (MORGAN, 1909b, p. 348).

4.14 NOVO ARTIGO DE WILSON: CONCILIAÇÃO COM OS MENDELIANOS

Na seqüência de trabalhos de síntese sobre determinação sexual publicados em 1909, Wilson publicou um novo artigo em 1909, no qual apresentava alguns novos fatos e procurava chegar a uma posição conciliadora. Enquanto no artigo anterior ele contrapunha em campos opostos a hipótese cromossômica quantitativa e a hipótese mendeliana qualitativa, no novo trabalho ele procurou mostrar que os diversos pontos de vista poderiam ser conciliados.

Primeiramente, Wilson retomou a posição do artigo anterior, alterando um pouco sua nomenclatura. Ao invés de falar sobre elemento-X e elemento-Y, referiu-se aos cromossomos do tipo-X e do tipo-Y (WILSON, 1909d, p. 572), passando depois a falar sobre cromossomos-X e cromossomos-Y (WILSON, 1909d, pp. 575 e seguintes). Outra novidade do artigo, em termos de nomenclatura, foi a adoção dos nomes "heterogamético" e "homogamético" para representar respectivamente as condições de produzir dois tipos diferentes de gametas, ou produzir um único tipo de gameta (WILSON, 1909d, p. 572).

Aparentemente, o que mais impressionou Wilson desde seu artigo anterior e fez com que ele mudasse de opinião foi a descoberta citológica de Baltzer de que, no caso do ouriço do mar, a fêmea era o sexo heterogamético (WILSON, 1909d, p. 573). Imediatamente, Wilson passou a aceitar as evidências experimentais dos mendelianos de que em outros organismos a fêmea também seria heterogamética:

> Por outro lado, foi demonstrado recentemente por Baltzer que em certos ouriços do mar a relação acima é invertida em um sentido geral, havendo dois tipos de óvulos e apenas um tipo de espermatozóide; em outras palavras, nestes animais é a fêmea que é o sexo heterogamético, enquanto o macho é homogamético. Parece provável que a mesma situação ocorre em *Dinphilus apatris*, onde já se conheciam dois tipos de óvulos. **A evidência experimental sugere que isso é verdade também para certos animais para os quais ainda não estão disponíveis dados citológicos** (WILSON, 1909d, p. 573, nossa ênfase).

Ou seja: tendo sido descoberto, através de estudo citológico, um único caso contrário à regra anterior de que as fêmeas eram homogaméticas, Wilson passou a

aceitar que havia diferentes formas de determinação do sexo, e que portanto as evidências dos mendelianos eram aceitáveis.

Pela primeira vez, Wilson admitiu neste artigo que alguns citologistas haviam discordado de suas *observações* sobre o dimorfismo dos espermatozóides:

> Em alguns casos o ceticismo surgiu por insuficiência de observação ou por técnica inadequada, em outros pela confusão de diferentes tipos ou pelo exame de material desfavorável. **Em alguns casos foi sem dúvida devido também à observação de formas nas quais não se pode distinguir dois tipos de espermatozóides, ou porque a fêmea é o sexo heterogamético, ou porque os elementos X e Y são do mesmo tamanho** (WILSON, 1909d, p. 581; nossa ênfase).

Ou seja: Wilson havia antes ignorado as críticas recebidas, mas agora admitia que esses observadores poderiam ter feito observações *corretas*, de casos conflitantes com sua crença anterior de que *sempre* a fêmea era o sexo homogamético.

Discutindo as observações de Baltzer, Wilson descreveu que metade dos óvulos continha um cromossomo especial, que chamou de F, e a outra metade continha um outro cromossomo especial, que chamou de G. Os espermatozóides, pelo contrário, eram de um só tipo, todos com um cromossomo especial semelhante ou idêntico ao G (WILSON, 1909d, pp. 582-3). Portanto, nesses animais, a determinação do sexo obedecia às fórmulas:

óvulo F + espermatozóide G = FG, fêmea
óvulo G + espermatozóide G = GG, macho

Wilson preferiu utilizar novas letras, ao invés de X e Y, porque poderia ser que a fêmea fosse XY e o macho YY, mas poderia também ser dada outra interpretação (WILSON, 1909d, p. 583).

Ao invés de considerar o caso do ouriço do mar como conflitando com os casos antes estudados, Wilson afirmou:

> Seja com for, é evidente que o mesmo princípio aparece em ambos os casos. Em ambos, um sexo é heterogamético, o outro homogamético (WILSON, 1909d, p. 583).

Ora, essa conclusão a que Wilson chegou em 1909 coincidia com o que Bateson vinha sugerindo desde 1902, como já vimos (seção 4.3.1):

> Já existe um considerável corpo de evidência favorável à idéia de que a diferenciação sexual é primariamente um fenômeno de diferenciação gamética. A evidência, entretanto, parece indicar que a diferenciação é às vezes um fenômeno das células masculinas e às vezes das células femininas, às vezes talvez de ambas (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 138).

ou, de forma mais clara, em trabalhos posteriores (seção 4.3.3), comentando a sugestão feita por Castle, de que a segregação gamética produziria dois tipos de espermatozóide e dois tipos de óvulos:

> Embora admitindo a plausibilidade dessa sugestão, nós sentimos que por enquanto ela deve ser recebida com cautela. Em particular, nós duvidamos da conclusão de que *ambos* o óvulo e o espermatozóide (depois da divisão reducional) sejam sempre portadores ou do caráter masculino ou do feminino.

> Parece mais provável que casos especiais apresentem fenômenos especiais a esse respeito. Até agora a evidência mais aplicável à decisão da questão é a derivada dos cruzamentos recíprocos que dão resultados diferentes, e diante das idiossincrasias desses casos, nós somos inclinados a esperar que algumas vezes se encontrará que é o elemento masculino o responsável pela diferenciação sexual, outras vezes o feminino, e que a diferenciação semelhante de ambos os elementos não parece ser universal (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1905, p. 127).

Ao invés de falar em conflito entre os estudos citológicos e mendelianos, Wilson passou a tratar nesse artigo da concordância entre essas duas linhas de trabalho:

> É claro que é impossível dizer até que ponto descobrir-se-á que as conclusões anteriores irão permanecer verdadeiras para outros animais e plantas; mas a **convergência entre os resultados citológicos e experimentais**, de grupos muito separados, leva-nos a acreditar que o princípio que mostram é de ampla validade (WILSON, 1909d, p. 583; nossa ênfase).

Quanto ao processo causal de determinação do sexo, Wilson repetiu as objeções que já havia apresentado à idéia de existência de fatores qualitativamente diferentes associados aos caracteres masculino e feminino, voltando a defender uma explicação quantitativa (como Morgan), ao invés de qualitativa (WILSON, 1909d, pp. 585-7).

> Deve ser suficientemente evidente que a hipótese quantitativa da determinação sexual parece ao autor dar a visão mais inteligível do problema, no que se refere aos organismos dióicos; e essa é também a posição adotada por Morgan no trabalho sobre *Phylloxera* já citado (WILSON, 1909d, p. 591).

No entanto, Wilson ao mesmo tempo admitiu que deveria haver diferentes *tipos* de cromatina, e que seria preciso considerar que as fêmeas fossem produzidas por uma maior quantidade de cromatina do tipo particular contido nos cromossomos X (WILSON, 1909d, p. 587). Ora, isso era praticamente equivalente à nova hipótese (mendeliana) de Castle, como vimos.

Neste artigo, Wilson já não colocou os mendelianos no campo oposto, utilizando muitas vezes sua terminologia, trabalhos e idéias, propondo no final do artigo uma possível fusão dos dois tipos de estudo:

> Os fenômenos citológicos que foram descritos já levaram a uma melhor compreensão da produção do sexo; e os resultados concretos da observação não devem ser confundidos com nenhuma das interpretações teóricas que possamos colocar sobre eles. Fenômenos desse tipo parecem adequados para lançar mais luz sobre o mecanismo do hereditariedade mendeliana assim como da produção sexual, pois demonstram uma disjunção de elementos diferentes na formação dos gametas; e isto, novamente, é um fato, não uma teoria (WILSON, 1909d, p. 592).

Lembremo-nos que a disjunção de elementos na formação dos gametas, um princípio fundamental da genética mendeliana, era negada por Morgan: "Este mecanismo fisiológico **não envolve a separação de elementos ou unidades masculinas e femininas no óvulo e espermatozóide**, apenas envolve a produção das condições que determinam se um ou o outro sexo irá se desenvolver" (MORGAN, 1909b, p. 347, nossa

ênfase). Podemos dizer, por isso, que Wilson estava muito mais próximo de uma conciliação com os mendelianos do que Morgan, embora ele próprio não diferenciasse sua hipótese da de Morgan.

É preciso notar ainda que em uma hipótese puramente quantitativa da determinação do sexo, que negasse a validade da introdução de fatores qualitativos mendelianos, seria impossível aceitar a análise da herança ligada ao sexo feita pelos mendelianos. Para ver isso, basta retornar às análises dos fenômenos de *Abraxas*, por exemplo, e tentar refazer a análise sem utilizar fatores mendelianos para o sexo, supondo que apenas a quantidade de cromatina determine o sexo. Seria impossível introduzir a noção de associação ou repulsão entre os caracteres mendelianos e a quantidade de cromatina, evidentemente, e todo o esquema perderia o sentido.

4.15 A DETERMINAÇÃO DO SEXO NA CRÍTICA GERAL DE MORGAN À TEORIA CROMOSSÔMICA

Como vimos no capítulo anterior, em 1910 Morgan publicou um artigo dedicado à discussão detalhada dos argumentos a favor e contra a hipótese cromossômica da hereditariedade (seção 3.3.5). Nesse artigo, há uma seção dedicada à discussão da relação entre cromossomos e sexo. Ele começou essa parte do artigo afirmando:

> Em anos recentes, duas linhas **convergentes** de evidência levaram os mais otimistas de nós a esperar que logo saberíamos, pelo menos em parte, a resposta do importante enigma de todos os tempos, a determinação do sexo. Essas duas linhas de pesquisa são o estudo experimental da herança do sexo e o estudo microscópico das células germinativas (MORGAN, 1910a, p. 480; nossa ênfase).

Ou seja: assim como aconteceu com Wilson em 1909, Morgan parecia estar agora aceitando que os estudos experimentais mendelianos e citológicos estavam concordando entre si.

Neste artigo, pela primeira vez, Morgan descreveu de modo bastante detalhado os experimentos mendelianos de herança ligada ao sexo. Em vários pontos de sua descrição fez considerações positivas sobre a interpretação mendeliana:

> Seja qual for a interpretação correta [dos experimentos com *Bryonia*], esses fatos mostram pelo menos que, tratando o sexo como um caráter que segrega nos gametas, como se assume em geral que os caracteres mendelianos fazem, os resultados podem ser explicados, desde que se assuma que um sexo é sempre heterozigoto e o outro homozigoto (MORGAN, 1910a, p. 482).

> Esses fatos [experimentos com *Abraxas*, canários e galinhas] são de interesse extraordinário, pois mostram que certos caracteres se comportam de certas formas que podem ser explicadas pelas fórmulas mendelianas, **desde que o sexo seja tratado também da mesma forma** (MORGAN, 1910a, p. 488; nossa ênfase).

Aqui, Morgan parece ter percebido claramente que as explicações mendelianas de herança ligada ao sexo *exigiam* que o sexo também fosse descrito através de fatores mendelianos.

> Pode parecer um infortúnio termos tantos modos possíveis de explicar os mesmos fatos[28], e o caso poderia ser ridicularizado por causa disso, mas as explicações são apenas variações da mesma hipótese. Seja qual for a decisão final, é interessante e importante descobrir que a herança do sexo pode ser tratada pelos mesmos métodos utilizados para outros caracteres alternados e dar resultados consistentes. Por mais que sejamos céticos, os fatos por si próprios impressionam qualquer um que se dê ao trabalho de pensar sobre eles (MORGAN, 1910a, p. 489).

Apesar de todas essas apreciações positivas da abordagem mendeliana do sexo, após descrever as evidências citológicas Morgan recaiu na antiga dicotomia entre explicações quantitativas e qualitativas do sexo, dando novamente preferência às primeiras: "o resultado é puramente *quantitativo*, pois a *fêmea* se desenvolve porque o óvulo fertilizado por um espermatozóide produtor de fêmea contém um cromossomo a mais do que o óvulo que se torna um macho" (MORGAN, 1910a, p. 493). As dificuldades com essa visão seriam não explicar os caracteres especificamente masculinos, e não explicar o papel do cromossomo Y, quando ele estivesse presente. Se, por outro lado, se supuser que o cromossomo Y determinava as características masculinas, seria necessário supor que nos casos onde ele não existe (onde há um cromossomo acessório), houvesse outros cromossomos que teriam o mesmo papel, e que nunca ficassem no mesmo gameta que o X (MORGAN, 1910a, pp. 493-5). Além disso, embora Morgan não tenha percebido isso, atribuir um papel *qualitativamente* diferente para o cromossomo Y significaria desistir de uma interpretação puramente quantitativa.

Ao final do artigo, embora admitindo que ainda havia dificuldades, Morgan apresentou uma visão principalmente otimista:

> Eu poderia, ignorando as dificuldades e enfatizando as importantes descobertas que foram feitas, ter sugerido que o problema da determinação do sexo foi resolvido. Tentei no entanto pesar as evidências, do modo como são, no espírito de um juiz e não no de um advogado. Um ponto pelo menos eu espero ter tornado evidente, que descobrimos no estudo microscópico das células germinativas um mecanismo que está conectado de algum modo com a determinação do sexo; **e tentei mostrar, também, que esse mecanismo concorda precisamente com o que os resultados experimentais parecem pedir**. A velha opinião de que o sexo é determinado por condições externas está completamente rejeitada, e descobrimos um mecanismo interno pelo qual a igualdade dos sexos é atingida, quando ela existe. Vemos como os resultados são automaticamente atingidos, mesmo se não pudermos compreender completamente os detalhes do processo. Essas descobertas marcam um avanço distinto em nosso estudo desse difícil problema (MORGAN, 1910a, p. 496; nossa ênfase).

Como já comentamos antes, no caso do artigo do Wilson, os resultados experimentais só podiam ser explicados supondo que *tanto o sexo quanto outras características fossem causados por fatores que obedecessem aos princípios mendelianos*. O próprio Morgan havia percebido isso, como mostramos acima, porém

---

[28] Morgan estava se referindo à possibilidade de diversas interpretações mendelianas, como as diferentes explicações para os cruzamentos de *Abraxas* propostas por Doncaster, Bateson & Punnett e Castle.

depois retornou à hipótese quantitativa do sexo, que não era compatível com a hipótese mendeliana. Faltava ainda perceber mais claramente esse ponto.

4.16 MORGAN E A *DROSOPHILA* DE OLHO BRANCO

No mesmo ano de 1910 em que publicou sua resenha crítica sobre cromossomos e sexo, Morgan iniciou uma mudança completa de sua linha de pesquisa. Essa mudança começou com o estudo de um fenômeno de herança ligada ao sexo na mosca *Drosophila* (MORGAN, 1910b). Embora o artigo de Morgan seja pequeno (duas páginas e meia da revista), será analisado aqui em detalhe, dada sua importância.

4.16.1 Descoberta do mutante

Em seu artigo, Morgan não esclareceu o que estava sendo estudado, inicialmente. Ele informou que estava há um ano acompanhando uma cultura de *Drosophila*, "através de um número considerável de gerações" (MORGAN, 1910b, p. 120). O ciclo biológico de uma *Drosophila*, do ovo até a fase adulta, é de apenas 12 dias, de modo que teria sido possível a Morgan estudar até 30 gerações. Seja qual fosse o objetivo inicial dessa cultura, foi encontrado um macho de olhos brancos – sendo que a mosca normal tem olhos vermelhos brilhantes.

O que Morgan fez com esse macho? Ele o isolou e cruzou com as fêmeas normais disponíveis. Cruzando-se o macho de olhos brancos com suas irmãs de olhos vermelhos foram produzidos 1237 descendentes de olhos vermelhos em F_1. Morgan não especificou quantos eram fêmeas e quantos eram machos, o que mostra que não estava procurando nenhum efeito associado ao sexo. Talvez quisesse apenas conservar descendentes com olhos brancos. Como a primeira geração tinha uniformemente olhos vermelhos, o olho branco se comportava, sob o ponto de vista mendeliano, como recessivo. Além desses descendentes de olhos vermelhos, no entanto, Morgan observou também 3 machos de olhos brancos, e comentou: "A ocorrência desses três machos de olhos brancos (em F_1) (devida evidentemente a uma continuação da variação) será ignorada, na presente comunicação" (MORGAN, 1910b, p. 120).

A palavra utilizada inicialmente por Morgan para indicar o surgimento desses indivíduos anômalos foi "sport" e não "mutation", mas em outros pontos do artigo ele utilizou tanto "sport" quanto "mutant". O termo "sport" era empregado para o surgimento ao acaso de indivíduos diferentes em uma linhagem pura. O termo "mutation" era utilizado, na época, apenas no contexto da teoria de evolução de De Vries, que supunha a ocorrência de "mutações" que produziam de modo brusco novas espécies.

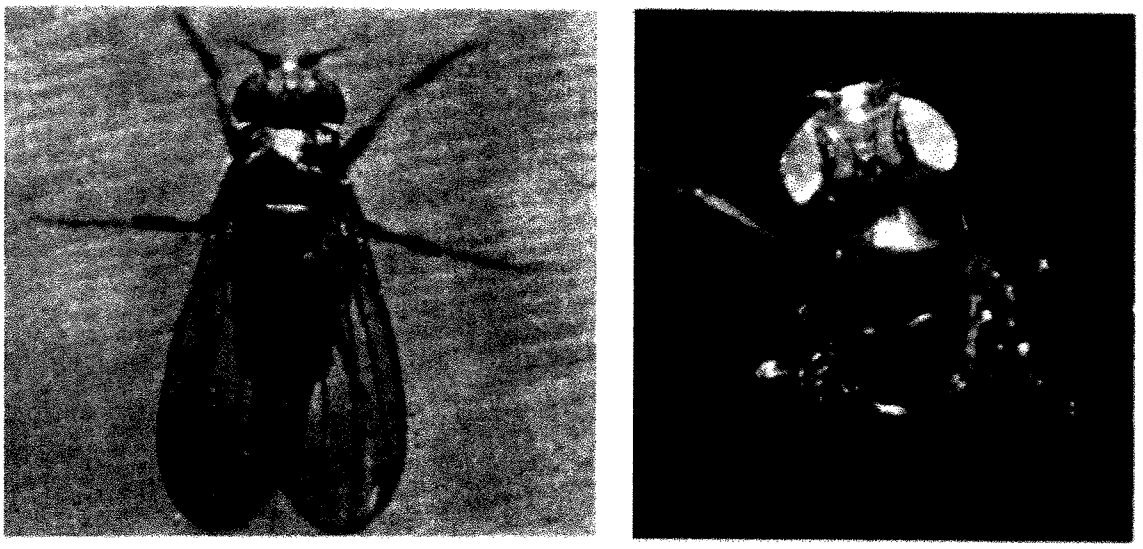
Desde o início do artigo, Morgan adotou uma terminologia mendeliana. Ao utilizar a notação F_1, por exemplo, estava seguindo um modo de representação dos dados que só era empregado pelos mendelianos (outros autores se referiam simplesmente à primeira geração, aos primeiros descendentes, aos híbridos, etc.). Utilizou também o nome "caráter", tipicamente mendeliano, para se referir ao olho branco.

4.16.2 Primeiros cruzamentos

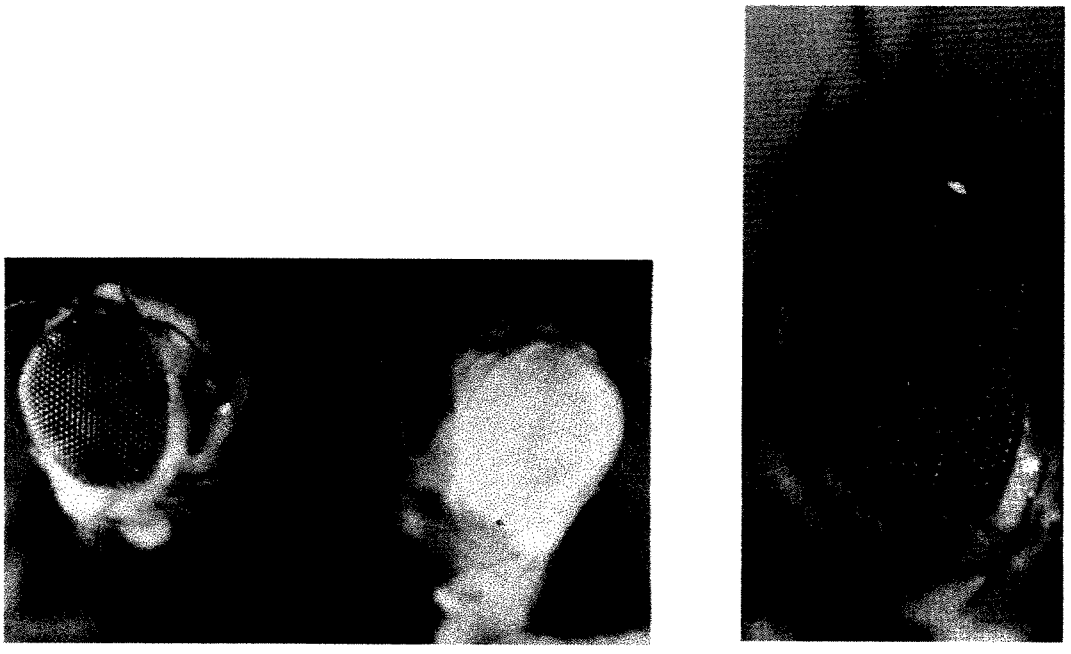
Ao cruzar os híbridos de F_1 entre si, Morgan obteve:

2459 fêmeas de olhos vermelhos
1011 machos de olhos vermelhos
782 machos de olhos brancos

e não surgiu nenhuma fêmea de olhos brancos (ver MORGAN, 1910b, p. 120). Este estudioso não indicou quantas fêmeas foram utilizadas; provavelmente colocou um



Drosophila melanogaster de olhos vermelhos, selvagem (à esquerda) e mutante de olhos brancos (à direita), em fotografia recente.



Macrofotografias mostrando moscas com olhos vermelho (esquerda), branco e com barra (direita)

grande número em uma garrafa com o macho de olhos brancos. Cada fêmea produz, normalmente, centenas de ovos.

Uma vez que não surgiram fêmeas de olhos brancos, Morgan concluiu que esse caráter era "limitado ao sexo" [*sex limited*], no sentido de que passava apenas para os netos machos.

Na época, a expressão "herança limitada ao sexo" era empregada pelos mendelianos em um sentido bastante especial: referia-se a características que pareciam dominantes em um sexo e recessivas em outro, como no exemplo descrito anteriormente do chifre dos carneiros, ou no caso do daltonismo, ou no caso dos gatos de três cores (branco, preto e amarelo), chamados "tortoise-shell", que eram sempre fêmeas (ver BATESON, *Mendel's principles of heredity*, pp. 169-74). Desses casos, o único em que as características comumente só passavam para os netos machos era o daltonismo.

Além de não terem surgido fêmeas de olhos brancos, a geração F_2 mostrou uma distribuição não muito regular de sexos, pois houve um total de 2.459 fêmeas para 1.793 machos, ou seja, aproximadamente 58% de fêmeas para 42% de machos. Mas Morgan não chamou a atenção para esse fato.

Apesar de inicialmente afirmar que o olho branco era "limitado ao sexo", Morgan considerou logo depois que o novo caráter não era incompatível com a feminilidade pois do cruzamento do "mutante" de olhos brancos com algumas de suas filhas (de F_1) obtinha-se fêmeas de olhos brancos. O resultado desse cruzamento foi:

129 fêmeas de olhos vermelhos
132 machos de olhos vermelhos
88 fêmeas de olhos brancos
86 machos de olhos brancos (ver MORGAN, 1910b, p. 120).

Este pesquisador concluiu que, uma vez que o caráter olhos brancos podia permanecer nas fêmeas através de um cruzamento adequado, ele não era limitado a um sexo (MORGAN, 1910b, p. 120).

Podemos notar pelos dados desse cruzamento que houve números quase iguais de machos e fêmeas de cada tipo, porém um número maior de insetos com olhos vermelhos do que brancos. A diferença é significativa, pois há 60% de olhos vermelhos contra 40% de olhos brancos. Ao invés de chamar a atenção para isso, no entanto, Morgan afirmou: "Note-se que os quatro tipos de indivíduos aparecem em números aproximadamente iguais (25 por cento)" (MORGAN, 1910b, p. 120). Na verdade, não se nota que os quatro tipos de indivíduos aparecem em proporções iguais, e sim bem diferentes:

29,7% fêmeas de olhos vermelhos
30,3% machos de olhos vermelhos
20,2% fêmeas de olhos brancos
19,8% machos de olhos brancos

mas Morgan considerou que as proporções eram iguais para poder conciliar os resultados com sua explicação posterior.

4.16.3 Primeira hipótese utilizada por Morgan

Após a apresentação dos resultados desses cruzamentos, Morgan apresentou uma hipótese para dar conta dos fatos encontrados, fazendo depois quatro verificações da mesma. A hipótese, como veremos, estava errada.

> Os resultados que acabaram de ser descritos podem ser explicados pela seguinte hipótese. Vamos assumir que todos os espermatozóides do macho de olhos brancos carreguem o "fator" para olhos brancos "W"; e que metade dos espermatozóides carregue um fator sexual "X" e que na outra metade ele esteja

faltando, isto é, o macho é heterozigoto para o sexo. Então o símbolo para o macho é "WWX", e para os seus dois tipos de espermatozóide WX-W.

Vamos assumir que todos os óvulos da mosca de olhos vermelhos fêmea carreguem o "fator" para olhos vermelhos R; e que todos os óvulos (depois da redução) carreguem um X, cada, o símbolo para a fêmea de olhos vermelhos será portanto RRXX e a de seus óvulos RX-RX (MORGAN, 1910b, p. 120).

Note-se que Morgan entrou completamente no espírito da genética mendeliana, utilizando sua notação e terminologia, até os "fatores" que ele tanto havia criticado. O único ponto no qual se poderia notar alguma diferença em relação ao simbolismo mendeliano seria por utilizar X para o sexo (como Wilson), ao invés dos símbolos ♀♂, como faziam geralmente os mendelianos. No entanto, devemos nos lembrar de que Castle já havia utilizado, no contexto mendeliano, os símbolos XX para fêmea e X para o macho.

Por que Morgan supôs que o macho de *Drosophila* era X e a fêmea XX? Na época, já se conhecia a constituição cromossômica desse inseto, pois, como vimos, Stevens já havia estudado *Drosophila* e determinado que os machos tinham três pares de cromossomos iguais e um par de heterocromossomos de tamanhos diferentes, sendo portanto X e Y (STEVENS 1907b, pp. 365-8 e figuras das pranchas III e IV). Ou Morgan não estava informado sobre esse estudo de Stevens, ou preferiu deixar de lado o Y por sua preferência pela teoria quantitativa da hereditariedade, ou talvez tenha seguido a notação de Castle.

Embora Morgan não tenha afirmado explicitamente, é claro que ele precisaria também assumir que o olho branco era recessivo em relação ao olho vermelho.

Partindo de sua hipótese, Morgan analisou o que se esperaria do cruzamento do macho de olhos brancos (WX-W) com suas irmãs (de tipo selvagem) de olhos vermelhos (RX-RX). Vamos representar esse cruzamento de um modo um pouco diferente do utilizado por Morgan.

macho: / fêmea:	WX	W
RX	RWXX	RWX
RX	RWXX	RWX
	fêmeas de olho vermelho	machos de olho vermelho

O resultado previsto era de 50% RWXX (fêmeas de olhos vermelhos) e 50% de RWX (machos de olhos vermelhos), concordando com o resultado experimental no sentido de que a primeira geração só tinha indivíduos de olhos vermelhos, com exceção de 3. Como vimos, Morgan não havia determinado a proporção de machos e fêmeas.

Ao analisar o cruzamento dos machos e fêmeas de F_1 entre si, Morgan supôs que os fatores RX dos machos, que haviam sido transmitidos pelas fêmeas, ao invés de sofrer segregação independente, permaneceriam juntos. Ou seja: estava fazendo uma suposição da existência de associação entre dois fatores, como nas análises mendelianas:

Para obter esses resultados é necessário assumir, como no último esquema, que quando dois tipos de espermatozóides são formados no macho vermelho (RWX) de F_1, R e X vão juntos – de outra forma os resultados não serão obtidos (com o simbolismo aqui utilizado). **Esse ponto de grande importância** não pode ser

discutido completamente nesta comunicação (MORGAN, 1910b, p. 121; nossa ênfase).

Assim, supôs que o macho produziria gametas W e RX, e as fêmeas produziriam gametas RX e WX. Fazendo-se essa suposição, dever-se-ia esperar o seguinte resultado:

macho: / fêmea:	RX	W
RX	RRXX	RWX
WX	RWXX	WWX
	fêmeas de olho vermelho	machos de olho vermelho

e o resultado obtido seria:

25% de RRXX (fêmeas de olhos vermelhos homozigotas para a cor)
25% de RWXX (fêmeas de olhos vermelhos heterozigotas para a cor)
25% de RWX (machos de olhos vermelhos heterozigotos para a cor) e
25% de WWX (machos de olhos brancos homozigotos para a cor).

Morgan chamou a atenção para a proporção mendeliana de 3:1 (no sentido de três de olhos vermelhos para uma de olhos brancos) e para o fato de que só os machos de F_2 apresentavam olhos brancos (todas as fêmeas têm olhos vermelhos). O resultado concordava qualitativamente com os experimentos que ele havia realizado.

4.16.4 Previsões e testes da hipótese

Morgan passou então à verificação de sua hipótese, fazendo algumas previsões e testando-as através de cruzamentos.

1ª verificação: Se o símbolo para o macho branco é WWX, e para a fêmea branca WWXX, as células germinativas serão WX-W (macho) e WX-WX (fêmea), respectivamente. Cruzando-se esses indivíduos ter-se-á WWXX (50% de fêmeas de olhos brancos) e WWX (50% de machos de olhos brancos). Ou seja, todos os descendentes deverão ser brancos, existindo o mesmo número de indivíduos masculinos e femininos e, conforme Morgan, é isso que ocorre nesse caso, ou seja, os resultados estão de acordo com as predições (MORGAN, 1910b, p. 121).

2ª verificação: De acordo com a análise mostrada, deveria haver duas classes de fêmeas em F_2, RRXX e RWXX. Isso pode ser testado acasalando as fêmeas de F_2 com machos brancos. No caso de RX-RX cruzados com WX-W, todos os descendentes devem ser vermelhos; no caso do cruzamento de RX-WX com WX-W deve haver 4 classes de indivíduos diferentes (RWXX, WWXX, RWX, WWX), em números iguais. Morgan afirmou que os testes realizados mostraram que existiam realmente esses dois tipos de fêmeas em F_2 (MORGAN, 1910b, p. 121).

3ª verificação: Todas as fêmeas vermelhas de F_1 devem ser RWXX, e ao serem cruzadas com qualquer macho de olhos brancos devem dar as quatro últimas combinações descritas logo acima. Essa predição também foi confirmada (MORGAN, 1910b, p. 121).

4ª verificação: Os machos vermelhos de F_1 (RWX) devem ser também heterozigotos. Cruzados com fêmeas brancas (WWXX) todas as descendentes fêmeas devem ter olhos vermelhos (WWXX), e os machos olhos brancos (RX-W × WX-WX : RWXX, WWX). Nesse caso a predição também se verifica, pois todas as fêmeas eram de olhos vermelhos e todos os machos de olhos brancos (MORGAN, 1910b, p. 121).

4.16.5 Um teste com resultados inesperados

É interessante que, embora posteriormente tenha notado que estava equivocado em sua hipótese, Morgan previu e confirmou várias previsões da mesma. Mas o teste seguinte deu resultados contrários à hipótese:

> Um fato muito surpreendente apareceu quando uma fêmea de olhos brancos foi cruzada com um macho de olhos vermelhos selvagem, isto é, de uma linhagem sem parentesco comum. A expectativa era de que tanto os machos quanto as fêmeas selvagens carregassem o fator para olhos vermelhos, mas os experimentos mostraram que todos os machos selvagens eram heterozigotos para olhos vermelhos, e que todas as fêmeas selvagens eram homozigotas. Assim, quando a fêmea de olhos brancos é cruzada com um macho selvagem de olhos vermelhos, todos os descentes femininos apresentam olhos vermelhos e todos os masculinos olhos brancos. Pode-se dar conta dos resultados assumindo que o macho selvagem seja RWX (MORGAN, 1910b, p. 121).

De acordo com essa suposição, teríamos que cruzando-se RX-W com WX-WX, obtém-se 50% de RWXX (fêmeas vermelhas) e 50% de WWX (machos brancos).

O cruzamento recíproco (*converse cross*) entre um macho de olhos brancos WX-W e uma fêmea homozigota de olhos vermelhos RX-RX daria 50% de RWXX (fêmeas de olho vermelho) e 50% de RWX (machos de olho vermelho). Morgan cruzou fêmeas selvagens de olhos vermelhos com machos de olhos brancos, e verificou que todos os descendentes eram de olhos vermelhos, com números iguais de machos e fêmeas, o que confirmava que as fêmeas selvagens eram heterozigotas para olhos vermelhos.

Conforme Moore, esses dados apresentam uma dificuldade. Se todos os machos nas populações naturais forem heterozigotos para os alelos[29] referentes a essa coloração de olhos, seria de se esperar a presença de numerosas moscas com olhos brancos nas populações selvagens e nas culturas. Entretanto, durante muitos meses nas culturas de Drosophila com as quais trabalhou Morgan não observou isso (MOORE, 1986, p. 680).

A crítica de Moore não é correta. Se, como Morgan supôs, R e X sempre aparecem juntos, os machos selvagens RWX sempre produziriam gametas RX e W. As fêmeas selvagens, que são RRXX, sempre produzem apenas gametas RX. Portanto, os descendentes serão sempre de dois tipos apenas: RX-W e RX-RX, reproduzindo assim os tipos selvagens indefinidamente.

4.16.6 Conclusões de Morgan

Na conclusão de seu artigo, Morgan considerou como o ponto mais importante que o caso do olho branco fornecia evidências exatamente inversas à do caso de *Abraxas* que havia sido estudado por Doncaster e Raynor[30].

> Os dois casos se suplementam mutuamente em todos os aspectos, e é significativo notar a esse respeito que na natureza apenas ocorrem fêmeas do variante *Abraxas lacticolor*, enquanto que em *Drosophila* eu só obtive o variante macho. É também significativo o fato de que a análise do resultado mostrou que a fêmea selvagem de *Abraxas grossulariata* é heterozigota para cor e sexo, enquanto em *Drosophila* é o macho que é heterozigoto para essas duas características (MORGAN, 1910b, p. 122).

---

[29] Moore utiliza esse termo, Morgan não, pelo menos nessa época.

[30] Morgan cometeu um erro, referindo-se a **Punnett** e Raynor no artigo.

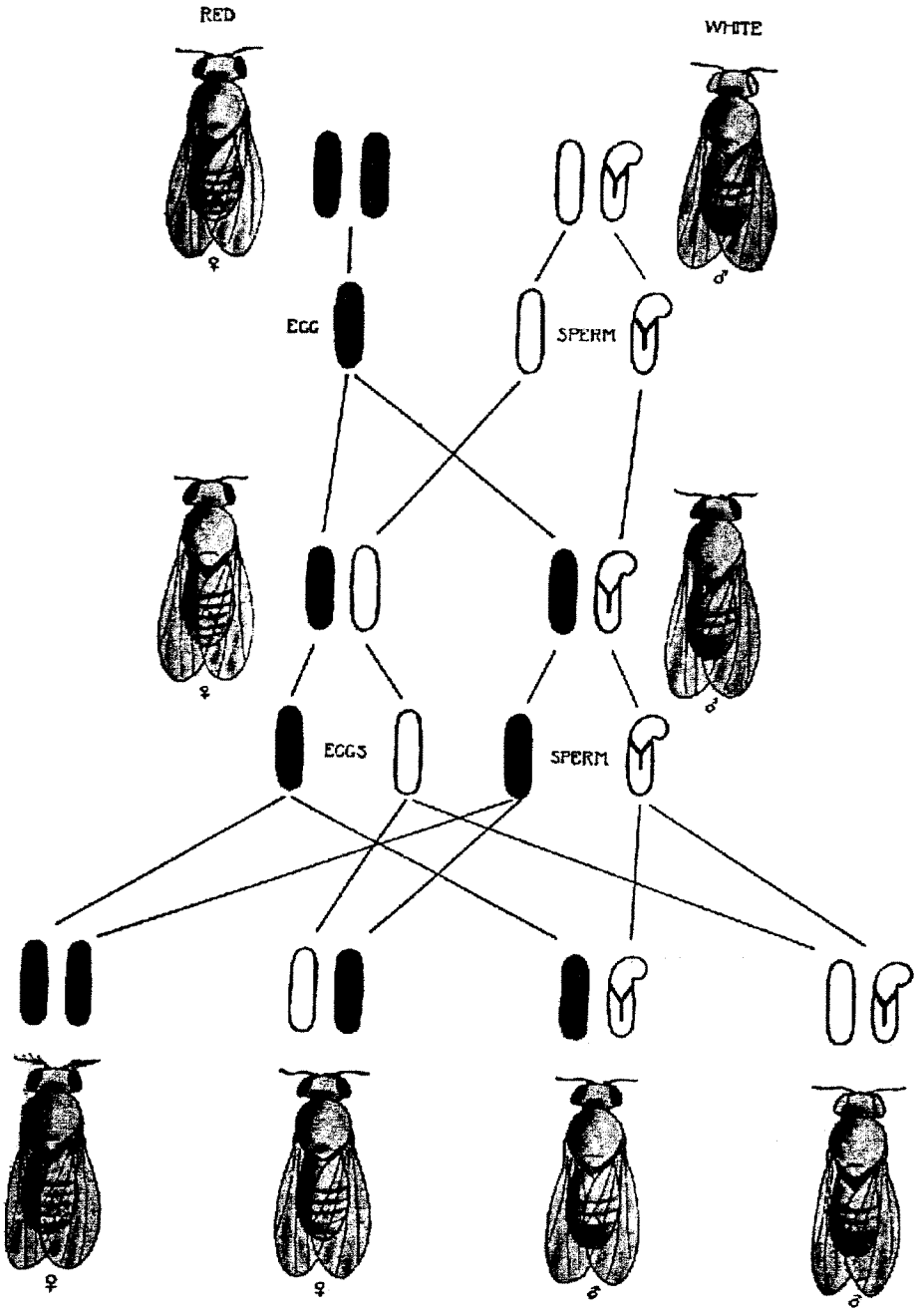


Diagrama representando a explicação de Morgan para a hereditariedade do olho branco em *Drosophila*.

Esse comentário mostra que Morgan utilizou como modelo de sua análise o já famoso estudo mendeliano do caso da mariposa *Abraxas*.

No restante da discussão final de Morgan há uma análise de como teria surgido o mutante de olhos brancos. Morgan assumiu que a população inicial era de machos heterozigotos e fêmeas homozigotas para a cor vermelha e se preocupou em saber como poderia surgir um primeiro indivíduo de olhos brancos em um cruzamento de fêmeas RRXX com machos RWX.

> Como os machos selvagens (RWX) são heterozigotos para olhos vermelhos, e as fêmeas (RXRX) são homozigotas, parece provável que o variante surgiu de uma mudança em um único óvulo de tal modo que ao invés de ser RX (depois de redução), o fator vermelho foi eliminado, e assim RX se transformou em WX ou simplesmente OX (MORGAN, 1910b, p. 122).

Esse óvulo mutante, fecundado por um espermatozóide tipo W (ou O) de um macho selvagem, seria a origem do variante de olhos brancos.

É importante notar que Morgan utilizou a hipótese de Bateson da presença/ausência, supondo que o fator dominante para olho vermelho corresponderia à presença de algo que produz um pigmento vermelho, e que a eliminação desse fator (sua ausência) produziria o olho branco, que não seria portanto determinado por um outro fator alelomórfico real presente, e sim pela ausência do fator para olho vermelho. Por isso, a partir desse parágrafo, Morgan passou a representar o olho branco por O, ao invés de representá-lo por W.

Utilizando-se essa nova notação, as fêmeas selvagens são RX-RX e os machos selvagens são RX-O. Portanto, antes do surgimento da mutação, R e X sempre apareciam juntos.

> Torna-se agora evidente por que for necessário assumir uma associação de R e X em um dos espermatozóides do híbrido de olhos vermelhos de F_1 (RXO). O fato é que este R e X estão combinados, e jamais existiram separados (MORGAN, 1910b, p. 122).

A menos que exista alguma interpretação muito profunda por trás disso, Morgan não explicou nada. Nas fêmeas selvagens, R e X sempre estiveram juntos. Mas nos machos selvagens R, X e O sempre estiveram juntos. Se nos machos selvagens aparecem RXO juntos, por qual motivo não podem se formar gametas RX-O em alguns machos, e R-OX em outros? É preciso *adicionar a hipótese* de que R e X estão associados.

Por fim, Morgan indicou que, se houvesse o óvulo mutante OX fosse fertilizado por um espermatozóide RX selvagem, seria produzida uma fêmea heterozigota híbrida RX-OX e esta, fertilizada por machos selvagens normais (RX-O) teria uma prole com 25% de machos de olhos brancos. Como uma única fêmea pode ter centenas de descendentes, surgiriam inesperadamente em uma cultura muitos machos de olhos brancos simultaneamente – e isso nunca havia acontecido. Como vimos, Morgan havia observado três outros machos de olhos brancos que ele interpretou como sendo novos variantes, independentemente do primeiro. Se essa interpretação fosse verdadeira, a freqüência de aparecimento de mutantes não seria muito baixa, e já deveria ter ocorrido o caso acima descrito, que teria sido observado facilmente nas culturas, pois afetaria ao mesmo tempo muitos descendentes. Para responder a essa dificuldade, Morgan sugeriu que pudesse ocorrer fertilização seletiva (MORGAN, 1910b, p. 122).

4.16.7 Algumas considerações sobre o artigo de Morgan

Nesse artigo não houve em nenhum ponto referências a cromossomos ou a dados citológicos. Toda a análise apresentada por Morgan foi puramente mendeliana, inspirada nos estudos sobre herança ligada ao sexo.

O trabalho de Morgan tinha vários problemas. Os dados não eram exatamente o que se previa. No caso das "verificações da hipótese", Morgan não apresentou nenhum dado numérico. O caso dos 3 machos de olhos brancos no primeiro cruzamento, que ele interpretou como variantes independentes, é difícil de aceitar. Morgan não percebeu que a população pressuposta por suas hipóteses poderia não ser estável. A idéia de fertilização seletiva já tinha sido abandonada por praticamente todos os pesquisadores[31], e foi introduzida como uma hipótese *ad hoc* para dar conta de um problema da explicação de Morgan – exatamente o que ele sempre criticou nos mendelianos.

Reproduzindo-se uma citação de um trabalho um pouco anterior de Morgan pode-se ter uma idéia das dimensões dessa sua mudança:

> Na moderna interpretação do Mendelismo, fatos estão sendo transformados em fatores num ritmo rápido. Se um fator não explica os fatos, então dois são invocados; se dois se mostrarem insuficientes, três às vezes resolverão. Os malabarismos supremos algumas vezes necessários para dar conta dos resultados são freqüentemente tão maravilhosamente "explicados" porque a explicação foi inventada para explicá-los e então, presto! explicam os fatos através dos fatores que foram inventados para dar conta deles... Eu percebo o quão valioso tem sido para nós condensar nossos resultados sob algumas poucas suposições simples. No entanto eu não posso deixar de temer que estamos desenvolvendo rapidamente um tipo de ritual mendeliano através do qual explicamos os fatos extraordinários da herança alternativa (MORGAN, 1909c, p. 365).

É importante enfatizar também que o fator X utilizado por Morgan não tinha, nesse artigo, nenhuma relação direta com um cromossomo. Só posteriormente vai ser feita uma conexão desse tipo de resultado com o cromossomo X em *Drosophila*. Isso pode parecer muito estranho, para um leitor atual, pois parece que "estava na cara" que a interpretação deveria envolver os cromossomos. Moore comentou a respeito:

> Existem muitos pontos interessantes sobre esse famoso artigo que iniciou uma linha experimental que revolucionou a Genética. O mais intrigante é por que Morgan falhou em perceber que os dados poderiam ser explicados de forma mais simples assumindo que os alelos para a coloração de olho eram *partes* do cromossomo **X**. Em vez disso ele tratou a situação como um cruzamento envolvendo di-hibridismo [...] (MOORE, 1986, p. 682).

Entretanto, Moore parece se esquecer de que, nessa época, Morgan também não aceitava a hipótese cromossômica. Muriel Lederman explica que "a interpretação limitada da associação do sexo e olhos brancos e o uso da fertilização seletiva para explicar a herança mostraram que naquele tempo Morgan não acreditava que os genes estivessem nos cromossomos" (ver LEDERMAN, 1989, p. 167). Assim, de certa forma, pode-se dizer que Morgan está sendo coerente com o seu pensamento, não modificando-

---

[31] A hipótese de fertilização seletiva parecia tão inaceitável em 1910, que Wilson se deu ao trabalho de escrever um curto artigo cujo único objetivo era declarar que não aceitava essa hipótese e que nos artigos anteriores em que a havia levado em conta, estava apenas discutindo uma possibilidade, e não defendendo ou aceitando essa hipótese (WILSON, 1910).

o num passe de mágica. Surgiu um problema e Morgan está procurando explicações, sendo logicamente influenciado por sua antigas concepções. Como vimos, em um artigo pouco anterior a esse, Morgan não só apresenta uma visão anti-mendelista como também contrária à hipótese cromossômica (ver MORGAN, 1910a).

Poderíamos dizer que Morgan já estava convertido ao mendelismo, a partir deste artigo? Em certo sentido, sim. Já no seu artigo anterior, sobre hereditariedade e cromossomos, ele havia dado valor aos estudos mendelianos de herança ligada ao sexo, e agora ele próprio aplicou essa metodologia e obteve resultados que lhe pareceram corretos. Não se nota no artigo nenhuma das observações comuns na época de que se tratava apenas de uma hipótese de trabalho provisória, nem qualquer restrição ao uso da terminologia, da simbologia e do modo de análise mendelianos. Se Morgan ainda tinha restrições a essa metodologia, achou melhor guardá-las para si próprio.

Embora mais tarde Morgan tenha modificado a sua hipótese a respeito do problema estudado e tenha constatado seu equívoco, esse seu trabalho serviu de ponto de partida para uma série de outros que se seguiram, no decorrer dos quais Morgan foi mudando algumas de suas antigas concepções, passando a se basear nos estudos citológicos sobre cromossomos e determinação de sexo realizados por Stevens, Wilson e outros, e contando com seus colaboradores Alfred H. Sturtevant, Hermann J. Muller e Calvin B. Bridges.

4.16.8 A interpretação de Doncaster

Após a publicação do trabalho de Morgan, apareceu um pequeno trabalho de Doncaster no qual ele discutia a hereditariedade do daltonismo (DONCASTER, 1911). No livro de Bateson de 1909, a principal explicação sugerida era de que a cegueira para cores seria dominante em homens e recessiva em mulheres, por causa da interferência de algum fator inibidor existente nas fêmeas, e os fatos conhecidos na época concordavam com essa interpretação (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, pp. 172-3, pp. 223-4). Bateson indicara que os fatos também poderiam ser explicados através de uma hipótese de fertilização seletiva (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, p. 195, nota de rodapé). Doncaster, em seu artigo, optou pela hipótese de fertilização seletiva, supondo que ambos os sexos eram heterozigotos para o sexo (DONCASTER, 1911, p. 378).

Doncaster supôs que:

- os machos possuem um fator apenas ♂, sendo portanto representados como ♂O
- as fêmeas possuem um fator ♀, dominante, e outro fator ♂, recessivo, sendo representadas como ♂♀
- há fertilização seletiva, e os óvulos com ♂ são fertilizados por espermatozóides com O, e os óvulos com ♀ são fertilizados pr espermatozóides com ♂
- a visão normal é representada por *N*, e a cegueira de cor por *n*, representando ausência ou modificação de *N*
- o fator N só pode ser transportado por gametas que contenham um determinante de sexo, ♀ ou ♂ (não pode aparecer junto com O, em um gameta)

e representou a herança do daltonismo da seguinte forma:

Progenitores	n ♂ O macho afetado	N ♂ N ♀ fêmea normal
gametas	n ♂, O	N ♂, N ♀
F_1	N ♂ O macho normal	n ♂ N ♀ fêmea normal heterozigota
gametas	N ♂, O	n ♂, N ♀, N ♂, n ♀

F_2	n ♂ O macho afetado	N ♂ O macho normal	N ♂ n ♀ fêmea normal heterozigota	N ♂ N ♀ fêmea normal
	↓		↓	
	n ♂ O macho afetado	×	N ♂ n ♀ fêmea normal heterozigota	
gametas	n ♂, O		N ♂, n ♀, n ♂, N ♀	

n ♂ O macho afetado	N ♂ O macho normal	n ♂ n ♀ fêmea afetada	n ♂ N ♀ fêmea normal heterozigota

Era possível explicar, dessa forma, todos os fatos conhecidos.

Em seguida, Doncaster adicionou uma comparação com os estudos de Morgan sobre a mosca de olho branco:

> Este esquema é exatamente comparável aos resultados de T. H. Morgan sobre a herança do olho branco em *Drosophila*, no qual não foi feita nenhuma sugestão de dominância alternante; se *N* representa o fator para olho vermelho e *n* sua ausência (olho branco), o esquema funciona tão bem para *Drosophila* quanto para a cegueira de cores humana (DONCASTER, 1911, p. 379).

Vê-se que a explicação de Doncaster era extremamente complicada. No ano seguinte, ele próprio a abandonou, preferindo considerar, como Morgan, que a explicação para o caso das moscas de olhos brancos e também para o daltonismo seria análogo ao das mariposas *Abraxas* (DONCASTER, *Heredity in the light of recent research*, 2. ed., pp. 126-8).

4.16.9 A interpretação cromossômica de Wilson

Em 1911 Wilson publicou um artigo sobre os cromossomos sexuais nos quais reviu mais uma vez as evidências citológicas, fazendo algumas considerações sobre herança ligada ao sexo. Nesse artigo, referiu-se ao trabalho de Morgan sobre as moscas de olhos brancos como um caso análogo ao de *Abraxas* (WILSON, 1911, p. 260). Como Wilson não citou outros artigos de Morgan publicados em 1911 (que serão descritos mais adiante), é provável que eles ainda não tivessem sido escritos e/ou publicados.

Nesse artigo, Wilson afirmou que a hipótese de que os dois sexos fossem heterozigóticos para o sexo (como a primeira proposta de Castle) envolvia fertilização

seletiva, e que "tal 'fertilização seletiva' sempre me pareceu improvável" (WILSON, 1911, p. 262). Além disso, considerou que os experimentos de Morgan relativos a *Drosophila* mostravam que só o macho era heterozigótico: "Os experimentos de Morgan em *Drosophila* (1910) provam que a fêmea é de fato homozigótica" (WILSON, 1911, p. 262). Ou seja: Wilson rejeitou a sugestão do final do artigo de Morgan de que poderia ocorrer fertilização seletiva.

Em relação ao ponto de saber se a diferença entre o macho e a fêmea era apenas quantitativa ou qualitativa, Wilson reconheceu que inicialmente aceitava a primeira e negava diferenças qualitativas, mas que agora estava "inclinado a pensar" que havia uma diferença qualitativa entre os cromossomos X e Y (WILSON, 1911, p. 263). Embora Wilson não tivesse comentado, podemos perceber que isso eliminava a última barreira para uma integração entre a hipótese cromossômica da determinação sexual e a abordagem mendeliana.

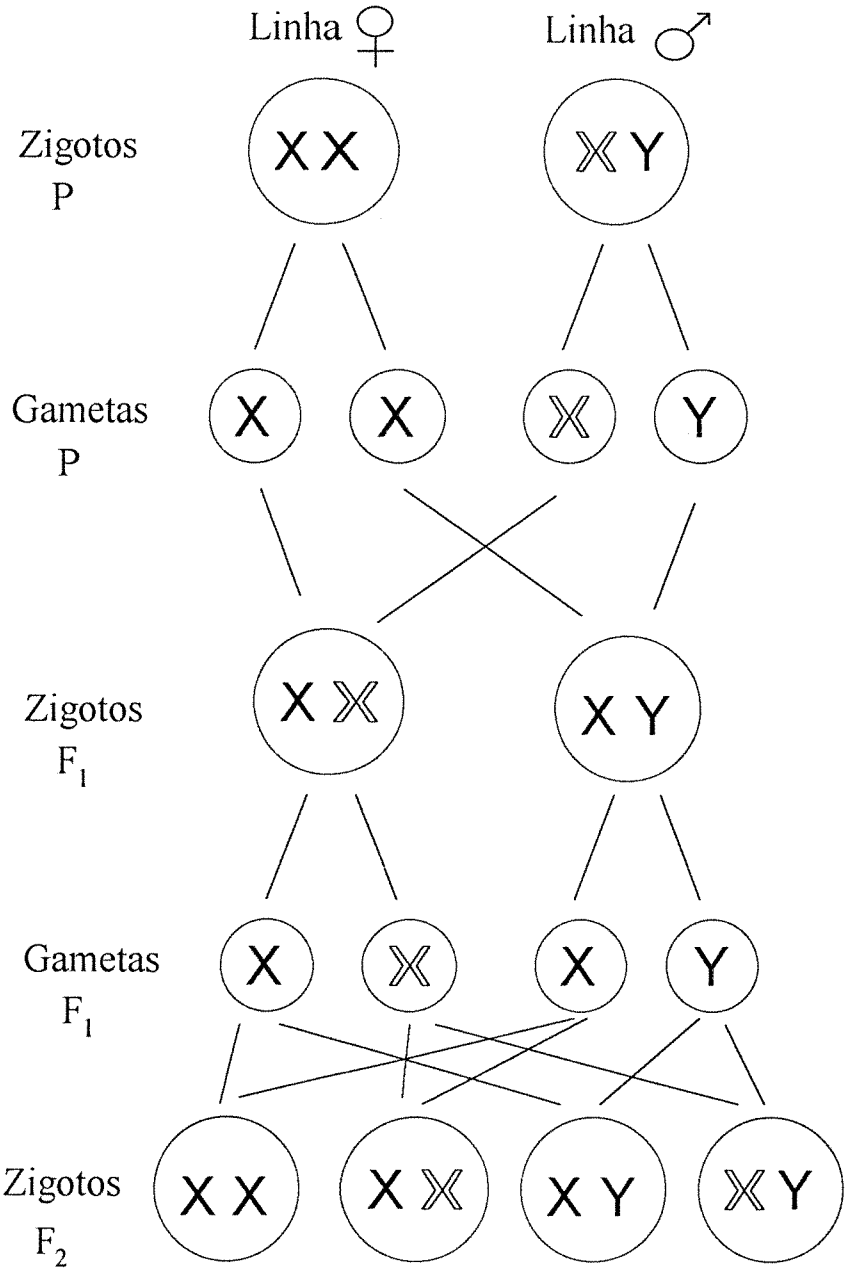
Wilson propôs, então, uma interpretação cromossômica da herança limitada ao sexo.

> Tornou-se agora claro que na hereditariedade desse tipo a maior parte dos fatos se torna inteligível com a suposição de que o caráter limitado ao sexo é determinado por algum fator que está ligado aos, ou contido nos, cromossomos sexuais – no cromossomo-X quando o macho é digamético, no companheiro sináptico do X quando a fêmea é digamética (WILSON, 1911, p. 265).

Wilson via duas alternativas. Ou os próprios cromossomos X e Y teriam tanto o papel de determinação sexual quanto o de transportar fatores que produzissem caracteres ligados ao sexo; ou então poderia haver uma ligação entre os cromossomos sexuais e outros cromossomos (ou parte de outros), fazendo com que esses fatores fossem transmitidos juntamente com o cromossomo sexual. Sob o ponto de vista citológico, Wilson indicou que o cromossomo X em *Ascaris megalocephala* podia algumas vezes aparecer fundido com um dos cromossomos ordinários, e que em certos *Orthoptera* o cromossomo X podia estar regularmente associado com um dos cromossomos bivalentes ordinários (WILSON, 1911, pp. 264-5).

Utilizando essa hipótese e supondo o sexo masculino como heterogamético, Wilson apresentou uma explicação do daltonismo:

> No caso da cegueira para cores, por exemplo, todos os fatos parecem seguir-se desta suposição se o macho for digamético (como as observações de Guyer mostram que é o caso no homem). Pois na fertilização esse caráter passará com o cromossomo-X afetado do macho para a fêmea, e da fêmea para metade dos seus descendentes de ambos os sexos (ver diagrama). A cegueira para as cores, sendo um caráter recessivo, não deveria portanto aparecer nem em filhas nem em netas, mas em metade dos netos, como parece ser realmente o caso (WILSON, 1911, p. 265).



No diagrama utilizado por Wilson, a letra **X** com interior branco representaria um cromossomo X transportando o fator correspondente ao daltonismo. Pressupõe-se que o daltonismo seja recessivo, e que os cromossomos X normais contenham um alelo para a visão normal. Embora Wilson não tenha especificado isso, é necessário também pressupor que o cromossomo Y não transporta o alelo dominante para visão normal.

Wilson indicou que a mesma interpretação poderia ser aplicada ao caso do olho branco em *Drosophila* observado por Morgan. Lembremo-nos, no entanto, que Morgan havia representado os machos como X, e não como XY.

Quanto à localização exata dos fatores, Wilson preferia, por razões que não indicou, a hipótese de que eles pertenceriam a uma parte do cromossomo Y que teria ficado unida ao cromossomo X:

> Minha sugestão mais específica é que se tais caracteres limitados ao sexo forem atribuídos a constituintes específicos do Y que permaneceram associados à

> cromatina X, será proporcionada uma base física simples para tal conexão desses caracteres com os sexuais (WILSON, 1911, p. 265).

Não parecia claro, portanto, para os citologistas, se os fatores dos caracteres associados ao sexo deveriam fazer parte do próprio cromossomos sexual, mas se o sexo estava associado a cromossomos específicos, esses fatores teriam que ser transportados juntamente com esses cromossomos específicos, seja por qual mecanismo fosse.

4.16.10 Herança ligada ao sexo e herança limitada ao sexo

Em seus primeiros trabalhos sobre mutações em *Drosophila*, Morgan utilizou a expressão "herança *limitada* ao sexo" para representar aquilo que chamamos atualmente de "herança *ligada* ao sexo". Como vimos, Bateson, no seu livro *Mendel's principles of heredity* de 1909 já havia introduzido uma distinção entre o modo de transmissão (herança associada ou ligada ao sexo) e a manifestação de uma característica apenas em um dos sexos (herança limitada ao sexo). Apenas em 1914 Morgan introduziu claramente essas distinções, escrevendo para isso um artigo específico (MORGAN, 1914a). As distinções utilizadas por Morgan foram semelhantes às de Bateson:

> Nos casos de herança ligada ao sexo [*sex-linked inheritance*] nos quais o macho é heterozigoto para o fator sexo, o avô transmite sua peculiaridade, através de suas filhas, para apenas metade de seus netos; e reciprocamente uma fêmea afetada transmite sua peculiaridade a todos seus filhos, e, através de seus filhos cruzados com suas filhas, a metade de suas netas e metade de seus netos (MORGAN, 1914a, p. 578).

> Por outro lado, há casos em que um caráter aparece apenas em um sexo – o caráter é limitado, portanto, ao macho ou à fêmea. Tais casos podem ser chamados propriamente de limitados ao sexo, e assim foram chamados por Darwin (MORGAN, 1914a, p. 578).

No caso de herança *ligada* ao sexo, Morgan adicionou a interpretação cromossômica: os fatores responsáveis por essa herança estão nos cromossomos sexuais. Isso não ocorreria, no entanto, na herança *limitada* ao sexo (MORGAN, 1914a, p. 579). Eles seriam transportados por cromossomos comuns, mas o desenvolvimento dessas características em cada indivíduo seria condicionado por reações químicas produzidas por outros fatores ligados ao sexo (MORGAN, 1914a, p. 582).

4.17 A ADESÃO DE MORGAN À HIPÓTESE CROMOSSÔMICA

4.17.1 A descoberta de outras mutações ligadas ao sexo

Inicialmente, Morgan não adotou uma interpretação cromossômica de sua descoberta. Aparentemente, o que lhe pareceu mais importante foi a interpretação mendeliana, e tendo ficado entusiasmado com o caso do olho branco, dedicou-se à procura de novas mutações, que foram encontradas em grande número:

> Essas mutações aparecerem em uma sucessão tão rápida que meu tempo foi quase totalmente consumido produzindo linhagens puras das novas formas, que possam ser utilizadas depois para um estudo completo da hereditariedade das novas formas (MORGAN, 1911a, p. 496).

Nos seus dois primeiros trabalhos publicados em 1911, Morgan se limitou a descrever novas mutações e os resultados de seus cruzamentos, afirmando que "as questões teóricas envolvidas deviam ser adiadas até que pudessem ser publicados dados mais completos" (MORGAN, 1911a, p. 496). Em março de 1911, apresentou um trabalho tratando de nove mutações ocorridas nas asas de *Drosophila* (MORGAN, 1911 a). A primeira mutação observada, que apresentava as veias das asas em forma de colar de contas, surgiu em estudos em que ele submeteu ovos, larvas, pupas e moscas à radiação do rádio. Em outros casos, as mutações surgiram espontaneamente. Ele percebeu que algumas dessas mutações podiam facilmente gerar linhagens puras, mas outras não. Algumas dessas mutações eram limitadas ao sexo, outras não, embora todas afetassem o mesmo órgão. No caso de todas elas, no entanto, a hereditariedade parecia ser mendeliana: "Um fato especial que impressionará qualquer pessoa que seguir a história desses novos tipos é a "segregação" dos caracteres, e na maioria dos casos a ausência de graus intermediários" (MORGAN, 1911a, p. 496). No entanto, os números observados nos cruzamentos muitas vezes não obedeciam às proporções mendelianas. Nesse trabalho Morgan apenas descreveu resultados sem analisá-los ou procurar explicá-los.

Num trabalho que se seguiu a esse, Morgan apresentou cinco mutações de cor de olho em *Drosophila* e seus modos de herança (MORGAN, 1911b). O trabalho é também principalmente descritivo das mutações e dos resultados de cruzamentos.

Nota-se no entanto uma mudança na conceituação utilizada por Morgan. Embora ele continue falando em fatores, segregação e utilizando a terminologia mendeliana, agora procurava relacionar os fatores a cromossomos. Apresentou então a hipótese de que o fator responsável pelo olho branco estaria associado ao cromossomo sexual, e que outros fatores que não tinham ligação com o sexo (como o fator para olhos cor-de-rosa) estariam contidos em outros cromossomos:

> Eu penso que a explicação mais simples para a diferença entre os modos de herança dos olhos rosa e branco será encontrada se nós atribuirmos o fator envolvido na formação dos olhos cor-de-rosa a alguma outra parte do mecanismo diferente daquela envolvida na formação dos olhos brancos. Se eu estou correto em atribuir a herança limitada ao sexo dos olhos brancos a alguma mudança em um dos cromossomos sexuais, então o fator para olhos cor-de-rosa deve estar contido em alguma outra parte da célula; possivelmente em algum outro cromossomo (MORGAN, 1911 b, p. 535).

A hipótese de localização dos fatores em cromossomos foi apresentada pela primeira vez durante participação de Morgan em um simpósio realizado em 29 de dezembro de 1910, e publicada no ano seguinte (MORGAN, 1911f), que descreveremos mais adiante (seção 5.17.3).

4.17.2 A terminologia e as opiniões de Johanssen

Embora estejamos discutindo as pesquisas de Morgan, será necessário fazer um parênteses para falar sobre W. Johanssen. Esse pesquisador introduziu uma importante terminologia, em 1909-10, que foi utilizada por Morgan, e há historiadores que consideram ter havido uma influência significativa de Johanssen na conversão de Morgan. Como veremos, no entanto, a posição de Johanssen era contrária à teoria cromossômica.

Em seu trabalho de 1903, como vimos, Johanssen introduziu o conceito de linhagens puras. Elas não se manifestavam necessariamente pela uniformidade dos

descendentes, já que a expressão dos caracteres hereditários podia variar. O que as caracterizava era que todos os indivíduos de uma linha pura representavam um mesmo "tipo", transmitindo sempre as mesmas potencialidades hereditárias a seus descendentes.

Em um livro publicado em 1909, Johanssen aperfeiçoou sua conceituação, introduzindo os termos "fenótipo", "genótipo" e "gene". Esses conceitos se alteraram com o passar do tempo (ver WANSCHER, 1975), e vamos apresentar o modo como Johanssen os definiu em 1909. O termo "fenótipo" representa a aparência visível e mensurável de um grupo de organismos semelhantes. O fenótipo depende não apenas das potencialidades hereditárias recebidas, mas também das condições do meio, que determinam o desenvolvimento dessas potencialidades. A palavra "fenótipo" foi cunhada a partir de "phain-omai" (aparecer, em grego) – de onde também se origina a palavra "fenômeno" – e "typos" (marca, em grego).

> (...) O "tipo" é apenas um fenômeno de natureza superficial, que pode enganar. Somente investigações posteriores decidirão se há um único ou vários tipos biologicamente presentes em um grupo. Portanto, podemos designar o tipo inferido estatisticamente como um tipo de aparência, ou mais simplesmente como "fenótipo". Tais fenótipos são em si e por si próprios realidades mensuráveis: exatamente o que pode ser observado como característico. Assim, em distribuições de variação, correspondem aos centros em torno dos quais os variantes se agrupam. Com a palavra fenótipo se faz a restrição de que nenhuma outra conclusão pode ser tirada da própria aparência. Um dado fenótipo pode ser a expressão de uma unidade biológica; mas de modo nenhum precisa sê-lo. A maior parte dos casos de fenótipos encontrados na natureza por investigação estatística não o são (JOHANSSEN, *apud* CHURCHILL 1974, p. 12).

A palavra "gene" foi escolhida por Johanssen como uma simplificação dos "pangenes" de De Vries, que, por sua vez, vieram da hipótese da pangênese de Darwin. No sentido adotado por Johanssen, a palavra significava a mesma coisa que os fatores mendelianos, ou seja, entes de natureza desconhecida, independentes uns dos outros, que determinam certas características hereditárias que podem ser transmitidas separadamente.

> A palavra gene está completamente livre de qualquer hipótese; ela exprime apenas o fato do qual temos certeza, de que muitos caracteres do organismo são de uma forma ou outra determinados por certos fatores, condições ou rudimentos especiais, separáveis e conseqüentemente independentes que estão presentes nos gametas – que é, em resumo, aquilo que queremos agora chamar de genes (JOHANSSEN, *apud* CHURCHILL 1974, p. 14).

A palavra "genótipo", derivada de gene ou de "genos" (origem, em grego) seria o "tipo hereditário" ou "tipo genético". Ou seja, o conceito de genótipo representa a constituição hereditária de um indivíduo ou grupo. Esse conceito não foi claramente definido por Johanssen em 1909. Johanssen dava grande importância àquilo que era observável, e criticava fortemente o uso de hipóteses inobserváveis. Ele percebia claramente que não se podia identificar, através de observações, qual era o genótipo de um indivíduo ou grupo. Era possível reconhecer a identidade de duas aparências, mas não de duas constituições hereditárias. O máximo que se podia saber era, em certos casos, que dois genótipos *não eram* iguais, quando produziam efeitos hereditários diferentes. Porém, mesmo quando os efeito observáveis eram iguais, as causas poderiam ser diferentes.

> O modo pelo qual os fenótipos se manifestam (...) não diz absolutamente nada sobre os genes. Podem aparecer diferenças fenotípicas notáveis mesmo quando não há diferenças genotípicas; e há também casos quando os fenótipos serão semelhantes mesmo com diferenças genotípicas. Por esta razão é da maior importância separar o conceito de fenótipo (ou tipo aparente) do conceito de genótipo (ou, poderíamos dizer, tipo fatorial). É verdade que não podemos operacionalizar o último conceito – um genótipo não aparece claramente nos fenômenos. O conceito derivado de diferença genotípica, no entanto, nos será útil em muitas ocasiões (JOHANSSEN, *apud* CHURCHILL 1974, p. 12).

Embora Johanssen não o afirmasse em 1909, pode-se considerar que o genótipo era um conceito equivalente ao de uma fórmula genética, ou seja, a constituição individual ou do grupo em termos de seu conjunto de genes. Em 1911, Johanssen se referiu às fórmulas utilizadas pelos mendelianos, como Castle em suas análises de herança ligada ao sexo, como sendo "fórmulas de genótipo" (JOHANSSEN, 1911, p. 148). Em trabalhos posteriores, Johanssen afirmou claramente que o genótipo era o conjunto de genes do indivíduo ou do grupo: "A soma total dos genes enquanto constituição fundamental do organismo" (ver WANSCHER, 1975, p. 130).

Antes que Johanssen cunhasse esses novos termos, utilizava-se "fatores" ou "características unitárias" em um sentido semelhante ao de gene, e "características" em um sentido semelhante ao de fenótipo, mas não havia uma distinção totalmente clara entre a causa (genótipo) e sua expressão (fenótipo). A conceituação de Johanssen ajudou muito a tornar claros esses conceitos.

Em 1909, este estudioso fazia fortes críticas às teorias especulativas da hereditariedade do tipo das de Weismann, e fazia objeções igualmente a todos os esforços de unir a genética mendeliana à citologia. Os fatores mendelianos, ou genes, podiam ser reconhecidos, podiam ser submetidos a experimentos. A hipótese cromossômica era, para ele, uma mera especulação que não trazia contribuições para a genética experimental (ver CHURCHILL, 1974, p. 18).

Os conceitos de Johanssen tiveram ampla divulgação, e no final de 1910 e a Sociedade Americana de Naturalistas promoveu um simpósio sobre suas idéias. Este pesquisador foi convidado para apresentar a conferência inaugural, e viajou da Dinamarca para os Estados Unidos, para participar do encontro (CHURCHILL 1974, p. 19). Sua conferência foi publicada no início do ano seguinte (JOHANSSEN, 1911).

Em sua conferência, Johanssen enfatizou, primeiramente, que nenhum indivíduo transmitia suas qualidades pessoais à prole, mas apenas lhes passava caracteres hereditários que não haviam sido nem produzidos nem modificados pelo indivíduo:

> As *qualidades pessoais* de qualquer organismo individual não causam de modo nenhum as qualidades de sua prole; mas as qualidades tanto do ancestral quanto dos descendentes são determinadas, da mesma maneira, pela natureza das "substâncias sexuais" – isto é, os gametas – a partir dos quais se desenvolveram. As qualidades pessoais são portanto *as reações dos gametas* que se unem para formar o zigoto; mas a natureza dos gametas não é determinada pelas qualidades pessoais dos progenitores ou ancestrais em questão. Esta é a visão moderna da hereditariedade (JOHANSSEN, 1911, p. 130).

Johanssen aceitava apenas dois tipos de estudos experimentais "verdadeiramente analíticos" – ou seja, que proporcionavam um conhecimento dos constituintes genéticos – coerentes com essa concepção da hereditariedade. Um desses tipos correspondia aos

Wilhelm Ludwig Johannsen (esquerda) e William Bateson, no *John Innes Institute*, em 1924

experimentos mendelianos, outro tipo aos experimentos de separação de linhagens puras no sentido do próprio Johanssen. Segundo ele, esses dois tipos de investigação levaram à concepção do genótipo (JOHANSSEN, 1911, p. 131).

Segundo Johanssen, pesquisadores do final do século XIX, como Galton e Weismann, ao se oporem à transmissão de caracteres adquiridos, prepararam o caminho para a concepção do genótipo, porém adicionaram elementos que, em sua opinião, eram incompatíveis com essa concepção:

> Weismann além disso elaborou uma hipótese complicada da hereditariedade, sugerindo que partículas discretas dos cromossomos fossem "portadoras" de funções organizadoras especiais no mecanismo da ontogênese, uma partícula da cromatina no núcleo de um gameta sendo de algum modo o representante de um órgão ou grupo de tecidos.
>
> Essas duas idéias – que "elementos" no zigoto correspondam a *órgãos específicos*, e que *partículas discretas dos cromossomos* são "portadores" de partes especiais da hereditariedade em questão – não são nem corolários nem premissas da concepção do genótipo ou das estirpes. Essas idéias especiais podem ter algum interesse como expressões da mente investigadora, mas não possuem suporte na experiência; a primeira delas é evidentemente errônea, a segunda é uma visão morfológica especulativa da hereditariedade sem qualquer valor sugestivo (JOHANSSEN, 1911, pp. 131-2).

Johanssen atribuía grande importância à terminologia utilizada pelos pesquisadores, pois cada palavra carregava certas associações que poderiam dirigir ou dominar o pensamento. Por isso, seria desejável criar novos termos, descompromissados em relação às noções antigas.

> Por isso eu propus os termos "gene" e "genótipo" e alguns outros, como "fenótipo" e "biótipo", para serem usados na ciência da genética. O "gene" nada mais é do que uma palavrinha muito aplicável, facilmente combinável com outras, e portanto pode ser útil como uma expressão para os "fatores unitários", "elementos" ou "alelomorfos" nos gametas, demonstrados pelas pesquisas mendelianas modernas. Um "genótipo" é a soma completa de todos os "genes" em um gameta ou em um zigoto. Quanto se forma um monoíbrido por fertilização cruzada, o "genótipo" neste organismo F_1 é heterozigótico em um único ponto e os "genótipos" dos dois gametas "genodiferentes" em questão diferem entre si em um único ponto (JOHANSSEN, 1911, pp. 132-3).

Em vários pontos de sua conferência Johanssen enfatizou sua opinião de que era necessário restringir-se aos fatos e abandonar especulações:

> Quanto à natureza dos "genes", não há nenhum valor em propor qualquer hipótese por enquanto; mas é evidente, a partir do mendelismo, que a noção de "gene" cobre uma realidade. Os pesquisadores mendelianos tiveram o grande mérito de ser prudentes em suas especulações (JOHANSSEN, 1911, p. 133).

Essa posição de Johanssen, semelhante porém talvez mais radical do que a de Bateson, não significava negar a existência de elementos físicos correspondentes aos genes. É interessante apontar que Johanssen utilizava muitas analogias químicas, como Bateson, comparando o genótipo a uma fórmula ou molécula e os genes a átomos. "A

constituição genotípica de um gameta ou um zigoto pode ser comparada a uma estrutura físico-química complicada" (JOHANSSEN, 1911, p. 139).

> Os genótipos podem ser caracterizados como alguma coisa fixa e podem ser comparados até certo ponto com as moléculas mais complicadas da química orgânica, consistindo em "núcleos" com uma multidão de "cadeias laterais". Continuando por um momento com tal metáfora, podemos até mesmo sugerir que os genes poderiam ser considerados como análogos aos "radicais" ou "cadeias laterais" (JOHANSSEN, 1911, p. 143).

Embora tentasse fugir de especulações, Johanssen desenvolveu tanto essa comparação química que, em certos pontos, ela parece ter se tornado para ele bastante real:

> Os experimentos altamente interessantes de Correns, Doncaster, Morgan, Spillman e outros sobre fatores determinantes do sexo, estão de certo modo conectados com pesquisas de correlação e "associação" de genes. A discussão do engenhoso esquema de Bateson e Punnett para *Abraxas* e os esquemas sugestivos de Morgan para *Drosophila* podem favorecer a idéia daquilo que poderia ser chamado de genes "ramificados". Castle, em suas esplêndidas pesquisas sobre fatores de cor em coelhos, iniciou uma descrição sistemática dos genótipo parcialmente analisados que se assemelha um pouco às fórmulas da "química estrutural" orgânica (JOHANSSEN, 1911, p. 148).

Essa visão, no entanto, não tinha relação nenhuma com os cromossomos, que Johanssen criticava de vários modos:

> Quanto às pesquisas citológicas, a concepção do genótipo é ainda bastante indiferente. Certamente os processos de segregação devem ser uma *ação celular* intimamente conectada com a divisão. Mas todos os inúmeros resultados detalhados dos métodos citológicos refinados de hoje não elucidam nada quanto à segregação. Para um observador sem preconceitos, parece que os fenômenos tão discutidos da cariocinese, sinapse, redução e assim por diante podem ser considerados mais como conseqüências ou manifestações das divisões, repartições e segregações de constituintes genotípicos (e de todas as outras coisas na célula) do que como suas causas. Esta visão é aplicável mesmo nos casos em que a determinação sexual pode ser diagnosticada citologicamente (JOHANSSEN, 1911, pp. 153-4).

> A questão dos *cromossomos* como presumíveis "portadores das qualidades hereditárias" me parece ser inútil. Não sou capaz de ver qualquer razão para localizar os "fatores da hereditariedade" (isto é, a constituição genotípica) nos núcleos (JOHANSSEN, 1911, p. 154).

Aparentemente, o motivo principal de Johanssen para não adotar a hipótese cromossômica não estava em suas dificuldades, mas sim porque pensava que ela era inútil, não contribuindo para guiar a pesquisa. Todos os experimentos úteis que haviam sido desenvolvidos eram completamente independentes da hipótese cromossômica (JOHANSSEN, 1911, pp. 132-3). Em certo sentido, isso era verdade, na época. A hipótese cromossômica havia estimulado muito o estudo *citológico*, mas não havia trazido fatos novos sobre a *hereditariedade*. As grandes contribuições para a

hereditariedade, na primeira década do século XX, vieram de estudos mendelianos ou de populações (linhagens).

4.17.3 A localização dos fatores nos cromossomos

Foi exatamente no simpósio "O estudo de linhas puras de genótipos", realizado no fim de dezembro de 1910, dedicado à discussão das idéias de Johanssen, que Morgan apresentou pela primeira vez sua concepção de localização dos fatores hereditários nos cromossomos (MORGAN, 1911f).

Nesse trabalho, Morgan utilizou em alguns pontos os termos "gene", "genótipo" e "fenótipo". Já se sugeriu que a mudança teórica de Morgan foi influenciada por Johanssen, porém o que se nota neste artigo é que de modo nenhum Morgan compreendeu a conceituação de Johanssen, e na verdade não se detecta nele nenhuma influência, a não ser no uso de certas palavras[32].

Vamos primeiramente mostrar o uso que Morgan fez dos novos termos:

> A maior parte dos teóricos modernos concorda que a hereditariedade do sexo pode ser melhor compreendida quando um sexo é considerado como uma linha pura, ou homozigoto, e o outro sexo é tratado como um fenótipo, isto é, como heterozigoto[33] (MORGAN, 1911f, p. 65).

Vê-se que Morgan não compreendeu os conceitos de linhagem pura e de fenótipo introduzidos por Johansenn. Por sorte, esses conceitos não eram importantes no artigo, e não foram utilizados nos seus pontos principais. Quanto ao conceito de gene, Morgan o utilizou de modo geralmente correto, como representando os fatores invisíveis responsáveis pelos caracteres hereditários. Utilizou tanto a palavras "gene" quanto "fator" indiferentemente, nesse artigo. No entanto, em alguns pontos de seu artigo, ele parece confundir os genes determinantes do sexo com os cromossomos sexuais, como no lugar em que discutiu a diferença entre os organismos nos quais as fêmeas possuem dois cromossomos sexuais diferentes ou iguais:

> Se admitirmos que na primeira classe um dos genes se tornou maior do que os outros genes femininos, e se admitirmos que na segunda classe um dos genes femininos se tornou menor do que seus genes irmãos, podemos explicar os resultados (...) (MORGAN, 1911f, p. 68).

Deixando de lado, no entanto, essas questões terminológicas, vamos passar aos pontos importantes do artigo de Morgan.

Ao contrário de sua posição em 1910, quando defendia que a diferença entre macho e fêmea era puramente quantitativa, Morgan passou a aceitar que havia diferenças qualitativas, e isso certamente ocorreu por influência dos estudos mendelianos:

> Parece-me que para termos sucesso em associar o sexo com os métodos mendelianos, devemos estar preparados para conceder que há genes representativos para a condição masculina e outros para a feminina (...) (MORGAN, 1911f, p. 67).

---

[32] Como foi indicado por Frederick Churchill, até mesmo no seu livro de 1915 (*The mechanism of Mendelian heredity*), Morgan continuou a desprezar o uso das distinções entre fenótipo e genótipo introduzidas por Johanssen (CHURCHILL, 1974, p. 22).

[33] Para não parecer que se trata de um erro de tradução, vamos fornecer o texto original: "Most modern theorists are in agreement that the heredity of sex can be best understood when one sex is regarded as a pure line, or homizygous, and the other sex is treated as a phænotype, *i. e.*, as heterozygous".

Morgan ainda via a necessidade de supor que cada sexo transportava as características de ambos os sexos, ou seja:

> Devemos estruturar nossas fórmulas de tal modo que a fêmea transporte os genes para a masculinidade e o macho carregue os da feminilidade. De fato, estou inclinado a pensar que a evidência nos força a aceitar a opinião original de Darwin, de que em cada sexo estão presentes os elementos do outro sexo (...) (MORGAN, 1911f, p. 68).

Para introduzir essa dualidade sexual, Morgan apresentou um simbolismo bastante complicado. O gene masculino era representado por *m*, e haveria dois tipos de genes femininos, um deles "maior" e o outro "menor" (recessivo), representados por *F* e *f*. Nos organismos em que a fêmea é homozigota para o sexo, teríamos:

	Gametas:	
Fêmea FmFm	Fm	Fm
Macho Fmfm	Fm	fm

e no caso em que os machos são homozigotos para o sexo, teríamos:

	Gametas:	
Fêmea Fmfm	Fm	fm
Macho fmfm	fm	fm

e, nos dois casos, os cruzamentos apresentariam iguais números de machos e fêmeas, sem haver necessidade de supor fertilização seletiva. Seria difícil, no entanto, entender por qual motivo a fórmula Fmfm representaria um macho, e não uma fêmea.

Morgan supôs que o gene feminino normal seria transportado pelo cromossomo X, e o gene feminino menor ou enfraquecido estaria contido no cromossomo Y (MORGAN, 1911f, p. 69). Aparentemente ele estava relacionando a "força" de um gene com o tamanho do cromossomo correspondente.

Morgan enfatizou que o motivo de introduzir tanto fatores relacionados com o sexo masculino como fatores relacionados com o sexo feminino foi motivado pela teoria mendeliana:

> A presente hipótese é pouco mais do que um desenvolvimento posterior da mesma idéia [de que o sexo é determinado por diferenças quantitativas], mas eu espero que de uma forma mais de acordo com o tratamento mendeliano do problema. O sexo ainda é representado como resultado de um fator quantitativo F (ou f), mas sua relação com o fator masculino é expressa agora, pois masculinidade não é assumida, como antes, como sendo falta de feminilidade ou menor feminilidade (MORGAN, 1911f, p. 70).

As fórmulas de Morgan representadas acima introduziam uma complicação bastante grande em relação às fórmulas mendelianas comuns. Por isso, Morgan se apressou em indicar que as fórmulas podem ser simplificadas, já que todos os gametas contêm *m*. Podia-se, portanto, nas manipulações simbólicas, utilizar as fórmulas:

	Gametas:	
Fêmea FF	F	F
Macho Ff	F	f

ou, no caso em que os machos são homozigotos para o sexo, teríamos:

	Gametas:	
Fêmea Ff	F	f
Macho ff	f	f

ou até mesmo eliminar das fórmulas os fatores irrelevantes, mantendo apenas os que determinam as diferenças:

	Gametas:	
Fêmea OO	O	O
Macho Of	O	f

ou, no caso em que os machos são homozigotos para o sexo, teríamos:

	Gametas:	
Fêmea FO	F	O
Macho OO	O	O

No entanto, quanto a essa última simplificação, Morgan comentou que ela poderia levar a erros:

> Esta última simplificação é enganadora, se a tese que eu defenderei aqui sobre a herança limitada ao sexo está correta; pois suponho que os F's e os f's que foram omitidos no último caso são carregados em corpos definidos, os cromossomos, que também carregam outros fatores além dos fatores para o sexo, e é essencial indicar sua presença de algum modo, para que esses outros fatores possam ter algum meio de transporte (MORGAN, 1911f, p. 70).

Se Morgan queria representar as conexões entre os fatores e os cromossomos, o seu simbolismo não era muito adequado, pois não aparecia nenhuma indicação nele sobre os cromossomos em si. O simbolismo representava apenas os genes ou fatores.

Neste artigo, Morgan abandonou a hipótese de fertilização seletiva: "Não discuti aqui a possibilidade de fertilização seletiva, porque se pudermos explicar os fatos sem essa **suposição problemática**, simplificaremos muito o problema" (MORGAN, 1911f, p. 71; nossa ênfase).

Nesse artigo, Morgan não refez a análise da mosca de olhos brancos, apenas se referindo rapidamente ao caso, e a outros semelhantes[34]. Portanto, os principais elementos novos desse artigo foram a aceitação de que a diferença entre macho e fêmea não é apenas quantitativa e sim qualitativa; que não há fertilização seletiva; e que os fatores ou genes são transportados por cromossomos. A suposição de que tanto machos quanto fêmeas contêm fatores para os dois sexos não teve importância posterior no trabalho de Morgan.

4.17.4 A nova interpretação de Morgan para as moscas de olhos brancos

Alguns meses depois de apresentar seu primeiro trabalho sobre herança ligada ao sexo, relacionando a característica olho branco à característica sexo, apresentando uma hipótese que explicasse o mecanismo envolvido, Morgan a rejeitou e propôs uma outra que desse conta dos fatos. Apresentou os resultados de experimentos e sua segunda hipótese num trabalho publicado em julho de 1911 (MORGAN, 1911 c). Esses resultados foram obtidos com o auxílio dos colaboradores de Morgan (Sturtevant, Muller e Bridges). A segunda hipótese surgiu depois da descoberta de outras mutações que eram herdadas do mesmo modo que a responsável pela coloração de olho branco (ver mais acima). Entretanto, nesse artigo (MORGAN, 1911 c) não deu uma razão para a sua rápida conversão e conforme o historiador da ciência Scott F. Gilbert as razões exatas dessa mudança de atitude ainda permanecem obscuras (ver GILBERT, 1978, p. 345).

---

[34] Ele fez, além disso, uma discussão do caso de dois fatores diferentes ligados ao sexo, que será discutido no próximo capítulo.

A segunda hipótese, em vez de supor que os alelos limitados ao sexo estavam associados ao fator X, pensa neles como fazendo parte do cromossomo X, no qual também estão localizados os genes que determinam o sexo feminino. Na primeira hipótese Morgan não falava em cromossomos, mas em associação entre fatores. De acordo com a nova hipótese, se o fator R para olhos vermelhos está no cromossomo X, não pode aparecer nunca isolado, fora dele. Todo espermatozóide que tem o R tem o X. Como o fator W para olho branco é um alelo de R, ele também deverá estar no cromossomo X. Como os machos de *Drosophila* só possuem um cromossomo X (e um Y), eles só poderão possuir ou R ou W, em dose simples.

Através dessa segunda hipótese Morgan explicou os fenômenos que haviam sido observados, mas não precisou fazer a suposição de que os machos selvagens (de olhos vermelhos) continham o fator para olho branco. Vamos comparar as duas hipóteses, usando a simbologia do trabalho de 1910, ou seja: R = olhos vermelhos (dominante), W = olhos brancos (recessivo), X = fator feminino, XX = fêmea, XO (ou XY) = macho.

	Primeira hipótese	Segunda hipótese
Fêmeas selvagens, de olhos vermelhos	RX-RX fator R associado ao fator X para sexo feminino	RX-RX dois cromossomos X, cada um carregando o fator R
Macho selvagem, de olhos vermelhos	RX-W fator R associado ao fator X, e fator W isolado	RX-Y fator R transportado pelo cromossomo X, cromossomo Y sem nenhum fator para cor do olho
Macho de olhos brancos (primeiro mutante)	WX-W homozigoto para o fator W, que aparece tanto associado ao fator X, quanto isolado	WX-Y fator W em dose única, transportado pelo cromossomo X, que se manifesta apesar de ser recessivo pois R está ausente
F_1 de machos e fêmeas selvagens	RX-RX (fêmeas de olho vermelho) e W-RX (machos de olhos vermelhos) iguais aos selvagens	RX-RX (fêmeas de olho vermelho) e RX-Y (machos de olhos vermelhos) iguais aos selvagens
F_1 de machos de olhos brancos e fêmeas selvagens	WX-RX (fêmeas heterozigotas de olho vermelho) e W-RX (machos heterozigotos de olhos vermelhos iguais aos selvagens)	WX-RX (fêmeas heterozigotas de olho vermelho) e RX-Y (machos de olhos vermelhos iguais aos selvagens)
F_2 obtida cruzando-se as moscas de F_1 acima	W-WX (machos de olhos brancos), W-RX (machos de olhos vermelhos), WX-RX (fêmeas heterozigotas de olhos vermelhos), RX-RX (fêmeas de olhos vermelhos)	Y-WX (machos de olhos brancos), Y-RX (machos de olhos vermelhos), WX-RX (fêmeas heterozigotas de olhos vermelhos), RX-RX (fêmeas de olhos vermelhos)

Todas as previsões são idênticas, mas a segunda hipótese é a única que faz sentido, dentro da hipótese cromossômica.

Morgan chegou a duas importantes conclusões. A saber:

> Os experimentos com Drosophila me levaram a duas conclusões principais:
> Primeiro, *que a herança limitada ao sexo é explicada supondo-se que um dos fatores materiais para um caráter limitado ao sexo é levado pelo mesmo cromossomo que carrega o fator material para a feminilidade.*
> Segundo, *que a "associação" de certos caracteres na herança é devida à proximidade de substâncias químicas (fatores) nos cromossomos que são essenciais para a produção desses caracteres* (MORGAN, 1910c, p. 365; itálicos do autor).

Note-se que Morgan enfatizou o caráter físico dos fatores ou genes, utilizando as expressões "fator material" e identificando os fatores com substâncias químicas.

A partir dessas suposições de Morgan pode-se perceber uma mudança radical, em relação ao seu artigo de 1910 (MORGAN, 1910b). Ele realmente se converteu ao mendelismo, usando sua terminologia e métodos, mas também assumiu agora de fato a hipótese cromossômica defendida por Sutton-Boveri. Os elementos responsáveis pela hereditariedade estão localizados ao longo dos cromossomos. Além disso, passou a acreditar que esses fatores sejam constituídos por substâncias químicas fundamentais para a produção desses caracteres.

Conforme Moore, e com o que estamos de acordo, existe uma vantagem inerente a essa segunda hipótese em relação à primeira. Não é necessário pressupor que em F_1 formam-se apenas duas classes de espermatozóides nos machos de olhos vermelhos sendo que o R e o X devem sempre aparecer juntos (ver MORGAN, 1910b, p. 121), o que era um ponto bastante problemático – uma suposição gratuita. Entretanto assumindo que o alelo para olhos brancos e seu dominante para olhos vermelhos são partes do cromossomo X, os resultados de todos os cruzamentos correspondem ao que é esperado a partir da distribuição do cromossomo X na meiose e fertilização (ver MOORE, 1986, p. 682).

A partir desse trabalho, Morgan aderiu coerentemente tanto ao programa de pesquisa mendeliano quanto à hipótese cromossômica, contribuindo para o seu desenvolvimento. Nos seus trabalhos seguintes ainda é possível encontrar, algumas vezes, a indicação de problemas que a hipótese cromossômica ainda tem, e se interpretarmos literalmente alguns trechos de certos trabalhos poderíamos pensar que ele manteve dúvidas quanto à hipótese cromossômica por muito tempo. Mas deve-se dar mais importância às atitudes do que às palavras, e o fato de que Morgan passou a investir todo o seu esforço e sua carreira ao desenvolvimento e aperfeiçoamento da teoria cromossômica, a partir desse ponto, mostra claramente que ele tinha grande confiança nessa teoria.

4.18 DESENVOLVIMENTOS POSTERIORES

4.18.1 Os mendelianos e a hipótese cromossômica, em torno de 1910

Como Bateson e os outros mendelianos reagiram à interpretação cromossômica da herança ligada ao sexo, de Wilson e Morgan? De um modo geral, não comentaram, simplesmente ignoraram. Vamos ver algumas evidências sobre isso

4.18.1.1 O livro de Doncaster

É muito interessante assinalar que, em 1910, Doncaster se mostrava até mesmo favorável à hipótese cromossômica em geral, mas não a aplicava aos estudos de herança ligada ao sexo. Isso pode ser visto claramente em seu livro *Heredity in the light of recent research*, cuja primeira edição é de 1910. O livro tem um apêndice no qual Doncaster discute "a base material da hereditariedade". Doncaster apresentou os argumentos favoráveis à hipótese cromossômica, de que os cromossomos possuem funções diferentes (Boveri), são muitas vezes visualmente diferentes e se dividem em pares iguais, que se pareiam na gametogênese e depois são distribuídos pelos gametas, etc. (DONCASTER, *Heredity in the light of recent research*, 1. ed., pp. 126-9). Ele aceitou (embora não houvesse evidências observacionais) que os cromossomos de origem paterna e materna se separam independentemente uns dos outros na gametogênese, e que isso permitiria explicar a segregação independente dos caracteres. Indicou também as observações sobre cromossomos sexuais como favoráveis à hipótese (DONCASTER, *Heredity in the light of recent research*, 1. ed., p. 129). Apresentou a objeção usual, de que o número de fatores que se distribuem independentemente uns dos outros era maior do que o número de pares de cromossomos, e sugeriu a solução apontada por De Vries: troca de partes dos cromossomos.

> Uma séria dificuldade se apresenta imediatamente: os cromossomos são em número limitado, e sem dúvida existem mais pares de caracteres alelomórficos em uma espécie do que pares de cromossomos (...). Várias sugestões foram feitas para responder a essa dificuldade, da qual talvez a mais adequada seja que os cromossomos não são entidades indivisíveis, mas são compostos por unidades menores, cada uma das quais corresponde a um fator mendeliano. Os cromossomos não estão permanentemente presentes na forma que é vista durante a divisão celular, mas durante a condição de repouso do núcleo sua substância se difundem através de uma rede de fios, sendo coletados novamente em cromossomos definidos, tendo o mesmo número e forma que antes, ao se preparar para nova divisão. Se cada cromossomo consistir em uma série de unidades tendo um arranjo definido, e se essas unidades se espalharem na "fase de repouso", mas forem reunidas na mesma ordem quando os cromossomos são formados novamente, não parece implausível que uma unidade *N* possa tomar o lugar da unidade correspondente *n* do outro cromossomo do par, de tal modo que se o cromossomo *A* consistia, em uma divisão, nas unidades *M, N, O* ..., e o cromossomo correspondente *a* em *m, n, o* ..., após o estágio de repouso *N* e *n* poderia ter trocado seus lugares, e o cromossomo *A* consistiria em *M, n, O* ... e o cromossomo *a* consistiria em *m, N, o* ... Parece provável que os fenômenos observados de redução cromossômica poderiam explicar todos os fatos da segregação mendeliana por algum processo desse tipo (DONCASTER, *Heredity in the light of recent research*, 1. ed., p. 130).

Note-se que essa explicação era completamente diferente da atual, não envolvendo pareamento dos cromossomos, e era bastante implausível. Se cada parte do cromossomo tivesse um lugar definido, e retornasse a ele após a interfase, por que motivo haveria trocas dessas partes?

Embora parecesse favorecer a hipótese cromossômica, Doncaster enfatizou no final do apêndice que ela ainda precisava ser desenvolvida:

> Deve ser afirmado muito claramente, no entanto, que o estudo de possíveis relações entre cromossomos e caracteres corporais está ainda em sua infância;

> esta breve nota só pode dar um esboço das linhas nas quais o trabalho moderno parece dar apoio à hipótese de Weismann de que os cromossomos são a base física da hereditariedade. (...) A evidência de que os cromossomos realmente transportam fatores para os caracteres herdados está consideravelmente mais forte do que quando foi proposta primeiramente (DONCASTER, *Heredity in the light of recent research*, 1. ed., pp. 130-1).

Este livro de Doncaster era uma pequena obra de popularização, não voltada para especialistas. Apesar de tão favorável à hipótese cromossômica, é importante notar que, no capítulo dedicado à herança e sexo, Doncaster não faz nenhum uso dela. Mesmo nas edições posteriores do livro, ele nem sequer se refere à hipótese de Wilson e Morgan de que os caracteres ligados ao sexo seriam transportados pelos cromossomos sexuais (DONCASTER, *Heredity in the light of recent research*, 2. ed., pp. 119-34).

É interessante assinalar que em 1915, Morgan comentou favoravelmente sobre a posição de Doncaster:

> [...] Doncaster, mesmo sendo simpático àqueles que encontram dificuldades em aplicar a interpretação cromossômica à determinação sexual, segue o padrão com o qual a maioria de nós concorda entusiasticamente, sustenta rapidamente o que foi claramente demonstrado e não deixa que problemas não resolvidos confundam o resultado. O progresso no difícil campo da pesquisa biológica parece partir desses pontos onde a situação está clara. As tentativas presentes dos obscurantistas de enevoar o tema enfatizando excessivamente aquilo que não é compreendido são um procedimento demasiadamente familiar para exigir um comentário mais detalhado. O livro de Doncaster servirá entretanto, para equilibrar a situação que está se "desenvolvendo normalmente" (MORGAN, 1915c, p. 313).

Aqui Morgan está defendendo uma idéia sobre o modo pelo qual deve ser conduzida a pesquisa, ou seja, concentrando-se naquilo que é claro (naquilo que "dá certo") e deixando de lado os casos anômalos. A atitude metodológica de Bateson era justamente o oposto disso, e por isso podemos considerar que Morgan estava indiretamente chamando Bateson de "obscurantista", mas elogiando a atitude de Doncaster. Parece que nunca ou muito raramente, Morgan se referia aos casos que "não davam certo".

4.18.1.2 A posição de Bateson logo após 1910

Quanto a Bateson, os primeiros trabalhos de Morgan com *Drosophila* coincidiram com a época em que ele estava se mudando de Cambridge para Merton, para iniciar o desenvolvimento do *John Innes Institute*. Conforme já foi mencionado no capítulo 2, seção 2.1, a mudança ocorreu no outono de 1910, e a esposa de Bateson contou que ele inicialmente ficou deprimido com a falta de bibliotecas e laboratórios (BATESON, Beatrice. *William Bateson, F.R.S., naturalist*, p. 123). O Instituto, inicialmente, não passava de terra nua, com restos de antigas plantações de menta. Certamente seu trabalho de planejamento, desenvolvimento, treino de pessoal e administração do Instituto consumiu a maior parte do seu tempo, durante os primeiros anos. Sua produção científica nessa época caiu, e é bem possível que ele não conseguisse se manter atualizado como antes.

Em 1913, Bateson publicou a segunda edição do seu livro *Mendel's principles of heredity*, no qual introduziu poucas mudanças, sob a forma de apêndices. Em um deles, Bateson comentou sobre os estudos a respeito de *Drosophila* de Morgan, "que

descobriu muitas formas recessivas e mostrou a ocorrência de notáveis casos de herança limitada ao sexo" (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, 2. ed., p. 310). E, em outro ponto:

> O assunto no qual foi realizado maior volume de trabalho foi *Drosophila ampelophila*, a mosca de frutas, especialmente por T. H. Morgan (...). Os olhos são de várias cores, vermelho escuro, *vermilion*[35], laranja, branco, etc., e encontrou-se que regras complexas de limitação ao sexo governam seus descendentes. O caso mais simples é o de olho vermelho e olho branco, que segue as mesmas regras que a cegueira para cores no caso do homem, sendo o *olho branco* o equivalente da cegueira para cores. O assunto todo é cheio de interesse, mas só poderia ser esclarecido com maior extensão (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, 2. ed., p. 319).

Nem uma palavra sobre a hipótese cromossômica aplicada a essas descobertas de Morgan.

Em seu próprio trabalho de herança ligada ao sexo, como em um artigo sobre as galinhas sedosas (BATESON, 1911c), ele continuou a utilizar as hipóteses e o simbolismo antigo, sem mencionar também a hipótese cromossômica.

Em 1914, em uma conferência que pronunciou como Presidente da *British Association for the Advancement of Science* na Austrália, Bateson fez comentários desfavoráveis à hipótese cromossômica. Referiu-se inicialmente aos estudos embriológicos e sua pequena contribuição para a compreensão da hereditariedade, e comentou:

> Tudo o que podia ser tornado visível pelos métodos existentes foi visto, mas chegamos pouco perto – se é que nos aproximamos – do mistério central. Não vemos nada que possamos decompor mais – nada que possa ser traduzido em termos menos inescrutáveis do que os próprios eventos fisiológicos. Não apenas a embriologia não proporciona ajuda direta, **mas o fracasso da citologia é, tanto quanto posso julgar, igualmente completo**. Os cromossomos de criaturas proximamente relacionadas podem ser completamente diferentes tanto em número quanto em tamanho e forma. Apenas uma peça de evidência encoraja a velha esperança de que possa ser encontrada uma conexão entre as características visíveis do corpo e as dos cromossomos. Eu me refiro, é claro, ao cromossomo acessório, que em muitos animais distingue o espermatozóide que está prestes a formar uma fêmea na fertilização. Mesmo ele, no entanto, não pode ser considerado como a causa da diferenciação sexual, pois pode ter um par em formas muito próximas de outras nas quais é ímpar ou acessório. A distinção pode estar presente ou faltar, como qualquer outro caráter sexual secundário. Realmente, enquanto ninguém puder mostrar distinções consistentes entre os caracteres citológicos dos tecidos somáticos no mesmo indivíduo, não podemos ter muita esperança de perceber tais distinções entre os cromossomos dos vários tipos (BATESON, 1914, p. 278).

Ou seja: Bateson manteve as mesmas críticas antigas sobre

- inexistência de correlação entre número, forma e tamanho de cromossomos em espécies próximas (ou seja, dificuldade em relacionar tanto cromossomos com

---

[35] Um vermelho brilhante, alaranjado, também chamado de "vermelho chinês".

características da espécie, como de compatibilizar a hipótese cromossômica com a teoria da evolução);
- inexistência de diferença entre cromossomos nos diversos tecidos somáticos do mesmo indivíduo (ou seja, dificuldade de explicar desenvolvimento e diferenciação);
- mesmo no caso dos cromossomos sexuais, havia exceções e diferenças importantes em espécies próximas.

Por isso, este pesquisador advogava o método de análise mendeliano, que era menos ambicioso, porém mais direto (BATESON, 1914, pp. 278-9). O estudo de cruzamentos, no entanto, não permitia determinar a natureza dos fatores mendelianos. O que eram eles?

> Não sabemos o que são esses elementos, ou *fatores* como os chamamos. É óbvio que eles são transmitidos de algum modo diretamente pelo material no óvulo e no espermatozóide, mas parece-me pouco provável que eles sejam partículas materiais em qualquer sentido simples ou literal. Suspeito ao invés disso que suas propriedades dependam de algum fenômeno de arranjo (BATESON, 1914, p. 280).

O que Bateson queria dizer? Ele o esclareceu em outra parte da mesma conferência, ao discutir a natureza das mutações. Como poderia surgir um novo fator, durante a evolução biológica? Seria pela adição de algo material, correspondente a novos fatores? Este cientista admite que isso poderia ocorrer, algumas vezes, pela incorporação de um organismo que produzisse uma doença e que se incorporasse às células germinativas (BATESON, 1914, p. 292). No entanto, isso seria um caso excepcional. Em outros casos, não poderia haver introdução de novos fatores representados pela adição de nova matéria, e sim a modificação dos fatores já existentes. Ora, esses fatores deveriam ter uma natureza química determinada. Como eles poderiam ser transformados? A resposta de Bateson foi: por variação no *arranjo* molecular de um certo número limitado de elementos básicos – ou seja, algo como nossa teoria do DNA:

> Aquilo que é fornecido na variação deve ser uma mudança, mas não de material, e sim de arranjo, ou de movimento. Invocar adições extrínsecas ao organismo não nos ajuda seriamente a imaginar como o poder de mudança pode ser conferido, e se isso prova que deve ser abandonada a esperança nessa direção, penso que perderemos muito pouco. Pelo rearranjo de um número muito moderado de coisas logo alcançamos um número de possibilidades praticamente infinito (BATESON, 1914, pp. 292-3).

Não se nota, assim, nenhuma influência da nova posição de Morgan nas idéias de Bateson nesse período – ele nem mesmo as discute.

4.18.1.3 Um artigo de Doncaster

Em 1914, Doncaster publicou um artigo de revisão sobre trabalhos recentes a respeito de cromossomos, hereditariedade e sexo (DONCASTER, 1914). Inicialmente, descreveu a hipótese geral e sua base citológica. Ao discutir a questão do número de fatores ser maior do que o número de cromossomos, sugeriu duas explicações (uma igual à de seu livro de 1910):

> Foram feitas várias sugestões teóricas para resolver essa objeção, a maioria das quais assume que os cromossomos não são unidades indivisíveis, mas são constituídos de partes menores, cada uma das quais é portadora de um caráter

> mendeliano. Alguns supõem que as unidades podem ser trocadas durante a sinapse; outros, que elas se separam no núcleo "em repouso", e que é uma questão de acaso se retornam para um ou para o outro cromossomo homólogo ao qual pertencem. A evidência em relação à natureza composta dos cromossomos é agora tão forte que a dificuldade não pode ser considerada como muito séria, mas a maneira exata como as unidades estão arranjadas nos cromossomos está longe de estabelecida (DONCASTER, 1914, p. 489).

Doncaster descreveu observações que pareciam mostrar que alguns cromossomos eram formados pela composição de outros menores. Ele próprio havia comparado os cromossomos de duas mariposas aparentadas, *Nyssia zonaria* e *Biston hirtaria* e havia observado que na primeira havia um número quatro vezes maior de cromossomos, e que eles eram muito menores do que na segunda espécie, "sugerindo assim fortemente que os de *Biston hirtaria* podem ser compostos" (DONCASTER, 1914, p. 489). Vários autores citados por Doncaster – especialmente alemães – questionavam as próprias descrições citológicas de Wilson e outros, seja negando a individualidade dos cromossomos, seja descrevendo que os cromossomos homólogos se fundem completamente na sinapse, seja negando que após a sinapse os cromossomos de origem paterna e materna se separam na gametogênese (DONCASTER 1914, pp. 489-90). A segunda objeção era considerada por Doncaster a mais importante, constituindo uma questão ainda em aberto.

Conforme Doncaster, embora as evidências oferecidas a favor da relação entre cromossomos e determinação sexual sejam, em seu todo, mais completas do que aquelas que relacionam cromossomos a fatores mendelianos, ainda assim são evidências indiretas (ver DONCASTER, 1914, p. 496). No entanto, considerava essas evidências indiretas fortíssimas:

> [...] A evidência de que um cromossomo particular acompanha um sexo é tão clara que pode ser quase encarada como uma evidência direta da determinação do sexo por cromossomo, e alguns fatos são de tal natureza que não seria um exagero alegar que eles provam essa hipótese (DONCASTER, 1914, pp. 496-7).

Doncaster discutiu o caso das espécies que apresentam metade dos espermatozóides com o cromossomo acessório, sendo que os zigotos que possuem apenas um cromossomo acessório são machos e os que apresentam um par são fêmeas, o que se aplica a Orthoptera e Hemiptera e à maioria das outras ordens de insetos, exceto Lepidoptera e Himenoptera. Doncaster faz uma objeção a essa idéia:

> [...] Nem todas essas espécies desses grupos, entretanto mostram essa diferença entre os sexos, e a dúvida é lançada sobre a função do cromossomo acessório como determinante do sexo com base em que sua existência deveria ser esperada em todas as espécies que tivessem dois sexos (DONCASTER, 1914, p. 497).

No caso de espécies com gerações hermafroditas e outras sexuadas, seria de se esperar uma diferença entre a constituição cromossômica das fêmeas nas duas gerações. Isso não ocorria:

> Por que, em uma geração, indivíduos com doze espermatozóides se tornam fêmeas, e na seguinte, hermafroditas, não está explicado. Vale a pena notar que a ausência de um cromossomo não é a causa da produção de espermatozóides em

> vez de óvulos, uma vez que tanto a ovogônia como a espermatogônia do hermafrodita têm doze cromossomos (DONCASTER, 1914, p. 502).

Um problema semelhante ocorria no caso de *Phylloxera*, como vimos: havia dois tipos de fêmeas, com idêntica constituição cromossômica, e um tipo produzia machos, o outro produzia fêmeas.

> Morgan sugere, sem realmente provar, que a causa disso é que um dos cromossomos é composto, e parte dele sofre extrusão sem divisão na mitose polar do óvulo que origina o produtor de machos (DONCASTER ,1914, p. 502).

Até essa época, a diferença entre os cromossomos do produtor de fêmeas e do produtor de machos não havia sido elucidada satisfatoriamente (DONCASTER, 1914, p. 503).

Doncaster indicou que os cromossomos sexuais já haviam sido relatados nessa época em Miriápodes, Aracnídeos, Moluscos, Nematóides, Pássaros e Mamíferos. Em todos esses casos o macho era descrito como apresentando a deficiência de um (e algumas vezes de dois) cromossomos, ou possuindo um cromossomo menor correspondente a um maior na fêmea (DONCASTER, 1914, p. 500). Sob esse ponto de vista, parecia portanto que a determinação do sexo seguia sempre o mesmo sistema, com o macho produzindo dois tipos de gametas e a fêmea apenas um. Lembremo-nos, no entanto, que nos experimentos de herança ligada ao sexo, era a fêmea que deveria ser heterogamética no caso da mariposa, dos canários e das galinhas. Haveria aí um conflito?

Para o caso das mariposas, havia dois estudos recentes – um de Seiler e outro do próprio Doncaster – indicando que as fêmeas seriam heterogaméticas, ao contrário das dezenas de insetos já estudados (DONCASTER, 1914, pp. 505-6). Entretanto, eram necessários mais estudos, em particular para esclarecer se, como Doncaster acreditava ter observado, as fêmeas possuíam um cromossomo a menos do que os machos em *Abraxas*, ao contrário de todos os outros casos conhecidos (DONCASTER ,1914, p. 507).

A discordância entre as observações na época era grande. No caso de ouriços do mar, Baltzer havia descrito um par desigual de cromossomos na *fêmea* dos ouriços do mar *Strongilocentrotus* e em *Echinus*, havendo um cromossomo em forma de gancho em metade dos óvulos e um em forma de bastão na outra metade. David H. Tennent, estudando a possível correlação entre os cromossomos e caracteres particulares nas larvas de equinóides, apresentara diversas evidências referentes à correlação entre cromossomos e sexo (TENNENT, 1912) e discordava de Baltzer, afirmando que nas formas que havia estudado o macho era digamético e a fêmea heterogamética, de forma análoga à dos insetos (TENNENT, 1912, p. 69). Concluiu que nas espécies americanas de *Hipponoe e Toxopneustes* era o *macho* que apresentava um cromossomo ímpar. A questão permanecia em aberto (ver DONCASTER, 1914, pp. 504-5).

No caso das galinhas comuns e nas galinhas d'angola, Guyer havia observado recentemente um cromossomo acessório nos machos, o que contrariava os resultados dos experimentos de herança ligada ao sexo. Doncaster comentou: "Ou sua observação está errada, ou os fatos são menos simples do que outros casos sugeririam" (DONCASTER, 1914, p. 512). Em uma nota de rodapé adicionada quando o artigo estava no prelo, Doncaster informou que Boring e Pearl haviam acabado de contradizer as observações de Guyer. Quem estava com a razão?

No próprio caso dos estudos de *Drosophila*, embora Doncaster elogiasse muito o trabalho de Morgan, apontou também problemas graves. Segundo a hipótese de Morgan, os fatores associados ao sexo seriam transportados pelo cromossomo X. No entanto, em

alguns casos, parecia que eles se separavam desse cromossomo e eram transportados juntamente com o cromossomo Y [36]. "O próprio Morgan registrou alguns casos em *Drosophila*, mas prefere considerá-los como devidos a erros experimentais" (DONCASTER, 1914, p. 510). Doncaster fez uma sugestão interessante: ao invés de estarem localizados no próprio cromossomos sexual, esses fatores poderiam estar localizados em um outro cromossomo que, normalmente, fosse para o mesmo gameta que o cromossomo X, mas que poderia algumas vezes se separar dele:

> Foi mostrado por vários observadores que o "cromossomo sexual" é freqüentemente composto, e em um caso as duas partes se separam constantemente, embora tenha sido relatado que elas sempre vão para o mesmo pólo do fuso. Se uma porção do "cromossomo sexual" transportar o fator para o sexo, e a outra porção os fatores limitados ao sexo, surgiriam falhas na transmissão ligada ao sexo quando os componentes do cromossomo se tornarem separados, e forem para pólos diferentes. A freqüência com a qual isso acontece deveria variar em diferentes casos. Esta sugestão, devida originalmente a Wilson, difere da de Morgan apenas na suposição de que o cromossomos sexual está comumente associado com um cromossomo que transporta os fatores limitados ao sexo, ao invés de assumir que esses fatores são transportados no próprio cromossomo sexual. **As exceções à transmissão normal limitada ao sexo tornam essa última suposição insustentável** (DONCASTER, 1914, p. 511; nossa ênfase).

Note-se que havia enormes problemas, ainda para uma teoria da determinação do sexo e da herança ligada ao sexo em 1914. Doncaster adotou uma posição otimista na época, considerando que os problema seriam resolvidos:

> Os fatos da transmissão limitada ao sexo dá portanto suporte à hipótese de que tanto os fatores mendelianos comuns quanto o fator ou fatores que determinam o sexo são transportados pelos cromossomos, embora os detalhes de suas relações estejam ainda longe de estarem claros (DONCASTER, 1914, p. 511).

4.18.2 Teorias posteriores sobre sexualidade em animais

Até 1910, as hipóteses sobre determinação cromossômica do sexo eram extremamente simples. Apenas se dava importância aos cromossomos X – o Y era desprovido de importância, sendo talvez um cromossomo X em extinção, como sugerira Wilson. Um ou dois cromossomos X (dependendo do tipo de organismo) produzia fêmeas, zero ou um cromossomo X produzia machos. Havia casos contrários à hipótese (sem diferença cromossômica entre machos e fêmeas, ou com a relação inversa), casos não resolvidos (como os *Phylloxera* de Morgan), e não se sabia como dar conta de casos de hermafroditismo, para citar apenas alguns problemas. Para mostrar como a situação em torno de 1910 ainda era confusa, vamos discutir alguns desenvolvimentos posteriores.

4.18.2.1 A idéia de Goldschmidt sobre intersexualidade

Em 1910, Richard Goldschmidt começou a se interessar pela questão da determinação sexual. Ele tinha conhecimento de trabalhos que pareciam indicar a ocorrência de anomalias sexuais em cruzamentos de espécies ou raças distintas. Iniciou

---

[36] Um fenômeno que foi depois explicado por Bridges como devido à não disjunção dos cromossomos sexuais e que será estudado no próximo capítulo.

então estudos sobre a mariposa cigana, *Lymantria dispar*, encontrada em diversas regiões geográficas diferentes. Cruzando raças dessa mariposa encontradas no Japão e na Europa, obteve híbridos que, em F_1, apresentavam machos normais, porém fêmeas anômalas, que depois ele chamou de "intersexos". Os indivíduos intersexuados apresentavam um mosaico de características masculinas e femininas em diversas partes do corpo. Não havia regularidade nos híbridos, havendo variação dos elementos masculinos ou femininos que apareciam em cada indivíduo (ALLEN, 1974, pp. 52-3). Parecia impossível explicar esse tipo de fenômeno através da genética mendeliana, por qualquer tipo de combinação de fatores dominantes e recessivos. Goldschmidt imaginou que o fenômeno poderia não depender apenas de quais os fatores que eram transmitidos, mas de quais se manifestavam e desenvolviam no indivíduo – uma questão que envolvia a fisiologia do desenvolvimento e da diferenciação. Este cientista dedicou-se durante muitos anos a esse tipo de estudo.

Sob o ponto de vista cromossômico, tanto as raças geográficas quanto seus híbridos eram normais e as fêmeas possuíam um cromossomo acessório, e os machos um par de cromossomos correspondentes a esse (o contrário do que ocorre em *Drosophila*).

O grau de intersexualidade era constante em um dado cruzamento, mas podia variar em diversos cruzamentos, oferecendo uma vasta gama de possibilidades entre masculinidade e feminilidade, os extremos sendo, uma completa transformação de fêmeas em machos e vice-versa. Essa transformação ocorria em relação aos caracteres sexuais secundários ou primários. Um fato curioso era que, se um dado cruzamento entre duas raças produzia intersexos, o cruzamento recíproco era normal (GOLDSCHMIDT, 1917, pp. 593-4).

A explicação oferecida por Goldschmidt admitia que cada sexo continha os fatores para ambos os sexos. Quais desses fatores se tornam efetivos iria depender da relação *quantitativa* entre os dois jogos de fatores. Cada um deles possuiria uma força definida de ação e potência, relacionada à raça específica considerada. Na distribuição sexual normal (dentro de cada raça) as combinações corretas são reguladas simplesmente pelo mecanismo homozigose-heterozigose. Nessas mariposas, a fêmea era considerada heterozigota, e Goldschmidt a representava pela fórmula *[FF]Mm* e o macho por *[FF]MM*. Sob o ponto de vista de um poder quantitativo, pode-se concluir que em cada raça o valor quantitativo de *FF* é mais alto do que de um *M*, porém mais baixo do que dois *M*.

Apenas para ilustrar a idéia, suponhamos, por exemplo, que na raça **A** a potência de um *F* seja igual a +30, e a potência de um *M* seja -40. Nesse caso, a potência da fêmea *[FF]Mm* seria igual a +20, e a potência do macho *[FF]MM* seria igual a -20. Suponhamos, agora, que para diferentes raças da mesma espécie, esses fatores possuam potências diferentes. Por exemplo, em uma raça **B** a potência de um *F* poderia ser igual a +10, e a de um *M* poderia ser -20. Nesse caso, as fêmeas teriam potência +10, e os machos potência -10. Suponhamos, agora, que para essas mariposas, sempre que a potência estiver abaixo de -10 serão produzidos machos normais, e sempre que a potência for acima de +10 serão produzidas fêmeas normais. Se, agora, cruzarmos as duas raças entre si, teríamos:

macho **A** com fêmea **B**:

gametas do macho **A** → FM = -10

gametas da fêmea **B** → FM = -10, Fm = +10

F_1 → machos = -20 (normais), fêmeas = +0 (anormais – intersexo)

macho **B** com fêmea **A**:

gametas do macho **B** → FM = -10

gametas da fêmea **A** → FM = -10, Fm = +30

$F_1 \rightarrow$ machos = -20, fêmeas = +20 (ambos normais)

A intersexualidade era assim explicada a partir da consideração de que em diferentes raças a potência de seus fatores difere, e a combinação dos fatores de raças diferentes produz combinações com potência intermediária, que não corresponde nem a machos, nem a fêmeas (ver GOLDSCHMIDT 1917, p. 594). Esse tipo de análise quantitativa era completamente diferente do utilizado na genética mendeliana. Havia apenas uma semelhança formal.

Sob o ponto de vista citológico, a conclusão de Goldschmidt conflitava com a hipótese cromossômica:

> Os resultados experimentais mostraram além disso que a segregação desses fatores segue a distribuição dos cromossomos X e que o fator M é carregado por ele. Além disso, foi provado que [FF] era herdado puramente a partir da mãe, e está portanto contido em todos os óvulos, presumivelmente em seu citoplasma (GOLDSCHMIDT, 1917, p. 595).

Portanto, essa visão admitia que o sexo depende de fatores citoplasmáticos.

Nos indivíduos intersexuados, era possível encontrar uma grande mistura de caracteres maternos e paternos. Em alguns órgãos podia predominar o tipo paterno, em outros o materno. Através de grande variedade de cruzamentos, Goldschmidt conseguiu obter uma gradação completa entre machos e fêmeas normais, e observou que havia uma regularidade na determinação desse mosaico. Nos híbridos intersexuados que se aproximavam mais do tipo feminino, os órgãos ou partes dos órgãos que se desenvolviam antes eram os que mostravam aspectos dos machos; os órgãos ou partes do órgãos que se desenvolviam depois eram de tipo feminino. Ocorria também o inverso: nos intersexuados mais próximos do tipo masculino, eram as partes que se desenvolviam primeiro que mostravam características das fêmeas.

Goldschmidt estava oferecendo uma idéia de um tipo de herança quantitativa, procurando encontrar uma semelhança entre a determinação sexual e a herança mendeliana:

> A situação com a qual nos deparamos face aos resultados de nossos experimentos é a seguinte. Primeiro, nós reconhecemos que diferentes efeitos dos mesmos fatores sexuais em diferentes combinações podem ser entendidos apenas se assumirmos a diferente ação quantitativa; ou, expresso de forma concreta, que substâncias ativas que representamos como fatores, estão presentes em quantidades diferentes mas típicas. Segundo, nós fomos obrigados a assumir que essas substâncias eram distintas para cada sexo. Terceiro, nós percebemos que um fator tempo estava envolvido na ação dessas substâncias, que era definitivamente proporcional às quantidades de substâncias fatoriais. A partir desses fatos apenas uma conclusão pode ser delineada: que os fatores sexuais são enzimas (ou corpos com as propriedades das enzimas) que aceleram a reação de acordo com a sua concentração (GOLDSCHMIDT, 1917, p. 598).

Os pontos de semelhança com a genética mendeliana são a existência de fatores qualitativamente diferentes, e sua segregação na formação de gametas. No entanto, a necessidade de atribuir um caráter também *quantitativo* aos fatores sexuais, bem como o fator tempo, eram novidades.

Conforme Goldschmidt a idéia dos fatores serem considerados enzimas não era nova e podia ser encontrada em estudiosos como Bateson, Guyer, Hagedoorn, Loeb, Moore, Woltereck (ver GOLDSCHMIDT, 1917, p. 610).

Goldschmidt continuou procurando explicar o mecanismo da diferenciação sexual:

> [...] Agora nós entendemos a homozigose ou o mecanismo um X – dois X da diferenciação sexual normal, bem como os estranhos fatos da intersexualidade. Nos óvulos fertilizados as enzimas que governam a diferenciação do organismo em direção a uma das duas alternativas, masculinidade ou feminilidade, estão ambas presentes. Por conveniência vamos chamá-las de andrase e ginase. O mecanismo da distribuição sexual – isto é, através dos cromossomos sexuais – resulta na formação de dois tipos de óvulos fertilizados, diferindo pela concentração das duas enzimas. A fórmula FFMm significa que a ginase está presente em uma concentração mais elevada do que a andrase, e fórmula FFMM para o macho que a concentração da andrase é mais alta. As concentrações absolutas são tais que a concentração constante da ginase (na heterozigose feminina) é maior do que a porção de andrase e mais baixa do que a das duas. E as concentrações elevadas resultam numa maior rapidez de reação e a reação mais rápida vence (GOLDSCHMIDT, 1917, p. 598).

Goldschmidt procurou explicar a intersexualidade da mariposa cigana:

> Se a teoria está correta, uma das expectativas seria que normalmente todo o órgão da mariposa deveria se desenvolver sob a influência da andrase ou ginase. Mas se nos confrontamos com condições anormais dessas enzimas e essas concentrações forem supostamente responsáveis por aquilo que chamamos de intersexualidade, o desenvolvimento deve ocorrer até certo ponto sob a influência de uma enzima e então continuar sob a influência da outra. Qualquer órgão que for determinado antes desse ponto de inversão será, por assim dizer puramente feminino, e todo órgão que for determinado mais tarde, masculino ou vice-versa; e um órgão que esteja em processo de determinação durante o período inteiro começará a se desenvolver com característica feminina e terminará com característica masculina. Um organismo que se desenvolvesse dessa maneira deveria ser um mosaico de diferentes graus de masculinidade e feminilidade, isto é, deveria exibir tanto órgãos de ambos os sexos como órgão que exibissem em si um mosaico de um segundo grau. À primeira vista essa conclusão não parece coincidir com a idéia da intersexualidade como significando uma condição entre os sexos. Mas essa discrepância é apenas externa. Se olharmos para o animal como um todo, veremos realmente a combinação dos caracteres de ambos os sexos. Para falar macroscopicamente, os animais estão realmente entre os dois sexos. A razão é que a maioria dos caracteres que constitui a aparência externa do animal é quantitativa (GOLDSCHMIDT, 1917, p. 600).

A partir dessa teoria de intersexos, Goldschmidt imaginou que outros tipos de caracteres também poderiam ser influenciados por fatores quantitativos. Por isso, rejeitou a idéia de que os cromossomos fossem simples agregados de cromatina, que constituíssem a base química da hereditariedade. Propôs que os cromossomos seriam simplesmente uma base estrutural à qual se prenderiam enzimas, que constituiriam a base química real da hereditariedade (GOLDSCHMIDT, 1917, p. 608). O cromossomo em si seria inerte, do ponto de vista da hereditariedade. Dependendo da espécie ou variedade, o número de moléculas de enzimas de cada tipo que se prenderia ao cromossomo seria diferente, e isso explicaria as diferenças quantitativas entre a potência dos fatores sexuais, por exemplo.

Na época em que essa proposta foi feita, tratava-se de uma concepção interessante, que dava conta de um fato que não tinha nenhuma outra explicação. Contrastava, no entanto, com a genética mendeliana tradicional e com a hipótese cromossômica adotada por Wilson e Morgan.

4.18.2.2 As idéias de Sturtevant e Bridges acerca da intersexualidade em Drosophila

A teoria de Goldschmidt serviu de base para vários desenvolvimentos posteriores.

Em 1920, Sturtevant descobriu indivíduos intersexuados em uma linhagem de *Drosophila simulans* (STURTEVANT, 1920). Todos os indivíduos (mais de 200) eram de um mesmo tipo, apresentando partes masculinas e outras femininas. Através de vários experimentos, concluiu que esses indivíduos eram fêmeas modificadas (possuíam dois cromossomos X) e que o fator que produzia os intersexos não estava localizado nos cromossomos sexuais e sim em autossomos (STURTEVANT, 1920, p. 326). Esse gene autossômico recessivo mutante faz com que surgissem nelas partes masculinas, embora elas apresentem dois cromossomos X. O mecanismo normal da determinação sexual não é afetado, mas o resultado é modificado por um gene que não está localizado no cromossomo sexual (ver STURTEVANT, 1920, p. 326).

É muito curioso que, nesse caso, as próprias características sexuais fossem determinadas por um fator que não está nos cromossomos sexuais. A conclusão que se poderia tirar daí seria que os "cromossomos sexuais" não são os responsáveis pelo sexo.

Calvin B. Bridges também estudou indivíduos intersexuados em uma cultura de *Drosophila melagonaster* (BRIDGES, 1921c). Analisando seus cromossomos, Bridges descobriu que os intersexos eram triplóides. Diferentes indivíduos possuíam no entanto conjuntos cromossômicos diferentes. Todos possuíam dois cromossomos X, e três dos cromossomos 2 e 3. Porém, alguns não possuíam o cromossomo Y, outros possuíam um; alguns possuíam dois cromossomos 4, outros tinham 3. Havia, assim, quatro tipos diferentes de constituição cromossômica de intersexo, correspondendo a vários tipos somáticos observados (BRIDGES, 1921c, p. 253). Isso levava a supor que o cromossomo 4 também podia influenciar as características sexuais.

Bridges conseguiu também identificar as fêmeas que produziam os intersexos. Ele descobriu que tais fêmeas podiam ser detectadas por seus caracteres somáticos, que eram similares porém em menor escala do que os do intersexo (tamanho grande, cerdas ásperas e olhos grandes). Constatou que as mães que produziam os intersexos eram triplóides para todos os cromossomos, exceto o quarto, que poderia ser triplo ou duplo (BRIDGES, 1921c, p. 253). Bridges concluiu:

> Uma nova conclusão significativa provada pelos intersexos é que sexo em *Drosophila melanogaster* é determinado por um equilíbrio [*balance*] entre os genes contidos no cromossomo X e aqueles contidos nos autossomos. Não é a simples presença de dois cromossomos X que faz uma fêmea, e um que faz o macho. A preponderância de genes que estão nos autossomos tende a produzir caracteres masculinos; e o nítido efeito dos genes no X é uma tendência à produção de caracteres femininos. A proporção *2X : 2 jogos de autossomos*, ou *3X : 3 jogos de autossomos (ou 1X : 1 jogo de autossomos)* produz uma fêmea, enquanto *1X : 2 conjuntos de autossomos* produz um macho. Uma taxa intermediária, *2X : 3 jogos de autossomos*, produz uma condição intermediária – o intersexo. O quarto cromossomo parece ter uma participação grande e desproporcional do total dos genes que produzem masculinidade; pois há indicações que os intersexos que têm três vezes o quarto cromossomo são preponderantemente do "tipo masculino", enquanto os intersexos com duplo

> cromossomo quatro são principalmente do "tipo-feminino" (BRIDGES, 1921c, p. 253).

Essa concepção de Bridges, segundo a qual a determinação de sexo depende não apenas dos genes contidos nos cromossomos X, mas também daqueles que estão nos autossomos, de um equilíbrio existente entre eles, tinha certa semelhança com a de Goldschmidt. Rompia, por um lado, com a antiga teoria cromossômica de determinação sexual. Mas não introduzia genes diferentes sob o ponto de vista quantitativo, mas sim proporção entre os números de cromossomos. Era uma hipótese do tipo cromossômico, mas que fazia com que uma característica dependesse não apenas de um fator transportado por um dado cromossomo, mas da interação entre fatores transportados por cromossomos diferentes. Isso alterava completamente a concepção anterior.

4.18.2.3 Alguns desenvolvimentos posteriores

Não é possível fazer aqui o histórico de todo o desenvolvimento das concepções sobre sexo no período posterior. Vamos nos referir apenas à existência de trabalhos posteriores de Bridges (1922 e 1925), desenvolvendo a teoria do equilíbrio gênico. Nesses trabalhos, ele enfatizou a importância dos cromossomos autossômicos na determinação do sexo, e introduziu "potências" dos genes, de um modo semelhante ao de Goldschmidt (ver BRIDGES, 1925, pp. 129-30). No entanto, o próprio Bridges reconhecia que era impossível explicar por essa teoria alguns casos, como o da determinação sexual em abelhas (BRIDGES, 1925, p. 134).

Na verdade a existência de vários mecanismos diferentes relativos à determinação do sexo, dentro de um mesmo grupo, como no caso dos insetos, foi um ponto que dificultou muito o estabelecimento da relação entre cromossomos (genes) e a determinação de sexo. Assim, se havia dúvida a respeito elas eram muitas vezes procedentes. Nem todos os casos foram esclarecidos como o da *Drosophila*.

4.18.2.4 O papel do cromossomo Y

O papel do cromossomo Y era um enigma para a teoria cromossômica. Sob o ponto de vista citológico, em muitos casos o tamanho do cromossomo Y era igual ao do X, e por isso se deveria esperar que ele tivesse algum papel. Mas nem na teoria da determinação do sexo nem no estudo de herança ligada ao sexo parecia haver qualquer efeito devido a esse cromossomo. Morgan reconhecia essa falta de importância do Y, em 1926, e tentava justificá-la:

> [...] Em diferentes espécies todos os graus de desigualdade entre o X e o Y foram logo descobertos, e em poucos casos o Y não foi encontrado, deixando o X sem par no macho. Uma vez que no último caso era óbvio que o cromossomo Y era desnecessário para a produção de um macho normal, a variação de tamanho no Y em diferentes espécies deu a impressão de que o cromossomo Y tinha um significado menor na determinação do sexo do que o X, e poderia ser perdido sem qualquer mudança no mecanismo. A feminilidade dever-se-ia então à presença de dois cromossomos X e a masculinidade à presença de um X (MORGAN, 1926, p. 205).

O argumento de Morgan não explicava, no entanto, por qual motivo o Y não produzia efeitos mesmo quando era semelhante ao X.

Os estudos sobre herança ligada ao sexo também não haviam detectado nenhum gene ligado ao Y:

> As implicações apoiadas nos achados citológicos parecem ser confirmadas pela descoberta de que o cromossomo Y de *Drosophila melanogaster* não carrega um conjunto de genes comparável àqueles encontrados em outros cromossomos, ou afirmado de modo mais acurado, a herança dos caracteres cujos genes são carregados pelo cromossomo X pode ser tratada como se o cromossomo Y não carregasse genes que fossem dominantes em relação a eles; em outras palavras que o cromossomo Y pode geralmente ser ignorado ou tratado como se estivesse "vazio" (MORGAN, 1926, p. 205).

É claro que isso era um problema bastante grave.

4.18.3 A determinação de sexo nos vegetais: reações diante da hipótese cromossômica

Até aqui tratamos da determinação de sexo especialmente em animais. É interessante conhecer qual era a atitude dos botânicos em relação à determinação sexual em vegetais e sua possível conexão com a teoria cromossômica. Richard Emerson, presidente da Sociedade Americana dos Naturalistas, discutiu o assunto em uma conferência realizada no final de 1923 e publicada no início do ano seguinte (EMERSON, 1924).

Emerson comentou primeiramente os sucessos de estudo de hereditariedade ligada ao sexo e determinação sexual em animais: "De fato, a unidade dos resultados obtidos pelos métodos citológico e genético de ataque podem muito bem ser considerados como sendo uma das mais brilhantes realizações da pesquisa biológica recente" (EMERSON, 1924, p. 177). Pelo contrário, quanto ao que se referia à determinação de sexo em plantas superiores, a tendência mais forte do momento entre os botânicos era a de negar a teoria cromossômica.

Alguns botânicos, conforme Emerson, nem sequer aceitavam que os caracteres mendelianos existissem, mas não era a eles que ele iria se referir. Conforme Emerson, havia outros botânicos que possuíam uma fé ortodoxa total ou parcial nos caracteres mendelianos e até mesmo no arranjo linear dos genes nos cromossomos. Esses indivíduos porém, não relacionam o sexo com cromossomos, nem mesmo em plantas dióicas. Para eles, o sexo e as características sexuais eram diferentes das outras características da planta tanto em sua herança como em sua expressão. Ou seja, para eles, o sexo não era condicionado por fatores genéticos (ver EMERSON, 1924, p. 177).

Esse ponto é muito importante, pois mostra que mesmo entre pessoas favoráveis à teoria cromossômica, o aspecto da relação entre sexo e cromossomos não estava nem um pouco claro.

A respeito de sua própria posição Emerson coloca:

> Talvez uma consideração principal que force a questionar seriamente se o sexo nas plantas superiores é influenciado por fatores genéticos relacionados aos cromossomos, seja o prevalecimento das condições hermafroditas entre esses organismos. Outra dificuldade, mais aparente que real, é a óbvia complexidade da diferenciação sexual em contraste com a concepção simples dos cromossomos sexuais. Além disso, como podemos dar conta das modificações do sexo influenciadas pelas modificações ambientais ou da reversão completa do sexo? Se esses efeitos do meio ambiente foram ou não realmente comprovados para os animais, é uma perda de tempo sequer levantar essa questão para as plantas. Nós devemos começar por admitir que, pelo menos para algumas plantas, a expressão sexual é reversível (EMERSON, 1924, p. 177).

A reversão sexual foi descrita por Emerson como sendo um fenômeno pelo qual, em plantas dióicas, certos indivíduos que só apresentam flores com estames, passam a apresentar algumas (ou muitas) flores com pistilos posteriormente – e vice-versa. As condições de cultivo também podem alterar o sexo de algumas plantas monóicas (EMERSON, 1924, p. 179). No milho, que é normalmente monóico, há variedades que só apresentam flores femininas, e as características sexuais modificadas pareciam estar relacionadas a pelo menos 9 caracteres recessivos diferentes, vários dos quais eram com certeza herdados independentemente. Se esses caracteres fossem relacionados a diversos cromossomos, seria preciso admitir que a herança sexual dependia da interação de vários cromossomos diferentes e, portanto, não se aplicava a idéia de cromossomos sexuais especiais (EMERSON, 1924, p. 179).

Podemos perceber que a aplicação da teoria cromossômica aos vegetais tinha forte oposição e mesmo os botânicos que a aceitavam para as características ordinárias questionavam sua aplicação à determinação sexual. E, note-se bem, já estamos em 1924. Ou seja: uma teoria desenvolvida e que aparentemente funcionava bem para insetos não podia ser generalizada a todos os seres vivos.

Em 1926, John Schaffner questionou alguns fatos concernentes à teoria da sexualidade e da constituição cromossômica – especialmente nos vegetais. Apresentou uma lista de 15 dúvidas, relacionadas com fatos difíceis de serem respondidos dentro da visão dos cromossomos sexuais, que ele considerou excessivamente ingênua (SCHAFFNER, 1926, p. 384). Entre esses fatos, indicou a alternância de gerações com sexos diferentes, porém com igual conjunto de cromossomos; a possibilidade de reversão sexual; a dificuldade de explicar o surgimento de flores masculinas e femininas em uma mesma planta; e outros problemas interessantes. Ele terminou questionando se a determinação do sexo não seria um fenômeno fisiológico semelhante à diferenciação dos órgãos e tecidos (que não envolve mudança do grupo de cromossomos) e se as diferenças cromossômicas entre machos e fêmeas, quando são encontrados, não seriam um *efeito* desses fenômenos sexuais (SCHAFFNER, 1926, p. 385).

Esse trabalho novamente mostra, como já havia sido indicado acima, que entre os botânicos havia muita incredulidade sobre a possibilidade de fornecer uma explicação cromossômica para a determinação de sexo nas plantas.

Como os defensores da teoria cromossômica respondiam a esses problemas?

Morgan apresentou em 1926 uma revisão dos resultados mais recentes relacionados aos cromossomos e à Genética. Em uma seção em que tratou do sexo e cromossomos em plantas com flores considerou como evidência favorável à relação de determinação de sexo pelos cromossomos os resultados trazidos pelo trabalho independente de três investigadores em 1923, como a descoberta de que nas plantas dióicas de *Elodea* havia um par de cromossomos desiguais XY juntamente com 44 autossomos. Nessas plantas eram formados dois tipo de grãos de pólen (um com 22 autossomos e o cromossomo X e o outro com 22 autossomos e o cromossomo Y). Embora os cromossomos femininos não tivessem sido relatados, Morgan escreveu:

> [...] Os cromossomos femininos não foram relatados nesse tempo mas a ocorrência de um par desigual na planta masculina e sua segregação em diferentes gametas tornou muito provável sua interpretação como sendo cromossomos sexuais (MORGAN, 1926, pp. 195-6).

Note-se aqui que, apesar de não existirem evidências completas, não se sabendo como eram os cromossomos nos indivíduos femininos, Morgan já partiu para uma interpretação relacionando-os a determinantes do sexo. A partir dessas e outras observações posteriores a essas, ele comentou:

> Essas observações contribuem bastante para estabelecer a idéia de que existe em algumas plantas dióicas um mecanismo cromossômico que determina o sexo. O macho é digamético em todos os casos como a descrição dos primeiros experimentos de Shull e Correns torna provável. O mecanismo é do mesmo tipo XX-XY que ocorre em muitos insetos. Deve ser indicado com toda a ênfase possível que essa correspondência no mecanismo não significa necessariamente que os dois processos, bem como os genes neles evolvidos, sejam comparáveis. Apenas se o sexo é generalizado e suposto como sendo em todos os casos o resultado dos mesmos genes específicos comuns a todos os organismos é que haverá uma base para essa suposição (MORGAN, 1926, p. 198).

Ele concluiu considerando que a determinação sexual nas plantas com flores devia estar ligada a conjuntos de genes diferentes daqueles que determinavam o sexo nos animais (ver MORGAN, 1926, p. 198).

Percebe-se aqui que Morgan omitiu, quer por desconhecer quer propositalmente, casos problemáticos e pontos confusos mencionados por outros autores citados anteriormente, como Emerson e Schaffner. Alguém que apenas tivesse acesso a essa revisão feita por Morgan acharia que tudo era muito simples, sem muitos problemas (o que não é verdade, como se pode perceber pela colocação de outros pesquisadores). Havia muitas dúvidas e pontos obscuros, não apenas em relação a certos grupos de vegetais, mas também a determinados grupos de animais. Deve se levar em conta que *Drosophila* era um caso mais estudado, e mesmo dentro dele havia pontos não esclarecidos.

4.19 A SITUAÇÃO DA TEORIA CROMOSSÔMICA DA DETERMINAÇÃO SEXUAL E HERANÇA LIGADA AO SEXO EM TORNO DE 1910

Até que ponto poder-se-ia considerar como bem fundamentada, em torno de 1910, a teoria cromossômica da hereditariedade aplicada especificamente à determinação sexual e à herança ligada ao sexo?

Em primeiro lugar, qualquer hipótese desse tipo só faria sentido se o sexo fosse determinado por gametas que se unissem para formar o zigoto, independentemente das condições externas durante seu desenvolvimento. Havia algumas evidências importantes a favor dessa última, e vários experimentos realizados no século XIX que sugeriam uma influência da temperatura e da nutrição na determinação do sexo foram refeitos sem resultados. De um modo geral, em torno de 1910, poder-se-ia considerar que o sexo era realmente determinado pelos gametas, embora fosse necessário admitir a possibilidade de existirem exceções – que precisariam ser levadas em conta na elaboração de uma teoria geral do sexo.

Como vimos, a hipótese inicial apresentada por McClung pela qual o sexo seria determinado pelos espermatozóides que contivessem o cromossomo acessório (X), que imprimiriam aos seus descendentes a característica da masculinidade estava equivocada, e sofreu muitas transformações, adaptando-se às descobertas citológicas e aos experimentos sobre hereditariedade, demorando décadas até chegar a uma forma semelhante à atual.

Pode-se afirmar que, em torno de 1910, havia muitos estudos sobre insetos e poucos em outros animais, e que na maioria deles fora constatada uma diferença cromossômica entre os sexos. Poder-se-ia ter esperanças de que fossem encontradas diferenças cromossômicas também em outros casos, embora ainda fosse prematuro

considerar isto como um fato. Entretanto, em algumas ordens de insetos, não se tinha verificado nenhuma diferença entre os sexos, *especulando-se* a respeito da existência de cromossomos sexuais fisiologicamente diferentes, embora eles aparecessem iguais quando observados ao microscópio. Antes de generalizar essa descoberta observacional, um pesquisador mais cuidadoso aguardaria até que fossem encontradas diferenças deste tipo em uma maior variedade de invertebrados e entre os vertebrados.

No caso dos vegetais, as evidências citológicas ainda não existiam e pairavam fortes dúvidas (bem fundamentadas) de que uma hipótese semelhante fosse aplicável.

No caso dos organismos nos quais havia sido encontrada uma diferença cromossômica constante entre os dois sexos, restava saber se essa diferença era a causa ou um efeito da determinação sexual. Se fosse a causa, como essa diferença cromossômica produzia as diferenças sexuais? Havia certas evidências de que o sexo dependia de condições do citoplasma, como o próprio Morgan havia indicado, e poderia ocorrer que a distribuição dos cromossomos pelos gametas fosse determinada por um mecanismo citológico anterior, que já determinasse o sexo previamente. Por outro lado, as tentativas para explicar o efeito dos cromossomos na produção das diferenças sexuais eram ainda muito rudimentares, oscilando entre as hipóteses quantitativas e qualitativas. Essas tentativas esbarravam na existência de diferentes tipos de diferenças cromossômicas, pois a diferença entre macho e fêmea não era sempre igual, mesmo quando se considerava espécies de uma mesma família de insetos. Isso também era muito difícil de conciliar com qualquer teoria de evolução. Havia fenômenos que só foram estudados depois, como os intersexos de Goldschmidt. Lembremo-nos de que existiam também os casos onde apareciam os cromossomos extranumerários, cujo papel não era compreendido. Era plausível, portanto, a adoção de uma posição que admitisse serem os cromossomos sexuais uma conseqüência e não a causa das diferenças sexuais.

As evidências puramente citológicas eram muito falhas.

Sob o ponto de vista experimental, de um lado estavam os estudos a respeito da influência de condições externas na determinação do sexo, e do outro os estudos sobre cruzamentos (método mendeliano). Em torno de 1910, praticamente todos os autores aceitavam que o sexo era determinado (no caso dos animais) durante o momento da fecundação. Embora alguns continuassem a defender a importância de fatores externos na determinação do sexo, na maioria dos organismos estudados não se havia detectado essas influências. Sob o ponto de vista dos estudos mendelianos, pesquisava-se a transmissão de caracteres associados ao sexo, tentando-se explicar os resultados através da suposição de que o sexo era determinado por certos fatores que obedeciam aos princípios mendelianos, e que os outros caracteres eram também determinados por fatores mendelianos que manifestavam uma associação com os fatores sexuais. Em alguns casos, considerava-se também a existência de fertilização seletiva, que não tinha fundamentação empírica – nenhum experimento ou dado citológico que a confirmasse. Pode-se dizer que, em torno de 1910, apenas as explicações que não envolvessem fertilização seletiva seriam aceitáveis. Mesmo com essa restrição, era possível desenvolver diferentes tipos de explicações mendelianas dos fenômenos, que dependiam de certas hipóteses a respeito dos fatores sexuais. Apesar de uma certa amplitude de opções, os estudos mendelianos estavam sendo bem sucedidos, permitindo não só explicar os fatos conhecidos mas fazer previsões quantitativas que possibilitavam o desenvolvimento de uma importante linha de pesquisas. Com os sucessos que já tinham sido obtidos, pode-se dizer que, em 1910, o método mendeliano de estudo de herança ligada ao sexo era perfeitamente aceitável, cientificamente.

Nas pesquisas mendelianas, supunha-se certas associações (ou, em alguns casos, "repulsões") entre os fatores. Embora não houvesse uma teoria adequada para isso, ainda, em 1910, isso não podia ser considerado como sendo uma objeção, propriamente

dita, a essa abordagem. Se os fatores mendelianos eram entes físicos contidos nas células, seria natural pensar que, de alguma forma, eles pudessem interagir fisicamente, atraindo-se ou repelindo-se, ou prendendo-se uns aos outros. Para analisar os experimentos mendelianos, não era preciso saber exatamente qual o modo pelo qual se dava essa associação física.

O passo fundamental na interpretação cromossômica da herança ligada ao sexo foi a hipótese de que os fatores responsáveis pelos caracteres ligados ao sexo eram transportados pelos cromossomos sexuais. A justificativa desse passo dependia de várias suposições. O argumento pode ser decomposto da seguinte forma:

1. O sexo depende de certos fatores mendelianos.
2. O sexo é determinado por certos cromossomos (sexuais).

Portanto, os fatores mendelianos para o sexo estão nos cromossomos sexuais ou são transportados juntamente com esses cromossomos na gametogênese.

3. As características mendelianas são determinadas por fatores fisicamente localizados nos cromossomos.
4. Os cromossomos se separam aleatoriamente na gametogênese.

Portanto, os fatores mendelianos ligados ao sexo ou estão nos cromossomos sexuais, ou são transportados juntamente com esses cromossomos na gametogênese.

A primeira parte do argumento estava bem fundamentada, em torno de 1910, para alguns organismos – incluindo *Drosophila*, mas não incluía os organismos estudados pelos mendelianos. No entanto, mesmo aceitando que os determinantes do sexo fossem transportados por certos cromossomos, isso não trazia um reforço muito grande ao restante da hipótese cromossômica da hereditariedade, pois o sexo não parecia ser algo da mesma natureza que as características mendelianas e sim algo muito mais complicado, sob o ponto de vista fisiológico. Poderia ser que o sexo estivesse associado a certos cromossomos especiais, e os fatores mendelianos comuns não estivessem ligados a nenhum cromossomo.

A segunda parte do argumento era altamente problemática. A premissa 3 era questionada por muitos motivos, incluindo o argumento que o número de fatores que sofriam segregação independente era maior do que o número de cromossomos (ver capítulo 3). Por outro lado, sob o ponto de vista citológico, ainda nem se sabia se os vários cromossomos sofriam distribuição independente na gametogênese, já que, antes da meiose, os grupos de cromossomos paterno e materno se mantinham isolados. Não havia, portanto, fundamentação para essa segunda parte do argumento. Pode-se dizer que, em 1910, havia mais motivos para ter dúvidas do que para aceitar essas premissas.

Para que a teoria cromossômica toda, incluindo a interpretação cromossômica da herança ligada ao sexo, pudesse se tornar mais aceitável, faltava um elemento extremamente importante, que era a descoberta dos grupos de ligação [*linkage groups*], a interpretação citológica da associação e repulsão e outros passos importantes que só foram dados na década seguinte. Eles serão estudados no próximo capítulo.

Através do estudo realizado constatou-se a importância do trabalho dos mais diversos pesquisadores, tanto na Zoologia como na Botânica, muitos dos quais não são nunca mencionados nos livros texto de terceiro grau. Em geral, os livros texto de Genética de terceiro grau que omitem completamente ou deturpam o desenvolvimento histórico da questão, iniciam o assunto já se referindo à cromatina sexual (1959). Mesmo cientistas especialmente dedicados à história da ciência como Ernst Mayr (*The growth of biological thought*) discutem rapidamente o problema, omitindo não apenas pesquisadores importantes, como também aspectos relevantes da questão. Da mesma forma, John A. Moore (MOORE, 1986), apesar de oferecer um relato um pouco melhor acerca da determinação de sexo relacionada à hipótese cromossômica, discute praticamente apenas as contribuições dos vitoriosos: Stevens, Wilson, Morgan (norte

americanos). Quase não fala das idéias de Bateson & Saunders, Castle, Doncaster, etc. (ingleses).

Enfim, a história da determinação do sexo foi pautada sobre inúmeras dúvidas e dificuldades de diversos tipos. A sua relação com a hipótese cromossômica apresentou muitas dificuldades. Assim, se restrições foram feitas nesse sentido por Bateson, Castle, Goldschmidt e outros estudiosos, elas eram em sua maioria pertinentes, dada a enorme complexidade da questão. Mesmo os partidários da hipótese cromossômica, como Wilson, por exemplo, reconheceram isso em diversos momentos.

4.20 APRECIAÇÃO DOS HISTORIADORES SOBRE AS POSIÇÕES DE BATESON E MORGAN EM TORNO DE 1910

Em 1910-11, Morgan mudou completamente sua atitude, aderindo à genética mendeliana e à hipótese cromossômica. Bateson manteve nesse período a mesma atitude anterior, concentrando seu esforço na pesquisa de tipo mendeliano e mantendo grandes restrições à hipótese cromossômica. Poderiam essas diferenças de atitude, nessa época, ser explicadas por fatores científicos? Certamente não. Se houvesse boas evidências científicas para adotar a hipótese cromossômica nessa época, então isso poderia ser usado para explicar a atitude de Morgan, mas não a de Bateson, e vice-versa: se não houvesse boas evidências, isso poderia explicar a atitude de Bateson, mas não a de Morgan.

De um modo geral, as análises historiográficas favorecem a interpretação de que Morgan estava correto, nesta época, ao mudar de posição, e que Bateson não mudou de opinião por motivos extracientíficos. Há, no entanto, interpretações conflitantes.

Vamos procurar apresentar e discutir agora as análises e explicações conceituais oferecidas pelos historiadores da ciência para a rejeição de Bateson à teoria cromossômica em torno de 1910 e para a aparente "conversão" de Morgan. Não vamos, no entanto, analisar aqui as tentativas de explicações extracientíficas, que serão deixadas para a terceira parte da tese. Como no caso do capítulo anterior, verifica-se que existem muito mais estudos sobre Morgan do que sobre Bateson.

4.20.1 Explicações conceituais apresentadas para a posição adotada por Bateson frente à teoria cromossômica em torno de 1910

Diversos autores consideram que já havia evidências suficientes para a aceitação da hipótese cromossômica em torno de 1910, e que portanto a resistência de Bateson devia-se a fatores extracientíficos. Os motivo específicos alegados serão discutidos na terceira parte desta tese. Aqui, vamos nos restringir à discussão dos fatores científicos. Entretanto, existe aqueles que admitem, como Alan Cock, que Bateson teria rejeitado a teoria cromossômica em 1910, principalmente por falta de evidências.

Conforme este historiador, a maior parte das evidências favoráveis à teoria cromossômica teria sido trazida na década que se iniciou em 1910 (COCK, 1983, p. 20). Ele fundamenta seu ponto de vista citando o artigo de Morgan (MORGAN, 1910a), onde aparecem as dúvidas do próprio Morgan diante da teoria cromossômica mendeliana. Cock considera que em 1910 faltavam evidências que corroborassem a teoria cromossômica e isso teria influenciado a posição adotada por Bateson. Cock escreveu a respeito:

> Através da maior parte da primeira década do século, a teoria cromossômica da hereditariedade não tinha um apoio maior do que uma simples, embora impressiva, analogia. O mendelismo requeria que qualquer portador desses

> fatores deveria existir em forma de par no zigoto, mas ser reduzido a uma condição simples durante a formação dos gametas, e os cromossomos eram as únicas estruturas que preenchiam esse requerimento. Nós podemos notar que, mesmo tão tarde como 1910, T. Hunt Morgan não levou em consideração alguns dos pontos citológicos mais cruciais para a teoria cromossômica da hereditariedade. Um exemplo notável é a suposição de que quando um par de cromossomos se separa depois do pareamento ("fusão") no início da meiose, eles se separam novamente ao longo do mesmo plano [...] (COCK, 1983, pp. 40-1).

As evidências mais fortes, segundo Cock, foram as relacionadas aos estudos de associação e permuta realizados nos anos posteriores a 1910 (ver próximo capítulo). Era diante dessas evidências fracas que Bateson não se convencia da teoria cromossômica.

Bateson teria considerado insuficientes as evidências apresentadas por Janssens (JANSSENS, 1909) e também pelo trabalho de Morgan que associava a herança da cor de olho branco ao cromossomo X (MORGAN, 1910b). Entretanto Cock não apresenta objeções de Bateson nessa época à teoria cromossômica. Como vimos, Bateson não comentou sobre os trabalhos de Morgan, nessa época. Ele poderia ter citado o trabalho de Bateson de 1907, onde o último apontou as seguintes razões: falta de correspondência entre as diferenças que distinguem os tipos e diferenças visíveis no número e forma dos cromossomos; não foram detectadas diferenças no núcleo das células de epitélios que diferem bastante sob o ponto de vista estrutural e funcional; falta de correspondência entre o número de cromossomos e o grau de complexidade dos organismos, por exemplo (ver BATESON, 1907, pp. 165, 166 e 175). Ou então as razões apresentadas pelo próprio Morgan, que em ainda em 1910 tinha dúvidas em relação à teoria cromossômica, tais como: a observação não fornecer evidências de que os cromossomos homólogos ficassem aderidos. Então o que garantiria que os membros do par iriam se separar ao longo de sua linha de fusão? Como explicar o fato do número dos cromossomos ser pequeno diante de um número de caracteres grande? Como explicar o fato de diferentes órgãos e tecidos de um animal diferirem tanto apesar de conterem o mesmo complexo cromossômico? (MORGAN, 1910a, pp 466-7).

Gerrit Van Balen considera também, como uma das causas da rejeição de Bateson à teoria cromossômica por volta de 1910 a falta de evidências. Além disso, havia razões filosóficas (ver VAN BALLEN ,1987, p. 448).

A razão apresentada por Cock é boa. Ele a fundamenta razoavelmente. Aceitamos que a falta de evidências foi um importante fator na rejeição da teoria cromossômica por Bateson em torno de 1910. Entretanto, Cock poderia ter fundamentado melhor sua posição.

4.20.2 Explicações conceituais apresentadas para a "conversão" de Morgan (1910)

Os historiadores da ciência oferecem diversas explicações de natureza conceitual para a conversão de Morgan à hipótese cromossômica em torno de 1910. Iremos apresentar e discutir algumas delas. Há entretanto historiadores que acreditam que a "conversão" de Morgan não tenha ocorrido em 1910, mas em 1912; outros, que esta tenha sido um processo que teria levado sete meses a partir do artigo sobre a *Drosophila* de olhos brancos; outros, que essa "conversão" só tenha se dado em 1915. Mas como normalmente ela é considerada como tendo ocorrido em 1910, foi esse o ano adotado aqui como ponto de referência.

4.20.2.1 A conversão de Morgan deveu-se às evidências obtidas em seu próprio trabalho com Drosophila.

Essa explicação é oferecida por Garland E. Allen (1974; 1981; 1983 e 1985); Elof E. Carlson (1974); Scott F.Gilbert (1978) e John A. Moore (1983). Nils Roll-Hansen (1978) considera a conversão de Morgan incompleta. Allen (1966), Carlson (1974) e Roll-Hansen (1978) salientam a importância do trabalho de Sturtevant, Muller e Bridges para conversão de Morgan.

Para se mostrar que o trabalho de Morgan e seus colaboradores com *Drosophila* foi o responsável pela sua "conversão" partir de 1910, dever-se-ia mostrar que todos aqueles que aceitaram as evidências trazidas por esse tipo de trabalho, aceitaram a teoria cromossômica e que Morgan, ao aceitar tais evidências, converteu-se à teoria em questão. Antes de discutir esse aspecto, vamos falar um pouco a respeito das evidências referentes à época em que se deu a conversão apresentadas por esses historiadores, iniciando com Allen:

a) Morgan se converteu em 1910 ou 1911

Allen afirma que a partir de 1910, Morgan e seus colaboradores, por ocasião da descoberta da *Drosophila* de olhos brancos, mostraram que as leis de Mendel podiam ser aplicadas tanto a animais como a plantas[37] e podiam ser correlacionadas a movimentos dos cromossomos durante a formação das células germinativas e foi isso que fez com que Morgan se "convertesse" (ver ALLEN, 1974, p. 50).

Bem, Morgan e seus colaboradores trabalharam nessa época apenas com *Drosophila*. Isso inclusive foi motivo de críticas. Num artigo subseqüente (ALLEN, 1983), este historiador menciona que Morgan foi levado a aceitar as teorias cromossômica e mendeliana no período considerado devido às evidências. Entretanto, não especifica quais foram elas. Num outro artigo Allen (ALLEN, 1981) explica que foi a possibilidade de testar a teoria mendeliana através de experimentos com *Drosophila,* iniciando com a descoberta da mosca de olhos brancos, e também as evidências citológicas, que favoreceram a atitude de Morgan.

Em um outro artigo, publicado em 1985, Allen comenta que o que fez Morgan mudar de idéia foi a prova experimental que permitiu associar um "fator" mendeliano bem determinado e demarcado (aquele que determina a cor de olho em *Drosophila*) a um cromossomo bem determinado e demarcado (aquele que determina o sexo). Agora não se tratava mais de especulação. A idéia da localização dos fatores mendelianos sobre os cromossomos era baseada num procedimento experimental e isso estava completamente de acordo com a filosofia materialista de Morgan. Allen escreve também que o fato de Morgan haver admitido os três estudantes Herman Joseph Muller, Alfred Henry Sturtevant e Calvin Blackman Bridges contribuiu para o acúmulo de evidências favoráveis à teoria cromossômica (ver ALLEN, 1985, p. 598).

Moore (1983) acredita que a "conversão" de Morgan deveu-se às evidências obtidas através de experimentos que forneceram dados a respeito de mutações ligadas ao sexo em *Drosophila*. Ele considera que isso ocorreu antes de julho de 1910. Assim, o material de trabalho escolhido por Morgan, a *Drosophila*, um organismo ideal para a pesquisa genética (curto ciclo de vida e grande variedade genética), bem como os dados, obtidos pelo próprio Morgan, através de experimentos que mostraram que a herança de alguns genes era exatamente paralela à herança dos cromossomos sexuais, convenceram-no de que os genes eram partes dos cromossomos (MOORE, 1983, pp. 862-3).

Moore se baseia nos seguintes trabalhos de Morgan: MORGAN, 1910b e MORGAN, 1911a. No primeiro, conforme Moore, apesar de Morgan associar o fator

---

[37] Discordamos de Allen nesse ponto. Se Morgan e seus colaboradores trabalharam exclusivamente com *Drosophila*, como poderiam generalizar seus achados para os vegetais sendo que os botânicos na época de um modo geral faziam forte oposição à aplicação da teoria cromossômica às plantas?

para olhos brancos ao cromossomo X, estava confuso pois acreditava que os machos de *Drosophila* eram XO (ver MOORE, 1983, p. 864).

Comentando acerca da explicação oferecida por Moore, no primeiro artigo citado Morgan não supôs que os fatores estivessem nos cromossomos. Assim não estamos de acordo com Moore, nesse ponto. Ele falava apenas de "fatores", que tinham alguma relação com o cromossomo X. Além disso, nesse artigo ainda Morgan faz uso da fertilização seletiva para explicar a determinação do sexo.

Segundo Gilbert, é no verão de 1911 que se verificou a conversão de Morgan. Isso aconteceu quando Morgan mostrou que os fatores que afetam cor de olho, cor do corpo, formato de asa e sexo eram segregados junto com o cromossomo X. Para explicar esses desvios drásticos da distribuição ao acaso, este cientista foi forçado a adotar o preformacionismo mendeliano, contra o qual se opusera por mais de uma década (ver GILBERT, 1978, pp. 344-5).

> Morgan formulou um princípio de associação: "Por isso eu quero dizer que durante a segregação certos fatores mais provavelmente permanecem juntos do que se separam, não devido a alguma atração entre eles, mas porque eles estão localizados próximos no mesmo cromossomo". E ele concluiu que "a herança limitada ao sexo é explicada a partir da suposição de que os fatores materiais de um caráter limitado ao sexo são carregados pelo mesmo cromossomo que carrega os fatores materiais para a feminilidade" (GILBERT, 1978, pp. 344-5).

Gilbert escreve a respeito das razões que levaram Morgan a se converter à teoria cromossômica, que se resumem principalmente às evidências obtidas por ele próprio:

> Para Morgan, não havia evidência que pudesse compeli-lo a favor da teoria cromossômica até que sua própria evidência o forçou a isso em 1911. A razão para isso era que ele se recusou a aceitar a síntese entre o Mendelismo e a Citologia que localizava os fatores hereditários e do desenvolvimento nos cromossomos. Para ele, isso era uma heresia preformacionista, contrária às observações da embriologia. Ele não encontrou nenhuma evidência clara de que o Mendelismo fosse necessariamente verdadeiro, como era óbvio a partir de sua análise do trabalho de Cuénot, e não via nada que conectasse causalmente cromossomos com sexo ou qualquer outra característica. Os verdadeiros determinantes moviam os cromossomos (GILBERT, 1978, pp. 347-8).

Conforme Marcel Blanc, Morgan teria se oposto à teoria cromossômica até 1910, quando descobriu que a mutação "olho branco", era transmitida juntamente com o cromossomo X, determinante do sexo. Depois disso os achados da equipe de Morgan referentes às mutações que se transmitiam ligadas aos cromossomos sexuais teriam tornado evidente que os genes eram levados pelos cromossomos. Isso foi confirmado pela observação da transmissão simultânea dos fatores mendelianos (quer dizer não-segregação, em violação à lei de Mendel), ou seja o fenômeno da ligação (ver BLANC, 1985, p. 119).

Para Marga Vicedo, antes de 1910 Morgan analisou os fatos e encontrou evidências da identificação dos genes com os cromossomos. Novas descobertas reforçaram essa identificação e ele reconheceu a plausibilidade dessa hipótese. Assim, não há necessidade de apelar para crenças filosóficas para explicar seu comportamento (VICEDO, 1990, p. 300).

Vamos ver, mais adiante, que é possível considerar que houve uma conversão de Morgan nessa época, mas que essa conversão não pode ser explicada pela evidência científica da época.

b) Morgan se converteu, mas apenas parcialmente, em 1910 ou 1911

Roll-Hansen (1978) acredita que os experimentos feitos com *Drosophila* contribuíram para a "conversão" de Morgan, mas essa conversão teria sido incompleta e reservada porque este cientista parece nunca ter aceitado, ou melhor entendido a concepção reducionista do gene, defendida por Muller. Foram os padrões hereditários dos mutantes de *Drosophila* que o converteram às teorias mendeliana e cromossômica. Roll-Hansen cita trabalhos (como MORGAN, 1910b) onde Morgan fala apenas em fatores, mas não em cromossomos, o que mostra que nessa época ainda não havia se convertido; e outros onde fala explicitamente em fatores localizados em cromossomos, o que denota sua conversão (ver ROLL-HANSEN, 1978, p. 183). Conforme Roll-Hansen, a principal objeção de Morgan à teoria cromossômica era que poucos casos eram conhecidos onde os caracteres mendelizavam junto, o que seria esperado caso os fatores estivessem localizados no mesmo cromossomo. Quando Morgan conseguiu combinar asas curtas e olhos brancos no mesmo indivíduo, concluiu que eles estavam localizados no mesmo cromossomo (por permuta). Assim ele pôde oferecer um mecanismo simples que explicava o grau de variação da ligação na herança e responder à sua própria objeção inicial (ver ROLL-HANSEN, 1978, p. 184). A conversão, portanto, teria sido gradual, só se tornando mais forte à medida que Morgan reunia mais evidências. A explicação de Roll-Hansen é interessante e bem fundamentada pois ele cita trabalhos onde Morgan coloca sua posição. No entanto, iremos mais para a frente discordar dela.

c) Morgan se converteu gradualmente entre 1910 e 1915

Elof Axel Carlson (1974) dá uma explicação mais completa do que aquela oferecida por Allen. Ele considera que a conversão de Morgan se deu entre 1910 e 1915 e cita quais as evidências trazidas por experimentos feitos pelo grupo *Drosophila* levaram a isso: herança ligada ao sexo, permuta, não disjunção, correspondência entre o número de grupos de ligação e o número de pares cromossômicos, etc. (ver CARLSON, 1974, p. 33).

Algumas evidências da herança ligada ao sexo foram trazidas pelo artigo de Morgan sobre a *Drosophila* de olhos brancos em 1910 (ver MORGAN, 1910b), mas as outras evidências mencionadas por Carlson começaram a aparecer só a partir de 1911. Carlson está correto ao indicar que muitas das evidências que nós, atualmente, aceitamos como importantes para fundamentar a teoria cromossômica, só apareceram gradualmente ao longo da década de 1910.

A visão de Carlson é uma tentativa de justificar apenas cientificamente a posição de Morgan, através do acúmulo gradual de evidências. Esse tipo de explicação não consegue dar conta de sua mudança brusca de atitude em 1910. É mais uma descrição daquilo que se *esperaria* que Morgan fizesse, do que de sua atitude real.

4.20.2.2 A conversão de Morgan deveu-se também às evidências trazidas pelo trabalho de outros pesquisadores

a) Evidências trazidas pelo trabalho de Wilson

Para Roll-Hansen (1978), Allen (1983) e Moore (1983), Morgan teria mudado de idéia acerca da teoria cromossômica influenciado pelos trabalhos de Edmund Becher Wilson. Vamos procurar verificar como cada um desses autores defende sua posição.

Como já foi mencionado anteriormente, Morgan antes de 1910 era contrário à hipótese cromossômica. Nills Roll-Hansen acredita que a conversão de Morgan seja devida em parte aos trabalhos publicados por Edmund Becher Wilson no período compreendido entre 1905 e 1912, principalmente aos seus oito estudos sobre cromossomos (ver ROLL-HANSEN, 1978, p. 167). Além disso, salienta a importância dos trabalhos de Nettie M. Stevens, sobre a determinação do sexo, embora Morgan preferisse uma teoria fisiológica a uma teoria morfológica da determinação do sexo. Ainda em 1907 Morgan considerava os cromossomos como sendo um epifenômeno que acompanhava a herança, sem ser sua causa principal (ver ROLL-HANSEN, 1978, p. 181).

Allen afirma que Morgan teria aceitado as teorias cromossômica e mendeliana influenciado pelo trabalho de Wilson (ALLEN, 1983, p. 837-8). Este historiador não especifica quais trabalhos de Wilson teriam influenciado a atitude de Morgan. Moore afirma apenas que Wilson foi capaz de confirmar o trabalho de *Drosophila* e isso apressou a aceitação da teoria cromossômica por parte de Morgan (ver MOORE, 1983, p. 863).

Esses historiadores teriam que mostrar que todos ou a maioria dos indivíduos que aceitaram as evidências obtidas a partir dos trabalhos de Wilson, aceitaram a teoria cromossômica e que Morgan, como aceitou essas evidências, aceitou a teoria cromossômica. Eles teriam também que mostrar as evidências em que estavam se baseando, citando o(s) trabalho(s) onde elas se encontravam. Apenas Roll-Hansen cita os trabalhos, embora não especifique as evidências. Os outros, Allen e Moore, sequer citam os trabalhos, muito menos as evidências. Nós podemos dizer que a coisa não foi bem assim. Em 1910, quando vários trabalhos de Wilson já haviam sido publicados, Morgan ainda não aceitava a teoria cromossômica. Ele fazia uma série de restrições, como a teoria ser preformacionista, questionava a individualidade dos cromossomos, etc. e ainda escreveu:

> [...] Eu penso que os cromossomos do indivíduo em nenhum sentido contêm quer seja germes pré-formados ou determinantes, ou unidades-caracteres, ou mesmo sustentam a produção de órgãos particulares em qualquer sentido (MORGAN 1910a, p. 461).

Nesse mesmo artigo Morgan questionava inclusive a relação entre determinação de sexo e cromossomos e fazia críticas à idéia de Wilson pela qual o desenvolvimento do óvulo fecundado em fêmea estaria relacionado a um cromossomo a mais no espermatozóide que o fecundou. Ele mencionou que existiam casos onde esse cromossomo ímpar tinha um par de igual tamanho (ver MORGAN, 1910a).

Conforme Scott F. Gilbert, Morgan ainda no final de 1910 se recusava a acreditar no que ele chamava de "hipótese de Mc Clung-Stevens-Wilson" [38], porque a determinação de sexo relacionada a cromossomos não se adaptava ao caso das espécies de insetos partenogenéticos estudados por Morgan (ver GILBERT, 1978, p. 336).

Vimos que os trabalhos de Wilson (e também Stevens e outros pesquisadores) contribuíram para estabelecer uma relação entre cromossomos e sexo – embora ainda houvesse muitos problemas. Vimos também que o próprio Morgan encontrou problemas, ao tentar explicar as diferenças sexuais entre *Phylloxera* a partir de diferenças cromossômicas. Os trabalhos de Wilson eram interessantes, importantes, mas não eram conclusivos.

---

[38] Gilbert cita MORGAN, Sex determination in Phylloxerans and Aphids, p. 334.

b) As evidências trazidas pelo trabalho de F. A. Janssens contribuíram para a mudança de atitude de Morgan.

Esse tipo de explicação é oferecido por Allen (1984) e Muriel Lederman (1989), por exemplo. Não vamos discuti-lo aqui, por ter relação com o assunto que será tratado no próximo capítulo.

c) Influência da distinção entre genótipo e fenótipo feita por Johanssen

Allen supõe que teria sido o artigo de Johanssen (JOHANSSEN, 1911), onde ele faz a distinção genótipo-fenótipo, que teria auxiliado Morgan a redefinir sua idéia sobre hereditariedade passando de uma concepção primariamente fenotípica (embriológica) para uma concepção genotípica (mendeliana), mudando de uma idéia baseada na epigênese para uma visão morfológica baseada na transmissão das partículas materiais do progenitor ao descendente através das células germinativas, tirando sua atenção que antes estava no núcleo e passando-a ao citoplasma (ver ALLEN, 1983, p. 836).

Vimos que Morgan não compreendeu as idéias de Johanssen, e que seus trabalhos em torno de 1910 não fizeram uso da distinção entre fenótipo e genótipo. A explicação de Allen não tem fundamentação.

4.20.2.3 A conversão de Morgan deveu-se também à separação entre os problemas de transmissão e desenvolvimento

Roll-Hansen considera que um passo fundamental na conversão de Morgan foi dado quando ele abandonou a questão fisiológica de como os caracteres eram produzidos ou desenvolvidos, concentrando-se apenas na questão da transmissão de caracteres.

> [...] Fica-se tentado a assumir que Morgan ficou para trás por causa de suas dificuldades em fazer uma distinção clara entre fatores e caracteres. Suas antigas idéias anti-reducionistas e seu compromisso empírico tornaram mais difícil para ele adotar de todo o coração a nova teoria do gene. Morgan estava fundamentalmente interessado no desenvolvimento – incapaz de abstrair a herança como um assunto separado, de distinguir os problemas da transmissão gênica justamente do problema da expressão gênica. Seus jovens colaboradores não estavam confusos com a mesma herança de teorias filosóficas e biológicas (ROLL-HANSEN, 1978, pp. 189-90).

Não há dúvidas de que Morgan de fato deixou de discutir a questão do desenvolvimento a partir do início de seus artigos sobre *Drosophila*, mas isso não significa que ele tenha *resolvido* um problema científico, e sim *abandonado* um problema válido e relevante. Note-se que esse é um ponto que distingue Morgan de Bateson, pois este último continuou considerando relevante essa questão.

4.20.3 Conclusões

Dentre as explicações oferecidas para Bateson continuar rejeitando a teoria cromossômica em 1910 podemos considerar como plausíveis as explicações internalistas como a falta de evidências relativas à teoria cromossômica (COCK, 1983) e também o fato de Bateson não fazer uma separação entre os fenômenos da hereditariedade e aqueles do desenvolvimento (ALLEN, 1974), embora isso não possa ser considerado como uma falha de Bateson.

Quanto à "conversão" de Morgan, através de nossos próprios estudos bem como aqueles dos historiadores, acreditamos que as evidências obtidas em *Drosophila* com o trabalho conjunto com Sturtevant, Muller e Bridges levaram Morgan a aceitar a teoria

cromossômica. Entretanto, a nosso ver Morgan não se converteu em 1910 por ocasião da publicação do trabalho da mosca de olho branco (MORGAN, 1910b). Nesse trabalho, ele começou a encontrar evidências que levariam à sua conversão. É mais plausível considerar que esta conversão tenha começado a ocorrer em 1911, conforme explica Roll-Hansen (ROLL-HANSEN, 1978). Seria muito estranho que um cientista conscienciosо que por mais de uma década houvesse rejeitado as teoria cromossômica e mendeliana, num mesmo ano publicasse um artigo fazendo inúmeras restrições à elas (MORGAN, 1910a) e logo a seguir passasse a defendê-las num passe de mágica. O que ocorreu foi que a partir dos experimentos feitos com a *Drosophila* de olhos brancos, Morgan começou a encontrar evidências que passou a estudar juntamente com seus colaboradores e que acumuladas no decorrer do tempo levaram à sua "conversão".

Quanto à possível influência das evidências trazidas pelo trabalho de Wilson, especialmente seus oito estudos sobre cromossomos (1905-12) , ela não foi bem justificada, pois até 1910 Morgan se opunha à teoria mendeliana cromossômica. Pode até ser que as evidências trazidas por Wilson, após 1910, bem como as evidências obtidas por Morgan a partir de 1910 tenham se encaixado e feito Morgan mudar de idéia. Entretanto, essa análise não foi feita pelos historiadores da ciência consultados.

4.20.4 Havia motivos científicos para a mudança de atitude de Morgan?

Vamos discutir um pouco mais a questão aqui colocada. Qual seria o método adequado para se responder a esse tipo de pergunta? Para se poder afirmar que Morgan mudou de atitude em 1910-11 por motivos científicos, é necessário mostrar que as objeções científicas que ele colocava antes dessa época haviam sido respondidas.

Tanto Morgan quanto Bateson apresentavam, antes de 1910, várias objeções à hipótese cromossômica da hereditariedade. Sob o ponto de vista puramente científico, seria justificável uma mudança de atitude em 1910-11 se, nessa época, tivessem sido resolvidos os problemas que haviam sido apontados antes. Por outro lado, sob o ponto de vista puramente científico, seria injustificável manter a mesma atitude de negação da hipótese cromossômica se as objeções tivessem sido respondidas. Este, portanto, é o ponto central que deveria ter sido discutido por todos os historiadores, para delimitar, primeiramente, se seria possível explicar apenas por motivos científicos (evidências e argumentos) as atitudes de Bateson e Morgan em 1910-11, ou se seria necessário procurar outros tipos de motivos para suas atitudes. Por mais estranho que pareça, nenhum estudo histórico, até hoje, fez esse tipo de análise. Vamos fazê-lo, agora.

Primeiramente, consideremos o caso de Morgan. Ao longo da primeira década do século XX, ele nunca elogiou a hipótese cromossômica nem apontou seus aspectos positivos – apenas colocou dificuldades e críticas. Vamos resumir, na tabela seguinte, os principais pontos, que foram estudados nos capítulos 3 e 4 desta tese.

Críticas científicas feitas por Morgan à hipótese cromossômica até 1910:	**Quais foram respondidas até 1910-11, segundo Morgan:**
Hereditariedade e desenvolvimento devem ser explicados juntos, e a hipótese cromossômica não explica desenvolvimento e diferenciação de órgãos e tecidos, pois os cromossomos são iguais em todos eles (MORGAN, 1910a)	
Desenvolvimento do embrião depende do citoplasma, de acordo com experimentos de Morgan (MORGAN, *The frog's egg*; MORGAN, 1910a)	

Experimentos de Boveri a favor de diferenças fisiológicas entre os cromossomos são inconclusivos e devem ser repetidos (MORGAN, 1906; MORGAN, 1909b)	No entanto, depois, Morgan passou a aceitá-los como conclusivos (MORGAN, 1910a), sem novos experimentos ou evidências
Espécies próximas (mesmo gênero) podem possuir números muito diferentes de cromossomos (MORGAN, 1905; MORGAN, 1910a)	
Número de caracteres mendelianos é muito maior do que número de cromossomos, por isso vários caracteres deveriam ser transmitidos juntos, o que não ocorre (MORGAN, 1910a)	Estudos de Morgan e seu grupo sobre associação e permuta, a partir de 1911, ao longo de vários anos
Os cromossomos parecem se dissolver na fase de repouso, perdendo assim sua continuidade (MORGAN, 1910a)	
Os cromossomos homólogos parecem se fundir totalmente durante a sinapse, perdendo assim sua continuidade, o que impediria a segregação de caracteres na gametogênese (MORGAN, 1906; MORGAN, 1910a)	
A teoria mendeliana, que deveria ser explicada pela hipótese cromossômica, não é aceitável, havendo fenômenos que não obedecem às leis de Mendel (MORGAN, 1907; MORGAN, 1910a)	Morgan passou a utilizar a teoria mendeliana ao estudar hereditariedade em *Drosophila* (MORGAN, 1910b)
O sexo é influenciado por condições externas, e portanto não é determinado pelos gametas; todos os óvulos contêm potencialidades masculinas e femininas (MORGAN, 1903)	Morgan tentou e não conseguiu alterar sexo em afídeos por influências externas; aceitou determinação sexual por fatores internos (MORGAN, 1907; MORGAN, 1909)
Em *Phylloxera*, as diferenças sexuais não são determinadas por diferenças cromossômicas e sim do citoplasma (MORGAN, 1905c)	Em parte, as diferenças sexuais em *Phylloxera* estão relacionadas a diferenças cromossômicas; mas não há diferença cromossômica entre fêmea sexual e partenogenética, nem entre produtoras de fêmeas e de machos (MORGAN, 1909a)
Há casos em que não existe diferença de cromossomos sexuais entre machos e fêmeas, em insetos (MORGAN, 1909b)	
O sexo está relacionado ao número de cromossomos sexuais, que não possuem diferenças qualitativas, pois a suposição de diferenças qualitativas leva a contradições; por isso não se pode tratar o sexo como um fator mendeliano (MORGAN, 1909b)	Morgan passa a tratar o sexo como um fator mendeliano, sem responder às suas próprias objeções (MORGAN, 1910b)

A separação e distribuição dos cromossomos sexuais é determinada por mecanismos fora dos cromossomos, e portanto não são os cromossomos e sim o citoplasma que determina o sexo (MORGAN, 1909b)	
O papel do cromossomo Y não é explicado pela hipótese cromossômica do sexo (MORGAN, 1910a)	

Nota-se, portanto, que os principais problemas apontados por Morgan *não haviam sido resolvidos* até 1910. Não houve, portanto, uma alteração do panorama científico que justificasse a mudança de atitude dele, nessa época.

Vejamos, agora, o caso de Bateson. Ao se rever todo o conjunto de citações de Bateson, expostas nos capítulos 4 e 5, nota-se que, ao contrário de Morgan, Bateson muitas vezes elogiou e apontou pontos positivos da hipótese cromossômica. Assim, vamos modificar um pouco a própria estrutura da tabela utilizada para Morgan, a fim de poder representar adequadamente a posição de Bateson.

Críticas científicas feitas por Bateson à hipótese cromossômica até 1910:	**Pontos positivos da hipótese cromossômica e respostas às dificuldades até 1910-11, segundo Bateson:**
	O núcleo celular é portador dos caracteres hereditários (BATESON & SAUNDERS, 1902)
	A esterilidade dos híbridos está relacionada com irregularidade de distribuição de cromossomos e de caracteres entre gametas (BATESON & SAUNDERS, 1902)
	Há evidências a favor da individualidade dos cromossomos (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1905)
	Ocorre uma divisão redutora dos cromossomos na gametogênese (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1905)
	O comportamento dos cromossomos na gametogênese é análogo ao dos fatores mendelianos (BATESON, 1906b; BATESON, 1907)
Existem grandes diferenças de número e tipo de cromossomos entre variedades e espécies próximas (BATESON, 1907; BATESON, 1914)	

Não se nota diferença entre os cromossomos nos diversos tecidos e órgãos, portanto eles não explicam o desenvolvimento (BATESON, 1904; BATESON, 1907; BATESON, 1914)	
Não foi localizada nos cromossomos nenhuma indicação de algum caráter que possa ser reconhecido no organismo (BATESON, 1904)	Foi provada a existência de uma relação entre diferenças entre cromossomos e uma diferença somática: o sexo (BATESON, 1907; BATESON, *Mendel's principles*, 1909)
Além do sexo, ninguém foi capaz de conectar uma diferença citológica visível com uma diferença de caráter (BATESON, 1907; BATESON, 1914)	
	Tanto a teoria mendeliana da determinação do sexo quanto a citologia concordam que um dos sexos deve produzir dois tipos de gametas diferentes (BATESON & SAUNDERS, 1902)
	Tanto os experimentos de herança ligada ao sexo quanto as observações citológicas concordam que um dos sexos é heterozigoto para o sexo (BATESON & PUNNETT, 1908; BATESON, 1908)
É difícil conciliar as observações citológicas dos cromossomos sexuais com a genética mendeliana, pois nos machos falta um cromossomo, mas o fator macho deve ser dominante sobre o fator fêmea (BATESON & PUNNETT, 1908)	
As diferenças cromossômicas entre os sexos não são consistentes: há casos em que os machos e fêmeas possuem cromossomos iguais (BATESON, 1914)	

Verifica-se que Bateson apresentava uma visão mais equilibrada do que Morgan sobre as virtudes e problemas da teoria cromossômica.

Nota-se que muitos problemas importantes apontados por Bateson e Morgan *não haviam sido resolvidos* até 1910. Não havia, portanto, uma alteração do panorama científico que justificasse a mudança de posição de nenhum dos dois, nessa época. Pode-se assim afirmar que a posição de Bateson em torno de 1910 é coerente com sua posição anterior, e justificada sob o ponto de vista científico. A mudança de posição de Morgan na mesma época é incoerente com sua posição anterior, e não pode ser justificada sob o ponto de vista científico.

4.21 UM NOVO MÉTODO DE ANÁLISE

Como vimos na seção anterior, é impossível justificar cientificamente a "conversão" de Morgan em 1910-11. Notando essas dificuldades, alguns historiadores, como vimos, defendem a posição de que a conversão não se deu nessa época, e sim depois.

Podemos aqui introduzir uma questão geral importante: como se pode saber se um pesquisador se "converteu" ou não a uma teoria? Afinal, o que significa *aceitar* uma hipótese ou teoria?

Em alguns casos, é muito simples determinar se uma pessoa aceita ou não uma teoria – por exemplo, se ele afirma que aceita, diz que ela é verdadeira, acusa quem não a aceita de ser um imbecil, etc. Da mesma forma, em casos extremos, é fácil identificar quem não aceita uma teoria – por exemplo, uma pessoa que afirma que não aceita, que diz que ela é falsa, que acusa quem a aceita de ser um imbecil, etc. Mas há um contínuo de atitudes diferentes entre esses extremos. Poderíamos distinguir muitas atitudes ligeiramente diferentes, como por exemplo:

Atitude cognitiva – um pesquisador pode acreditar que uma certa teoria ou hipótese:

C1. é falsa, havendo boas evidências/argumentos incompatíveis com ela
C2. não é muito plausível, tendo poucas evidências/argumentos favoráveis e um grande número de problemas
C3. é plausível, tendo certo número de evidências/argumentos favoráveis, mas um bom número de problemas
C4. é provavelmente verdadeira e tem boa fundamentação, com poucos problemas
C5. é verdadeira e segura

A atitude cognitiva envolve um juízo sobre o valor de verdade da hipótese/teoria.

A atitude cognitiva certamente é influenciada por fatores propriamente científicos, ou seja, as evidências e argumentos a favor e contra a teoria/hipótese conhecidos na época – o fundo impessoal e internacional que serve de fundo ao trabalho de cada pesquisador. Mas a atitude cognitiva não depende apenas das evidências e argumentos a favor ou contra a hipótese/teoria; depende também de outros fatores, como por exemplo, a própria familiaridade do pesquisador com as evidências e argumentos, os hábitos intelectuais do pesquisador (que variam entre os extremos de excessivamente crítico ou excessivamente crédulo), compatibilidade ou incompatibilidade com crenças e conhecimentos de outras áreas científicas, compatibilidade ou incompatibilidade com crenças ou conhecimentos de áreas não científicas (religiosas, filosóficas, etc.), pressões culturais e sociais pela aceitação ou rejeição de determinadas hipótese/teorias, compromissos sociais/profissionais com outros pesquisadores que possuem certa atitude em relação à teoria/hipótese, e muitos outros fatores.

Além da atitude cognitiva, há outro *tipos* de atitudes, que possuem relação com a atitude cognitiva, mas que podem variar independentemente (até certo ponto) da crença sobre o valor de verdade da hipótese ou teoria.

Atitude instrumental – um pesquisador pode acreditar que uma certa teoria ou hipótese:

I1. não tem nenhuma importância, sendo inútil como hipótese de trabalho, e sendo portanto pernicioso dedicar-se à sua utilização, estudo e/ou teste, não havendo a menor chance de que sejam obtidos resultados valiosos
I2. é de pouca importância, sendo pouco útil como hipótese de trabalho, não valendo à pena dedicar-se à sua utilização, estudo e/ou teste, havendo pequena chance de que sejam obtidos resultados valiosos

I3. é de importância média, e pode ser útil, como hipótese de trabalho, podendo valer à pena dedicar-se à sua utilização, estudo e/ou teste, pois há alguma chance de que sejam obtidos resultados valiosos
I4. é muito importante e útil como hipótese de trabalho, podendo valer à pena dedicar-se à sua utilização, estudo e/ou teste, pois poderão ser obtidos resultados valiosos
I5. é extremamente importante e útil como hipótese de trabalho, e vale à pena dedicar-se à sua utilização, estudo e/ou teste, pois os resultados obtidos serão muito valiosos

A atitude instrumental envolve um juízo sobre o valor prático da hipótese/teoria.

Essas duas dimensões – a atitude cognitiva e a atitude instrumental – possuem uma correlação que depende da atitude epistemológica ou metodológica adotada pelo pesquisador. No caso de um pesquisador fortemente *realista*, haverá uma correlação positiva entre as duas variáveis – quanto maior o grau de confiança cognitiva, maior será o grau de aceitação prática ou instrumental da hipótese/teoria. No entanto, outros fatores poderão influir nas atitudes do pesquisador. Um pesquisador *instrumentalista* pode ter fortíssimas dúvidas sobre o *status* cognitivo da hipótese/teoria, mas apesar disso achar que ela é valiosa como hipótese de trabalho.

A atitude instrumental deve ser analisada a partir de afirmações sobre o que é útil ou não fazer. Há, por outro lado, o aspecto da efetiva prática científica, que pode corresponder ou não às afirmações sobre o que é útil fazer. Isso envolve uma terceira dimensão.

Atitude estratégica – um pesquisador pode agir em relação a uma certa teoria ou hipótese das seguintes formas:

E1. não dedicar nenhum tempo ou esforço à sua utilização, estudo e/ou teste
E2. dedicar pouco tempo e esforço à sua utilização, estudo e/ou teste
E3. dedicar razoável parcela de tempo e esforço à sua utilização, estudo e/ou teste
E4. dedicar bastante tempo e esforço à sua utilização, estudo e/ou teste
E5. dedicar-se integralmente à sua utilização, estudo e/ou teste

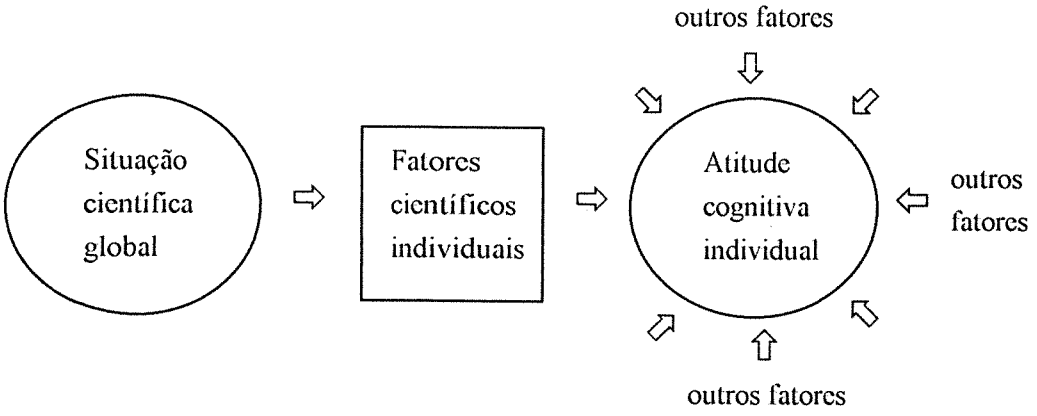
A atitude estratégica envolve uma ação que se supõe fundamentada sobre uma decisão acerca da conveniência de se dedicar pessoalmente à hipótese/teoria, em função da expectativa que o pesquisador tem de atingir resultados importantes.

A atitude estratégica depende, é claro, das atitudes cognitiva e instrumental adotadas pelo pesquisador, mas pode ser influenciada por outros fatores. Modismos e pressões externas podem fazer com que um pesquisador deixe de se dedicar a uma hipótese/teoria que acha correta e passe a se dedicar a uma que considera errada ou pouco plausível. Uma hipótese/teoria pode parecer verdadeira e útil, mas um pesquisador pode estar comprometido com outra linha de trabalho, ou não ter tempo nem recursos práticos para se dedicar àquela.

Embora pudessem ser analisadas ainda outras dimensões da "aceitação de uma hipótese ou teoria", podemos nos concentrar nessas três. Seria possível, também, refinar mais a escala de 5 pontos de cada uma delas, mas a escala sugerida parece suficiente para nosso uso, que será apenas semi-quantitativo (comparativo, mas não utilizando medidas quantitativas).

Com o uso dessas três dimensões, é possível *diagnosticar* a atitude de um pesquisador em relação a uma determinada teoria/hipótese. Elas servem para descrever e comparar diferentes pesquisadores, mas não para *explicar* suas atitudes.

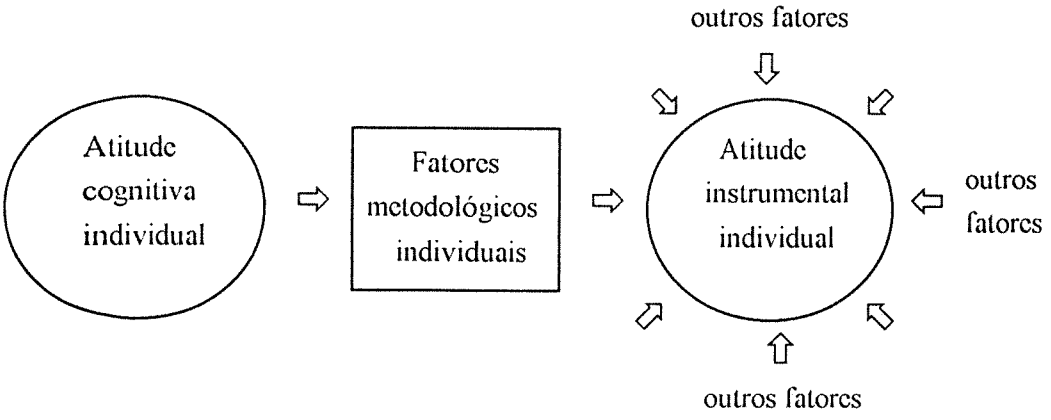
Para analisar os tipos de *explicações* que podem ser dadas para as atitudes cognitivas, vamos considerar o modelo representado a seguir:



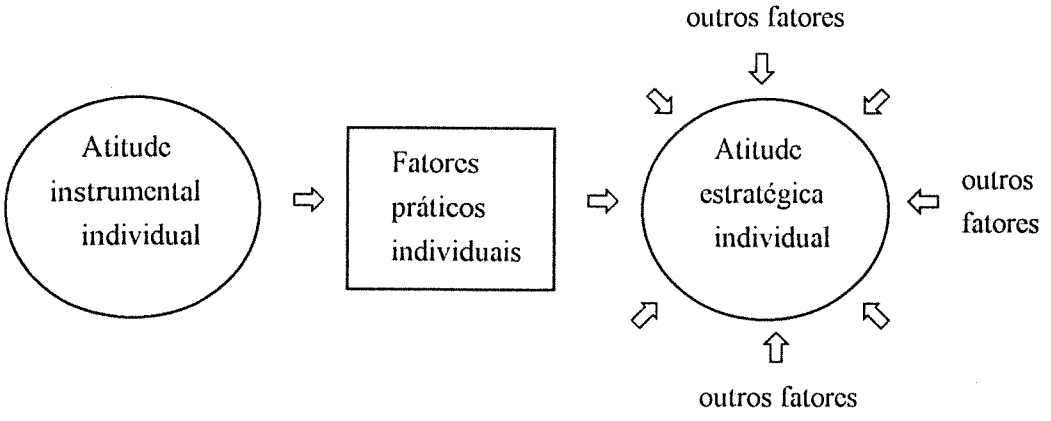
Nesse esquema, aquilo que se quer explicar é a atitude cognitiva individual a respeito de uma dada hipótese ou teoria. Em parte, pode ser dada uma explicação "internalista", que leve em conta apenas fatores conceituais ou científicos. Uma explicação desse tipo deve levar em conta, por um lado, a situação científica global da época, representada pelo conjunto objetivo de informações relativas àquela teoria/hipótese, e a outros assuntos científicos relevantes, tornadas públicas. Esse fundo científico geral é "filtrado" por fatores científicos individuais, tais como os conhecimentos da pessoa (aquilo que ela leu/estudou ou não), sua formação geral, sua competência específica na área para avaliar os trabalhos publicados, etc. A situação científica global não atua diretamente sobre o indivíduo – apenas uma parte dessa situação, influenciada por tais fatores individuais, é que vai atuar sobre ele. Além disso, não é apenas a situação científica que influencia a atitude cognitiva do indivíduo: ele está sempre sujeito a muitas outras influências, de diversos tipos.

Dada uma certa situação científica global, e dado um conjunto de pesquisadores que tenham se dedicado a um mesmo determinado assunto, que tenham treino e competência na área e que estejam bem informados sobre o tema específico em questão, *espera-se*, sob uma análise puramente conceitual, que eles sejam levados a atitudes cognitivas iguais ou semelhantes. Se isso de fato ocorrer, não significa, no entanto, que não houve influência de outros fatores – indica apenas que o conjunto dos outros fatores ou não teve grande importância, ou também atuou de modo igual sobre todos eles. Por outro lado, se as atitudes cognitivas deles forem completamente diferentes, isso certamente indica que houve influência relevante de outros fatores, e que esses fatores atuaram de modo diferente sobre eles. Isso pode ser detectado, por exemplo, quando um dos indivíduos estudados oculta ou distorce dados que conhece e que é competente para compreender.

Por outro lado, dada uma certa situação científica global, se for observado que os membros de um certo conjunto de pesquisadores têm atitudes cognitivas diferentes em relação a determinada teoria/hipótese, isso não significa necessariamente que há fatores extracientíficos relevantes em ação. Pode ocorrer que os fatores científicos individuais sejam diferentes – por exemplo, um deles pode não ter conhecimento de determinados artigos que outros leram, um outro pode ser totalmente incompetente para avaliar os trabalhos que leu, etc. No entanto, se forem procuradas diferenças devidas a fatores cognitivos individuais e elas não forem encontradas, deve-se aceitar que houve influência relevante de outros fatores , e que esses fatores atuaram de modo diferente sobre eles.

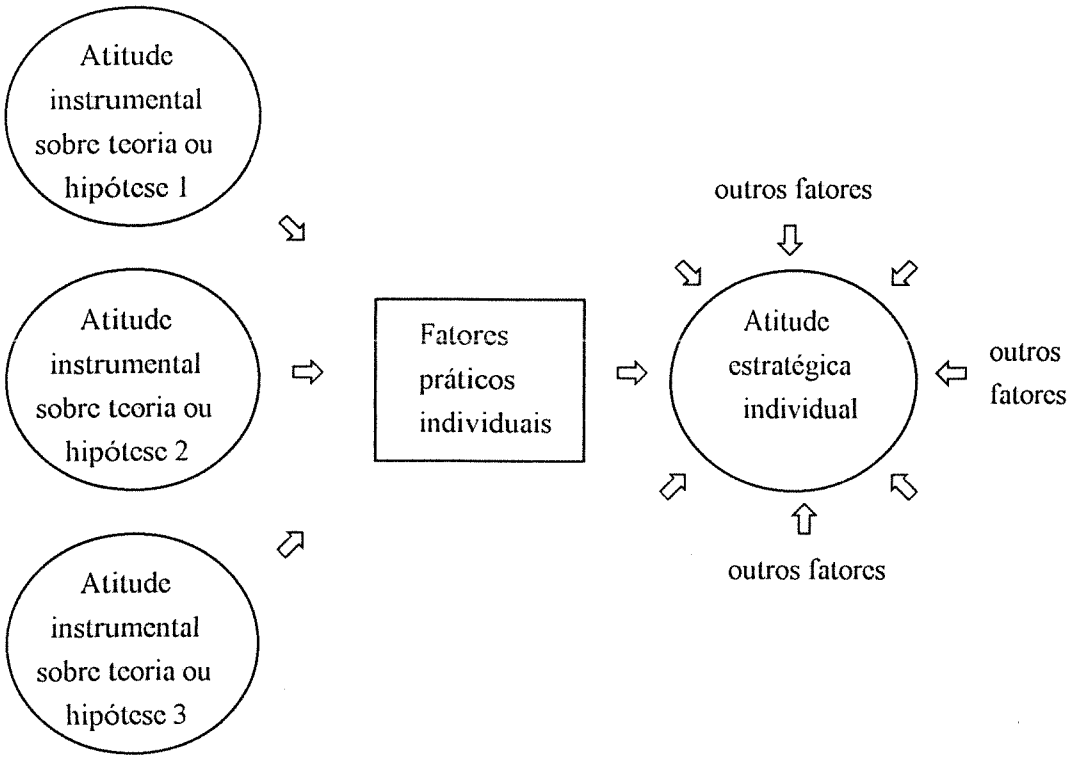


Pode ser feita uma análise semelhante sobre a relação entre a atitude cognitiva e a atitude instrumental da mesma pessoa. Dada uma avaliação sobre o valor de verdade de uma hipótese/teoria, essa atitude cognitiva irá influenciar a atitude instrumental do pesquisador, mas não diretamente e sim através de um "filtro" constituído pelas concepções metodológicas e epistemológicas do pesquisador (que, em geral, são implícitas). De um modo geral, é muito difícil conhecer esses fatores metodológicos individuais diretamente; eles são *inferidos* justamente a partir da comparação entre a atitude cognitiva e a atitude instrumental da mesma pessoa. No entanto, é necessário tomar muito cuidado, pois há outros fatores que podem também afetar a atitude instrumental.



A atitude instrumental, por sua vez, pode afetar a atitude estratégica. No entanto, como já vimos, isso ocorre indiretamente, através da mediação de condições práticas, tais como dispor do conhecimento necessário como pré-requisito para o trabalho, dispor de tempo (o que vai depender de condições profissionais e outros projetos), dispor de recursos técnicos (laboratório, auxiliares, instrumentos, acesso ao objeto de estudo), etc. A falta de domínio de uma técnica ou falta de recursos práticos pode impedir que uma pessoa se dedique a uma linha de trabalho que lhe parece útil, e vice-versa: a familiaridade e domínio de uma técnica e a disponibilidade de recursos práticos pode levar uma pessoa a se dedicar a certa linha de trabalho, embora considerando que uma outra seja mais útil.

Dedicar-se efetivamente a uma pesquisa em certo campo não é uma decisão linear, como o diagrama poderia sugerir, mas é na verdade uma decisão que leva em conta diversas possibilidades conflitantes e uma avaliação subjetiva de qual estratégia tem mais chance de atingir os objetivos pessoais do pesquisador (em função de prestígio profissional e outros interesses).



4.22 ANÁLISE DAS ATITUDES DE BATESON E MORGAN

Vamos agora aplicar o modelo desenvolvido na seção anterior para analisar as atitudes de Bateson e Morgan.

Como descreveríamos as posições de Bateson e Morgan, em relação a cada uma dessas dimensões?

4.22.1 Diagnóstico: as atitudes de Bateson e Morgan

4.22.1.1 Atitudes cognitivas

Como vimos, a atitude cognitiva de um pesquisador depende de que ele acredite que uma certa teoria ou hipótese:

C1. é falsa, havendo boas evidências/argumentos incompatíveis com ela
C2. não é muito plausível, tendo poucas evidências/argumentos favoráveis e um grande número de problemas
C3. é plausível, tendo certo número de evidências/argumentos favoráveis, mas um bom número de problemas
C4. é provavelmente verdadeira e tem boa fundamentação, com poucos problemas
C5. é verdadeira e segura

Quando se afirma que Bateson negava a teoria cromossômica, tem-se a impressão de que ele teria uma atitude como C1 ou C2. No entanto, no período estudado até aqui, a atitude cognitiva de Bateson oscilou entre C3 e C4. A atitude cognitiva de Morgan, por outro lado, até a descoberta da mosca de olho branco, poderia ser classificada como C2. Era, certamente, uma atitude mais negativa do que a de Bateson. Logo depois, no entanto, a atitude cognitiva de Morgan saltou para C4. Para efeitos de comparação, poderíamos dizer que Wilson, desde 1900, tinha uma atitude cognitiva do tipo C4.

4.22.1.2 Atitudes instrumentais

A atitude instrumental de um pesquisador depende de sua crença de que uma certa teoria ou hipótese:

I1. não tem nenhuma importância, sendo inútil como hipótese de trabalho, e sendo portanto pernicioso dedicar-se à sua utilização, estudo e/ou teste, não havendo a menor chance de que sejam obtidos resultados valiosos
I2. é de pouca importância, sendo pouco útil como hipótese de trabalho, não valendo à pena dedicar-se à sua utilização, estudo e/ou teste, havendo pequena chance de que sejam obtidos resultados valiosos
I3. é de importância média, e pode ser útil, como hipótese de trabalho, podendo valer à pena dedicar-se à sua utilização, estudo e/ou teste, pois há alguma chance de que sejam obtidos resultados valiosos
I4. é muito importante e útil como hipótese de trabalho, podendo valer à pena dedicar-se à sua utilização, estudo e/ou teste, pois poderão ser obtidos resultados valiosos
I5. é extremamente importante e útil como hipótese de trabalho, e vale à pena dedicar-se à sua utilização, estudo e/ou teste, pois os resultados obtidos serão muito valiosos

Como vimos, muitas vezes Bateson se referiu ao trabalho dos citologistas (entre os quais ele próprio, é claro, não se incluía) como sendo de grande importância, considerando que futuramente haveria uma integração entre os estudos experimentais (mendelianos) e os citológicos (cromossômicos). A atitude instrumental de Bateson, no período estudado até agora, pode ser considerada como oscilando entre I3 e I4. A de Wilson, na primeira década do século, poderia ser classificada como I5.

A atitude de Morgan nos primeiros anos do século parecia totalmente contrária à hipótese cromossômica, talvez estando mais próxima de I1 do que de I2. Ele mostrava sempre um distanciamento crítico em relação à proposta, com pouquíssimas observações positivas sobre seu valor sequer como hipótese de trabalho.

4.22.1.1 Atitudes estratégicas

A atitude estratégica de um pesquisador depende de seu modo de agir em relação a uma certa teoria ou hipótese:

E1. não dedicar nenhum tempo ou esforço à sua utilização, estudo e/ou teste
E2. dedicar pouco tempo e esforço à sua utilização, estudo e/ou teste
E3. dedicar razoável parcela de tempo e esforço à sua utilização, estudo e/ou teste
E4. dedicar bastante tempo e esforço à sua utilização, estudo e/ou teste
E5. dedicar-se integralmente à sua utilização, estudo e/ou teste

Ao se analisar essa terceira dimensão, podemos notar uma diferença curiosa entre Bateson e Morgan.

Estrategicamente, a atitude de Bateson era do tipo E1, pois ele não procurou participar ativamente da pesquisa citológica relativa à hipótese cromossômica. Talvez tenha sido essa atitude de Bateson que foi confundida pela maior parte dos historiadores como uma *negação* da hipótese cromossômica, quando na verdade era um *afastamento prático* e não uma rejeição teórica.

O extremo oposto foi representado por Wilson, que teve uma atitude estratégica de tipo E5. Todo o seu trabalho e o de seus estudantes foi canalizado para o desenvolvimento da teoria cromossômica, durante a primeira década do século XX.

E Morgan?

A atitude estratégica de Morgan foi mudando gradualmente durante esse período. Inicialmente, ele se manteve na mesma linha de trabalho que já estava desenvolvendo no final do século XIX. Embora os estudos embriológicos levassem a observações microscópicas, ele não tinha treino nem interesse por estudos cromossômicos. Seus primeiros estudos experimentais sobre determinação sexual não envolveram estudos

citológicos – ele deixou que Stevens se dedicasse a isso. No entanto, ao estudar os *Phylloxera*, Morgan já estava envolvido, sob o ponto de vista prático, com a hipótese cromossômica. Ele realizou cuidadosas observações citológicas, aprimorando-se com o tempo (como se percebe pela comparação dos artigos que publicou). Embora ainda cético, ele estava, na prática, se dedicando efetivamente à hipótese cromossômica – nem que fosse para tentar provar que ela estava errada. À medida que nos aproximamos de 1910, a atitude estratégica de Morgan passou de E1 para E3. A partir de 1911, sua atitude estratégica poderia ser caracterizada como E5.

4.22.2 Análise de causas das atitudes de Bateson e Morgan

As atitudes cognitivas de Bateson e Morgan, até 1910, são mais ponderadas e coerentes com a situação científica global da época do que a de Wilson. Talvez a atitude mais adequada para quem conhecesse bem todos os fatos da época fosse do tipo C3. Às vezes (como no caso da determinação do sexo) Bateson se mostrou mais otimista do que os fatos permitiam, talvez por não conhecer em detalhe os aspectos observacionais e citológicos do problema. Note-se que Morgan apontou problemas citológicos da hipótese cromossômica que Bateson nunca indicou. A atitude cognitiva de Morgan, por outro lado, pode ser considerada excessivamente negativa e anômala, pois ele quase nunca citava evidências *a favor* da hipótese cromossômica. Nesse sentido, é mais fácil suspeitar da influência de fatores extra-científicos na atitude de Morgan do que na de Bateson, nesse primeiro período. Por outro lado, o salto da atitude cognitiva de Morgan, de C1 para C4, é difícil de explicar sob o ponto de vista científico, nessa época.

As atitudes cognitiva e instrumental de Bateson mostram uma correlação normal: C3-C4 e I3-I4. É o que se pode esperar de um cientista realista. No caso de Morgan, igualmente, a correlação antes da mosca de olho branco é normal: C2 e I1-I2. É mais fácil entender essa posição inicial de Morgan, sob o ponto de vista científico, do que sua conversão.

A atitude estratégica de Bateson, do tipo E1, não é o que se poderia esperar a partir de suas atitudes cognitiva e instrumental. Ela se torna compreensível, no entanto, a partir de vários fatores. Bateson estava envolvido desde o fim do século XIX com um tipo de trabalho que estava dando excelentes resultados (estudos sobre cruzamentos e, depois, genética mendeliana); não tinha treino em citologia; considerava prematura a tentativa de associar a citologia à genética; e outros fatores além desses. Não vamos aqui tentar analisar essas causas – apenas indicar que a análise aqui realizada pede por uma explicação para essa discrepância entre a atitude estratégica e as outras atitudes de Bateson.

No caso de Morgan, há também a necessidade de explicar por que motivo, embora mantendo uma atitude crítica (cognitiva e instrumental) da hipótese cromossômica, ele foi passando de E1 para E3 e, a partir de 1911, para E5. Qual era a motivação estratégica de Morgan? Certamente não era a crença no valor da hipótese cromossômica.

A terceira parte da tese irá analisar essas questões e procurar explicações para as atitudes que diagnosticamos aqui.

CAPÍTULO 5

OS AVANÇOS DA TEORIA CROMOSSÔMICA ATÉ 1915: LIGAÇÃO, PERMUTA, NÃO-DISJUNÇÃO

5.1 INTRODUÇÃO

Após a "conversão" de Morgan, em 1910-11, ele e seu grupo se dedicaram de modo intenso ao estudo de mutações em *Drosophila* e seus padrões de hereditariedade. Descobriram os fatores ligados ao sexo e outros que embora não estivessem ligados ao sexo estavam ligados entre si. Esta associação de determinados fatores foi interpretada como sendo devida à sua localização em um mesmo cromossomo. Logo foram constatados casos em que esta não era completa, de forma análoga ao que havia sido verificado em *Primula* por Bateson e Punnett.

Conforme já foi mencionado no capítulo 2 da presente tese, W. Bateson, Reginald C. Punnett e Edith Saunders, principalmente trabalhando com ervilhas, em torno de 1906, perceberam que em alguns cruzamentos certas características eram herdadas juntas, contrariando a lei da segregação independente de Mendel. Interpretaram-no fenômeno como sendo a associação [*coupling*] de caracteres, mais tarde denominada ligação [*linkage*]. Entretanto, inicialmente apenas descreveram o fato; depois, em 1911, procuraram explicá-lo através de processos de divisão celular (hipótese da reduplicação), explicação esta que não tinha relação com a hipótese cromossômica.

A associação parcial entre os fatores em *Drosophila* foi logo interpretada por Morgan como sendo devida à trocas de partes entre os cromossomos homólogos – uma interpretação que se apoiou em um estudo citológico realizado pouco tempo antes por Franz Alphons Janssens.

No decorrer do tempo, através dos diversos estudos feitos em *Drosophila* por Morgan e seus colaboradores, foi sendo mostrado que os genes eram herdados em quatro grupos de ligação – número que correspondia aos quatro pares de cromossomos em *Drosophila*. Embora houvesse exceções, isso derrubava a objeção de que haveria um número maior de fatores do que de cromossomos, corroborando a hipótese cromossômica.

Além disso, Morgan, A. H. Sturtevant, H. J. Muller e C. B. Bridges, procuraram explicar a recombinação através do mecanismo da troca de partes dos cromossomos, a permuta [*crossing-over*] e determinar a distância entre os fatores através da porcentagem de permuta, construindo os chamados "mapas cromossômicos". Para isso, eles assumiram que os fatores estavam arranjados linearmente ao longo dos cromossomos. Essa idéia, considerada um ponto importante no estabelecimento da teoria cromossômica, entretanto, não foi aceita por todos os estudiosos da época.

Um importante respaldo à teoria cromossômica da hereditariedade foi trazido por Bridges, com a descoberta da não-disjunção dos cromossomos sexuais da *Drosophila*, em 1913, que permitiu estabelecer um novo paralelo entre fenômenos citológicos e resultados de experimentos de cruzamentos.

Em 1915, Morgan e seus colaboradores se sentiram suficientemente seguros para publicar um livro contendo as evidências relativas à teoria cromossômica, baseado principalmente nos estudos de *Drosophila*. Este foi objeto de diversas críticas por parte de Bateson. Esse ano, portanto, representa um marco histórico importante para a discussão da situação científica da teoria cromossômica. No final do capítulo vamos

discutir até que ponto havia ou não uma boa fundamentação, em torno de 1915, para a teoria em questão.

5. 2 A CONCEPÇÃO DE BATESON SOBRE A LIGAÇÃO

Já nos referimos, no capítulo 4, a certos fenômenos de herança ligada ao sexo, estudadas por Castle, Bateson e seu grupo, que indicavam que alguns fatores não sofriam segregação independente, como supunha a genética mendeliana tradicional (ver seções 4.4.2 e 4.4.3). A herança ligada ao sexo, bem como a associação entre duas características independentes do sexo, eram fenômenos que já havia sido apontados no século XIX e discutidos por Darwin, mas apenas no século XX foram eles submetidos a experimentos controlados.

5.2.1 A descoberta da associação entre fatores por Bateson, Saunders e Punnett

O primeiro caso de associação entre dois caracteres foi descrito por Bateson e Saunders em 1902, em *Mathiola*. Os autores observaram que havia uma associação entre folhas peludas ou lisas e a cor da semente, que era verde ou marrom, respectivamente: "A correlação entre superficie da folha e cor das sementes é aparentemente completa" (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 68). Constatou-se também uma associação entre a cor das flores e a cor das sementes – quando as flores eram púrpura, as sementes eram verdes (BATESON & SAUNDERS, 1902, p. 81).

Alguns anos depois, Bateson introduziu a palavra "associação" [*coupling*] para representar a conexão ou vinculação entre caracteres (BATESON, 1904, p. 255).

Em experimentos posteriores, com ervilha de cheiro (*Lathyrus odoratus*), Bateson, Saunders e Punnett cruzaram duas variedades diferentes de ervilhas de flores brancas, uma com pólen longo e outra com pólen redondo, obtendo em F_1 ervilhas com flores púrpura e pólen longo. No cruzamento entre os híbridos, obtiveram em F_2 um excesso inesperado na proporção de plantas com flores púrpura e pólen longo (222) em relação às flores púrpura e pólen redondo (13), uma proporção de 17:1, quando esperar-se-ia a proporção mendeliana de 3:1, se a segregação dos fatores fosse independente. "*Existe, portanto, alguma associação* [*coupling*] *entre forma do pólen e cores*" (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1905, p. 89; itálico dos autores).

Esses fenômenos chamaram a atenção do grupo de Bateson, que os investigou detalhadamente. Constataram dois tipos de fenômenos diferentes.

No caso de *Mathiola*, a interpretação a que se chegou foi que os pelos das folhas eram o resultado de uma interação entre vários fatores, dois deles responsáveis pelo aparecimento das folhas peludas (*H, h* e *K, k*) e dois pelas cores (*C, c* e *R, r*); e os pelos só apareciam quando os fatores para as cores também estavam presentes (BATESON, 1905a, p. 236; BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1906, pp. 5-6; BATESON, 1906c, pp. 193-4). Se uma característica só se manifesta quando aparecem juntos dois fatores dominantes independentes, a proporção observada em F_2 será de 9 para 7 (3+3+1), e era essa, aproximadamente, a proporção observada, mostrando que os fatores eram independentes (BATESON, 1905a, p. 237). Tratava-se de um caso de interação entre fatores, mas os vários fatores se distribuiam independentemente entre os gametas, 0 que os autores denominaram "Associação zigótica" [*zigotic coupling*] (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1906, p. 11). Um outro caso semelhante era o da coloração de camundongos (estudados por L. Cuénot) e de coelhos (estudados por C. C. Hurst) (BATESON, 1906c, p. 191).

O caso da ervilha de cheiro era diferente, e foi denominado "associação gamética" [*gametic coupling*] (BATESON, 1905a, pp. 237-8; BATESON, SAUNDERS

& PUNNETT, 1906, p. 8). Correns já havia estudado casos de associação entre caracteres de natureza fisiológica semelhante, como a correlação entre estatura e curvatura em uma variedade de ervilhas de cheiro. No entanto, ainda não havia sido estudada a associação parcial [*partial coupling*], como a observada entre a cor púrpura e a forma alongada de pólen, ou entre a cor vermelha e a forma redonda de pólen (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1906, p. 9; p. 35). A análise do caso estudado era bastante complicada, pois estavam envolvidos três fatores para cores (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1906, pp. 31-5). A cor púrpura era produzida quando estavam presentes o fator para o azul (B) e o segundo fator para cor (R). A análise mostrou que o fator B azul estava correlacionado com o fator para pólen longo (L). Quando a primeira geração de híbridos (F_1) recebia de um dos progenitores os fatores dominantes *BL* e do outro os fatores recessivos correspondentes *bl*, os seus gametas, ao invés de apresentarem em iguais quantidades as combinações *BL*, *Bl*, *bL* e *bl*, mostravam aproximadamente as proporções 7 *BL* : 1 *Bl*: 1 *bL*: 7 *bl* (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1906, p. 9, p. 35). Utilizando-se essas proporções, obtinha-se uma boa concordância entre os experimentos e as previsões teóricas dos cruzamentos (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1906, p. 36). Mas como explicar essa proporção anômala dos gametas?

Os autores não tinham uma resposta clara: "O significado dessas associações parciais é obscuro, e pode resultar de vários processos, entre os quais ainda não pode ser feita nenhuma discriminação" (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1906, p. 9). Eles apresentaram, no entanto, uma hipótese baseada na gametogênese. Supondo que as células do híbrido contivessem inicialmente todos os fatores (*BLbl*) e que produzissem por divisão e segregação quatro tipos de células contendo todas as combinações possíveis em iguais proporções, mas que, após a segregação, as que contivessem as combinações originais (*BL* e *bl*) sofressem mais três divisões cada uma, produzindo assim 8 gametas com *BL*, 8 com *bl*, e apenas um com *Bl* e um com *bL*. A proporção 8 : 1 : 1 : 8 era semelhante à que tinha sido obtida experimentalmente, e poderia assim explicar os fatos observados.

Mas por que motivo as células com as combinações *BL* e *bl* sofreriam mais divisões do que as células com *Bl* e *bL*? Os autores não discutiram isso.

Haveria outras explicações possíveis, introduzindo-se novos fatores desconhecidos X, x e Y, y e supondo que o fator para pólen longo estivesse sempre associado ou com X, ou com Y, ou com B. No entanto, esses fatores X, x e Y, y não produziriam nenhum efeito observável (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1906, p. 10).

Embora não tivessem chegado a nenhuma explicação definida, os autores concluíram que a associação parcial entre fatores tinha um papel importante na hereditariedade, e que havia outros fenômenos observados com ervilhas que também mostravam associação (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1906, p. 11).

5.2.2 A hipótese presença/ausência

Um conceito que estava se desenvolvendo simultaneamente, e que viria a influenciar as idéias de Bateson acerca da ligação dos fatores, foi a hipótese de presença/ausência (ver a respeito capítulo 2, seção 2.3). Esta supõe que o alelo dominante corresponde à presença física de alguma coisa capaz de produzir certas substâncias químicas, que se manifestam resultando na característica associada; e que o alelo recessivo correspondente consiste simplesmente na ausência dele. Essa idéia já havia sido sugerida por De Vries, mas foi desenvolvida principalmente por Bateson.

Dois fatos aceitos pela teoria mendeliana sugeriam esta hipótese

1. Os alelomorfos apareciam em pares, nunca em um número superior.

2. Quando o dominante estava presente, tudo se passava, em geral, como se o recessivo simplesmente não existisse.

O segundo fato (o fenômeno da dominância total) nem sempre ocorria. Mas certos casos de dominância parcial, como os casos em que vermelho+branco=rosa também podiam ser explicados pela hipótese da presença/ausência, supondo que duas doses do fator dominante podem produzir um efeito mais intenso do que uma única dose do mesmo fator.

Quanto ao primeiro fato, o próprio Bateson apresentou dúvidas desde o início:

> Por enquanto, sabemos muito pouco sobre alelomorfos existirem de outra forma a não ser como *pares* de contrários, mas isto se deve provavelmente apenas a limitações experimentais e ao estado rudimentar de nosso conhecimento (BATESON, 1902a, p. 22).

Em 1904, este autor manifestou dúvidas sobre a hipótese de presença/ausência:

> É duvidoso que a segregação esteja representada corretamente como a separação de *dois* caracteres, ou que possamos imaginar mais simplesmente que a distinção ente os gametas alelomórficos se deve à presença ou ausência de algum elemento diferenciador. De Vries dedicou muita atenção a essa questão devido à relevância para sua teoria da pangênese, sustentando que há casos dos dois tipos, e tentando distingui-los. Podem certamente ser enumeradas indicações que apontam para cada uma das direções, mas no presente estou inclinado a adiar um posicionamento definitivo (BATESON, 1904, p. 249).

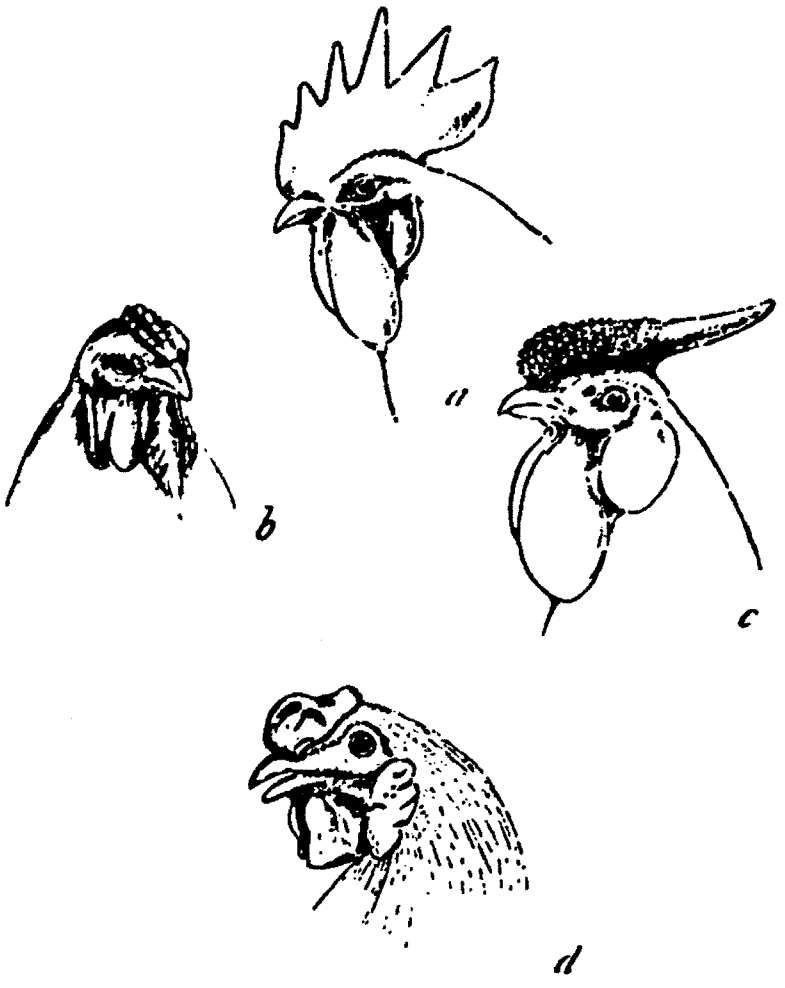
Havia um caso (ver capítulo 2, seção 2.3) que, na época, parecia indicar a presença de um *trio* de alelomorfos: as características da crista do galo, que podiam ser tipo "ervilha", tipo "rosa" e tipo "simples". Os tipos ervilha e simples se comportavam como alelos, e de forma análoga aos tipos rosa e simples, mas nada se sabia ainda sobre o comportamento de cristas rosa e ervilha um em relação ao outro (BATESON, 1902a, p. 22). O estudo desses cruzamentos tomou vários anos, incluindo a análise de um quarto tipo de crista ("castanha") e levando Bateson durante algum tempo a supor que poderia haver uma verdadeira síntese entre fatores (BATESON, 1904, p. 246; BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1905, pp. 108-11), e sendo esclarecido em 1905 (BATESON, 1905c). Não vamos apresentar aqui todas as dificuldades surgidas durante o estudo, mas apenas a solução final.

Bateson explicou as cristas de galo supondo a existência de dois fatores distintos: um par de alelos *R*, *r*, representando a característica (dominante) para crista tipo rosa e sua ausência, e outro par de alelos *P*, *p*, representando a característica (dominante) para crista tipo ervilha e sua ausência. Esses alelos eram independentes, podendo aparecer todas as suas quatro combinações:

Rp = galos com crista com aparência rosa
rP = galos com crista com aparência ervilha
RP = galos com crista com aparência castanha
rp = galos com crista simples

Ao invés de três ou quatro alelos, os fenômenos podiam ser reduzidos portanto a dois pares, o que era uma descoberta favorável à hipótese de presença/ausência (BATESON, 1905c, pp. 136-7).

> Só podemos exprimir surpresa quanto à nossa falha em perceber isso antes. Essa falha foi devida, é claro, a uma idéia preconcebida de que os tipos de crista eram



Os vários tipos de cristas de galos estudados por Bateson e Punnett: (a) simples (b) rosa (c) ervilha e (d) castanha.

> entidades definidas alternativas uma à outra, enquanto, agora é evidente, a *presença* de uma dada modificação deve ser considerada alelomórfica à *ausência* da mesma modificação (BATESON, 1905c, p. 136).

A hipótese de presença/ausência permitia explicar uma interessante regularidade: quase sempre, as características coloridas eram dominantes sobre o branco, o que parecia indicar que a *presença* de algo capaz de produzir um pigmento era dominantes sobre a *ausência* de pigmentos (branco). Da mesma forma, o albinismo era recessivo. Nem todas as características eram tão simples de explicar, mas havia fenômenos interessantes para os quais a *única* explicação na época era a hipótese de presença/ausência.

Qual a natureza química dos fatores? Inicialmente, Bateson sugeriu que fossem semelhantes a *fermentos* – talvez porque os fermentos podem se reproduzir, e produzir certas reações químicas sem se alterar.

> Qual é a natureza de tais elementos, devemos deixar por enquanto para conjeturas. É natural, no entanto, que pensemos nas suas ações mútuas como comparáveis às de um fermento agindo sobre um material definido (BATESON, 1906c, p. 194).

A presença do fermento, portanto, causaria certas reações químicas e produziria a característica considerada; e sua ausência produziria a ausência da característica. Dois anos depois, Bateson reafirmou essa comparação com fermentos, apresentando interessantes exemplos de presença/ausência, como os olhos azuis (recessivo, devido a ausência de pigmentos) e uma variedade de *Oenothera lamarckiana* quebradiça (caráter recessivo, pela ausência do fator que controla a formação de fibras) (BATESON, 1908, p. 320).

Em certos casos, no entanto, a *presença* de um fator poderia produzir algum tipo de substância que inibisse o desenvolvimento de uma característica. Por exemplo: poderiam estar presentes os fatores que normalmente produzem coloração em uma planta ou animal, mas se um outro fator inibidor estiver presente, a planta e o animal podem ser brancos (BATESON, 1908, p. 325).

Em 1909, Bateson se sentia bastante seguro sobre a hipótese para introduzi-la e utilizá-la no seu livro:

> Todas as observações apontam para uma conclusão de grande importância, a saber, que um caráter dominante é a condição devida à *presença* de um fator definido, enquanto que o recessivo correspondente deve sua condição à *ausência* do mesmo fator. Essa generalização, que até agora parece aplicável a todo o domínio dos fenômenos mendelianos, presta assistência valiosa à interpretação dos fenômenos da hereditariedade. A ervilha verde, por exemplo, deve sua cor verde recessiva à *ausência* do fator que, quando presente, transforma a matéria corante em amarelo, e assim por diante (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, pp. 53-4).

Através desse livro, que teve grande influência, a hipótese foi amplamente divulgada.

5.2.3 A hipótese presença/ausência e atrações ou repulsões entre fatores

Em 1907-08 Bateson começou a interpretar os fenômenos de associação entre caracteres de um modo especial: supondo que os fatores poderiam exercer atrações e

repulsões uns sobre os outros. Essa idéia foi relacionada também com a hipótese de presença/ausência, como será explicado agora.

Em uma conferência que apresentou em 1907, este cientista já mostrava bastante confiança na hipótese de presença/ausência:

> De acordo com a concepção do próprio Mendel, esses fatores existiam em pares alternativos ou alelomórficos, de natureza tal que apenas um membro de cada par possa ser levado por um gameta. Agora, embora não possamos provar que essa primeira explicação esteja errada, é possível exprimir todos os fenômenos mendelianos em termos de um sistema mais simples, de acordo com o qual o alelomorfismo pode ser representado como consistindo essencialmente não na presença de fatores separados para os caracteres dominante e recessivo, mas na *presença* de algo que constitui o caráter dominantes, que está *ausente* nos gametas recessivos. Os resultados desse modo de representação são realmente tão satisfatórios, que as probabilidades a favor de sua veracidade são muito grandes. Realmente, quando se tem que tratar com as inter-relações de uma série complicada de tipos varietais, o sistema de presença-e-ausência, como podemos chamá-lo, aplica-se tão facilmente que é difícil duvidar de sua correção (BATESON, 1907a, pp. 166-7).

No mesmo trabalho, Bateson se referiu à associação entre fatores, como nos casos estudados em ervilha de cheiro. Haviam sido encontrados outros, em que as proporções dos gametas pareciam ser do tipo 16 AB : 1 Ab : 1 aB : 16 ab (BATESON, 1907a, p. 170). Influenciado por todo o sistema mendeliano, este pesquisador acreditava que as proporções nos casos de associação obedeciam a regras numéricas simples, como essa ou a proposta anteriormente.

Algumas vezes havia uma associação completa [*complete coupling*], entre o caráter azul e o caráter "capuz", por exemplo. Os estudos haviam mostrado que o caráter capuz (*c*), no qual as flores ficam pendidas, era recessivo em relação ao caráter ereto (*C*); e azul (*B*) era dominante. Somente se formavam gametas com as combinações *Bc* ou *bC*. Utilizando a hipótese de presença/ausência, Bateson considerou que seria um abuso de linguagem falar em associação entre um fator presente (azul) com outro ausente (capuz = ausência de ereto). Seria mais correto falar que azul e ereto estariam relacionados de tal forma que não podiam aparecer juntos no mesmo gameta (BATESON, 1907a, p. 171). No ano seguinte, este estudioso passou a descrever esse tipo de relação como uma *repulsão* entre fatores, aplicando a mesma nomenclatura utilizada no caso de características recessivas associadas ao sexo (em *Abraxas*):

> Reexaminando o caso encontramos uma explicação muito mais simples e, conforme pensamos, muito mais provável. Somente duas suposições são necessárias: (a) que a fêmea seja heterozigota para o sexo; (2) que quando em F_1 existirem os dois dominantes, feminilidade e fator *grossulariata*, **existe uma repulsão entre eles**, de tal forma que cada gameta fique com um ou outro desses dois fatores, mas não com ambos. Já foi mostrado que ocorre tal **repulsão mútua** de dois dominantes em ervilha de cheiro, quando uma planta é heterozigota para o padrão ereto e para o fator azul, constituindo o que devemos considerar um alelomorfismo espúrio entre eles (BATESON & PUNNETT, 1908, p. 179; nossa ênfase).

Em outros trabalhos, Bateson também adotou esse mesmo tipo de descrição, referindo-se à repulsão entre fatores (BATESON, 1908, p. 325-7). "Deve existir algum

antagonismo ou repulsão entre esses dois fatores, a cor púrpura e o tipo ereto" (BATESON, 1908, p. 327); "Acompanhando a evidência relativa à segregação, foram obtidas indicações que só podem ser interpretadas como significando que quando muitos fatores estão sendo redistribuídos simultaneamente entre as células germinativas, alguns deles exercem o que devemos descrever como uma repulsão sobre outros fatores" (BATESON, 1909, pp. 223-4).

De modo análogo, Bateson se referiu à associação como uma atração:

> Nos casos de associação gamética real discutidos no último parágrafo, esta é sempre entre os fatores dominantes ou *presentes* dos diferentes pares; pólen longo está acoplado com púrpura (...). Os fatores "presentes" parecem se comportar na gametogênese como se eles fosse **atraídos** um pelo outro (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1908, p. 4; ênfase nossa).

Existe aqui uma analogia física clara, onde os fatores são imaginados como se fossem corpos capazes de exercer forças uns sobre os outros.

5.2.4 Cálculos quantitativos relativos à associação entre fatores

Embora Bateson estivesse aqui apelando para uma analogia com forças físicas, esta não proporcionava nenhuma possibilidade de previsões quantitativas. Por isso, paralelamente, ele fez sugestões sobre a existência de certas séries numéricas representando associações mais fortes ou mais fracas entre os fatores. Supondo, por exemplo, que os progenitores fossem homozigotos *AABB* e *aabb*. O híbrido (F_1) será *AaBb*. Os gametas formados por esse híbrido serão de quatro tipos possíveis, cujas proporções numéricas obedeceriam às seguintes séries:

AB	Ab	aB	ab	gametas	
1	1	1	1	4	(sem associação)
3	1	1	3	8	
7	1	1	7	16	
15	1	1	15	32	

cuja fórmula geral seria dada por:

2^n-1 1 1 2^n-1 2^{n+1}

Bateson afirmou que havia casos que obedeciam às séries 3 : 1 : 1 : 3 e 7 : 1 : 1 : 7. As outras seriam uma extrapolação matemática (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1908, pp. 3-4, pp. 10-13).

É claro que não era possível contar os gametas. As conclusões eram obtidas a partir de observações do número de indivíduos de cada tipo obtidos em cruzamentos. Como seria possível relacionar as observações com essas suposições sobre os gametas?

No caso comum de di-hibridismo, com segregação independente de gametas, supomos que, em F_1, os gametas são produzidos na proporção:

1 AB : 1 Ab : 1 aB : 1 ab

e podemos prever as proporções entre os diversos tipos ou fenótipos (Bateson não utilizava essa terminologia, é claro, pois ela ainda não havia sido inventada) que serão produzidos em F_2:

Total:	*A* e *B*	*A* e *b*	*a* e *B*	*a* e *b*
16	9	3	3	1
100%	56%	19%	19%	6%

Pode-se igualmente prever as proporções que seriam observadas a partir de hipóteses sobre as proporções de gametas produzidos. Supondo que, em F_1, os gametas sejam produzidos na proporção:

3 AB : 1 Ab : 1 aB : 3 ab

formando um conjunto de 8 gametas. O resultado de F_2 será dado pela tabela abaixo:

	3 AB	1 Ab	1 aB	3 ab
3 AB	9 AABB	3 AABb	3 AaBB	9 AaBb
1 Ab	3 AABb	1 AAbb	1 AaBb	3 Aabb
1 aB	3 AaBB	1 AaBb	1 aaBB	3 aaBb
3 ab	9 AaBb	3 Aabb	3 aaBb	9 aabb

Os números na tabela são obtidos multiplicando-se os números de gametas de cada tipo. As cores indicam os diferentes fenótipos[1]. Levando-se em conta a dominância de *A* e *B*, as características apresentadas em F_2 serão:

Total:	*A* e *B*	*A* e *b*	*a* e *B*	*a* e *b*
64	41	7	7	9
100%	64%	11%	11%	14%

Portanto, se as proporções entre os fenótipos apresentados em F_2 fossem representadas por números semelhantes a esses, poderíamos concluir que a proporção entre os gametas seria a que havia sido suposta.

Supondo que, em F_1, os gametas são produzidos na proporção:

7 AB : 1 Ab : 1 aB : 7 ab

as características apresentadas em F_2 serão:

Total:	*A* e *B*	*A* e *b*	*a* e *B*	*a* e *b*
256	177	15	15	49
100%	69%	6%	6%	19%

Bateson comparava os resultados observáveis dos experimentos com essas proporções teóricas, e a partir daí tirava conclusões sobre as proporções dos diversos tipos de gametas.

Essas séries foram incorporadas a seu livro, em 1909 (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, pp. 151-3). Nessa obra, Bateson enfatizou a distinção entre a associação – aplicável apenas a fatores dominantes, presentes – e a repulsão ou "alelomorfismo espúrio", representado pela correlação entre um dominante e um recessivo, ou seja, pela impossibilidade de aparecimento de dois dominantes juntos (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, pp. 151, 153).

5.2.5 A hipótese presença/ausência e a teoria da evolução

Outro ponto relevante, associado com a hipótese de presença/ausência, era a interpretação de mudanças evolutivas: como podia surgir uma variação em uma espécie? Dentro da visão mendeliana, isso só poderia ocorrer pela adição ou remoção de fatores (BATESON, 1907a, p. 172). A remoção de fatores significaria justamente o aparecimento de um alelo recessivo, dentro da interpretação de presença/ausência.

[1] Bateson não utilizava cores em suas tabelas, e sim um sistema de sombreamento por riscos oblíquos. Utilizamos cores aqui porque torna mais fácil a percepção dos diferentes tipos.

Recentemente, havia sido observado o surgimento de uma variedade no besouro de batata (*Leptinotarsa decem-lineata*), aparentemente induzido por mudanças de temperatura e umidade – e essa modificação era recessiva (BATESON, 1907a, p. 173). Comparando também as raças domésticas com as espécies selvagens correspondentes, observava-se que os caracteres domésticos eram, quase sempre, recessivos em relação aos selvagens.

> Numerosas variações observadas sob domesticação e não poucas testemunhadas na natureza são simplesmente a conseqüência de algum ingrediente ser omitido na composição do indivíduo variante de algum modo desconhecido (BATESON, 1909, p. 225).

Para explicar os fenômenos da evolução, era necessário considerar a possibilidade de que algo fosse também *acrescentado* a uma espécie, mas isso era mais difícil de conceber e havia poucos casos conhecidos em que havia aparecido um caráter dominante:

> É verdade que quando um novo *dominante* aparece devemos sentir maior confiança de que estamos testemunhando a variação original, mas tais eventos são de extrema raridade, e nenhum caso desse tipo foi notado por um experimentador nos tempos modernos, tanto quanto sei. Que devem ter aparecido é bastante claro. Nada correspondente ao galo de peito marrom é conhecido em estado selvagem, e no entanto essa cor é definitivamente dominante, e em algum momento desde que *Gallus bankiva* foi domesticado, o elemento do qual essa cor especial depende deve ter sido formado pelo menos uma vez na célula germinativa de um galo (BATESON, 1909, p. 226).

Apesar de haver exceções, a maior parte dos casos de variação apresentava caracteres recessivos, e podia ser assim explicada mais facilmente como sendo a destruição ou perda de algum fator que antes estava presente.

5.2.6 Explicação de associação entre fatores, em 1909

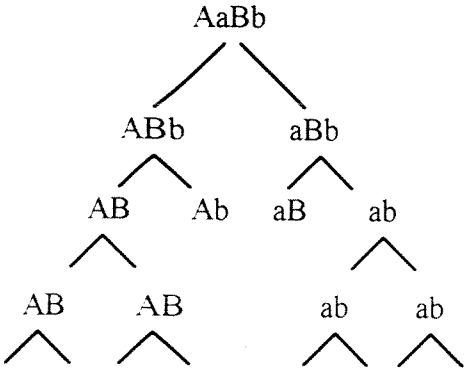
Em 1909, quando Bateson publicou seu livro *Mendel's principles of heredity*, os fenômenos de associação entre fatores haviam adquirido grande importância. Embora não admitisse dispor de uma explicação final, Bateson se aventurou a sugerir hipóteses para explicar os fatos conhecidos.

No caso da repulsão ou "alelomorfismo espúrio", a explicação era bastante simples: bastava supor algum tipo de interação entre os dois fatores na gametogênese, de tal modo que eles fossem para células distintas. O caso era simples, porque em todos os exemplos conhecidos a repulsão era total: *nunca* os fatores dominantes correspondentes apareciam em um mesmo gameta.

O caso da associação gamética era diferente, pois observava-se uma proporção alterada de gametas transportando a combinação de dois dominantes, mas eles também podiam aparecer separados, em uma menor proporção. Não se tratava de um caso do tipo "tudo ou nada". Não havia associação completa e, portanto, não era fácil pensar no fenômeno como sendo devido a uma atração que prendesse os fatores entre si (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, pp. 157-9).

Uma possibilidade aventada por Bateson consistia em supor a existência de algum mecanismo na gametogênese que produzisse mais gametas de alguns tipos do que de outros. Se o híbrido *AaBb* produzisse os gametas *AB*, *Ab*, *aB* e *ab* em proporções iguais mas depois as células com as combinações originais *AB* e *ab* sofressem novas divisões, e

as outras não, poderiam ser criadas séries do tipo 2 *AB* : 1 *Ab* : 1 *aB* : 2 *ab*, ou 4 *AB* : 1 *Ab* : 1 *aB* : 4 *ab*, ou 8 *AB* : 1 *Ab* : 1 *aB* : 8 *ab*, e assim por diante (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, pp. 159-60). Na prática, as diferença entre as previsões utilizando 8 *AB* : 1 *Ab* : 1 *aB* : 8 *ab* ou 7 *AB* : 1 *Ab* : 1 *aB* : 7 *ab* eram insignificantes, e não era possível decidir entre essas duas possibilidades apenas a partir dos dados experimentais.



Por que algumas células continuariam a se dividir, e outras não? Bateson não explicou isso, mas há um outro trabalho do mesmo ano que talvez possa proporcionar um motivo. Ao discutir a esterilidade de híbridos, este cientista comentou que havia muitos casos em que era possível cruzar duas variedades e obter descendentes, mas que estes eram estéreis (BATESON, 1909, pp. 229-30). O que era a esterilidade, nesse caso? A incapacidade de formar gametas corretamente. Isso significaria, portanto, alguma interferência no mecanismo de divisão celular (gametogênese) quando fossem reunidos em um zigoto certos fatores diferentes: "Por fim, podemos lembrar que na esterilidade estamos quase certamente considerando um fenômeno merístico. Podemos nos sentir bastante seguros de que a "causa" imediata da esterilidade é *incapacidade de dividir*" (BATESON, 1909, p. 230; ênfase do autor). Essa conjetura pode ser facilmente combinada com a proposta acima. Suponhamos que as duas linhas puras *AABB* e *aabb* sejam perfeitamente férteis, isto é, que possam formar gametas funcionais, sem haver problemas em suas divisões celulares. Suponhamos que o híbrido *AaBb* sofra uma alteração na sua fertilidade. Em quais células deveríamos esperar algum problema nas divisões? Evidentemente, nas que contivessem as novas combinações *Ab*, *aB*. Seria plausível, assim, que as células com as combinações antigas *AB*, *ab* se dividissem mais vezes do que as com as combinações novas[2].

5.2.7 Outros casos de associação e repulsão (1911)

Em 1911, Bateson e seus colaboradores publicaram um conjunto de três artigos sobre os fenômenos de associação e repulsão – o primeiro de autoria de Bateson e Punnett, o segundo de Philippe de Vilmorin e Bateson, o terceiro de Gregory. Os três trabalhos foram apresentados no mesmo dia (30 de março), por Bateson.

Bateson e Vilmorin estudaram uma nova variedade de ervilha comestível (*Pisum*) que havia surgido em Verrières-le-Buisson. Essa ervilha "acácia" tinha no lugar da gavinha uma folha pequena e sua semente era rugosa. A forma normal apresentava gavinhas e sementes redondas.

Ao efetuar o cruzamento das ervilhas acácia com folha pequena e semente rugosa com ervilhas normais dotadas de gavinhas e sementes redondas lisas, eles perceberam

[2] Na verdade, Bateson não fez essa correlação entre a explicação da associação e a explicação da esterilidade dos híbridos. Trata-se de uma reconstrução de um raciocínio que ele *poderia* ter feito.

que em F_1 o caráter normal (com gavinha) era dominante. As sementes produzidas pelas plantas de F_1 tinham tanto sementes lisas quanto enrugadas. Após separarem e plantarem as sementes, notaram que sementes lisas originavam apenas plantas com gavinha e que sementes enrugadas produziam plantas com folha pequena, embora houvesse umas poucas exceções em cada caso. Para os autores, não havia dúvidas de que existia uma associação gamética entre a semente lisa e as gavinhas (BATESON & VILMORIN, 1911, pp. 9-10). A partir de estudos em maior escala, foi possível observar que a associação podia ser explicado supondo que os heterozigotos haviam formado gametas nas proporções:

63 TR : 1 Tr : 1 tR : 63 tr

onde T = com gavinha, t = sem gavinha (tipo acácia), R = semente redonda lisa, r = semente enrugada.

A concordância entre as previsões teóricas e os dados experimentais era excelente, como mostra a tabela abaixo:

	Semente redonda lisa		Semente enrugada	
	gavinha	acácia	gavinha	acácia
Observado	319	4	3	123
Calculado	333	3,4	3,4	109

A relevância desse artigo deve-se à indicação de que o fenômeno de associação não estava restrito à ervilha de cheiro, onde havia sido descoberto; e que ao ser observado na ervilha comestível parecia obedecer a relações quantitativas regulares, como as da ervilha de cheiro.

O trabalho de Gregory, apresentado no mesmo dia que o anterior, descreveu observações de associação gamética e repulsão em outra planta: *Primula sinensis* (GREGORY, 1911). Nessa planta, foram cruzadas duas variedades, uma com flores vermelhas e estilo curto, e outra com flores magenta e estilo longo. Magenta e estilo curto eram dominantes. Na geração F_2 não apareceram plantas com flores vermelhas e estilo longo, o que indicava uma *repulsão* completa entre os dois fatores dominantes.

No entanto, ao fazer depois cruzamentos entre uma raça de estilo curto e flores magenta, com outra de estilo longo e flores vermelhas, observou-se um resultado que mostrava, pelo contrário, um *associação* parcial entre os dois fatores dominantes (GREGORY, 1911, p. 12). O número de plantas era pequeno, mas os dados concordavam bastante bem com uma hipótese de que a produção de gametas obedecia à proporção 7: 1 : 1: 7, como mostra a tabela abaixo:

	Flor magenta		Flor vermelha	
	estilo curto	estilo longo	estilo curto	estilo longo
Observado	33	3	1	10
Calculado	32,5	2,8	2,8	9,0

Essa aparente contradição mostrada pela transformação de uma repulsão em associação não foi explicada por Gregory, sendo mais tarde esclarecida através de um estudo feito Bateson e Punnett.

5.2.8 Casos de associação e repulsão

O artigo de Bateson e Punnett apresentou primeiramente uma revisão dos casos conhecidos de associação e repulsão em ervilha de cheiro (BATESON & PUNNETT,

1911b). Neste, os autores apresentaram os resultados de estudos da segunda geração dos híbridos, que exibiam um fenômeno inesperado.

Bateson e Punnett haviam cruzado inicialmente ervilhas de cheiro dos tipos:

P = haste escura e anteras férteis (DDFF) × haste clara e anteras estéreis (ddff)

obtendo os híbridos de primeira geração:

F_1 = haste escura e anteras férteis (DdFf)

que, cruzados entre si, deram em F_2 todas as combinações possíveis, mas quase todas as plantas com haste escura tinham anteras férteis, e quase todas as de haste clara tinham anteras estéreis. A conclusão era que os fatores dominantes (haste escura = D e anteras férteis = F) estavam parcialmente associados. As proporções dos gametas foram, aproximadamente:

15 DF : 1 Df : 1 dF : 15 df

Bateson e Punnett tomaram então de F_2 indivíduos dos tipos DDff e ddFF, e os cruzaram entre si.

P' = DDff × ddFF

obtendo a primeira geração uniforme, como no cruzamento anterior:

F_1' = haste escura e anteras férteis = DdFf

A expectativa era, evidentemente, obter em F_2' resultados iguais aos anteriores (F_2), pois F_1 e F_1' tinham a mesma constituição. No entanto, o resultado foi o oposto do que havia sido obtido em F_2: quase todas as plantas com haste escura tinham anteras *estéreis*, e quase todas as de haste clara tinham anteras *férteis*. Bateson e Punnett ficaram surpresos, pois parecia que os fatores D e F, que antes se atraíam, estavam agora se repelindo (BATESON & PUNNETT, 1911b, p. 4).

Analisando os experimentos, Bateson e Punnett concluíram que não se podia considerar um tipo de atração ou repulsão entre os fatores, pois seria impossível explicar os fatos. Ao invés disso, era necessário supor que os fatores que entravam juntos (vindos do mesmo gameta) tinham a tendência de permanecerem juntos.

> Considerando o que poderia ter determinado essa diferença de comportamento, pareceu possível que a distinção pudesse ter sido devida ao modo pelo qual os fatores tinham estado combinados nos progenitores originais, pois sabíamos que nos casos em que havia ocorrido associação, os dois fatores dominantes tinham sido introduzidos juntos do mesmo progenitor, enquanto nesse novo caso cada um tinha vindo de um progenitor (BATESON & PUNNETT, 1911b, p. 4).

Durante vários anos, Bateson e Punnett testaram essa hipótese, que foi confirmada. Perceberam que, se havia uma associação entre dois fatores, então eles se repeliriam na gametogênese de heterozigotos formados a partir da união de Ab × aB, mas mostrariam atração ou associação se o heterozigoto tivesse provindo da união de AB × ab. Portanto, associação e repulsão não eram dois fenômenos distintos, como pensava Bateson anteriormente, mas manifestações diferentes da tendência que os fatores têm de se conservar juntos se provieram juntos dos progenitores.

Havia, no entanto, uma diferença entre repulsão e associação. A repulsão, quando era observada, parecia ser *total*, isto é, os heterozigotos Ab × aB pareciam *nunca* produzir gametas AB e ab; pelo contrário, os heterozigotos AB × ab produziam todas as combinações de fatores em seus gametas, isto é, a associação era sempre *parcial* e nunca total.

5.2.9 Previsões sobre associação

O artigo de Bateson e Punnett retomou os cálculos das séries numéricas estudadas antes, utilizando novos dados. Haviam sido encontrados fatores cuja associação podia ser representada por outros termos da série:

AB	Ab	aB	ab	gametas	
1	1	1	1	4	(sem associação)
3	1	1	3	8	(nenhum caso conhecido)
7	1	1	7	16	ervilha de cheiro (azul e pólen longo) *Primula* (magenta e estilo curto)
15	1	1	15	32	ervilha de cheiro (anteras férteis, haste escura)
31	1	1	31	64	(nenhum caso conhecido)
63	1	1	63	128	*Pisum* (gavinhas e sementes lisas)
127	1	1	127	256	ervilha de cheiro (azul e ereto)

e as séries seriam representadas pela fórmula geral:

$$3n^2-(2n-1) : 2n-1 : 2n-1 : n^2-(2n-1)$$

sendo 2n o total de gametas (BATESON & PUNNETT, 1911b, p. 5).

Na verdade a fórmula apresentada acima não fornece as proporções entre os números de gametas. A fórmula adequada para representar os números de gametas de cada tipo seria

$$2^n-1 : 1 : 1 : 2^n-1$$

sendo o total dos gametas igual a 2^{n+1}, como já indicamos antes. A fórmula indicada por Bateson e Punnett tem um outro significado um pouco diferente. Ela não representa as proporções entre os gametas, e sim entre os *tipos observáveis* em F_2. Já apresentamos exemplos numéricos anteriormente (seção 5.2.4). Vamos mostrar agora o caso geral.

Suponhamos que, em F_1, os gametas sejam produzidos na proporção:

$$(n-1)\ AB : 1\ Ab : 1\ aB : (n-1)\ ab$$

formando um conjunto de 2n gametas, o resultado de F_2 será dado pela tabela abaixo:

	(n-1) AB	1 Ab	1 aB	(n-1) ab
(n-1) AB	$(n-1)^2$ AABB	(n-1) AABb	(n-1) AaBB	$(n-1)^2$ AaBb
1 Ab	(n-1) AABb	1 AAbb	1 AaBb	(n-1) Aabb
1 aB	(n-1) AaBB	1 AaBb	1 aaBB	(n-1) aaBb
(n-1) ab	$(n-1)^2$ AaBb	(n-1) Aabb	(n-1) aaBb	$(n-1)^2$ aabb

Levando-se em conta a dominância de *A* e *B*, as características apresentadas em F_2 serão:

Total:	*A* e *B*	*A* e *b*	*a* e *B*	*a* e *b*
$4n^2$	$3n^2-(2n-1)$	2n-1	2n-1	$n^2-(2n-1)$

que corresponde à fórmula de Bateson e Punnett. No entanto, os autores não explicaram a origem da fórmula que apresentaram, e o seu artigo, totalmente teórico, deve ter sido extremamente difícil de compreender, na época.

A explicação dos fatos era desconhecida:

> Diversas linhas de investigação curiosas e importantes foram assim abertas. Porém não há nenhuma pista sobre o significado ou natureza real da associação ou repulsão. O fato, entretanto, de que o modo pelo qual os fatores estão

> combinados nos progenitores originais poder influenciar na distribuição dos fatores entre os gametas de F_1 introduz uma nova concepção na fisiologia genética. Os cruzamentos recíprocos dão resultados idênticos, portanto não está envolvida nenhuma questão de mera influência materna (BATESON & PUNNETT, 1911b, p. 6).

A formação de um número maior de gametas de certos tipos do que de outros sugeria alguma modificação na gametogênese que produzisse diferentes tipos de divisão celular durante a segregação dos caracteres. Nas plantas, a segregação não ocorre quando vai ser formado o óvulo ou pólen, mas antes. Nas plantas superiores, as células germinativas se originavam da camada sub-epidérmica, e por isso Bateson e Punnett conjeturaram que poderiam ocorrer aí os processos de segregação nos quais certas combinações de fatores levavam a um maior número de divisões celulares (BATESON & PUNNETT, 1911b, p. 6).

No final do artigo, Bateson e Punnett indicaram que estavam fazendo novos experimentos com ervilha de cheiro, cruzando variedades de tal forma a envolver *três* fatores que manifestavam associação.

5.2.10 Análise unificada de associação e repulsão

No mesmo ano de 1911, Bateson e Punnett publicaram um segundo trabalho teórico, apresentando uma análise quantitativa que mostrava que a repulsão e a associação eram da mesma natureza. Nesse trabalho, estabeleceram pela primeira vez que a repulsão não era total ou completa, como haviam pensado anteriormente (BATESON & PUNNETT, 1911a, p. 206).

Em 1907, dentre vários milhares de plantas de ervilha de cheiro havia aparecido uma única diferente, com características peculiares, que foi apelidada de "cretina" porque sua flor parecia uma pessoa com boca aberta e a língua para fora, devido ao estigma ser *reto* prolongando-se além das pétalas, ao contrário do que ocorria com flores normais (BATESON & PUNNETT, 1911a, p. 207). As flores eram férteis, e seu pólen foi usado para fecundar várias ervilhas de cheiro estéreis, com flor de tipo normal. As plantas de F_1 eram férteis indistingüíveis das plantas normais. Representando a forma normal da flor por *N* e a forma do cretino por *n*, as anteras férteis por *F* e as estéreis por *f*, a planta cretina original seria *nnFF* e as plantas estéreis com as quais foi cruzada seriam *NNff*. Portanto, os híbridos de F_1 eram do tipo $nF \times Nf$. A partir deles, foi obtida uma geração F_2 com a seguinte composição:

	Flor normal		Flor cretina	
	fértil	estéril	fértil	estéril
Observado	51	30	33	1
100%	44%	26%	29%	1%

Se os fatores tivessem segregado independentemente, teria sido esperada outra distribuição, assim como se houvesse repulsão total entre F e N:

	Flor normal		Flor cretina	
	fértil	estéril	fértil	estéril
Segregação independente	56%	19%	19%	6%
Repulsão total	50%	25%	25%	0%

Bateson e Punnett comentaram:

> Se não tivesse sido pelo aparecimento do único cretino estéril, poderíamos ter considerado esse caso como de repulsão completa entre os fatores *N* e *F*. O problema era explicar o cretino estéril, e na época estávamos inclinados a considerá-lo como devido a uma falha inexplicável da repulsão entre *N* e *F* (BATESON & PUNNETT, 1911a, p. 207).

Essa exceção deve ter incomodado Bateson, mas durante algum tempo ele não foi capaz de estudar novamente o fenômeno – provavelmente devido à sua mudança de Cambridge para Merton. No entanto, em 1911 quando dispôs de novos dados, em quantidade muito maior, nos quais apareceram regularmente os cretinos estéreis, nos seguintes números totais:

	Flor normal		Flor cretina	
	fértil	estéril	fértil	estéril
Observado	336	151	143	11
100%	52,4%	23,6%	22,3%	1,7%

Esse aparecimento regular dos cretinos estéreis fez com que Bateson e Punnett sugerissem a existência de uma *repulsão parcial*, que nunca havia sido observada:

> Esses registros mostram que o aparecimento de uma pequena proporção de cretinos estéreis é uma característica constante nessas famílias e sugerimos que sua presença possa ser explicada como se segue. A repulsão entre *N* e *F* deve ser considerada como parcial, e de tal natureza que a série de gametas produzidos pelas plantas de F_1 seja *NF*, 3*Nf*, 3*nF*, *nf*. Tal série de óvulos fertilizador por uma série semelhante de grãos de pólen daria origem a uma geração consistindo em 33 férteis normais, 15 estéreis normais, 15 cretinos férteis e 1 cretino estéril (BATESON & PUNNETT, 1911a, p. 208).

É fácil obter os valores calculados por Bateson e Punnett utilizando o mesmo processo de tabelas que foi apresentado antes:

	1 NF	3 Nf	3 nF	1 nf
1 NF	1 NNFF	3 NNFf	3 NnFF	1 NnFf
3 Nf	3 NNFf	9 NNff	9 NnFf	3 Nnff
3 nF	3 NnFF	9 NnFf	9 nnFF	3 nnFf
1 nf	1 NnFf	3 Nnff	3 nnFf	1 nnff

Total:	*N* e *F*	*N* e *f*	*n* e *F*	*n* e *f*
64	33	15	15	1
100%	51,6%	23,4%	23,4%	1,6%

Comparando-se as observações com a previsão, obteve-se uma excelente concordância quantitativa:

	Flor normal		Flor cretina	
	fértil	estéril	fértil	estéril

Observado	336	151	143	11
	52,4%	23,6%	22,3%	1,7%
Previsto	330	150	150	10
	51,6%	23,4%	23,4%	1,6%

O resultado foi tão extraordinário, que Bateson e Punnett propuseram estender o mesmo tipo de análise a todos os casos de repulsão. Haveria diferentes intensidades de repulsão, de tal forma que os gametas produzidos pelo heterozigoto *Ab* × *aB* obedeceriam às proporções:

1 *AB* : 3 *Ab* : 3 *aB* : 1 *ab*
1 *AB* : 7 *Ab* : 7 *aB* : 1 *ab*
1 *AB* : 15 *Ab* : 15 *aB* : 1 *ab*

e outras semelhantes às já utilizadas nos estudos de associação (BATESON & PUNNETT 1911a, p. 208). Os autores forneceram então uma descrição quantitativa completa de todos os tipos de repulsão parcial e associação parcial, representada na seguinte tabela:

	Série de gametas				Total	Série de zigotos				Total
	AB	*Ab*	*aB*	*BB*		*A* e *B*	*A* e *b*	*a* e *B*	*a* e *b*	
Repulsão	1	n-1	n-1	1	2n	$2n^2+1$	n^2-1	n^2-1	1	$4n^2$
parcial	1	31	31	1	64	2049	1023	1023	1	4096
de zigoto	1	15	15	1	32	513	255	255	1	1024
da forma	1	7	7	1	16	129	63	63	1	256
Ab × *aB*	1	3	3	1	8	33	15	15	1	64
	1	1	1	1	4	9	3	3	1	16
Acopla-	3	1	1	3	8	41	7	7	9	64
mento	7	1	1	7	16	177	15	15	49	256
parcial	15	1	1	15	32	737	31	31	225	1024
de zigoto	31	1	1	31	64	3009	63	63	961	4096
da forma	63	1	1	63	128	12161	127	127	3969	16384
AB × *ab*	n-1	1	1	n-1	2n	$3n^2-2n+1$	2n-1	2n-1	n^2-2n+1	$4n^2$

Sob o ponto de vista observacional, apenas o caso da ervilha cretina havia permitido uma análise quantitativa da repulsão parcial. Os outros casos se repulsão pareciam ser totais, exceto o do fator para cor azul (dominante sobre vermelho) e o de pólen longo (dominante sobre redondo), em ervilha de cheiro, para o qual havia um único aparecimento de recombinação dos fatores, em um total de 419 plantas:

	Cor azul		Cor vermelha	
Pólen:	longo	redondo	longo	redondo
Observado	226	95	97	1

Não era possível tirar nenhuma conclusão quantitativa definida, mas os resultados eram compatíveis com a hipótese de que os gametas obedeciam ao tipo 1 : 7 : 7 : 1, pois nesse caso esperar-se-ia, conforme mostra a tabela, 1 vermelho redondo para cada 256 plantas (BATESON & PUNNETT, 1911a, p. 210). Os autores indicaram que nos experimentos em que se havia estudado a associação parcial entre esses mesmos fatores (cor azul e pólen longo), os resultados haviam obedecido ao sistema 7 : 1 : 1 : 7, e que "seria interessante se fosse mostrado que em casos como esse os sistemas de repulsão e

associação para um dado par de fatores são da mesma intensidade" (BATESON & PUNNETT, 1911a, p. 210).

Na maior parte dos casos, seria impossível testar isso, na prática, por causa do grande número de plantas necessárias. Por exemplo, se a associação parcial entre dois fatores obedecesse ao sistema 127 : 1 : 1 : 127 (como padrão ereto e cor azul), em estudos de repulsão apenas obter-se-ia a combinação dos dois fatores recessivos (tipo capuz, vermelho) em uma planta de cada 65.636 (BATESON & PUNNETT, 1911a, p. 210). Por isso, na prática, a repulsão parecia *total* na maioria dos casos estudados, enquanto que a associação parecia sempre *parcial*. Essa diferença, que parecia estabelecer uma barreira intransponível entre os dois tipos de fenômenos, foi assim percebida como consistindo apenas em uma diferença na facilidade de observar, e não em suas naturezas intrínsecas.

Vamos dar um exemplo particular, para tornar mais fácil de entender isso. Fazendo uma comparação entre o sistema de repulsão 1 : 15 : 15 : 1 com o sistema de associação 15 : 1 : 1 : 15.

Supondo o cruzamento *AAbb* com *aaBB*, para estudar a repulsão, seguido do cruzamento *AABB* com *aabb*, para estudar a associação entre os mesmos fatores. No caso da repulsão, vemos pela tabela apresentada acima que em F_2, para 1.024 indivíduos observados, apenas 1 manifestaria a combinação dos dois caracteres recessivos, e portanto seria preciso estudar um número comparável a 1.000, para poder observar que a repulsão não é total. Por outro lado, no caso de associação de intensidade correspondente, pela mesma tabela vemos que as proporções dos diferentes tipos de fenótipos em F_2 seriam bem diferentes das proporções previstas para associação total, como mostramos abaixo:

	A e *B*	*A* e *b*	*a* e *B*	*a* e *b*	Total
Associação parcial	737	31	31	225	1024
	72%	3%	3%	22%	100%
Associação total	750	0	0	250	1000
	75%	0%	0%	25%	100%

Portanto, com a observação de um número de menos de 100 plantas já seria possível observar o aparecimento da recombinação dos fatores, e detectar que a associação não era total.

5.2.11 Hipótese da reduplicação

Para explicar o surgimento dos sistemas descritos, Bateson e Punnett se voltaram nesse artigo, mais uma vez, para a questão de divisão celular e formação dos gametas. Para produzir números muito diferentes de gametas contendo as combinações *AB* e *Ab*, por exemplo, seria necessário supor que ocorria um grande número de divisões celulares *após* a segregação dos fatores. Neste sentido, eles alegaram que, nas plantas, a segregação ocorria antes da gametogênese propriamente dita, indicando estudos de Saunders e De Vries como corroborando isso (BATESON & PUNNETT, 1911a, p. 211). Não se sabia o momento exato em que isso ocorria, mas eles supuseram que, para explicar o surgimento de divisões de tipos diferentes obedecendo a regras quantitativas simples, seria mais fácil imaginar que a segregação ocorreria durante as divisões do embrião:

> Excluindo a gametogênese, o momento no qual podemos mais facilmente imaginar a formação de quatro quadrantes definidos é durante a delimitação dos tecidos embrionários. É nesse momento que a planta é mais claramente um

> sistema geométrico simples. Além disso, o excesso de gametas de composição parental que caracteriza as séries de associação e repulsão deve certamente significar que a posição dos planos de divisão pelos quais os quatro quadrantes são constituídos é determinado em relação aos gametas que participam da fertilização. Embora as posições relativas dos constituintes das células possam talvez ser mantidas através da história dos tecidos, é mais fácil supor que os planos originais de divisão embrionária são determinados de acordo com essas posições, do que supor que sua influência possa funcionar após ter ocorrido uma complexa diferenciação somática (BATESON & PUNNETT, 1911a, p. 212).

Os autores propuseram então uma hipótese segundo a qual, logo após a fertilização, o óvulo fecundado dividir-se-ia em duas células iguais, essas em quatro células diferentes, contendo as combinações possíveis dos fatores. As células contendo as combinações parentais dos fatores sofreriam então um maior número de divisões (reduplicações), produzindo as séries numéricas que explicavam os fatos observados (BATESON & PUNNETT, 1911a, pp. 212-3).

Havia um problema na explicação: a hipótese só se aplicava ao caso dos fatores que manifestavam repulsão ou associação, e não podia ser aplicada aos fatores que sofriam segregação mendeliana independente (BATESON & PUNNETT, 1911a, p. 213).

No caso dos animais, Bateson e Punnett admitiam que a segregação ocorria na gametogênese, e seria difícil aplicar a hipótese da reduplicação. Seria preciso ou supor que não poderia ocorrer associação parcial nos animais, e que os fenômenos neles encontrados fossem diferentes dos observados em vegetais; ou supor que ocorresse um processo de segregação nas segmentações que formam o ovário ou testículo, muito antes da gametogênese. Na época, apenas eram conhecidos fenômenos de repulsão total, em animais[3], e por isso ainda não era possível decidir nada (BATESON & PUNNETT, 1911a, p. 214).

Por fim, os autores chamaram a atenção para o problema terminológico. Palavras como "atração" e "repulsão" não seriam adequadas, se o fenômeno podia ser explicado por uma diferença na proliferação de dois tipos de células. Propuseram então o "reduplicação" para representar todos os fenômenos estudados (BATESON & PUNNETT, 1911a, p. 214).

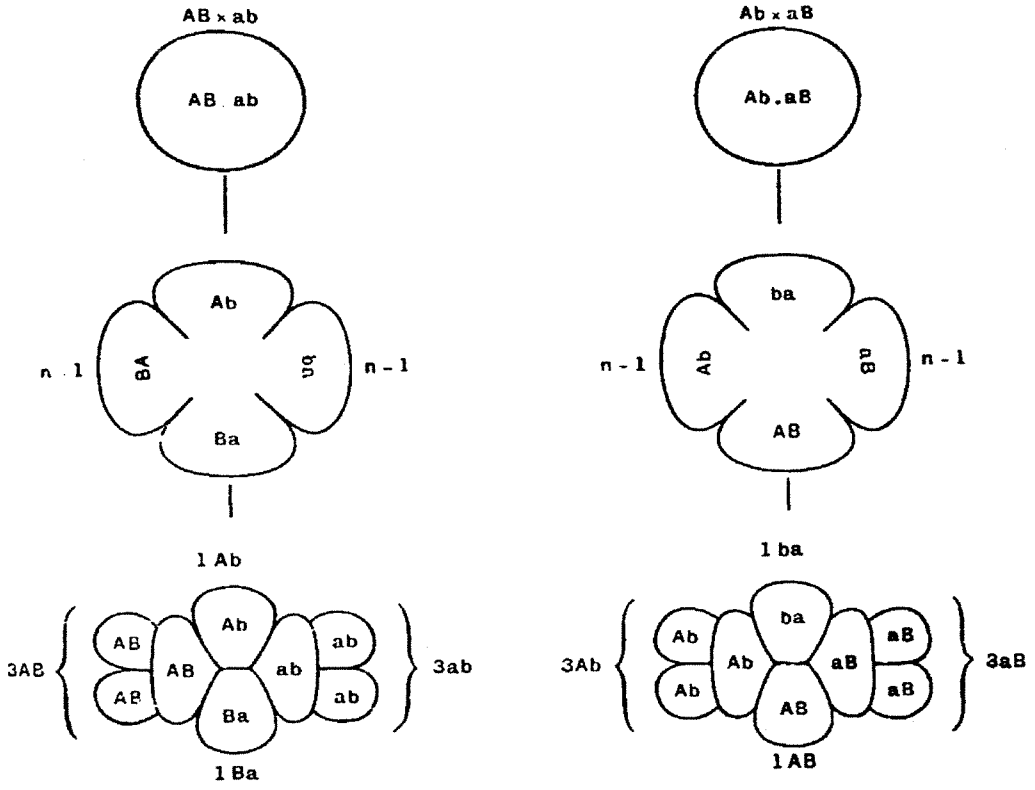
Na terceira impressão (1913) dos *Mendel's principles of heredity*, Bateson adicionou um apêndice onde explicou a hipótese da reduplicação (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, pp. 314-8). As idéias apresentadas eram praticamente as mesmas contidas no artigo de 1911 escrito em parceria com Punnett. No entanto, ele acrescentou que poderiam existir sistemas de reduplicação que não obedecessem a proporções aritméticas tão simples quanto as que ele próprio havia proposto antes, e que certos experimentos de Baur com *Antirrhinum* poderiam ser explicadas por uma proporção gamética do tipo 6 : 1 : 1 : 6.

5.3 OS ESTUDOS DE MORGAN SOBRE LIGAÇÃO

Ao mesmo tempo em que Bateson e seus colaboradores estudavam esses fenômenos de associação entre fatores, Morgan e seu grupo estavam estudando

---

[3] Em animais, os fenômenos conhecidos eram os de herança ligada ao sexo, e neles havia um fator recessivo associado ao fator sexual dominante, havendo portanto uma repulsão entre os dois fatores dominantes. Morgan estava estudando fenômenos de acoplamento parcial em *Drosophila*, mas Bateson e Punnett não sabiam disso.



Esquema utilizado por Bateson e Punnett (1911 a) para explicar a hipótese da reduplicação.

fenômenos parecidos em *Drosophila*. No entanto, a interpretação do segundo grupo foi completamente diferente, utilizando a hipótese cromossômica.

5.3.1 Trocas de genes entre cromossomos X

Como vimos no capítulo anterior, Morgan havia proposto que o fator responsável pelo olho branco da *Drosophila* estivesse associado ao cromossomo X. Depois, ele e seu grupo haviam descoberto várias outras mutações, algumas delas envolvendo também caracteres ligados ao sexo, assim como outras características independentes do sexo.

Um dos mutantes descobertos tinha asas "rudimentares", mais curtas do que o abdômen[4] (MORGAN, 1911a, pp. 497-8). Se um macho de asas rudimentares era cruzado com fêmeas da linhagem original (de onde ele havia saído), todos os descendentes tinham asas longas. Esses, cruzados entre si, produziram 5.850 indivíduos com asas normais, e 83 machos com asas rudimentares. Cruzando-se machos de asas rudimentares com fêmeas selvagens, foram também obtidos em F_1 apenas descendentes de asas longas, e em F_2 apareceram 32 machos de asas rudimentares, contra 8.459 machos e fêmeas de asas normais. O caráter da asa rudimentar parecia portanto ligado ao sexo, porém a porcentagem de indivíduos com esse caráter em F_2 era muito menor do que o esperado (MORGAN, 1911a, p. 498).

Morgan tentou verificar se era possível combinar um outro caráter ligado ao sexo – olhos brancos – com o caráter da asa rudimentar.

Qual seria a sua previsão? É difícil saber. Se ao fazer esse teste ele já aceitasse a hipótese de que os fatores ligados ao sexo eram transportados pelo cromossomo X, deveria ter previsto que *não seria possível* combinar os dois fatores, pelo motivo explicado a seguir. As duas características eram recessivas. Portanto, poderiam se manifestar no macho em dose simples, e nas fêmeas apenas se estivessem em dose dupla. Tanto para produzir um macho quanto uma fêmea que tivesse ao mesmo tempo olhos brancos e asas rudimentares, seria necessário que o cromossomo X transportasse, ao mesmo tempo, os dois fatores. Parecia impossível obter um cromossomo desse tipo a partir de um cromossomo que só tivesse o fator para asa rudimentar, e de outro cromossomo que só tivesse o fator para olho branco – a menos que os fatores pudessem ser trocados entre os cromossomos.

O experimento realizado por Morgan mostrou que *era possível* combinar os dois fatores ligados ao sexo. Ele cruzou um macho de asas rudimentares (S), com olhos vermelhos (R), com uma fêmea de asas longas normais (L) e olhos brancos (W). Representando o fator para feminilidade com F, teríamos:

LWF-LWF fêmea, asa longa, olho branco
SRF-O macho, asa rudimentar, olho vermelho

Em F_1 seriam obtidos:

LWFSRF fêmea, asa longa, olho vermelho
LWF macho, asa longa, olho branco

Morgan supôs que as fêmeas poderiam produzir gametas com todas as combinações dos fatores, e não apenas gametas iguais aos que entraram em sua formação:

LWF SRF SWF LRF gametas das fêmeas
LWF O gametas dos machos

e assim, em F_2 seriam obtidos:

LWFLWF fêmea, asa longa, olho branco

---

[4] Em moscas normais, o comprimento das asas é maior do que o tamanho do abdômen (aproximadamente 1/3 do comprimento da asa ultrapassa a extremidade do abdômen).

	SRFLWF	fêmea, asa longa, olho vermelho
	SWFLWF	fêmea, asa longa, olho branco
	LRFLWF	fêmea, asa longa, olho vermelho
	LWF	macho, asa longa, olho branco
	SRF	macho, asa rudimentar, olho vermelho
→	**SWF**	**macho, asa rudimentar, olho branco**
	LRF	macho, asa longa, olho vermelho

aparecendo, portanto, a combinação entre asa rudimentar e olho branco. Morgan não forneceu nenhum dado quantitativo, mas afirmou que os resultados dos cruzamentos concordaram com as previsões acima, e que foi conseguida a reunião dos fatores para asa rudimentar e olho branco em machos da geração F_2 (MORGAN, 1911f, pp. 75-6). Morgan explicou isso pela suposição de que teria havido uma troca de genes entre os dois cromossomos X das fêmeas de F_1, durante seu pareamento:

> (...) A combinação é possível porque na fêmea do híbrido (F_1) ocorreu uma troca entre os genes para asa longa e para asa curta (ambos carregados pelo cromossomo-X). Essa troca é possível durante o pareamento dos dois cromossomos-X. Por outro lado, o macho contém apenas um cromossomo-X que não tem companheiro[5], portanto o gene para asas longas no híbrido (F_1) não pode deixar esse cromossomo para passar para o grupo produtor de machos. Se pudesse, apareceriam também fêmeas de asas curtas, mas como mostrei elas não estão presentes na segunda geração (MORGAN, 1911f, p. 76).

A hipótese utilizada por Morgan é muito semelhante à proposta que havia sido feita por Lock alguns anos antes, pela qual os fatores estariam arranjados ordenadamente nos cromossomos homólogos, e poderiam ser trocados de cromossomos na sinapse (ver seção capítulo 3, seção 3.3.4):

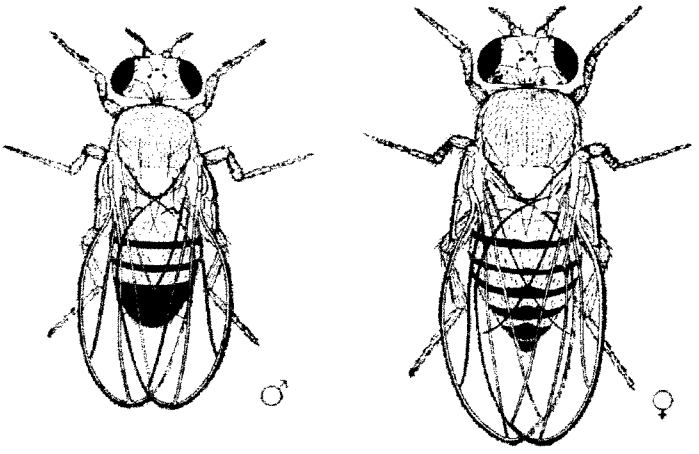
> Interpretados em termos de cromossomos, esses resultados só podem ter um significado, em minha opinião. Durante a união de cromossomos homólogos (talvez durante a sinapse) os genes homólogos se pareiam e depois se separam movendo-se para lados opostos (ou entram no cromossomo algumas vezes de um modo e outras do outro). Todos os genes contidos nos cromossomos-X podem assim trocar de lugar na fêmea porque nesse grupo estão presentes dois Xs (MORGAN, 1911f, p. 77).

Morgan conhecia os estudos de Bateson sobre herança ligada ao sexo nos quais era utilizada a hipótese de repulsão entre fatores, e enfatizou que a posição que estava defendendo não envolvia essa idéia (MORGAN, 1911f, p. 77).

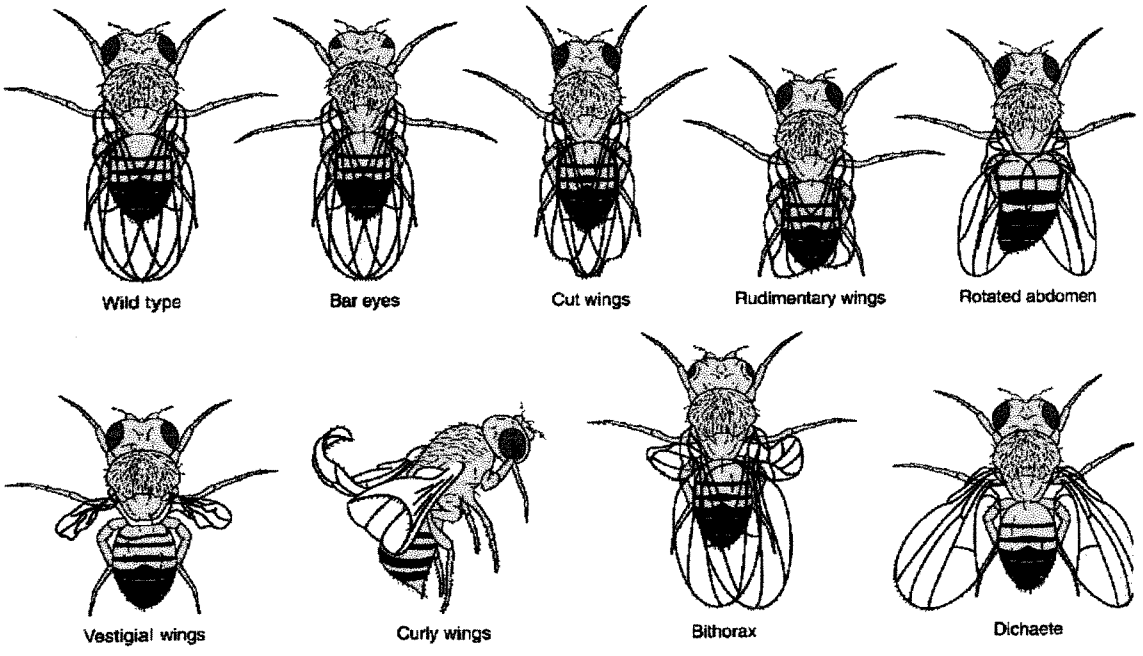
Por fim, comentou que a suposição de que os cromossomos poderiam trocar partes entre si resolvia também um problema da hipótese cromossômica – a existência de mais fatores que segregam independentemente do que cromossomos:

> Durante vários anos pareceu-me que a chamada hipótese cromossômica, na forma apresentada por Sutton, não poderia ser utilizada para explicar os resultados mendelianos porque, se fosse verdadeira, o número de pares mendelianos em uma dada espécie não poderia ser maior do que o de cromossomos naquela espécie. Mesmo se essa objeção pudesse ser evitada, ainda permaneceria a objeção mais séria, de que com um pequeno número de

[5] Nessa época, Morgan e seu grupo supunham que o macho de *Drosophila* seria XO e não XY.



As principais diferenças entre os machos (esquerda) e as fêmeas (direita) de *Drosophila melanogaster*: tamanho do corpo, forma e faixas do abdômen.



Diversos tipos de mutantes de *Drosophila melanogaster* estudados pelo grupo de Morgan.

> cromossomos presentes, muitos caracteres deveriam mendelizar juntos, mas pouquíssimos casos desse tipo são conhecidos. De Vries foi o primeiro, creio, a apontar que essa objeção poderia ser respondida se os genes estivessem contidos em corpos menores que pudessem passar entre pares homólogos de cromossomos[6]; e Boveri admitiu que essa idéia é compatível com sua concepção da individualidade dos cromossomos. No caso da herança de dois caracteres limitados ao sexo no mesmo animal, temos uma verificação experimental dessa hipótese (MORGAN, 1911f, pp. 77-8).

É importante notar que, nessa época, a hipótese de Morgan era muito diferente da que aceitamos hoje. Ao que tudo indica, ele aceitava a possibilidade de uma troca livre de lugares entre os fatores de cromossomos homólogos, como De Vries, pois essa troca totalmente aleatória era necessária para explicar a segregação independente dos caracteres mendelianos. A idéia de que esta fosse um fenômeno raro, com pequena probabilidade, não permitiria explicar a segregação independente. No entanto, se os cromossomos trocassem seus fatores com tanta liberdade, como explicar o fenômeno de repulsão, que parecia impedir o surgimento de dois fatores no mesmo gameta?

Note-se, também, que essa "verificação da hipótese" foi apresentada por Morgan sem nenhum dado quantitativo. Podemos conjeturar que os dados quantitativos fossem difíceis de explicar, nesse momento.

5.3.2 Crítica às hipóteses de Bateson

No próprio ano de 1911, Morgan tomou conhecimento dos novos trabalhos de Bateson e colaboradores, sobre associação entre fatores, que não utilizavam a hipótese cromossômica. Em um artigo de setembro de 1911, Morgan se referiu principalmente aos casos encontrados na herança limitada ao sexo em *Drosophila* e em *Abraxas*, aos casos de aves em que existia a associação do fator feminilidade com outros, e ao caso de ervilhas onde estão vinculados cor e formato do grão de pólen. Indicou também que Bateson e colaboradores haviam publicado recentemente novos casos[7] e discutiu a explicação apresentada:

> Os fatos nos quais Bateson baseia sua interpretação podem ser brevemente colocados em suas próprias palavras, a saber: "que se A, a e B, b são dois pares de alelomorfos sujeitos a associação e repulsão, os fatores A e B irão repelir um ao outro na gametogênese dos heterozigotos duplos resultantes da união Ab × aB", e além disso, "Nós não temos ainda nenhuma conjetura provável para oferecer acerca da natureza essencial dessa distinção, e tudo o que pode ser dito é que nesses casos especiais a distribuição de caracteres no heterozigoto é afetada pela distribuição original dos progenitores puros". Bateson além disso coloca que uma vez que "o sexo nas aves age como um repelente de pelo menos três outros fatores, ... alguns deles podem ter precedência sobre os outros de tal modo que anulem a repulsão presente com uma subseqüente associação como conseqüência" (MORGAN, 1911d, p. 384).

Morgan propôs uma outra interpretação dos fatos:

---

[6] Ver a subseção 3.2.3.7.

[7] Morgan não citou o artigo sobre a hipótese da reduplicação, por isso provavelmente não havia ainda lido esse trabalho.

> No lugar de atrações, repulsões e ordens de precedência, e elaborados sistemas de associação, eu me aventuro a sugerir uma explicação comparativamente mais simples baseada nos resultados de herança de cor de olho, cor de corpo, mutações de asa e o fator sexual para feminilidade em *Drosophila*. Se os materiais que representam esses fatores estão contidos nos cromossomos, e se esses fatores que se "associam" estão próximos entre si em uma série linear, então quando os pares parentais (no heterozigoto) se conjugam, regiões semelhantes ficarão opostas. Há boa evidência que sustenta a idéia de que durante o estágio de estrepsinema os cromossomos homólogos se enrolam um em torno do outro, mas quando os cromossomos se separam (dividem), a divisão é em um único plano, como mantido por Janssens. Em conseqüência, os materiais originais que estavam a distâncias curtas, irão mais provavelmente cair no mesmo lado da divisão, enquanto as regiões mais remotas terão a mesma probabilidade de cair no mesmo lado que as últimas ou no lado oposto. Em conseqüência, nós encontraremos vinculação de certos caracteres, e pouca ou nenhuma evidência da vinculação entre outros caracteres; a diferença dependendo da distância linear dos materiais cromossômicos que representam os fatores (MORGAN, 1911d, p. 384).

Note-se que aqui já se encontrava a sugestão de que a distância entre os fatores nos cromossomos influiria na probabilidade de permanecerem juntos ou se separarem – uma idéia que se tornou fundamental posteriormente.

Entre o artigo anteriormente citado e este, Morgan alterou sua hipótese. Aqui, pela primeira vez, utilizou a idéia de que os cromossomos se enrolam uns nos outros e trocavam partes entre si – que é muito diferente da hipótese de troca de fatores isolados entre cromossomos pareados.

O que o teria levado a essa mudança? Neste artigo, ele se referiu pela primeira vez a um estudo citológico de F. A. Janssens (que será descrito na seção seguinte). É possível que esse artigo tenha sido a principal influência para essa mudança de visão.

É muito curioso que Morgan tenha utilizado o fenômeno de associação entre fatores descoberto por Bateson para reforçar a hipótese cromossômica. Bateson e seus colaboradores nunca sugeriram a hipótese proposta por Morgan e atualmente aceita: de que a associação e a repulsão seriam devidos à localização dos fatores em um mesmo cromossomo.

Para Ernst Mayr, as hipóteses empregadas por Bateson teriam sido *ad hoc*. Bateson teria utilizado as idéias de repulsão e associação porque não acreditava na teoria cromossômica e não considerou a permuta (ver MAYR, *The growth of biological thought*, p. 765). A hipótese de Bateson pode ser até *ad hoc*, mas não parece ter sido motivada por uma rejeição da teoria cromossômica. Embora os fenômenos de associação e repulsão fossem bem conhecidos desde 1906, nem Bateson nem nenhum outro pesquisador sugeriu, até a proposta de Morgan de 1911, que eles pudessem ser explicados pela hipótese cromossômica. Tal explicação não era tão óbvia assim. Por outro lado, note-se que o trabalho de Bateson e colaboradores estava dentro do espírito mendeliano, procurando encontrar explicações numéricas para as proporções encontradas nos estudos de associação parcial, e as idéias de repulsão e atração eram secundárias.

Muitos anos depois, Punnett se sentiu obrigado a justificar o motivo pelo qual ele e Bateson, apesar de estudarem a associação entre fatores, não propuseram a explicação cromossômica A razão era, ele disse, seu respeito pelo conceito de Boveri da individualidade dos cromossomos: eles sentiram que "qualquer alteração neles através de quebra e recombinação era proibida" e equivaleria a uma quebra das regras (PUNNETT

1950, p. 10). Não há, no entanto, qualquer evidência da época (1911) que indique que Bateson e Punnett tenham chegado a discutir essa possibilidade e depois a tivessem rejeitado.

Por fim, deve-se chamar a atenção para a notável concordância que havia sido observada entre os dados experimentais do grupo de Bateson e os sistemas numéricos propostos. A explicação cromossômica de Morgan simplesmente desprezava tudo isso, sem discussão, na frase "No lugar de atrações, repulsões e ordens de precedência, **e elaborados sistemas de associação** (...)". Nesse momento, Morgan estava trocando um estudo quantitativo bem sucedido por uma mera hipótese qualitativa.

5.3.3 A hipótese da quiasmatipia de Janssens

É importante estudar o artigo de F. A. Janssens, citado por Morgan como apoio à idéia de que os cromossomos podem trocar pedaços.

Em julho de 1909 apareceu o trabalho de Janssens, "La théorie de la chiasmatypie", no qual o autor reinterpretava os fenômenos do pareamento da divisão cromossômica (JANSSENS, 1909). O ponto que irá interessar particularmente a esse estudo é a descrição que Janssens faz daquilo que chamamos atualmente de permuta [*crossing-over*] – troca entre segmentos de cromossomos homólogos – e que foi utilizado por Morgan no sentido de fornecer uma base à teoria cromossômica.

O trabalho de Janssens não tem uma estrutura clara e pode levar a interpretações enganosas. Ele começou por rever a situação, na época, com relação ao papel dos cromossomos na hereditariedade. Embora se trate de um estudo principalmente citológico, fica claro que foi motivado pela busca de uma concordância entre os fenômenos da hereditariedade e os fatos citológicos. No início do artigo aparece de modo inequívoco a relação entre os aspectos citológicos e genéticos.

Janssens se referiu primeiramente à teoria de Weismann sobre a relação entre a cromatina e o plasma germinativo, depois aos trabalhos de Mendel e, por fim, à relação entre os resultados citológicos e os trabalhos de Mendel. Referiu-se à opinião de Boveri de que os caracteres mendelianos alelomorfos são transportados, no núcleo, por cromossomos comparáveis, ou seja, de igual forma e comprimento (JANSSENS, 1909, p. 389). Ou seja: desde o princípio, enfatizou a importância de esclarecer a relação entre esses dois aspectos.

Segundo Janssens, os estudos citológicos que já haviam sido realizados levaram alguns autores a enunciar as seguintes proposições:

> 1° Em cada célula somática, um cromossomo de forma e tamanho determinados encontra seu gêmeo. Encontram-se aí duas séries paralelas de cromossomos diferentes, cujos indivíduos se assemelham dois a dois (salvo para os cromossomos acessórios).
>
> 2° Os cromossomos gêmeos são de origem diferente. Um deles é fornecido pelo óvulo e pertence portanto à raça da fêmea, o outro foi trazido pelo espermatozóide que fecundou esse óvulo e provém portanto da raça do macho.
>
> 3° Durante um dos primeiros estágios de evolução dos auxócitos, que chamamos estágio de *anfiteno*, os cromossomos semelhantes se conjugam.
>
> 4° Durante a clivagem dos filamentos *paquítenos*, esses cromossomos reaparecem. Nas *díades*, são encontrados associados e mais ou menos enrolados.

5° A heterotipia[8] separa esses cromossomos e é portanto nessa primeira cinese que se produz a redução em qualidade postulada por Weismann e já entrevista por Mendel em sua *lei da disjunção dos caracteres nos gametas.*

6° Os *auxocitos II* são portanto de raça pura (Mendel admite que os gametas são sempre de raça pura) e a homeotipia[9] nada mais faz do que multiplicá-los por uma cinese cujas primeiras prófases se observam já nas ascensões heterotípicas. Essa segunda cinese segue tão rapidamente a primeira que seus estágios se iniciam na cinese precedente. A homeotipia é uma cinese com clivagem longitudinal dos cromossomos como todas as outras cineses. Ela é portanto equacional (Roux) (JANSSENS, 1909, pp. 389-90).

Janssens indicou que vários autores supunham que a segunda "cinese de maturação" é que era redutora; e que alguns autores supunham que as duas divisões seriam do mesmo tipo, ou seja, "equacionais". Ele deixou claro que havia diferentes interpretações e, logo depois, indicou: "Esta teoria, muito simples e elegante, jamais nos satisfez completamente, pelo menos no que se refere às duas cineses de maturação..." (JANSSENS, 1909, p. 390). Ou seja: ele estava preocupado em *interpretar* as observações – e, como ficou afirmado antes, em *associar essa interpretação aos dados genéticos*.

Os motivos da discordância de Janssens em relação à interpretação acima descrita eram, em primeiro lugar, teóricos:

1° Entre os animais e vegetais superiores, formam-se quatro "esporos" a partir de cada célula formadora dos gametas [quatro grãos de pólen, ou quatro espermatozóides, por exemplo]. Por que motivo se formam quatro e não dois? Se a interpretação acima do processo de meiose fosse válida, poder-se-iam formar apenas dois "esporos", pois a segunda divisão não adiciona nada de importante ao processo.
2° Segundo essa visão indicada acima, o óvulo estaria pronto a partir da primeira divisão da meiose – a segunda divisão é inútil.
3° O longo estágio de *paquíteno* não tem função nessa teoria.
4° A fase de enrolamento dos cromossomos também não é compreendida (ver JANSSENS, 1909, pp. 391-2).

5. Enfim, a teoria hetero-homeotípica certamente fornece uma explicação interessante para a lei de Mendel[10], mas fica incompleta nesse mesmo ponto. De fato, já foram assinalados casos em que existem caracteres alelomórficos nitidamente distintos em número maior do que o de pares de cromossomos distintos.

Aqui também, portanto, a teoria em voga não atinge uma explicação completa (JANSSENS, 1909, p. 392).

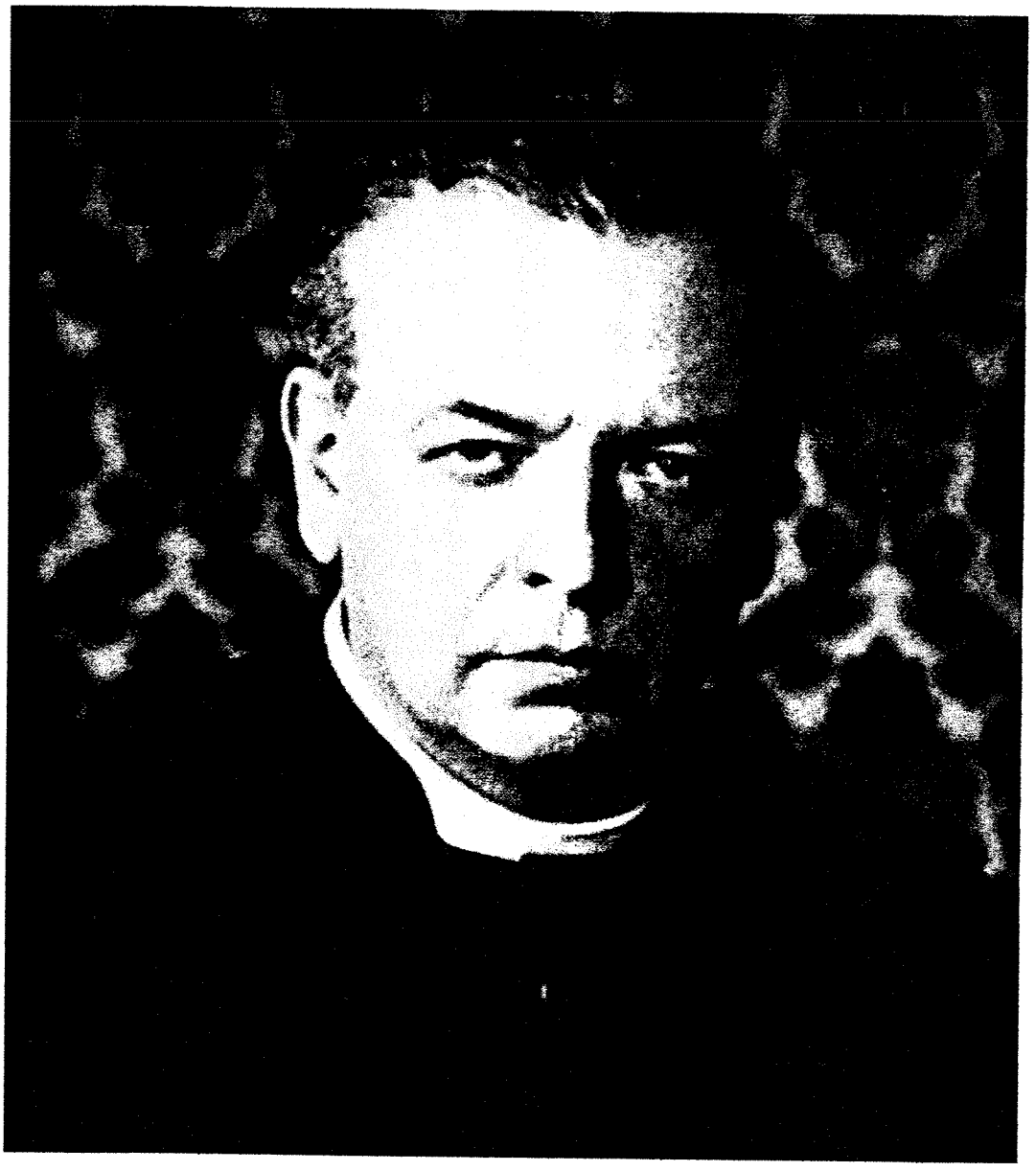
Depois de discutir essas objeções teóricas, este pesquisador apresentou aspectos observacionais em conflito com a visão anterior do fenômeno. Os principais eram: se

---

[8] Nome dado à primeira divisão da meiose: recebia esse nome porque se acreditava que nessa primeira divisão havia a separação dos dois filamentos diferentes (heterogêneos) de cada cromossomo, ou seja, a redução dos cromossomos a seus componentes de origem materna e paterna.

[9] Nome da segunda divisão da meiose: tinha esse nome porque se supunha que os filamentos simples proveniente da "heterotipia" se duplicavam (em dois filamentos idênticos) e esses dois filamentos homogêneos se separavam na segunda divisão.

[10] Ele se referiu aqui ao fenômeno de redução, "já entrevisto por Mendel na sua *lei da disjunção dos caracteres nos gametas*" (JANSSENS, 1909, p. 390).



Frans Alfons Janssens

ocorre ou não uma divisão longitudinal dos cromossomos, quando essa divisão ocorre; e o que acontece quando os cromossomos se unem.

Sob o ponto de vista observacional, Janssens estudou a espermatogênese da salamandra, *Batracoseps attenuatus*. Analisou um grande número de formas adotadas pelos cromossomos durante a divisão celular, apresentando muitos desenhos obtidos a partir da visão microscópica, por diversos autores; e esquemas interpretativos dos mesmos. Mostrou que as associações físicas entre os pares de cromossomos são muito mais complexas do que se havia pensado e que a primeira divisão da meiose – na qual se imaginava estar ocorrendo a redução dos cromossomos – envolvia pares de cromossomos *duplos* e não simples. Ou seja: não podia se tratar da fase reducional (JANSSENS, 1909, p. 397-8).

Dentre os vários aspectos abordados, discutiu se os cromossomos eram realmente indivisíveis, como se imaginava. Vários fatos pareciam indicar que não. Janssens explicou que durante aquilo que atualmente chamamos de meiose, eram vistos cromossomos duplos ("díades"), muitas vezes, formando uma espécie de anel, ou seja: suas extremidades pareciam soldadas ou ligadas. Supôs se tratar de uma união física real e que o mesmo ocorria em cada ponto em que os cromossomos se cruzavam ("quiasmas")[11]: "Em todos esses casos, *nesses lugares os cromossomos se interpenetram mais ou menos*" (JANSSENS 1909, p. 399). Estudando esses pontos de intersecção por meio de microscópio binocular com objetiva de imersão, Janssens foi capaz de obter imagens tridimensionais que mostravam os pontos de soldagem de um cromossomo com o outro. Por ocasião da separação dos cromossomos, seus filamentos (cromátides) poderiam ter se reestruturado, havendo pois trocas de partes correspondentes dos dois cromossomos:

> (...) pensamos que essas soldagens secundárias podem se produzir para os dois filamentos de modo a destruir o quiasma. Dessa forma, um cromossomo inteiro será quebrado em dois segmentos e esses segmentos se soldarão aos de seu vizinho de modo a produzir *combinações novas de segmentos cromossômicos*. Suponhamos, por exemplo, que um cromossomo composto de segmentos *A* e *B* se encontra associado na mesma díade com um outro cromossomo composto de segmentos *a* e *b*; depois dos descolamentos com soldaduras secundárias, a díade será formada pelos cromossomos *Ab* e *aB* (JANSSENS, 1909, p. 401).

Janssens afirmou que, como regra, os cromossomos se tocam de fato nos quiasmas, podendo por isso trocar partes de seus filamentos com os seus homólogos.

Para este estudioso, a primeira divisão daquilo que chamamos de meiose, para Janssens, seria semelhante à divisão comum ("somática") que denominamos mitose, por ocorrer nela uma clivagem longitudinal dos cromossomos. Entretanto, haveria a diferença de que os cromossomos homólogos estariam unidos nos pontos de quiasma e não seriam separados em seus filamentos, mas permutariam pedaços de seus filamentos. Na segunda divisão, apenas, os cromossomos seriam separados em seus filamentos componentes (isto é, ocorreria a redução) e, por causa da troca de segmentos, esses filamentos seriam diferentes dos primitivos. Seriam produzidos, por isso, diferentes tipos de gametas, diferentes dos que se uniram para constituir o indivíduo.

Janssens combateu a interpretação anterior dos fenômenos de divisão, propondo uma nova interpretação das observações. Ele percebeu claramente que não estava apenas

---

[11] Os "quiasmas" foram definidos por Janssens como sendo simplesmente os lugares em que os cromossomos pareciam visualmente se cruzar, quando vistos ao microscópio; no entanto, poderiam não se encontrar de fato e estar distanciados um do outro.

descrevendo aquilo que se observava, pois chamou a interpretação anterior de "teoria", assim como denominou seu próprio trabalho "théorie de la chiasmatypie". A própria idéia de que os cromossomos se enrolam é uma *interpretação*. O uso de um microscópio binocular ajuda a distinguir entre as diferentes possibilidades, mas não proporciona evidências suficientemente claras e conclusivas sobre isso. Da mesma forma, os detalhes dos quiasmas, desenhados por Janssens (por exemplo, JANSSENS, 1909, p. 400) são esquemas interpretativos e não aquilo que era realmente observado ao microscópio.

O artigo de Janssens é bastante difícil e não tem uma conclusão clara. No entanto, pela argumentação apresentada pode-se perceber que uma de suas intenções era conciliar a teoria cromossômica da hereditariedade com o fato da existência de um número maior de caracteres alelomorfos distintos (e que são herdados independentemente uns dos outros) do que pares de cromossomos distintos. Devido à troca de segmentos dos cromossomos, suas partes não são todas transmitidas "em bloco" aos descendentes, podendo ocorrer novas combinações de caracteres do pai e da mãe, mesmo quando os fatores estiverem associados ao mesmo cromossomo. Portanto, o trabalho de Janssens procurava responder a um dos mais importantes problemas da teoria cromossômica da herança, através da cuidadosa interpretação do que ocorria com os cromossomos na meiose. Entretanto, tratava-se ainda de uma *teoria* sobre o que ocorria nos quiasmas, como o próprio título do artigo diz. Não havia uma verificação direta de que os cromossomos trocavam segmentos nesse processo.

Ao final do artigo, o autor comentou:

> 9. Ela [a teoria da quiasmatipia] abre o campo para uma aplicação citológica mais ampla da teoria de Mendel. (JANSSENS, 1909, p. 406).

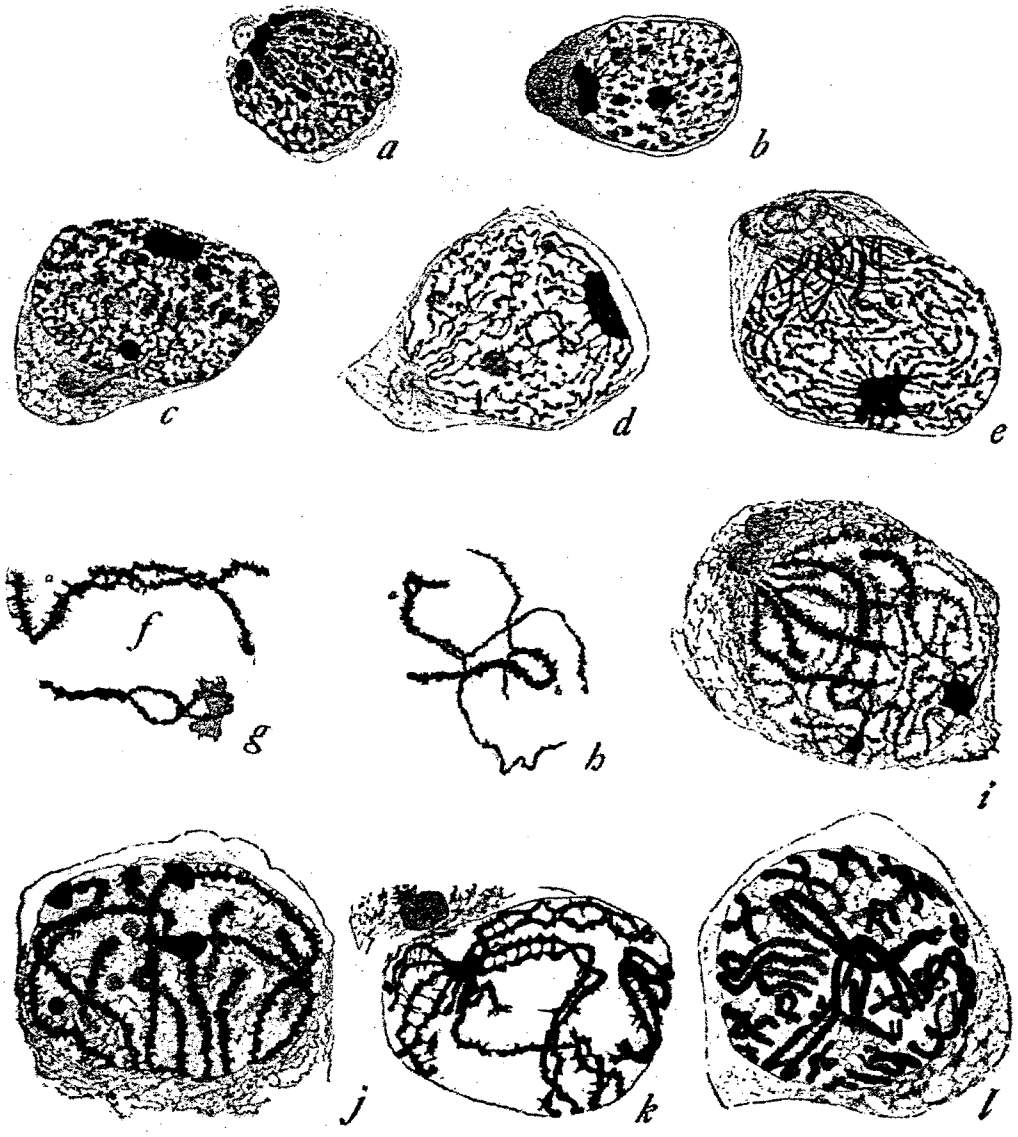
Este pesquisador retornou portanto à questão da teoria mendeliana colocada no início do artigo; em pontos intermediários, mostrou que a antiga interpretação não era totalmente compatível com a teoria mendeliana; e propondo uma nova interpretação dos fenômenos cromossômicos que "abria o campo a uma aplicação citológica mais ampla da teoria de Mendel". Embora ele não dissesse claramente, deve-se inferir que seu objetivo principal mostrar através dessa nova interpretação, que ele procurou fundamentar através de estudos citológicos, a hipótese de (Sutton-)Boveri poderia ser conciliada com os fatos conhecidos. Embora exista um número de caracteres mendelianos distintos, independentes, maior do que o número de cromossomos, esses cromossomos *não são unidades indivisíveis* (JANSSENS, 1909, p. 398) e podem trocar segmentos entre si (JANSSENS, 1909, pp. 401-2). Dessa forma, pode-se elucidar o ponto que não era explicado pela interpretação anterior.

Portanto, o trabalho de Janssens além de descrever observações citológicas, possuia também seu significado genético.

Pode-se perceber claramente que Morgan deve ter ficado entusiasmado com esse trabalho, em 1911, que oferecia forte apoio às suas idéias. É provável que este cientista tenha tomado conhecimento do artigo de Janssens um pouco antes de escrever seu trabalho de setembro de 1911 (MORGAN, 1911d).

Conforme John A. Moore, a base evidencial da hipótese de Janssens deixou muito a desejar, embora fosse o único meio aceitável para explicar os dados. Moore reproduz um comentário feito por Wilson em 1925, ou seja muito mais tarde:

> A base da interpretação citológica da permuta [*crossing-over*] mais adèquada foi inicialmente fornecida pela teoria da quiasmatipia de Janssens e aperfeiçoada por Morgan e seus colaboradores. Infelizmente essa engenhosa teoria, embora pudesse parecer correta a princípio, permanece ainda sob uma base citológica



Desenhos de Janssens de cromossomos de salamandra.

> inadequada[12]; ela certamente, se fundamentou originalmente sobre aquilo que parece ser uma interpretação equivocada de certas aparências citológicas (WILSON, *The cell in development and heredity*, 1925, p. 954, *apud* MOORE, 1986, p 692).

Como se pode perceber, o próprio Wilson, um forte adepto da teoria cromossômica fazia restrições às bases citológicas da teoria da quiasmatipia, que serviu de base para Morgan e colaboradores fundamentarem alguns pontos importantes na teoria cromossômica.

5.3.4 As dificuldades envolvidas na hipótese da quiasmatipia

No mês seguinte ao de publicação do artigo em que Morgan mencionava o trabalho de Janssens, R. A. Emerson apresentou algumas dificuldades acerca da hipótese da quiasmatipia (EMERSON, 1911).

Após descrever a proposta de Morgan, Emerson comentou ironicamente: "Deixando que os citologistas determinem o que aconteceu com a "individualidade" dos cromossomos (...)" (EMERSON, 1911, p. 512). Este era, de fato, um ponto curioso: quando a hipótese de Sutton e Boveri foi apresentada, todo o esforço dos seus defensores se voltou para procurar mostrar que os cromossomos mantinham uma individualidade e não se fundiam com outros. Agora, a hipótese cromossômica desistia dessa individualidade.

Um segundo ponto problemático era que, se existiam fatores associados a cada ponto dos cromossomos, nos lugares em que eles se fundiam e depois se rompendo, poderia haver uma quebra ao meio do material que era responsável por algum caráter. Seria isso admissível?

Aparentemente sem perceber que Morgan havia recentemente mudado de opinião (ou, talvez, maliciosamente), Emerson se referiu ao artigo do último sobre cromossomos e hereditariedade de 1910, que encerrava a sugestão de que dois cromossomos poderiam se unir na sinapse e depois se separar através de um corte oblíquo em relação ao plano de junção, de tal modo que, após a separação, cada cromossomo poderia conter *partes complementares de um mesmo fator* (MORGAN, 1910a, pp. 469-76 – ver seção 3.3.5). O objetivo de Morgan naquele ponto de seu artigo era explicar casos em que não havia simples dominância-recessividade, mas o surgimento de características intermediárias. Emerson indicou que isso conflitaria com a base da genética mendeliana:

> [A hipótese lá apresentada por Morgan] (...) *certamente não dará conta da pureza dos recessivos e dominantes extraídos, conforme exibida por seu comportamento em F3 e gerações posteriores. Deixar de considerar isso é negligenciar uma parte fundamental do mendelismo.*
>
> Uma hipótese que não explica como os recessivos extraídos podem se reproduzir fielmente geração após geração sem a produção de sequer um único indivíduo tendo o caráter dominante, dificilmente será aceita pelos estudantes atuais de genética (EMERSON, 1911, p. 513; ênfase do original).

Morgan procurou responder a Emerson (MORGAN 1991e), alegando que talvez não tivesse sido muito claro em suas afirmações, ou quem sabe muito breve.

---

[12] Conforme Moore, foi apenas em 1931 que Curt Stern forneceu a base citológica para o mecanismo da permuta [*crossing-over*] (ver MOORE, 1986 p. 696).

> Minha breve referência a esse mecanismo postulado parece não ter sido totalmente compreendida por Emerson, podendo ser responsável por isso a brevidade da afirmação, ou a falha em me expressar claramente, mas pela referência ao artigo de Janssens eu esperava que uma rápida colocação fosse suficiente (MORGAN, 1911e, p. 636).

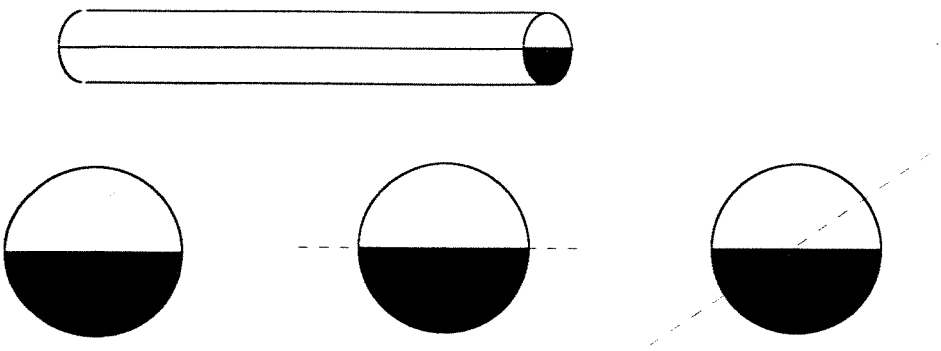
A primeira questão de Emerson referia-se ao que aconteceria com a individualidade dos cromossomos. Morgan se apoiou na autoridade de Boveri e respondeu que "Boveri, que é o principal expoente da hipótese da individualidade, admitiu há muito tempo tal troca em sua definição; e os fatos da herança mendeliana pedem tal troca, se admitirmos que os cromossomos são os mais prováveis portadores dos fatores hereditários" (MORGAN, 1911e, p. 637). Ora, a questão colocada por Emerson se referia à *citologia*: não havia evidências citológicas que houvessem sido alegadas por Sutton e Boveri como provas de que os cromossomos conservavam sua individualidade? A resposta de Morgan fugiu à questão citológica, e se concentrou em um ponto *teórico*: *se* admitirmos a hereditariedade mendeliana *e se* supusermos que os cromossomos são os portadores desses fatores, *então* os cromossomos têm que trocar pedaços entre si (para explicar como o número de fatores independentes pode ser maior do que o número de cromossomos). Mas lembremo-nos que o próprio Morgan, um ano antes, questionava tanto a genética mendeliana quando a idéia de que os cromossomos pudessem transportar os fatores hereditários.

Outro ponto colocado por Emerson relacionava-se à quebra dos cromossomos e a possibilidade de divisão quantitativa dos genes colocados nos pontos de ruptura. A resposta de Morgan foi, simplesmente, que estes não se dividiriam, sendo transferidos sempre integralmente:

> Na realidade, de acordo com Janssens, os cromossomos se quebram no ponto nodal e se unem de tal modo que os dois cromossomos resultantes consistem em (dois ou mais) pedaços de cada um dos membros originais do par. Se, então, os próprio genes não se dividirem quando o quiasma é formado, não há oportunidade para a ocorrência de uma divisão quantitativa. Este é o mecanismo que Janssens descreve, tal como o entendo (MORGAN, 1911e, p. 637).

Essa primeira resposta era claramente insatisfatória. Os genes seriam partes dos cromossomos, e se os cromossomos se quebravam não havia motivo para ~~supor~~ que os genes não se comportassem da mesma forma. Morgan poderia ter utilizado um modelo como o de De Vries, ou o de Lock, nos quais os fatores estavam associados aos cromômeros, que seriam partículas de cromatina, e o cromossomo em si seria um tipo de colar de contas formado por cromômeros unidos por um fio de lignina. Nesse caso, seria razoável supor que o fio se rompesse, mas os cromômeros conservassem sua individualidade. No entanto, Morgan não utilizou esse tipo de hipótese em sua resposta.

Quanto a um outro ponto colocado por Emerson, ou Morgan não o compreendeu, ou preferiu fingir não compreender, pois sua resposta não tem nada a ver com a questão. Como vimos, Emerson se referiu ao artigo de Morgan, de 1910, onde aparecia idéia de que os cromossomos se uniam na sinapse e depois podiam se separar seja por uma divisão ao longo do mesmo plano de união, seja por um plano oblíquo em relação ao plano de união. Nesse segundo caso, haveria divisão quantitativa dos fatores.



Morgan, em sua resposta, não fez qualquer menção a essa idéia e ao artigo de 1910 ao qual Emerson havia se referido, modificando a questão da seguinte forma:

> Emerson pergunta como podemos explicar a pureza de certas raças onde certos caracteres permanecem associados e nunca são trocados, se o mecanismo explica os fatos de associação nos casos em que deve ser admitida alguma troca (em um caso como o de *Drosophila*, por exemplo) (MORGAN, 1911e, p 637).

Ora, Emerson não se referiu a essa questão. Ele queria saber como a hipótese de 1910 poderia dar conta da pureza dos recessivos e dominantes puros provenientes dos híbridos (EMERSON, 1911, p. 513). Morgan não respondeu a essa questão.

Embora Emerson não tenha colocado a dúvida discutida por Morgan, ela é interessante. Em alguns casos, parecia haver uma associação total de dois caracteres, em outros casos havia uma associação parcial. Se os cromossomos não trocassem pedaços, não seria possível explicar a associação parcial, mas se eles trocassem pedaços, como explicar a associação total? Qual a diferença entre esses casos?

> Minha resposta é, primeiro, que a hipótese foi oferecida primariamente para dar conta dos casos onde a associação não era absoluta e o cruzamento podia ser admitido; e segundo, que se a troca acontece ou não dependerá primariamente da natureza do tipo de quiasma; se por exemplo o cruzamento ocorrer em certos níveis (estações) preferivelmente a outros ou se é um cruzamento ao acaso (MORGAN, 1911e, p. 637).

É evidente que a resposta é puramente *ad hoc*. Há dois tipos de associação observados, então há dois tipos de fenômenos nos cromossomos: em alguns pontos pode haver quebra, em outros pontos não :

> Está claro que pode existir a associação completa de vários caracteres, tal como o amarelo, preto e chocolate em camundongos; e o resultado nesse caso pode ser devido a que a região do cromossomo (que contém os fatores para essas cores) se mantém coesa como uma unidade quando se forma o quiasma; enquanto que em outros casos a união entre uma série semelhante de fatores pode não ser tão íntima, de modo que é mais provável que ocorra o cruzamento [*crossing*] (MORGAN, 1911e, p. 637).

Neste artigo, Morgan deixou muito claro que não via alternativa para a explicação que havia adotado:

> *O ponto importante é que a associação de caracteres limitados ao sexo que encontrei em Drosophila* ***mostra*** *que os fatores* ***devem*** *ser considerados no mesmo cromossomo, e se é assim* ***parece não haver como escapar*** *da conclusão de que* ***se deve admitir*** *tanto troca quanto associação na hipótese cromossômica* (MORGAN, 1911e, p. 637; itálico do original, termos enfatizados por nós)

Ora, não era de modo nenhum necessário admitir nada disso, na época. Já vimos que, após o estudo da mosca de olho branco por Morgan, Wilson havia proposto uma interpretação cromossômica da herança ligada ao sexo (ver capítulo 4, seção 4.17.9), sugerindo que os fatores correspondentes poderiam estar contidos nos cromossomos sexuais, ou ser transportados junto com eles – por exemplo, em cromossomos autossômicos que acompanhassem o cromossomo X. Já que se sabia que todo o grupo de cromossomos de origem materna permanecia, nos animais, separado do grupo de cromossomos de origem paterna até a sinapse na gametogênese, seria plenamente aceitável que houvesse alguma conexão física entre os cromossomos de cada grupo, e que houvesse uma maior probabilidade de dois cromossomos maternos, por exemplo, ficarem no mesmo gameta, do que se separarem em gametas distintos. Essa suposição permitiria tanto explicar associação total entre fatores (se eles estivessem no mesmo cromossomo) quando explicar a associação parcial, sem introduzir trocas de partes entre cromossomos e mantendo a idéia da individualidade dos cromossomos. No entanto, Morgan nem considerou outras possibilidades como esta: aderiu instantaneamente à teoria de Janssens.

O próprio Morgan apontou um ponto que ele considerava como sendo fraco em relação à hipótese da quiasmatipia:

> Se devo me aventurar a indicar o que me parece um ponto fraco na minha própria visão, devo considerar que de modo nenhum está estabelecida a evidência de que realmente ocorra o cruzamento observado na quiasmatipia (ver Gregoire, *La Cellule*, 1910); pois, embora a torção não possa ser posta em dúvida, é ainda uma questão em aberto se os cromossomos se destorcem antes que a "divisão em um plano" aconteça (MORGAN, 1911e, p. 638).

Aqui Morgan está falando da falta de evidências citológicas. O quiasma era observável ao microscópio. Mas não se via uma troca efetiva de partes entre os cromossomos. Morgan tinha que admitir que as evidências ainda não eram completas, embora a hipótese apresentada desse conta dos casos de recombinação dos genes ligados, requerida pela teoria cromossômica.

O próprio Wilson, forte adepto da teoria cromossômica, considerava em 1913 a hipótese da quiasmatipia "uma hipótese explicativa sugerida pelos fatos observados, mas que apesar disso no presente ainda permanece sem comprovação" (ver WILSON, 1913, p. 324).

5.3.5 Mudanças de terminologia

No artigo de Morgan referido na seção anterior (MORGAN, 1911e) começou a surgir uma nova terminologia. Ele utilizou pela primeira vez, várias vezes, o termo "*crossing*" (que traduzimos como "cruzamento"). Sabemos que, mais tarde, foi adotada a expressão "*crossing over*" para representar a troca entre segmentos de cromossomos homólogos. Neste artigo, Morgan utilizou a palavra "*crossing*" em vários pontos, pela primeira vez.

O verbo "*to cross*" significa, etimologicamente, "formar uma cruz" e se origina, portanto, de uma descrição de uma forma geométrica como esta: + . Quando o verbo "*to cross*" foi aplicado no sentido de "passar para o outro lado" (por exemplo, "*to cross a river*"), a idéia era de que se formava uma cruz entre o percurso do barco e a direção do rio.

Quando Morgan passou a adotar a teoria de Janssens, havia dois aspectos que podiam estar relacionados à idéia de um cruzamento: os cromossomos se uniam, não encostando-se lado a lado, mas atravessando-se em certos pontos (formando uma cruz no ponto de união); e partes dos cromossomos passavam de um lado para o outro. Em alguns pontos do artigo, parece mais provável que Morgan estivesse utilizando "*crossing*" para indicar o ponto do quiasma; em outros pontos, para indicar a troca de partes. No entanto, essa troca de partes é indicada em vários pontos do artigo pelo termo "*interchange*" (que traduzimos como "troca" e não como "permuta", para não gerar confusão com o uso atual). Podemos dizer que, neste artigo, Morgan provavelmente nem notou que estava introduzindo a palavra "*crossing*" e que o termo ainda não podia ser considerado como uma expressão técnica de sentido claro.

Em 1912, a terminologia do grupo de Morgan começou a se tornar mais clara. Isso pode ser notado, primeiramente, em um artigo de Sturtevant, escrito em fevereiro de 1912, sobre herança ligada ao sexo em galinhas (STURTEVANT, 1912). O próprio título do artigo apresentou a expressão "*sex-linkage*", para se referir a fenômenos que Morgan havia tratado como "*sex-limited inheritance*".

Sturtevant não comentou sobre a mudança de terminologia, e utilizou ao longo de todo o artigo expressões como "*sex-linked*" para fatores ligados ao sexo (STURTEVANT, 1912, pp. 503, 505, 508, 515), e "*sex-linkage*" (STURTEVANT, 1912, pp. 508, 509, 510, 513, 515). O termo "*linkage*", sozinho, não foi utilizado no artigo. Os termos utilizado por Bateson, "*couple*", "*coupling*", "*coupling strength*" foram utilizados poucas vezes (STURTEVANT, 1912, pp. 510, 511).

Apareceu também nesse artigo, aparentemente pela primeira vez, a expressão "*crossing over*":

> Bateson e Punnett ('11) descrevem certas exceções que ocorreram em seus experimentos de ligação ao sexo [*sex-linkage*] com galinhas, que eles sugerem poder ser devida a **uma falha na associação usual entre o fator ligado ao sexo** [*sex-linked factor*] **e o determinante do sexo**, isto é, à 'permuta' ['*crossing over*'] na fêmea. Isto é o que eu quero dizer por ligação parcial com o sexo (STURTEVANT, 1912, p. 509).

Ao longo do artigo, Sturtevant utilizou algumas vezes a expressão '*crossing over*' entre aspas (STURTEVANT, 1912, pp. 509, 510) e outras vezes sem aspas (STURTEVANT, 1912, pp. 509 – nota de rodapé, 512, 513, 514). Algumas vezes Sturtevant aplicou a expressão '*crossing over*' para descrever o fenômeno citológico de troca de partes entre cromossomos, e em outros pontos para descrever o fenômeno genético experimental de que certos fatores podem mostrar uma ligação, mas que essa ligação pode ser rompida.

Em um artigo publicado em julho de 1912, Morgan passou a empregar a expressão "*sex-linked*" ao invés de "*sex limited inheritance*" (MORGAN, 1912b, pp. 27, 32, 42), sem explicar a mudança.

Em outro artigo publicado no mesmo mês, este autor apresentou várias inovações terminológicas. Introduziu primeiramente o termo "*linkage*" (ligação) como equivalente a "*coupling*" (associação):

> Em anos recentes veio à luz um novo fato na herança mendeliana, que embora obscureça a expectativa mendeliana baseada na segregação *independente* dos fatores da herança, mostra que os princípios mendelianos mais importantes não são invalidados, pois eles também se manifestam, embora obscurecidos, pela ligação [*linkage*] ou associação [*coupling*] de certos caracteres (MORGAN & CATTELL, 1912, p. 79).

O termo "*linkage*" pode ser encontrado nesse artigo tanto associado ao sexo ("*sex-linked*") quanto isoladamente, para se referir à ligação entre vários fatores (MORGAN & CATTELL, 1912, pp. 79, 80, 83, 87, 91, 99).

Logo em seguida aparece uma definição do "crossing-over"[13]:

> Quando certos caracteres somáticos estão associados [*associated*] com o sexo, como em Drosophila, temos a melhor oportunidade até agora concedida para estudar em sua forma mais simples esse tipo de herança 'associativa'; pois em certas combinações a relação entre ligação [*linkage*] e quebra da ligação (que chamaremos de '*crossing-over*') é mostrada imediatamente pelas moscas macho (...) (MORGAN & CATTELL, 1912, p. 79).

A definição, aqui, é puramente experimental, isto é, descreve um fenômeno observado em estudos mendelianos sobre cruzamentos – a quebra da ligação. Em outros pontos, o termo parece relacionado tanto aos aspectos experimentais observáveis quanto à hipótese de troca de partes de cromossomos, como por exemplo: "é possível ocorrer troca [*interchange*] (ou 'quebra' ['*breaking*'], ou 'permuta' ['*crossing-over*']) entre RL e WS" (MORGAN & CATTELL, 1912, p. 80). Nessa frase, a palavra "quebra" poderia ser interpretada citologicamente.

Em um outro artigo, publicado em novembro de 1912, Morgan também utilizou a expressão "crossing-over" tanto para se referir ao fenômeno citológico quanto ao fenômeno a nível genético (recombinação de caracteres que possuem uma ligação – ou seja, que não têm segregação independente). Por exemplo: "Se o fator letal contido no cromossomo em questão "permutar" ["*cross-over*"] com o fator vermelho, então resultaria um cromossomo produtor de vermelho que, se passar para um macho, dará um macho normal" (MORGAN, 1912a, p. 718). Introduziu também a expressão "cross-over" para descrever os indivíduos resultantes da permuta: "O número de machos permutados [*cross-over*] é de 156 ..." (MORGAN, 1912a, p. 719). Nesse artigo, aparece uma definição implícita de *crossing-over* equivalente à do artigo já citado – isto é, quebra de ligação:

> A explicação oferecida foi que ocorreu tão raramente "permuta" ["*crossing-over*"] ou quebra de ligação que na produção da geração F_2 nunca aconteceu de dois gametas pretos sem asas se encontrarem (MORGAN, 1912 b, p. 719).

Ou seja: o "crossing-over" de Morgan era inicialmente uma descrição tanto daquilo que se observava nos cruzamentos (a nível genético) como daquilo que se imaginava ocorrer a nível citológico, tomando como base a teoria de Janssens.

5.3.6 Primeiros cálculos de Sturtevant sobre ligação parcial

---

[13] Sturtevant escreveu *crossing over* sem hífen. Morgan utilizou um hífen para *crossing-over*.

A hipótese inicial de Morgan relativa à troca de partes de cromossomos não permitia fazer previsões quantitativas, ao contrário dos sistemas numéricos de gametas utilizados por Bateson e Punnett. É bastante curioso que Sturtevant, inicialmente, tenha utilizado as técnicas matemáticas de Bateson para estudar a ligação parcial.

Morgan, ao defender a hipótese de Janssens, estava atacando os métodos de cálculo de Bateson e Punnett, que não fariam mais sentido dentro da teoria cromossômica:

> (...) Encontramos uma associação de certos caracteres, e nenhuma ou pouco evidência de associação em outros caracteres; a diferença dependendo da distância linear entre os materiais cromossômicos que representam os fatores. Tal explicação dará conta dos inúmeros fenômenos que observei e explicará igualmente, penso, os outros casos até agora descritos. Os resultados são um simples resultado mecânico da localização dos materiais nos cromossomos, e do método de união dos cromossomos homólogos, e **as proporções resultantes não são a expressão de um sistema numérico** e sim da localização relativa dos fatores nos cromossomos (MORGAN ,1911d, p. 384; nossa ênfase).

Entretanto, houve uma demora até que Morgan e seu grupo descobrissem como fazer uso *quantitativo* dessa hipótese. Enquanto isso, Sturtevant fez uso do criticado "sistema numérico" do grupo de Bateson.

Sturtevant estava estudando herança ligada ao sexo em galinhas, em 1911-12, antes de se dedicar totalmente à pesquisa de *Drosophila*. Esses experimentos, feitos em escala muito pequena (poucas dezenas de animais) permitiam apenas uma análise qualitativa do comportamento dos fatores (STURTEVANT, 1912, pp. 499-503) e não serão descritos aqui. O ponto relevante do artigo que ele publicou é que, após tratar de seus experimentos, Sturtevant apresentou uma discussão geral sobre herança ligada ao sexo em animais (*Abraxas*, canários, galinhas) e também uma análise quantitativa do caso da mariposa *Aglia tau*. O estudo desta havia sido feito em 1896 por Standfuss, antes de redescoberta dos trabalhos de Mendel e havia sido discutido qualitativamente por Castle em 1903 (STURTEVANT, 1912, p. 510). Havia uma variedade de *Aglia tau* chamada *lugens*, que era dominante sobre o tipo. O fator associado à característica *lugens* era parcialmente ligado ao sexo.

Sturtevant supôs que os machos da mariposa *Aglia tau* eram homozigotos para o sexo (MM) e as fêmeas heterozigotas (Mm). O fator dominante *lugens* foi representado por *L*, e o recessivo (tipo normal de *Aglia tau*) por *l*.

Os cruzamentos que haviam sido estudados mostravam que, ao se cruzar machos *lugens* selvagens com fêmeas normais, surgiam em F_1 tanto machos quanto fêmeas dos dois tipos (normais e *lugens*). Isso indicava que as mariposas *lugens* selvagens eram heterozigotas para o fator *lugens*. Sturtevant levantou a seguinte hipótese:

machos *lugens LM lM*
fêmeas normais *lM lM*

e previu que, em F_1, apareceriam machos e fêmeas dos dois tipos, em iguais proporções. Os resultados conhecidos, no entanto, eram:

F_1 : *LM lM* – machos *lugens* – 31
lM lM – machos normais – 14
LM lm – fêmeas *lugens* – 13
lM lm – fêmeas normais – 28

Sturtevant comentou: "Os resultados desse cruzamento não estão de acordo com minha hipótese, pois todas as quatro classes deveriam ser iguais, mas penso que os

números são pequenos demais para serem significativos" (STURTEVANT, 1912, p. 511).

Para dar conta dos fatos, este pesquisador fez uma suposição do mesmo tipo utilizado por Bateson e Punnett. Supôs que havia uma associação entre os fatores *L* e *M*, mas que essa associação era parcial. Supôs que nas fêmeas *lugens* heterozigotas (*LMlm*) formadas a partir do cruzamento anterior, haveria um maior número de gametas com as combinações originais (*LM* e *lm*) mas poderia também haver um certo número de gametas com as combinações trocadas (*Lm* e *lM*). Utilizou a hipótese de que um terço dos gametas tivesse sofrido essa permuta:

> Minha interpretação deste caso é que L e M estão associados em um grau tal que ocorre 'permuta' ['*crossing over*'] em cerca de um terço, ao invés de na metade dos casos como é usual (STURTEVANT, 1912, p. 510).

Lembremo-nos que Bateson e Punnett utilizavam sistemas gaméticos dos tipos

3 : 1 : 1 : 3

7 : 1 : 1 : 7

e outros semelhantes. O sistema que Sturtevant propôs era um diferente:

2 *LM* : 1 *Lm* : 1 *lM* : 2 *lm*

Utilizando essa hipótese, Sturtevant conseguiu explicar satisfatoriamente um outro experimento:

machos normais: gametas 1 *lM* 1 *lM*

fêmeas *lugens*: gametas 2 *LM* 1 *lM* 1 *Lm* 2 *lm*

F_1 : 2 *lM LM* – machos *lugens* – 26

1 *lM lM* – machos normais – 13

1 *lM Lm* – fêmeas *lugens* – 11

2 *lM lm* – fêmeas normais – 25

As proporções previstas concordavam bastante bem com a previsão teórica. O resultado de um outro experimento conhecido também foi explicado adequadamente (STURTEVANT, 1912, p. 511).

Nota-se que Sturtevant valorizava as análises quantitativas de associação parcial realizadas por Bateson e Punnett. É curioso indicar que nessa parte do artigo, Sturtevant utilizou a terminologia daqueles autores, como "força de associação" [*coupling strength*], embora no resto do artigo utilizasse a nova terminologia.

Sturtevant, no entanto, não seguia à risca os sistemas de Bateson e Punnett, utilizando pelo contrário um sistema 2 : 1 : 1 : 2 que não se encaixava nas séries numéricas que eles haviam proposto.

Sob o ponto de vista explicativo, este autor aderiu totalmente à hipótese cromossômica:

> Parece-me que a evidência que está agora diante de nós garante a concepção dos cromossomos como transportadores dos fatores mendelianos ou genes, como uma hipótese de trabalho. Essa concepção é ajudada especialmente por considerações de ligação ao sexo e outras formas de associação gamética ou herança associativa. A recente hipótese apresentada por Morgan para explicar esses fenômenos me parece superar as antigas dificuldades encontradas pela hipótese cromossômica da herança mendeliana (STURTEVANT, 1912, p. 508).

5.3.7 Estudos quantitativos de ligação entre fatores em *Drosophila*

A partir de 1911, o grupo de Morgan se dedicou principalmente aos estudos de *Drosophila*. Suas atividades principais eram: procurar identificar e reproduzir novos

mutantes; fazer cruzamentos para verificar as propriedades genéticas das características dos mutantes (recessivo ou dominante, ligado ou não ao sexo); combinar as diversas características através de cruzamentos; e estudar grande número de moscas para analisar quantitativamente se havia ou não ligação entre diferentes fatores, e qual a intensidade dessa ligação.

A grande facilidade em criar as moscas, a possibilidade de trabalhar com grandes quantidades e a rapidez de reprodução permitiram acumular dados de um tipo que nunca havia sido produzido para nenhum outro tipo de organismo. Os experimentos do grupo de Bateson e outros mendelianos envolviam algumas centenas de plantas ou animais, e havia um intervalo de tempo de alguns meses (às vezes um ano) entre uma geração e outra. A partir do uso de *Drosophila*, tornou-se possível trabalhar com experimentos abrangendo 10.000 ou mais indivíduos, e completar um experimento completo de cruzamentos diretos e recíprocos, retrocruzamento, e estudo de várias gerações, em dois meses. Isso envolvia, é claro, uma enorme quantidade de trabalho braçal, e Morgan conseguiu obter vários auxiliares para essa tarefa.

Ao trabalhar com grandes números, era possível reduzir muito dos erros devidos a flutuações estatísticas. Ao mesmo tempo, tornou-se claro que as proporções mendelianas eram claramente violadas nos experimentos, o que foi explicado supondo que os mutantes tivessem uma menor viabilidade. Por exemplo: cruzando-se fêmeas de corpo marrom com machos de corpo preto, esperava-se números iguais de machos e fêmeas das duas cores. Foram observados:

1987 machos pretos
2181 fêmeas pretas
1448 machos marrons
1532 fêmeas marrons

o que indicava claramente a menor viabilidade das moscas de cor marrom (MORGAN, 1912b, p. 27). Mas havia muitas anomalias que não podiam ser explicadas apenas por diferenças de viabilidade. Por exemplo, cruzando fêmeas selvagens (corpo cinza, dominante) com machos pretos (mutante, recessivo), Morgan obteve em F_2 os seguintes números:

fêmeas cinza 5053
machos cinza 4861
fêmeas pretas 1280
machos pretos 1385

ou seja, 9914 cinzas para 2665 pretos, uma proporção de 3,7 : 1, ao invés de 3 : 1, como se esperaria pela genética mendeliana (MORGAN, 1912b, p. 33). No cruzamento recíproco, de fêmeas pretas com machos cinza, foram obtidos em F_2 os seguintes números:

fêmeas cinza 1465
machos cinza 1453
fêmeas pretas 344
machos pretos 299

dando uma proporção de 4,5 : 1 (MORGAN, 1912b, p. 34), que era muito diferente da esperada (3 : 1) e também significativamente diferente do resultado anterior de 3,7 : 1. Morgan não conseguiu explicar essa anomalia, nem outras que apareceram também nos demais cruzamentos discutidos no mesmo artigo.

Em um artigo publicado em julho de 1912, sobre herança ligada ao sexo, Morgan passou a analisar de um modo diferente os seus dados quantitativos (MORGAN & CATTELL, 1912). Em alguns pontos, ele utilizou, como Sturtevant, o conceito de Bateson e Punnett de proporção entre os gametas nos quais se conserva a combinação original de caracteres. Por exemplo, ao estudar a ligação entre um par de fatores ligados

ao sexo (fator dominante L para asa longa e fator recessivo S para asa miniatura) e o par de fatores para cor dos olhos (fator dominante vermelho R, fator recessivo branco W), Morgan obteve:

Progenitores:	fêmea de olho vermelho, asa curta (SRX – SRX)		
	macho de olho branco, asa longa (LWX – SW)		
F_1	fêmeas vermelho, longo (SRX – LWX)		98
	machos vermelho, curto (SRX – SW)		80

Se a ligação entre S/L e R/W fosse completa, teríamos na segunda geração;

F_2	SRX – SRX	fêmeas vermelho, curto	25%
	LWX – SRX	fêmeas vermelho, longo	25%
	SRX – SW	machos curto, vermelho	25%
	LWX – SW	machos longo, branco	25%

e não deveriam aparecer as outras combinações. No entanto, as observações deram:

F_2	SRX – SRX	fêmeas vermelho, curto	345
	LWX – SRX	fêmeas vermelho, longo	633
	SRX – SW	machos curto, vermelho	324
	LWX – SW	machos longo, branco	256
	SWX-SW	**machos curto, branco**	**115**
	LRX-SW	**machos longo, vermelho**	**177**

Houve, portanto, 580 machos em que a ligação entre S/L e R/W se manteve, e 292 machos nos quais houve uma permuta. Os autores concluíram: "A proporção gamética é portanto 2 : 1" (MORGAN & CATTELL, 1912, p. 91). Em outros experimentos envolvendo os mesmos fatores, porém cruzando fêmeas de olhos brancos e asas curtas com machos de olhos vermelhos e asas longas, também foi obtido um resultado equivalente: "A soma dos machos 'corretos' é 1081, e a dos permutados [*cross-overs*] 527; ou quase exatamente 2 para 1" (MORGAN & CATTELL, 1912, p. 93).

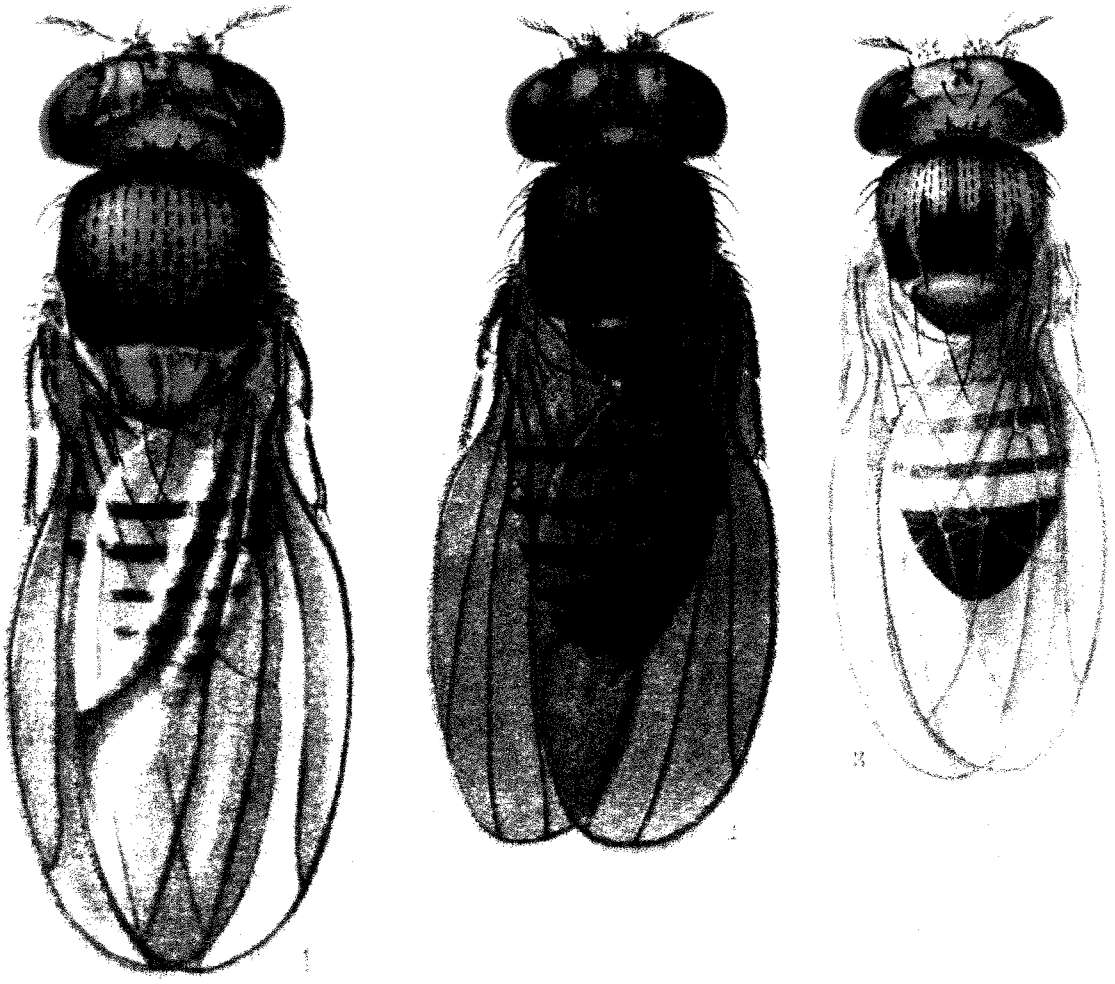
Tratava-se de um caso parecido com o que havia sido estudado por Sturtevant, e análogo aos estudados por Bateson e Punnett, nos quais havia uma proporção simples entre os gametas que transportavam a mesma combinação de fatores recebidos dos progenitores, e os gametas em que os fatores estavam trocados.

No caso de fatores para cor do corpo e cor do olho, que também foram descritos no mesmo artigo, houve também observação de permuta entre fatores, mas em um número pequeno de casos – aproximadamente um em 200: "Nas contagens em que se esperava permuta para cor, houve 61 casos em um total de 12.115; uma proporção gamética de 1 para 198" (MORGAN & CATTELL, 1912, p. 100).

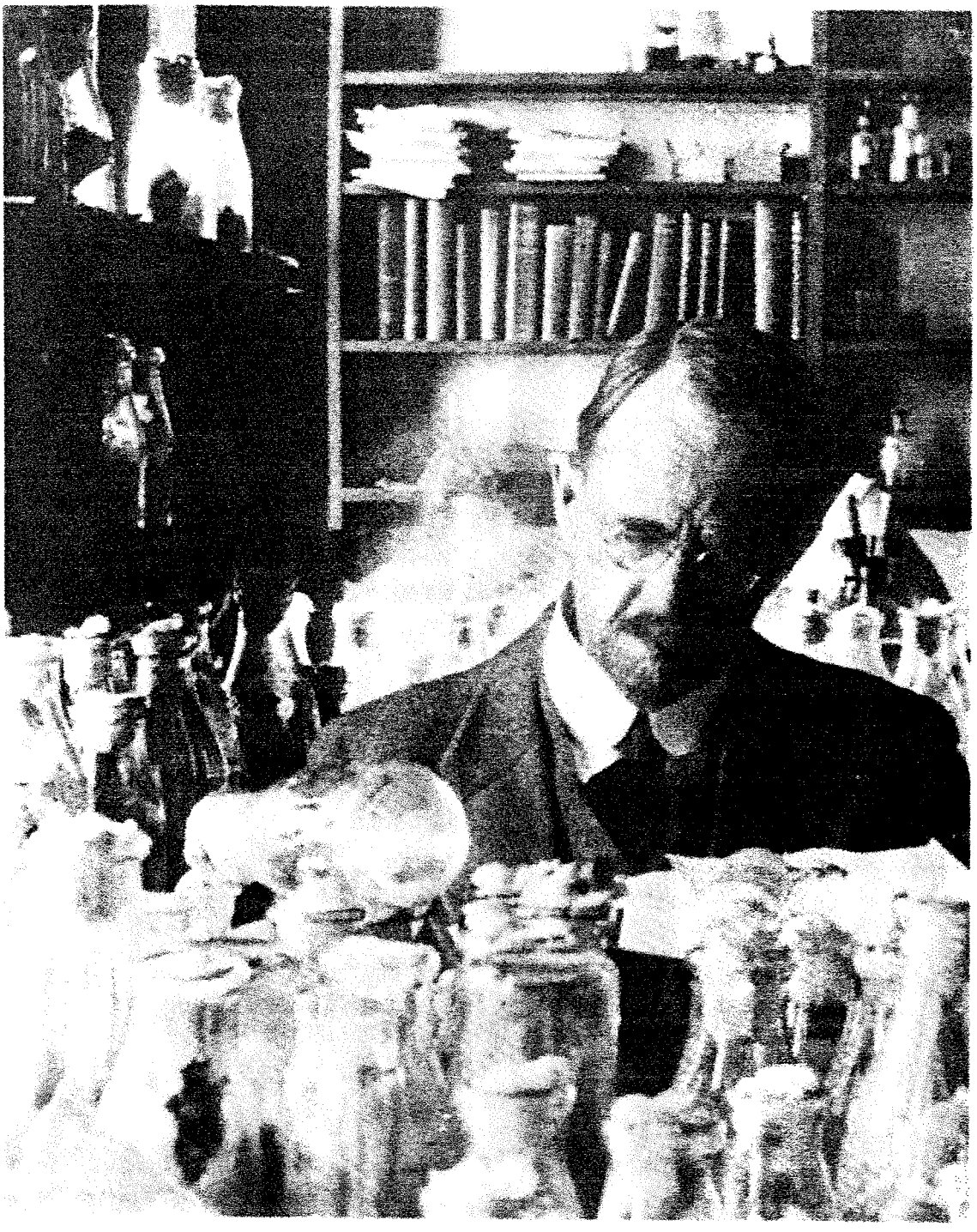
Havia uma grande irregularidade nos resultados, e os resultados de três séries de experimentos envolvendo três fatores não foram publicados (MORGAN & CATTELL, 1912, p. 89). Um deles foi publicado no ano seguinte, depois que o experimento foi refeito, mas seu resultado foi desprezado "por causa do número muito elevado da classe de permuta" (MORGAN & CATTELL, 1913, p. 37).

Nesse artigo, Morgan não procurou explicar o motivo pelo qual certos fatores estavam mais fortemente associados do que outros.

Quase todos os experimentos e análises desse artigo poderiam ser considerados como independentes da hipótese cromossômica, a não ser por um aspecto. Supunha-se, em todas as análises, que os fatores ligados ao sexo (localizados, por hipótese, no cromossomo X) só poderiam sofrer permuta na fêmea (onde há dois cromossomos X) e nunca no macho. Assim, sob o aspecto de fatores ligados ao sexo, os gametas formados pelo macho seriam sempre, necessariamente, idênticos aos gametas que ele recebeu de seus progenitores; mas os gametas formados pela fêmea poderiam ter uma combinação



Diferentes tipos de coloração e padrão do corpo e das asas, em *Drosophila melanogaster*.
Da esquerda para a direita: fêmea normal cinza (tipo selvagem), fêmea negra, fêmea amarela.



Thomas Hunt Morgan, na "sala das moscas", cercado por garrafas contendo culturas de *Drosophila*, aproximadamente em 1917.

de fatores diferente da combinação que ela recebeu de seus progenitores (MORGAN & CATTELL, 1912, pp. 80, 89).

Nos experimentos descritos por Morgan nesse artigo, o cruzamento inicial (P) era escolhido de tal forma que, em F_2, todas as permutas que tivessem ocorrido pudessem ser observadas pelo aparecimento de tipos especiais de machos. Não deveriam aparecer *fêmeas* com certas combinações de fatores, em F_2. *No entanto, elas apareceram*, em vários dos experimentos (MORGAN & CATTELL, 1912, pp. 92, 94-5, 98-9). O número total de fêmeas anômalas foi de 20. Morgan comentou:

> Note-se que os poucos casos em que apareceram classes de fêmeas impossíveis foram explicadas como devidos a mutação ou erro. Acreditamos poder justificar essa suposição com base em nosso conhecimento geral do comportamento desses fatores na hereditariedade e da possibilidade de erros experimentais. Mas um crítico não demorará a apontar que esses casos podem ser explicados se admitirmos a permuta no macho. Deve-se admitir que essa é uma boa crítica. O trabalho futuro deverá mostrar se ela é justa, e esse trabalho já começou (MORGAN & CATTELL, 1912, p. 101).

Note-se que o número de 20 casos *inexplicáveis* era bastante alto, se o compararmos, por exemplo, ao número de casos de permuta entre os fatores para cor de olho e cor do corpo (61 casos ao todo, nas mesmas séries de experimentos).

Morgan estimulou um outro pesquisador, John Dexter, a estudar a ligação entre os mesmos fatores que ele já havia estudado (cor do corpo e cor de olho), para os quais havia observado 61 casos de permuta em um total de 12.115 casos (um para 198), em um grande número de moscas (DEXTER, 1912, p. 183). Dexter utilizou moscas fornecidas por Morgan, testou a ligação e obteve resultados semelhantes aos de Morgan, porém com grandes diferenças numéricas. Em um primeiro experimento, observou 70 permutas contra 5.243 "direitos" (um para 75) (DEXTER 1912, p. 185). Em um segundo experimento, observou 104 permutas contra 9.522 "direitos" (um para 92) (DEXTER 1912, p. 187). Os números eram significativamente menores do que os de Morgan, mas não foram comparados aos mesmos. Surgiram também casos "impossíveis", porém em menor número (DEXTER 1912, p. 190).

Dexter considerou um problema explicar como ocorria associação e por que ela não era completa. Para Morgan, quando os fatores estavam em um mesmo cromossomo, próximos um ao outro, eles permaneciam ligados apesar da troca de partes entre os cromossomos homólogos (ver DEXTER, 1912, p. 183). No entanto, Dexter teve dúvidas sobre essa explicação. Se a torção dos cromossomos fosse regular, dever-se-ia esperar que certas partes dos cromossomos sempre passassem inteiras, e outras partes sempre se separassem. Então, ou os fatores deveriam mostrar uma ligação constante, ou não mostrariam ligação (DEXTER, 1912, p. 193). Segundo Dexter, seria necessário dispor de mais observações citológicas para esclarecer este ponto, procurando verificar se a torção era sempre igual ou não.

Como se pode perceber, nessa época (1912) as idéias de proximidade de fatores no cromossomo, trocas de partes dos cromossomos, etc. estavam sendo bastante exploradas, mas não eram aceitas ainda como algo estabelecido.

5.3.8 Ligação entre dois fatores não ligados ao sexo

Uma importante evidência publicada em agosto de 1912 por Morgan e Clara Lynch foi a existência de ligação entre dois fatores (fator amarelo para cor do corpo e ausência de asas), sendo que nenhum deles estava ligado ao sexo (MORGAN & LYNCH, 1912). De acordo com a teoria cromossômica, esperar-se-ia que houvesse

ligação entre fatores localizados no mesmo cromossomo, fosse ele o cromossomo sexual ou não. Esse foi o primeiro caso de fatores que podiam estar localizados em um mesmo cromossomo autossômico. Essa não foi uma descoberta ao acaso, mas intencional, como o artigo explicou:

> Além dos oito fatores ligados ao sexo descritos para *Drosophila*, foi encontrado um certo número de outros fatores que não são ligados ao sexo. Eles estão sendo estudados agora para descobrir quais estão ligados entre si, se isso ocorrer (MORGAN & LYNCH, 1912, p. 174).

No caso estudado, a ligação pareceu ser completa: cruzando moscas cinzentas (normais) sem asa (recessivo) com moscas pretas (mutante, recessivo) com asas normais, não se observou em F_2 nenhum caso de mosca preta sem asas, em mais de 2.000 indivíduos estudados (MORGAN & LYNCH, 1912, p. 177). No entanto, ao final do artigo Morgan fez uma análise que mostrou que os resultados não eram conclusivos, pois as combinações iniciais de fatores dos progenitores não eram as mais adequadas para observar permuta: só teriam aparecido moscas pretas sem asas em F_2 se tivesse ocorrido permuta simultaneamente nos dois sexos e os gametas permutados tivessem se encontrado (MORGAN & LYNCH, 1912, p. 182).

Como essa investigação não tinha sido muito conclusiva, Morgan continuou a estudar a ligação entre esses dois fatores, realizando um novo experimento. Seja *W* um fator que está associado às asas normais, e *w* o fator para ausência de asas (alelo recessivo de *W*); e seja *G* o fator para corpo cinza (*gray*) e *B* o fator para corpo negro (alelo recessivo de *G*). Foi realizado o seguinte experimento:

P fêmeas pretas com asa normal BW
machos cinza sem asa Gw
gametas fêmea BW – BW
macho Gw – Gw
F_1 BW-Gw
(machos e fêmeas heterozigotos, asas normais, cor cinza)
gametas sem permuta BW – Gw
com permuta Bw – GW

Ao invés de cruzar as moscas de F_1 entre si, Morgan fez um cruzamento com moscas negras sem asas (homozigotas para os dois fatores recessivos).

P' fêmeas negras sem asas Bw-Bw
gametas Bw
machos de F_1, BW-Gw
gametas sem permuta BW – Gw
com permuta Bw – GW

Eis a previsão das combinações possíveis e os resultados observados:

	sem permuta		com permuta	
previsão	Bw-BW preto, asa normal	Bw-Gw cinza, sem asas	Bw-Bw preto, sem asas	Bw-GW cinza, asa normal
observado	514 fêmeas 478 machos	355 fêmeas 366 machos		

Os resultados não indicaram nenhuma permuta entre os fatores estudados. A ligação parecia total.

No entanto, em um outro experimento, apareceu um resultado surpreendente. Quando as fêmeas de F_1 (BW-Gw heterozigotas, asas normais, cor cinza) foram cruzadas com machos negros sem asas (homozigotos para os dois fatores), foi observada permuta:

P' machos negros sem asas Bw-Bw
gametas Bw
fêmeas de F_1, BW-Gw
gametas sem permuta BW – Gw
com permuta Bw – GW

Previsão das combinações possíveis e os resultados observados:

	sem permuta		com permuta	
previsão	Bw-BW preto, asa normal	Bw-Gw cinza, sem asas	Bw-Bw preto, sem asas	Bw-GW cinza, asa normal
observado	696 fêmeas 717 machos	606 fêmeas 511 machos	180 fêmeas 127 machos	305 fêmeas 273 machos

Neste experimento, portanto, tinha ocorrido permuta – e em uma proporção bastante alta. A proporção entre gametas que conservavam a combinação original de fatores para gametas com fatores permutados era de 2,8 : 1. Fazendo outros experimentos adicionais, Morgan observou uma proporção gamética maior, de cerca de 4 : 1.

Por que em um dos experimentos não houve recombinação dos fatores, e no outro houve? A única diferença entre esses dois experimentos foi que, no primeiro deles, utilizava-se um macho heterozigoto de F_1, para verificar se havia permuta, e no segundo utilizava-se uma fêmea heterozigota de F_1. A única conclusão possível é que não ocorria permuta nos machos e ocorria permuta nas fêmeas:

> Esses experimentos tornam claro, primeiro, que *não existe permuta no macho* (pelo menos para o número de casos registrados aqui); segundo, que *na fêmea a proporção gamética é cerca de um para quatro* (MORGAN, 1912c, p. 720).

Ora, esse resultado era totalmente inesperado. No caso de fatores ligados ao sexo, como a fêmea de *Drosophila* tem dois cromossomos X e o macho só tem um X (e um Y) era possível explicar por que ocorria permuta na fêmea e não no macho. Mas se os fatores estudados nesse trabalho de Morgan não eram ligados ao sexo, deviam estar localizados em cromossomos "normais" (autossômicos), e tanto o macho quanto a fêmea possuem dois de cada um deles. Deveria ocorrer permuta tanto no macho quanto na fêmea. Morgan comentou:

> A relevância dos resultados para a explicação da ausência de permuta de caracteres ligados ao sexo no macho é óbvia. Naquele caso, a presença de apenas um cromossomo sexual no macho torna a permuta impossível, e essa foi a explicação oferecida . Mas os fatores relacionados com a ausência de asas e a coloração preta estão em um cromossomo diferente (no sentido de estarem ligados um ao outro e não a qualquer fator ligado ao sexo), que estão presentes em dose dupla em ambos os sexos e ainda assim a permuta ocorre apenas em um sexo. Se esse segundo cromossomo é aquele ao qual o cromossomo sexual está ligado na *Drosophila*, não pode ser afirmado, e a questão deve permanecer não

> resolvida até que se tenha testado a permuta de outros fatores neste e em outros cromossomos (MORGAN, 1912c, p. 720).

Nota-se aqui uma explicação totalmente *ad hoc* e inadequada. Não havia sido descrito nenhum cromossomo autossômico que estivesse sempre ligado ao cromossomo sexual em *Drosophila*. Por outro lado, se existisse esse cromossomo ligado ao X, os fatores por ele transportados mostrariam uma ligação com os fatores transportados pelo cromossomo X, o que não acontecia, de acordo com o próprio Morgan.

O estudo de ligação entre dois fatores não ligados ao sexo, que inicialmente parecia uma evidência tão forte a favor da hipótese cromossômica, acabou portanto trazendo um grande problema.

No mesmo artigo, Morgan fez um comentário infeliz, que mostrou que ele e seu grupo não estavam compreendendo o trabalho de Bateson e colaboradores sobre associação parcial e repulsão. Como vimos, em 1911 Bateson e Punnett já haviam esclarecido a relação entre os dois fenômenos, que antes pareciam totalmente diferentes. Desconhecendo ou não entendendo esses trabalhos, Sturtevant sugeriu (e Morgan aceitou) a idéia de que o fenômeno de inexistência de permuta nos machos explicaria a diferença entre associação e repulsão em plantas (MORGAN, 1912c, p. 720). A sugestão era completamente equivocada.

Em um outro trabalho publicado em 1914, Morgan continuou tratando de casos em que verificou a não ocorrência da troca entre fatores durante a gametogênese do macho, ou seja, a ausência de permuta entre os cromossomos do macho de *Drosophila* (MORGAN, 1914a). Realizando mais cruzamentos experimentais procurou oferecer uma explicação para o ocorrido:

> Se assumirmos que os fatores são carregados por cromossomos específicos, e que os fatores para preto e vestigial (e portanto para seus alelomorfos normais) estão nos cromossomos homólogos, nós poderemos explicar os resultados recém dados com base na ausência de troca de fatores entre esses cromossomos no macho, mesmo que na fêmea ocorra essa troca. Por que essa troca pode ocorrer em um sexo e não no outro, não podemos afirmar, mas não seria surpreendente se um estudo citológico esclarecesse o assunto (MORGAN, 1914 a, pp. 198-9).

Como se pode verificar, esse é um ponto importante da teoria cromossômica que em 1914 ainda não havia sido bem explicado. O fato de a permuta ser um fenômeno exclusivo das células germinativas femininas de *Drosophila* foi objeto de críticas de Bateson até o fim de sua vida. Morgan acreditava que um estudo citológico pudesse esclarecer a questão, mas isso não ocorreu.

5.3.9 O terceiro cromossomo

Em 1913, Sturtevant apresentou evidências sobre a existência de um terceiro grupo de fatores ligados entre si, mas não ligados ao sexo, e que pareciam portanto pertencer a um terceiro cromossomo de *Drosophila* (STURTEVANT, 1913b).

Os fatores em questão estavam associados ao aparecimento de olho cor-de-rosa e a corpo cor de ébano (uma coloração muito escura, brilhante, e que nas moscas jovens tinha uma tonalidade esverdeada). Através de vários cruzamentos com fatores ligados ao sexo e com os fatores do segundo cromossomo, foi observada independência de segregação desses fatores. No entanto, quando se cruzou moscas com olho cor-de-rosa e outras com corpo ébano, foi mostrada uma forte repulsão (no sentido de Bateson) (STURTEVANT, 1913b, p. 991). A partir da obtenção de alguns poucos descendentes com a combinação entre os dois fatores, Sturtevant conseguiu observar uma forte

ligação entre eles, com aproximadamente 158 permutas em 2914 moscas. Podia-se, assim, supor que os dois fatores eram transportados pelo mesmo cromossomo.

5.4 O ARRANJO LINEAR DOS GENES

5.4.1 O primeiro trabalho de Sturtevant

Como vimos, em 1911 Morgan já havia sugerido que a ocorrência de permuta poderia depender da distância entre os fatores no cromossomo. No entanto, o próprio Morgan não fez nenhum uso dessa idéia para efetuar cálculos. Foi seu auxiliar, Alfred Henry Sturtevant, que na época nem havia terminado a graduação, quem introduziu uma nova e importante técnica de cálculo, baseada nessa hipótese. Muitos anos mais tarde, Sturtevant assim descreveu a origem de seu trabalho:

> No final de 1911, conversando com Morgan (...) eu repentinamente percebi que as variações na força da ligação, que já tinham sido atribuídas por Morgan a diferenças na separação espacial dos genes, oferecia a possibilidade de determinar seqüências na dimensão linear de um cromossomo. Fui para casa e gastei a maior parte da noite (deixando de fazer minha lição de casa de graduando) produzindo o primeiro mapa cromossômico, que incluía os genes ligados ao sexo *y*, *w*, *v*, *m* e *r*, na ordem e aproximadamente como espaçamento relativo com o qual eles ainda aparecem nos mapas padrão (STURTEVANT, *A history of genetics*, p. 47).

Sturtevant adotou portanto a idéia de Morgan e resolveu aplicá-la, comparando-a com os dados obtidos pelo próprio Morgan e colaboradores (STURTEVANT, 1913a). Estudando 6 fatores ligados ao sexo, em *Drosophila*, tentou descobrir suas posições relativas e comparar suas distâncias. Ele explicou:

> Pareceria, se esta hipótese for correta, que a proporção de "permutados" ["*cross-overs*"] poderia ser usada como um índice para a distância entre dois fatores quaisquer. Então determinando as distâncias (no sentido acima) entre A e B e entre B e C, poder-se-ia prever AC. Pois, se a proporção de permutados realmente representa a distância, AC deve ser aproximadamente, ou AB mais BC, ou AB menos BC, e não qualquer valor intermediário. A partir de considerações matemáticas puras, entretanto, a soma e a diferença da proporção de permutados entre A e B e entre B e C são apenas valores *limite* para a proporção de permutados entre A e C. Utilizando vários pares de fatores pode-se aplicar esse teste a diversos casos. Além disso, experimentos envolvendo três ou mais pares de alelomorfos ligados ao sexo juntos devem oferecer um outro teste talvez mais crucial para essa idéia. O presente artigo é um relato preliminar da investigação desse assunto (STURTEVANT, 1913a, p. 45).

A idéia básica de Sturtevant era extremamente importante. A hipótese cromossômica permitiria fazer uma previsão quantitativa, que não havia sido sugerida antes. Entretanto, nesse trabalho, Sturtevant assumiu uma hipótese simplista, de que a proporção de permuta entre dois fatores que apresentam ligação seria proporcional à distância entre eles. Essa hipótese, tomada literalmente, é absurda, pois conduziria, em certos casos, a proporções maiores do que 1,0 – o que é impossível. Na verdade, o próprio Morgan em 1911 já havia indicado que, para grandes distâncias, a proporção

deveria tender a 50% (ou seja: não se deve observar ligação). Mas o modo de lidar com os cálculos não era ainda claro, e veremos que Sturtevant chegou a prever porcentagens de permuta superiores a 50%.

Sturtevant trabalhou com seis fatores ligados ao sexo (STURTEVANT, 1913a, pp. 45-6). No caso de todos eles, os alelos recessivos são os mutantes, e os dominantes são encontrados na mosca selvagem.

- B = fator para corpo de cor preta; o recessivo correspondente (b) produz corpo amarelo
- C = fator que permite aparecimento de olhos coloridos; o recessivo (c) impede o aparecimento de cor nos olhos
- O = fator associado à cor dos olhos; o recessivo (o) produz olhos eosina (laranja)
  - CO = olho vermelho
  - Co = olho eosina
  - co = olho branco
  - cO – combinação desconhecida
- P = fator associado à cor dos olhos; o recessivo (p) produz olhos de cor *vermilion*, ao invés de vermelho
- R = fator que afeta as asas; o recessivo (r) produz asas rudimentares
- M = fator que afeta as asas; o recessivo (m) produz asas miniatura
  - RM = asa normal
  - rM = asa miniatura
  - Rm = asa rudimentar
  - rm = asa rudimentar miniatura

Como todos esses fatores estavam ligados ao sexo, Sturtevant supôs que todos fossem transportados pelo cromossomo X.

Segundo tinham indicado os experimentos, os fatores C e O estavam completamente ligados, isto é, nunca havia permuta. A descoberta de que se tratava de dois fatores diferentes havia ocorrido por causa do surgimento de uma mutação, e não pelo estudo de permuta (STURTEVANT, 1913a, p. 46). De acordo com a hipótese cromossômica, eles deveriam estar extremamente próximos entre si.

A posição relativa dos fatores determinada por Sturtevant era:

B, C/O, P, R, M

O método utilizado para determinar a porcentagem de permuta era o seguinte: realizava-se um cruzamento em que a fêmea era homozigota para todos os fatores, mas tinha o alelo recessivo de um par e o dominante de um outro (AbX-AbX), e o macho tinha o recessivo e o dominante trocados (aBX). Em F_1, todos os machos seriam de um só tipo (AbX), e as fêmeas seriam heterozigotas para os dois pares de fatores (AbX-aBX). Se não houvesse permuta, elas produziriam gametas iguais aos que receberam (AbX e aBX); se houvesse permuta, produziriam gametas de novos tipos (ABX e abX). Nessas condições, seria fácil identificar os casos em que houvesse permuta:

	sem permuta		com permuta	
machos	AbX (1)	aBX (2)	ABX (3)	abX (4)
fêmeas	AbX-AbX (1)	AbX-aBX (2)	AbX-ABX (3)	AbX-abX (4)

No caso dos machos, os quatro tipos possuirão aparências diferentes. No caso das fêmeas, os casos (1) e (4) terão mesma aparência, assim como os casos (2) e (3). Portanto, a contagem dos machos é que permitia o cálculo da porcentagem de permuta,

que era igual ao número de machos dos tipos (3) + (4) dividido pelo número total de machos (1) + (2) + (3) + (4).

O primeiro exemplo utilizado por Sturtevant foi relativo aos fatores P e M (STURTEVANT, 1913a, p. 47). No experimento realizado apareceram 349 machos sem permuta, e 109 machos com permuta. Portanto, a porcentagem de permuta foi 109/(109+349) = 109/458 = 0,238 = 23,8% (Sturtevant cometeu algum erro, pois calculou 109/405 = 26,9%).

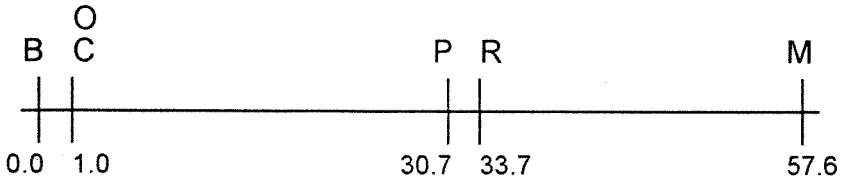
Essa porcentagem de permuta foi adotada como índice de distância entre os fatores no cromossomo, ou seja, se a porcentagem de permuta era de 1%, a distância seria considerada como sendo de uma unidade (STURTEVANT, 1913a, p. 47).

A partir da análise de um grande número de experimentos, Sturtevant obteve uma tabela (STURTEVANT, 1913a, p. 48) que apresentaremos sob forma simplificada abaixo:

Fatores considerados	Proporção de permuta	Porcentagem de permuta
B – P	1464 / 4551	32,2
B – R	115 / 324	35,5
B – M	260 / 693	37,6
B – C,O	214 / 21736	1,0
C,O – P	471 / 1584	29,7
C,O – R	2062 / 6116	33,7
C,O – M	406 / 898	45,2
P – R	17 / 573	3,0
P – M	109 / 405	26,9

Os experimentos cobriam todas as combinações de fatores, menos a combinação entre R e M.

Utilizando esses resultados, Sturtevant construiu o primeiro diagrama já apresentado para indicar as distâncias relativas entre as localizações dos fatores no cromossomo:

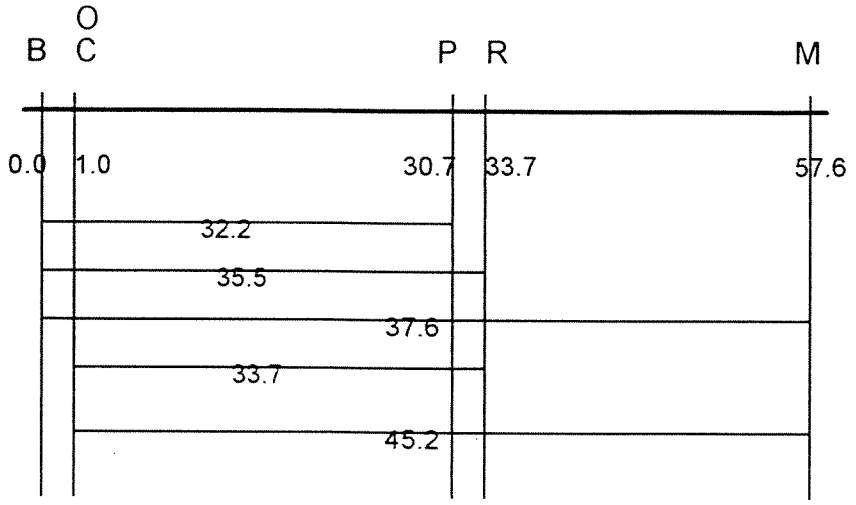


O diagrama foi construído utilizando as seguintes "distâncias" entre os fatores, tiradas da tabela:

B – 1.0 – C,O
C,O – 29.7 – P
P – 3.0 – R
P – 26.9 – M

e os números do diagrama mostram as distâncias calculadas tomando B como origem (STURTEVANT ,1913a, p. 49).

Além dos quatro valores utilizados para construir o diagrama, a tabela indica outros 5 resultados obtidos independentemente, por experimentos. Eles estão representados em nosso diagrama abaixo.



Se não levarmos em conta o fator M, os números podem ser considerados como razoavelmente coerentes. A partir do diagrama, é possível calcular quais seriam as distâncias que não foram utilizadas como dados na construção do próprio diagrama:

Fatores considerados	Calculado pelo diagrama	Resultado dos experimentos
B – P	30,7	32,2
B – R	33,7	35,5
B – M	**57,6**	**37,6**
C,O – R	32,7	33,7
C,O – M	**56,6**	**45,2**

As distâncias envolvendo o fator mais distante, M, mostraram uma enorme discrepância entre as previsões e as medidas. Note-se que as distâncias de B e de C,O até M deveriam ser praticamente iguais entre si, pois B e C,O estão muito próximos (1 unidade). No entanto, a distância medida entre B e M foi de 37,6, enquanto a distância entre C,O e M foi de 45,2 – uma diferença de 7,6 unidades. Sturtevant não comentou esse ponto.

Outro ponto anômalo foi o aparecimento de distâncias calculadas superiores a 50 unidades, o que representaria uma probabilidade de mais de 50% de permuta. Ora, isso não fazia sentido. Só se pode falar na existência de ligação entre dois fatores se eles permanecerem na mesma combinação inicial em mais de 50% dos casos. Portanto, os casos de permuta serão inferiores a 50%, o que significa que todas as distâncias medidas entre os fatores terão que ser inferiores a 50 unidades. Pode-se de fato ver pela tabela que todas as medidas deram menos de 50% de permuta. Como conciliar isso com os resultados do diagrama?

Embora Sturtevant não soubesse como calcular esses casos, atribuiu a discrepância à existência de permuta dupla, dedicando boa parte do artigo às evidências que mostravam que esse fenômeno deveria existir (STURTEVANT, 1913a, p. 50). Qualitativamente, a explicação era a seguinte: "Se ocorrer uma quebra entre B e P, e uma outra entre P e M, então, a menos que possamos seguir o que ocorre com P, não haverá evidência de permuta entre B e M, e a mosca que for produzida do gameta resultante será colocada no grupo das que não tiveram permuta, embora na realidade represente duas permutas" (STURTEVANT, 1913a, pp. 50-1). Sturtevant fez alguns experimentos procurando detectar tais permutas duplas, e de fato mostrou que elas podiam existir, mas nos seus testes o número de permutas duplas era de menos de 1%.

Note-se que a possibilidade de várias trocas de partes de cromossomos entre dois pontos introduz uma diferença conceitual entre aquilo que se observa (porcentagem de recombinação entre os fatores, nos descendentes) e aquilo que se imagina (porcentagem de ocorrência de quebras e trocas entre cromossomos homólogos, entre as posições dos fatores). Suponhamos, por exemplo, dois cromossomos homólogos em um duplo heterozigoto (AaBb). Suponhamos que esses fatores estejam nas extremidades dos cromossomos, que se enrolam um em torno do outro, existindo a possibilidade de haver nenhum, um, dois, três ou mais pontos dos cromossomos que formam quiasma e onde haverá recombinação de partes dos cromossomos.

A	B
a	b

Poderíamos ter vária situações onde ocorressem trocas de segmentos entre os cromossomos, mas não se observasse recombinação entre os fatores:

A	B
a	b

A	B
a	b

e várias situações nas quais observar-se-ia recombinação entre os fatores:

A	b
a	B

A	b
a	B

Sob o ponto de vista de experimentos de cruzamentos, as situações em que ocorre uma troca cromossômica não podem ser distinguidas de situações em que há três, cinco ou qualquer número ímpar de trocas entre as posições dos dois fatores. Da mesma forma, as situações em que não ocorre uma troca cromossômica são indistingüíveis, nesses experimentos, dos casos em que ocorrem duas, quatro ou qualquer número par de trocas cromossômicas entre as posições dos dois fatores. Dever-se-ia utilizar *termos* diferentes para a troca cromossômica e para a recombinação dos fatores. Utilizar o mesmo termo, permuta (*crossing-over*) para as duas coisas produz bastante confusão. Poderia, por exemplo, haver efetivamente troca cromossômica em 35% dos casos, entre A e B, e observar-se apenas 30% de casos de recombinação entre os fatores. Esses 30% seriam a soma de todos os casos de troca simples, tripla, etc. A diferença de 5% seria a soma de todos os casos em que não houve troca ou em que houve troca dupla, quádrupla, etc. O que devemos chamar de porcentagem de permuta: 30%, ou 35%?

Sturtevant indicou também certa inconsistência dos resultados experimentais, superiores às flutuações estatísticas que deveriam ser esperadas, e atribuiu esses problemas a questões de viabilidade (ver STURTEVANT, 1913a, p. 57).

Este trabalho, encerra a suposição de que as distâncias entre os fatores seriam proporcionais à probabilidade de permuta entre eles. O próprio Sturtevant indicou que só haveria uma proporcionalidade estrita se todos os pontos do cromossomo tivessem a mesma resistência à quebra. Na verdade, poderia ocorrer que a probabilidade de permuta

entre dois fatores fosse alta, apesar de eles estarem próximos, se a parte do cromossomo que estivesse entre eles fosse muito fraca (STURTEVANT, 1913a, p. 49).

Outro ponto que Sturtevant não discutiu era a suposição implícita de que os cruzamentos entre os cromossomos homólogos poderiam ocorrer ao acaso em qualquer ponto, ou seja, que o ponto de formação do quiasma era totalmente ao acaso, não havendo nenhuma regularidade no modo como os cromossomos homólogos se enrolavam. Como vimos, esse era um ponto sobre o qual Dexter havia colocado algumas dúvidas. Esse e outros aspectos exigiam um estudo citológico dos cromossomos de *Drosophila*, no entanto o grupo de Morgan não se dedicou a isso.

Pode-se dizer que a primeira tentativa, realizada por Sturtevant, de estabelecer as distâncias relativas entre os genes tinha ainda muitos problemas, mas era um importante avanço por procurar levar a *previsões quantitativas*, e pelo menos alguns dos cálculos teóricos davam certo.

5.4.2 Cálculo de distâncias e previsões de permutas

Vamos fazer uma pausa na descrição histórica para esclarecer o que estava errado no cálculo das distâncias entre os genes. Uma simples comparação pode mostrar o problema básico: suponhamos que uma pessoa saiba que tem 50% de chance de obter "cara", ao lançar uma moeda para cima; se ela jogar a moeda 2 vezes, teria por acaso 50% + 50% = 100% de chance de obter "cara"? É claro que não, pois pode dar "coroa" nas duas vezes. A chance de obter alguma "cara" em dois lances da moeda será de 75%. As probabilidades não podem ser somadas diretamente.

Ora, Sturtevant estava associando as distâncias com probabilidades, e estava simplesmente fazendo a adição direta das "distâncias" entre A e B e entre B e C para obter a "distância" entre A e C. Isso não podia dar certo.

Se admitirmos as hipóteses de que a probabilidade de quebra seja igual em todos os pontos do cromossomo (não há pontos mais fracos ou mais fortes) e que o cruzamento entre dois cromossomos possa ocorrer em qualquer ponto (falta de regularidade no ponto de formação do quiasma), poderemos considerar que a probabilidade de ocorrer uma permuta entre dois genes seja uma *função* da distância entre eles – mas não será *proporcional* à distância. A relação mais adequada, que foi introduzida por J. B. Haldane em 1919 e que aparece ainda hoje em muitos livros-texto, é a seguinte:

$$p = \tfrac{1}{2}\,(1 - e^{-2d})$$

onde p é a probabilidade de permuta entre dois fatores, e é a base dos logaritmos neperianos, e d é a distância (HALDANE, 1919). A função inversa, que permite calcular a distância dada a freqüência de permuta entre dois fatores, é:

$$d = -\tfrac{1}{2} \ln (1 - 2p)$$

Utilizando essa fórmula, vemos que quando a freqüência de permuta é pequena (entre 1 e 10%), a distância é, numericamente, muito próxima à porcentagem:

p	d
0,01 (=1%)	0,0101
0,02	0,0204
0,05	0,0527
0,10	0,1116
0,20	0,2554
0,30	0,4581
0,40	0,8047
0,45	1,1513

0,50	infinito

Se a freqüência de permuta é de 10%, a distância entre os dois fatores será de 11,16 unidades, e não haverá um grande erro em se considerar a distância como aproximadamente igual à porcentagem de permuta. No entanto, para valores maiores, o erro vai aumentando progressivamente.

Não vamos discutir aqui o modo como essa fórmula de Haldane foi deduzida, e sim mostrar o que Sturtevant poderia ter feito em 1913, através de um raciocínio muito simples de probabilidade.

Consideremos três fatores (atualmente diríamos: três *loci*) A, B e C. Suponhamos que os cromossomos homólogos que compõem os heterozigotos em F_1 possuem a constituição:

A	B	C
a	b	c

Teremos três casos possíveis em que seria observada permuta:

(1) Se houver uma quebra dos cromossomos apenas entre A e B, os gametas formados terão a constituição:

A	b	c
a	B	C

e, nesse caso, será observada uma permuta entre A e B, e também entre A e C, mas não entre B e C.

(2) Se houver quebra dos cromossomos apenas entre B e C, os gametas terão a constituição:

A	B	c
a	b	C

e, nesse caso, será observada uma permuta entre B e C, e também entre A e C, mas não entre A e B.

(3) Se houver quebra e troca tanto entre A e B quanto entre B e C, teremos:

A	b	C
a	B	c

e, nesse caso, será observada uma permuta entre A e B, e também entre B e C, mas não entre A e C.

Suponhamos que se observou que a probabilidade de permuta entre A e B é 15%, e que a probabilidade de permuta entre B e C é 20%. Qual a probabilidade de permuta entre A e C? Com certeza ela não é 35%. Vamos analisar as possibilidades, supondo que as permutas entre A e B são independentes das que ocorrem entre B e C:

	Permuta entre A e B (0,15)	Sem permuta entre A e B (0,85)
Permuta entre B e C (0,20)	Permuta entre A e B e entre B e C (caso 3) (0,03)	Permuta apenas entre B e C (caso 2) (0,17)
Sem permuta entre B e C (0,80)	Permuta apenas entre A e B (caso 1) (0,12)	Nenhuma permuta (0,68)

Nos casos (1) e (2) será observada permuta entre A e C. No caso (3), ou se não houver nenhuma permuta, não será observada permuta entre A e C. Somando os valores da tabela, teremos que a probabilidade de ser observada permuta entre A e C será de 0,12 + 0,17 = 0,29 = 29%.

O modo geral de fazer a previsão de probabilidade de permuta entre os fatores seria o seguinte: supondo a permuta entre os fatores A e B seja independente daquilo que ocorre entre B e C, então, se **P**(AB) é a porcentagem de trocas entre esses fatores e **P**(BC) é a porcentagem de trocas entre os outros fatores, pode-se prever que a porcentagem de troca **P**(AC) não será **P**(AB) + **P**(BC) e sim:

$$\mathbf{P}(AC) = \mathbf{P}(AB) \times [1 - \mathbf{P}(BC)] + \mathbf{P}(BC) \times [1 - \mathbf{P}(AB)]$$

ou, escrevendo de outra forma:

$$\mathbf{P}(AC) = \mathbf{P}(AB) + \mathbf{P}(BC) - 2.\mathbf{P}(AB).\mathbf{P}(BC)$$

Apenas quando **P**(AB) e **P**(BC) são muito pequenos, essa expressão é aproximadamente igual a **P**(AB) + **P**(BC). Por exemplo: se **P**(AB) = 0,05 e **P**(BC) = 0,03, teremos **P**(AC) = 0,077, que é próximo de 0,05+0,03 = 0,08.

No exemplo que demos, teríamos:

$$\mathbf{P}(AC) = 0,15 \times [1 - 0,20] + 0,20 \times [1 - 0,15] =$$
$$= 0,15 \times 0,80 + 0,20 \times 0,85 =$$
$$= 0,12 + 0,17 = 0,29 = 29\%$$

Se **P**(AB) e **P**(BC) forem menores do que 50%, **P**(AC) também será sempre menor do que 50%, quando for calculado pela fórmula acima.

Se utilizarmos os dados de Sturtevant para os três caracteres (CO), P e M, teremos as seguintes proporções de trocas observadas:

$$\mathbf{P}(CO\text{-}P) = 29,7\% = 0,297$$
$$\mathbf{P}(PM) = 26,9\% = 0,269$$
$$\mathbf{P}(CO\text{-}M) = 45,2\% = 0,452$$

Sturtevant simplesmente somou os dois primeiros valores, obtendo 55,6% (absurdo, por ser superior a 50%, e muito diferente do valor observado: 45,2%). O cálculo teórico correto, assumindo independência, seria:

$$\mathbf{P}(CO\text{-}M) = 0,297 \times 0,731 + 0,269 \times 0,703 = 0,406 = 40,6\%.$$

Da mesma forma para os fatores B, P e M, os dados observacionais de Sturtevant foram os seguintes:

$$\mathbf{P}(BP) = 32,2\% = 0,322$$
$$\mathbf{P}(PM) = 26,9\% = 0,269$$
$$\mathbf{P}(BM) = 37,6\% = 0,376$$

O cálculo teórico fornece **P**(BM) = 41,8%. Ou seja, utilizando a fórmula indicada acima, são obtidos sempre valores inferiores a 50%, e mais próximos aos valores observados.

Note-se que, como CO e B estão muito próximos entre si (a distância no mapa corresponde a apenas 1%), deveríamos esperar que as freqüências de permuta entre CO-M e entre B-M fossem aproximadamente iguais. Os valores teóricos calculados acima são de fato bastante semelhantes entre si [**P**(CO-M) = 40,6% e **P**(BM) = 41,8%]. Os valores experimentais são diferentes entre si [**P**(CO-M) = 45,2% e **P**(BM) = 37,6%], mas, como se pode ver pela tabela de Sturtevant, foram baseados em números de observações relativamente pequenos (menos de 1000 casos), e podem ter sofrido flutuações relevantes. Note-se que a *média* dos dois valores calculados (41,2%) é muito próxima da média dos valores medidos (41,4%), nesse caso.

Tanto a fórmula de combinação de permutas indicada acima quando a fórmula de Haldane dão resultados concordantes (é possível deduzir uma da outra). As duas

pressupõem que a probabilidade de permuta entre A e B é independente da probabilidade de permuta entre B e C.

Se a permuta entre A e B atrapalhar a ocorrência de permuta entre B e C (interferência), o número de permutas entre A e C será *maior* do que o calculado acima[14]. Se, ao invés de atrapalhar, ajudar, então o resultado será *menor*.

5.5 A SITUAÇÃO CITOLÓGICA EM 1912-13, SEGUNDO WILSON

Morgan e seus colaboradores estavam desenvolvendo idéias que dependiam totalmente da hipótese de que os cromossomos homólogos pudessem se parear e trocar partes. Eles próprios não estavam realizando estudos citológicos relativos a esse aspectos, no entanto. Utilizavam como justificativa para essa hipótese os estudos de Janssens, de 1909. Até que ponto os citologistas aceitavam as interpretações de Janssens?

Wilson se dedicou particularmente a esse ponto, por causa de seu interesse e envolvimento com a hipótese cromossômica da hereditariedade.

Em 1912, este autor considerava que a existência de associação e repulsão "é quase uma prova de que os fatores dos caracteres associados são transportados por um veículo ou substrato comum na célula germinativa, enquanto que na repulsão eles são transportados por outros separados" (WILSON, 1912a, p. 58). Esse "veículo ou substrato comum" corresponderia exatamente aos cromossomos, segundo Wilson. Mas quais eram os fatos citológicos que mostravam que os cromossomos tinham as propriedades adequadas para explicar associação e repulsão? Até 1910, os defensores da hipótese cromossômica enfatizavam a *individualidade* dos cromossomos. Agora, no entanto, Wilson passou a adotar uma nova visão:

> Em primeiro lugar, a evidência oferece uma forte base para a conclusão de que os cromossomos, originados do fio de espirema, não são homogêneos, mas sim corpos compostos. Não me refiro aqui ao fato bem conhecido de que os fios de espirema geralmente consistem em uma série linear de grânulos. Tenho em mente o fato de que o número e relações de tamanho dos cromossomos geralmente diferem materialmente entre diferentes espécies, mesmo as que são parentes próximas, e que em pelo menos um caso (o do cromossomo X) é um fato estabelecido de que um cromossomo particular que em algumas espécies é um corpo único pode ser representado em outras espécies por dois ou mais componentes que algumas vezes mostram diferenças constantes e características de tamanho. A interpretação natural desse fato é que os cromossomos são corpos compostos, consistindo em diferentes componentes que sofrem diferentes modos de segregação em espécies diferentes (WILSON, 1912a, pp. 62-3).

Note-se como os fatos podiam ser manipulados de modo a beneficiar a hipótese que se pretendia defender. Alguns anos antes, a constância do número de cromossomos de cada espécie era um argumento fundamental para defender a idéia de que os cromossomos determinavam as características hereditárias. Agora, admitia-se que o número de cromossomos não era essencial, e que a existência de números diferentes de cromossomos em espécies muito semelhantes era uma evidência *a favor* da hipótese cromossômica, pois mostrava que os cromossomos podiam se dividir e unir. Ora, se for assim, por que motivo o número de cromossomos permanece constante em uma espécie?

---

[14] Isso é exatamente o que leva ao conceito de "interferência" que foi posteriormente adotado.

Quanto à conjugação e troca de partes entre cromossomos homólogos na meiose, Wilson descreveu os seguintes processos (WILSON, 1912a, pp. 63-4):

1. Na metáfase, os cromossomos são vistos como corpos compactos, mas no início da prófase pode-se observar que eles se desenrolam e formam fios de espirema, em número igual ao dos cromossomos observados na divisão anterior, antes de se conjugarem.
2. Isso não acontece com os cromossomos sexuais e com os cromossomos-*m*, que mantêm uma forma condensada e se conjugam sob essa forma.
3. Na sinapse ou em uma etapa posterior, os fios de espirema se enrolam um no outro, e depois o conjunto é dividido por uma fenda através de um plano, havendo redistribuição das partes dos cromossomos homólogos (teoria de Janssens).

O terceiro dos pontos indicados acima era, claramente, uma *interpretação* dos fatos, e Wilson comentou:

> Eu não mantenho que essa interpretação particular (...) seja demonstravelmente verdadeira, ou que não possa ser encontrada outra explicação. Eu apenas mantenho que são concepções legítimas, que podem ser testadas por observação e experimento, e que devem ser contadas como interpretações inteligíveis dos fatos, antes que deixemos de lado esses fatos como sendo totalmente misteriosos ou como fenômenos colaterais sem significado (WILSON, 1912a, p. 64).

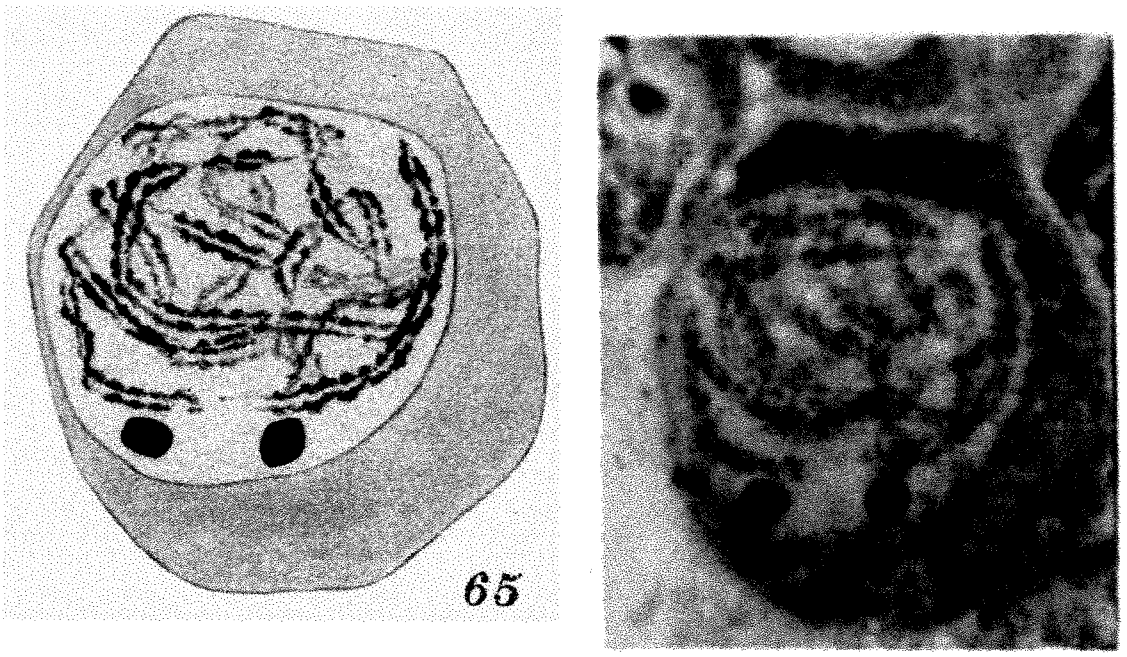
> Não deveríamos hesitar em adotar aquilo que parece atualmente a visão de trabalho mais razoável e frutífera. "Hipóteses", disse Pasteur, "entram no laboratório às braçadas; elas enchem nossos registros com experimentos planejados, estimulam-nos à pesquisa – e isso é tudo" (WILSON, 1912a, p. 65).

Nesse trabalho, de estilo popular, Wilson não discutiu nenhuma das dificuldades referentes à interpretação de Janssens. Vamos indicar apenas três pontos:

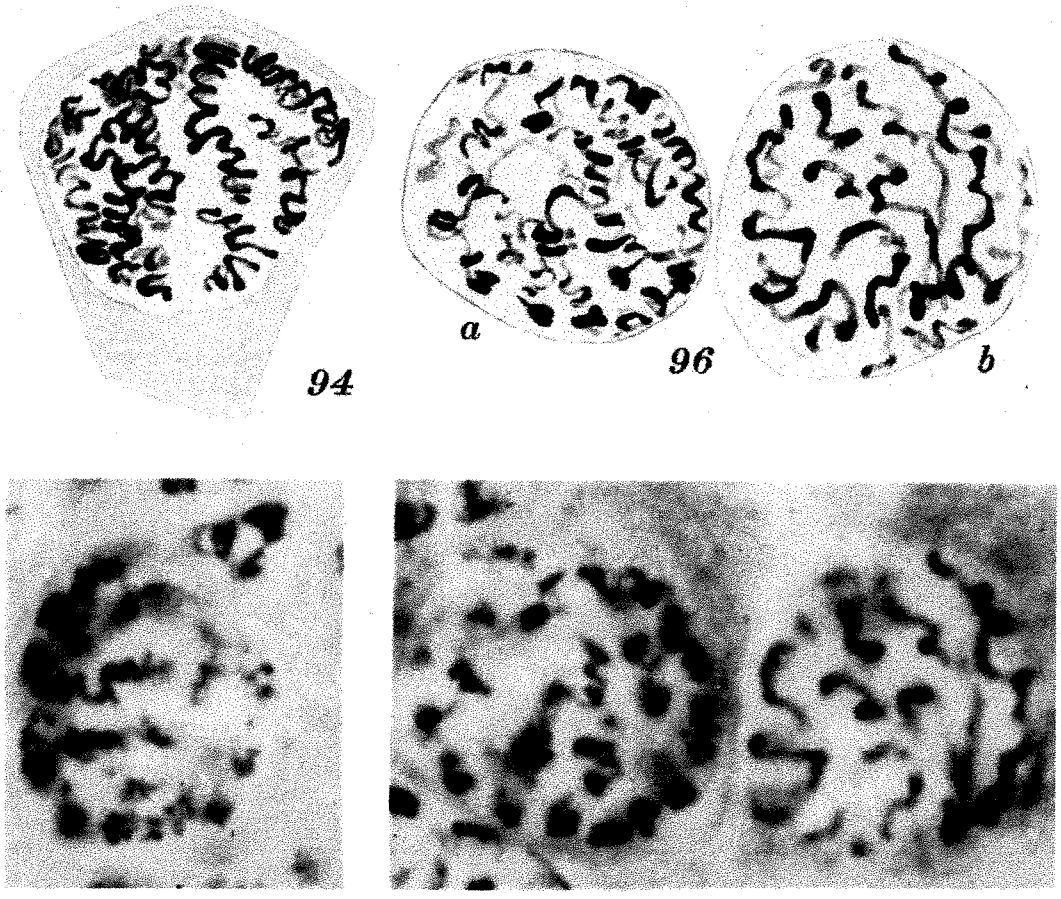
1. A maior parte das descrições sobre meiose eram o resultado do estudo de *espermatogênese*. Se os autossomos dos machos se enrolam e trocam partes entre si, por qual motivo não se observou permuta nos machos de *Drosophila*?
2. Se os cromossomos trocam partes ao se enrolarem um em torno do outro, como os cromossomos sexuais poderiam trocar partes, já que eles se conjugam sob forma compacta, conforma e descrição de Wilson?
3. Quando um cromossomo se enrola em torno do outro, isso deve ser imaginado como um processo tridimensional – como dois tubos de borracha enrolados um em torno do outro. Se, nessa situação, o conjunto for cortado por um plano longitudinal, teremos simplesmente uma porção de pedacinhos de tubos, e não dois novos tubos. Como se pode conceber essas quebras e uniões das partes? É muito difícil pensar em algum tipo de processo físico que possa produzir a quebra e a fusão, ao mesmo tempo.

No mesmo ano em que publicou esse trabalho mais popular, Wilson publicou também um trabalho citológico bastante detalhado (WILSON, 1912b). Além de estudar grande número de insetos, ele obteve também lâminas que haviam sido preparadas por Janssens, para estudar a espermatogênese em anfíbios. Através desses novos estudos, Wilson declarou ter ficado convencido, pela primeira vez, que realmente ocorria sinapse ou conjugação dos cromossomos dois a dois, e que a conjugação (pelo menos em alguns animais) se dava lado a lado, e não pelas extremidades (WILSON, 1912b, pp. 348-9). Quanto a saber se os cromossomos mantinham identidade ou não durante a sinapse, Wilson afirmou ser impossível decidir através dos estudos citológicos realizados.

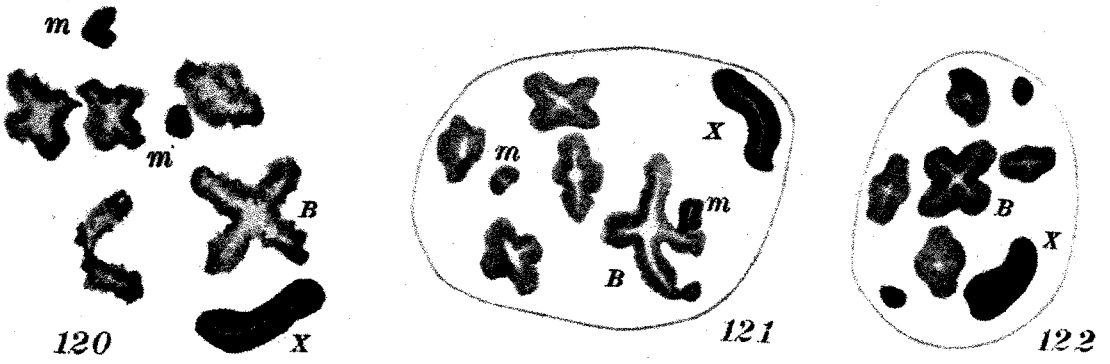
As questões citológicas básicas na época, sobre a sinapse, seriam:

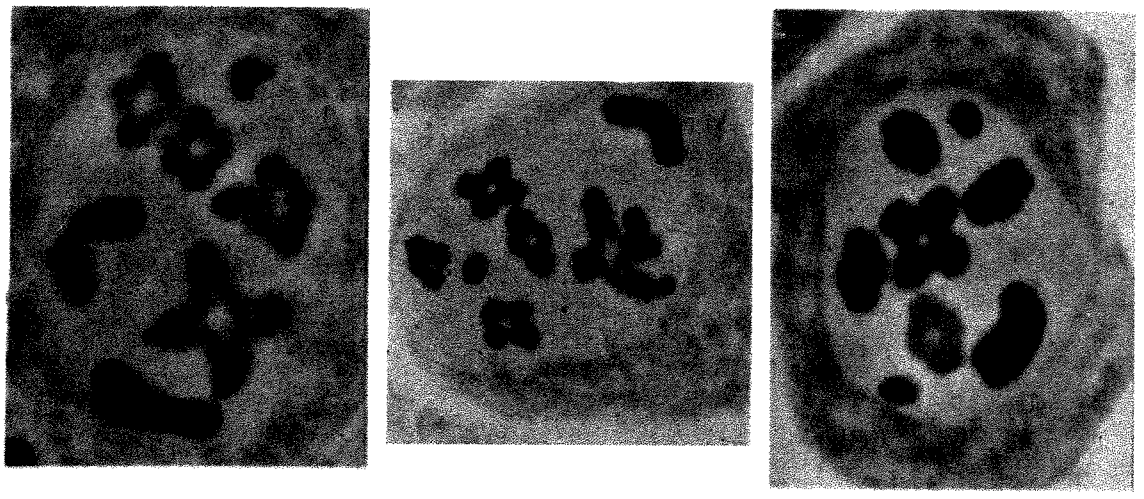


Diplóteno em *Oncopeltus*, de acordo com o desenho de Wilson (esquerda) e a fotografia microscópica em que o desenho foi baseado (direita) (WILSON 1912b, prancha 3 fig. 65 e prancha 8 fig. 10).



Prófases em espermatogônias de *Phrynotettix*, mostrando fios de espirema se desenrolando. Acima, desenho e abaixo fotografia dos mesmos núcleos (WILSON 1912b, prancha 5, figs. 94-96, prancha 9, figs. 31-32).





Desenhos (acima) e fotografias (abaixo) de prófase em *Protenor*, mostrando formas típicas de cromossomos bivalentes (WILSON 1912b, prancha 6 e 7, figs. 120-122 e prancha 9, figs. 40, 44, 41).

concluiu que no caso dos batráquios havia maior evidência de conjugação lado a lado, mas que nos casos de plantas poderia ocorrer união pelas extremidades, e que "os fenômenos vistos nos insetos de modo nenhum excluem a possibilidade de sinapse desse tipo, pelo menos em algumas formas" (WILSON, 1912b, p. 406).

No caso dos cromossomos sexuais estudados na espermatogênese (X e Y), Wilson concluiu que não havia fusão, mas apenas um contato muito curto, sem perda de identidade, e sua separação posterior (WILSON, 1912b, p. 390). Quanto aos autossomos, no entanto, havia muitas dúvidas sobre o que ocorria na sinapse: eles poderiam se fundir totalmente (seja paralelamente, seja ponta a ponta) e depois produzir dois novos cromossomos. Na etapa de paquíteno, após a sinapse, não se observava nenhuma fenda que pudesse evidenciar a existência de dois filamentos distintos (WILSON, 1912b, pp. 408-9).

O caso que parecia a Wilson mais favorável para observações era o da salamandra. O que se via nesse caso?

> No caso de *Batracoseps* eu posso confirmar plenamente a afirmação de Janssens de que não pode ser vista nenhuma evidência de dualidade longitudinal nas alças do paquíteno, mesmo nas preparações mais perfeitas, e usando vários modos de fixar, corar e extrair. É apenas no período anterior que aparece a dualidade, e então geralmente apenas aqui e ali, e em uma pequena porção do fio. O mesmo ocorre em *Tomopteris*. A fenda longitudinal geralmente vista tão claramente no início da sinapse logo parece desaparecer, de modo que por um tempo nada pode ser visto nos fios do paquíteno que indique sua natureza bivalente. Teoricamente é claro que é bastante possível que essa aparência engane e que os dois elementos sejam na realidade sempre distintos; mas se recorrermos à teoria, pode-se também defender de modo igualmente forte que haja uma fusão completa ou parcial. Parece-me que se pode ter certeza de qualquer forma que em alguns dos materiais mais favoráveis encontrados até aqui entre animais, a sinapse é seguida por uma união tão íntima que não é vista depois nenhuma evidência adequada de dualidade até que se atinja o estágio de diplóteno nas prófases da primeira divisão. É muito possível que isso possa ser devido em alguns casos a um enrolamento muito próximo dos fios, mas não seria seguro aceitar tal explicação no presente (WILSON, 1912b, p. 409).

Este cientista se declarou nesse artigo inclinado a aceitar literalmente a evidência de que havia uma fusão pelo menos parcial entre os conjugantes, e depois uma reconstrução que poderia mudar profundamente sua composição (WILSON, 1912b, p. 410; p. 416). Como ocorreria essa reconstrução? Wilson acreditava que a melhor hipótese seria a de Janssens (WILSON, 1912b, p. 422). No entanto, não havia *observações* que mostrassem que as coisas se passavam como Janssens supunha. O principal argumento, segundo Wilson, é que essa hipótese tornava *compreensível*, dava um sentido aos fenômenos observados, e permitia relacioná-los aos fatos da hereditariedade (WILSON, 1912b, p. 425).

Havia pouco estudos sobre os cromossomos sexuais na ovogênese, mas Wilson acreditava ser provável que os cromossomos sexuais nas fêmeas tivessem um comportamento semelhante aos autossômicos (WILSON, 1912b, p. 421). Esse era um ponto muito importante, mas que ainda não havia sido esclarecido.

Apesar de todas as dificuldades existentes, Wilson defendia – especialmente em conferências e trabalhos mais populares, que não pretendiam trazer um resultado de pesquisa – a concordância entre os estudos de hereditariedade e os citológicos. Por

> (1) É a sinapse um fato? Os elementos de cromatina realmente se conjugam ou se associam de alguma forma dois a dois? (2) Admitindo o fato da sinapse, os elementos que se conjugam são cromossomos, e são individualmente idênticos aos da última divisão diplóide ou pré-meiótica? (3) Eles se conjugam lado a lado (parasinapse, parasindesis), extremidade com extremidade (telosinapse, metasyndesis), ou dos dois modos? (4) A sinapse leva a uma fusão parcial ou completa dos elementos conjugantes para formar 'zigossomos' ou 'mixocromossomos', ou eles se separam depois por uma 'divisão redutora'? (WILSON, 1912b, p. 392).

Havia dúvidas sobre todos esses pontos:

> Apesar do prodigioso acúmulo de dados sobre essas questões, o estudante da literatura que não tenha uma idéia preconcebida encontra-se obrigado a admitir que nenhuma delas recebeu ainda uma resposta realmente demonstrativa – pelo menos não uma que tenha trazido convicção à mente de todos os citologistas competentes (WILSON, 1912b, p. 392).

O próprio Wilson tinha a convicção pessoal de que ocorria sinapse entre cromossomos, que essa sinapse se dava lado-a-lado e que eles não se fundiam, mas apenas trocavam partes.

Uma das grandes dificuldades era, em primeiro lugar, descrever aquilo que aparecia ao microscópio; uma outra era descobrir qual era a seqüência dos fatos descritos, pois os estudos eram feitos com material fixado, e era preciso comparar diversas células diferentes e tentar adivinhar a seqüência dos fatos. Por exemplo: em batráquios, na fase de leptóteno, observava-se, às vezes, fios formando uma figura de Y. Isso era interpretado supondo-se que dois fios estavam unidos na base do Y, e separados nos ramos da figura. Seria isso uma fase de um processo de *divisão* de dois fios que estavam unidos, ou de *união* de dois fios que estavam separados? As duas interpretações eram possíveis. Para tentar distinguir entre elas, era necessário comparar uma série de células, estabelecendo que algumas delas estavam em fases anteriores e outras em fases posteriores, e verificar se a base do Y aumentava ou diminuía. Wilson acreditava que os fios estavam se unindo e não se separando – o que seria uma evidência da conjugação dos cromossomos (WILSON, 1912b, pp. 397-8).

Suponhamos que Wilson estivesse certo. Será que os fios se enrolavam um no outro, conforme a teoria de Janssens exigia? Wilson afirmou que em alguns casos os dois ramos do Y davam a impressão de estar se enrolando para formar a base da figura, como Janssens havia desenhado. No entanto, admitiu que não estava certo de que ocorria essa torção (WILSON, 1912b, p. 399). Ocorria uma torção muito clara e visível em outras fases (estrepsinema), mas na etapa de sinapse não se sabia se isso acontecia.

No caso específico de *Orthoptera*, que haviam sido estudado mais detalhadamente, não havia nenhuma evidência de torção dos fios na sinapse. Na verdade, não se sabia sequer se os cromossomos realmente se uniam lado a lado – a maior parte dos observadores acreditava que havia na realidade uma *divisão* longitudinal dos cromossomos, e não um pareamento (WILSON, 1912b, pp. 399-400). Para decidir o que estava ocorrendo, seria preciso, segundo Wilson, poder contar o número de fios que pareciam estar pareados, e compará-lo com o número de cromossomos – no entanto, isso não havia sido feito (WILSON, 1912b, pp. 400-1).

No caso de estudos botânicos, os citologistas tendiam, quase sempre, a interpretar a sinapse como uma união dos cromossomos por suas extremidades. Wilson

exemplo, ao explicar como a permuta poderia ser explicada pela troca entre segmentos de cromossomos pareados na sinapse, comentou:

> O fato de particular interesse com relação a isso é que os dois fios **geralmente** se enrolam um em torno do outro como os fios de uma corda; e as **observações** de Janssens indicam que em alguns casos esses fios **podem** se fundir em certos pontos onde eles se cruzam e então se separar nesses pontos no plano longitudinal (WILSON, 1913, p. 823; ênfase nossa).

Ora, vimos que este autor admitia que em poucos casos havia evidências de que os filamentos se enrolassem um no outro; e não se via, de modo nenhum, essas fusões e separações posteriores que Janssens *supôs* existirem. Ao invés de descrever o que a citologia realmente mostrava – uma grande confusão – Wilson apresentou uma série de desenhos representando a hipótese de troca de partes entre os cromossomos (ver WILSON, 1913, p. 824). Esse tipo de estratégia expositiva proporcionava ao leitor pouco informado uma visão totalmente falsa do tanto que se desconhecia, na época.

Em certos pontos, este autor enfatizou o caráter hipotético dos trabalhos do grupo de Morgan, como, por exemplo, ao discutir o trabalho de Sturtevant, que se baseava na hipótese da quiasmatipia:

> Com base nessa hipótese, foi feita recentemente por Sturtevant uma tentativa para calcular a partir dos resultados observados o grau e o caráter da torção dos cromossomos, e a posição relativa dos elementos específicos dentro deles. Isso, deve ser admitido, é uma audaciosa aventura dentro de uma região altamente hipotética. Sua justificação é pragmática, de que "funciona" [*it "works"*] (WILSON, 1913, p. 824).

Sob o ponto de vista cognitivo, Wilson reconhecia a existência de enormes dificuldades e dúvidas. No entanto, sob o ponto de vista instrumental, a teoria de Janssens era uma boa hipótese de trabalho. Essa visão se encaixava dentro de uma visão da ciência como uma aventura sem fim:

> Ninguém sustentaria que essas explicações são finais. Eu não duvido que com o avanço dos conhecimentos nós no futuro olhemos para trás e consideremos muitas de nossas presentes concepções toscas e ingênuas. A descoberta nesse vasto campo de pesquisa não chegou próxima a seus limites. O grande progresso no futuro é incerto. Mas se vocês perguntarem se nós esperamos encontrar finalmente uma solução completa ou final para o problema da hereditariedade, temo que a resposta possa ser não. O homem da ciência deve admitir primeiro que a ciência não pode alcançar uma compreensão completa de nada. A explicação de qualquer fenômeno apenas descobre novos fenômenos que necessitam de explicação, numa sucessão sem fim; e tal é a característica essencial do progresso científico. A ciência não almeja encontrar explicações definitivas; e se pudermos encontrá-las, a ciência estará esvaziada de interesse para o investigador (WILSON, 1913, p. 826).

5.6 A HIPÓTESE DA NÃO-DISJUNÇÃO DO CROMOSSOMO SEXUAL

5.6.1 Primeira hipótese da não-disjunção, por Bridges

No mesmo ano em que Sturtevant construiu o primeiro mapa cromossômico, Calvin B. Bridges, outro dos auxiliares de Morgan, apresentou uma das mais importantes evidências a favor da teoria cromossômica (BRIDGES, 1913a). Ele percebeu que alguns cruzamentos não davam os resultados esperados e ofereceu uma explicação baseada na não disjunção dos cromossomos sexuais, verificada em uma certa porcentagem de óvulos durante a maturação.

Os resultados comumente obtidos em F_1 do cruzamento de uma mosca fêmea com olhos brancos com um indivíduo macho de olhos vermelhos, são filhas com olhos vermelhos e filhos com olhos brancos – um tipo de fenômeno de "herança cruzada" (*criss-cross*) que ocorre na herança ligada ao sexo.

Bridges aceitava a explicação de Morgan para os casos comuns de herança cruzada: o cromossomo X carregaria os fatores ligados ao sexo. As fêmeas de olhos brancos são homozigotas para olho branco (recessivo) e seus dois cromossomos X possuem esse fator. Os machos de olhos vermelhos possuem apenas um cromossomo X, com o fator para olho vermelho (dominante)[15]. Os filhos apresentam as características da mãe porque eles recebem apenas um cromossomo X (da mãe), e apresentam todos os caracteres ligados ao sexo que ela apresenta. Cada filha apresenta olhos vermelhos porque o cromossomo paterno traz o dominante vermelho e o materno traz o recessivo branco. Isso é o que normalmente ocorre, conforme Bridges (ver BRIDGES, 1913a, p. 587).

Bridges encontrou em experimentos de cruzamentos um caso excepcional, onde o resultado foi diferente do acima descrito. Nesses casos, cerca de 5% das filhas eram iguais às mães e 5% dos filhos eram iguais aos pais (BRIDGES, 1913a, p. 588).

A explicação de Bridges para esse fenômeno foi extremamente engenhosa:

> Esse resultado anômalo pode ser explicado se, em tais mães, *uma certa porcentagem das maturações é de um tipo caracterizado por não-disjunção, isto é, são formados óvulos que contêm dois cromossomos sexuais ao invés do cromossomo único normal, e outros óvulos correspondentes a eles sem conter nenhum cromossomo* (BRIDGES, 1913a, p. 588).

Assim, alguns óvulos ao invés de apresentarem um cromossomo X apresentarão dois XX e outros nenhum. Nesses casos formar-se-ão três classes de óvulos: uma mais numerosa, de óvulos normais com um cromossomo X e duas menores: uma com dois cromossomos X e a outra sem cromossomo X (ver BRIDGES, 1913a, p. 588).

Bridges representou por *W*, *w* os alelos correspondentes a olho vermelho e branco. As fórmulas para machos e fêmeas com os dois tipos de olhos podem ser indicadas assim[16]:

machos	olhos brancos	wX
	olhos vermelhos	WX
fêmeas	olhos brancos	wX-wX
	olhos vermelhos	
	homozigotas	WX-WX
	heterozigotas	WX-wX

[15] Nessa época, segundo Sturtevant, o grupo de Morgan ainda aceitava que o macho só tinha um cromossomo sexual. No ano seguinte, Bridges se convenceu de que os machos tinham um cromossomo Y, além do X (STURTEVANT, *History of genetics*, p. 48).

[16] Mudamos um pouco a notação de Bridges, pois ele não representou o X em suas fórmulas, o que torna mais difícil compreendê-las.

O cruzamento estudado, de fêmeas de olhos brancos e machos de olhos vermelhos, seria representado por:

P	fêmea wX-wX	gametas normais	wX, wX
	macho WX	gametas	WX, O
F_1	WX-wX	(fêmea de olho vermelho heterozigota)	
	wX	(macho de olho branco)	

Porém, se a fêmea puder produzir gametas anômalos, com dois cromossomos X ou sem nenhum X, teremos nesses casos:

P	fêmea wX-wX	gametas anômalos	wXwX, O
	macho WX	gametas	WX, O
F_1	WX-wXwX	(fêmea de olho vermelho heterozigota)	
	→ **wXwX**	**(fêmea de olho branco)**	
	→ **WX**	**(macho de olho vermelho)**	
	O-O	? (provavelmente inviável)	

Portanto, através desses gametas anômalos poderiam ser produzidos fêmeas de olho branco e machos de olho vermelho, como havia sido observado.

Note-se que apenas metade dos gametas anômalos é que produz os casos especiais observados. Por isso, Bridges supôs que 10% dos gametas seriam anômalos, para explicar os 5% de casos especiais (BRIDGES, 1913a, p. 589).

Essa hipótese da não-disjunção ocasional dos cromossomos X permitia explicar os fatos observados. Além disso, Bridges testou-a através de cruzamentos considerando outros fatores ligados ao sexo, observando casos especiais previstos pela hipótese, na proporção esperada.

A existência desse novo fenômeno tornava mais complicado o estudo de ligação parcial e permuta entre fatores ligados ao sexo, pois em certos cruzamentos seria difícil perceber qual das duas coisas estaria ocorrendo (BRIDGES, 1913a, p. 602). Apenas em experimentos envolvendo dois ou mais fatores ligados ao sexo era possível testar claramente o que estaria acontecendo em cada caso.

A hipótese de não-disjunção levava a prever a existência de certas fêmeas com três cromossomos X (WX-wXwX) que deveriam mostrar fenômenos especiais quando cruzadas. Bridges não foi capaz, no entanto, de detectar tais fêmeas especiais, embora elas devessem aparecer em uma proporção de 5% (BRIDGES, 1913a, p. 604).

Sob o ponto de vista citológico, Bridges reconheceu que não havia ainda evidência nenhuma de não-disjunção em *Drosophila*. No entanto, indicou que Wilson havia observado em *Metapodius* a existência de cromossomos supranumerários, e que um certo número deles às vezes passava para o mesmo pólo que o cromossomo X (BRIDGES, 1913a, p. 604). Devemos nos lembrar, no entanto, que esses cromossomos supranumerários pareciam não ter nenhuma função biológica – ao contrário do cromossomo X – e a analogia usada por Bridges não era muito boa.

5.6.2 Estudo citológico e segunda hipótese da não-disjunção

O próprio Bridges, no ano seguinte, apresentou um estudo citológico para fundamentar a hipótese da não-disjunção, assim como o resultado de um grande número de testes que confirmou a hipótese – com muitas modificações, no entanto (BRIDGES, 1914b).

Stevens já havia observado que, em *Drosophila*, as fêmeas possuem dois cromossomos sexuais iguais (XX) e, apesar das dificuldades de estudo dos machos, supunha que eles possuíam um par desigual (XY). Bridges realizou um estudo da espermatogênese e da ovogênese de *Drosophila*, auxiliado por Charles Merz, e concluiu que os machos realmente tinham um cromossomo sexual Y. Estudou as fêmeas produzidas por uma fêmea anômala, e observou que aproximadamente a metade delas

continha dois cromossomos X e também um cromossomo Y (BRIDGES, 1914b, p. 108). Alterou, por isso, sua hipótese original, da seguinte forma: as fêmeas anômalas teriam a composição XXY, porém um conjunto normal de cromossomos autossômicos. Na gametogênese, os óvulos poderiam receber XY, X, XX ou Y, além de um conjunto haplóide dos autossomos. A divisão mais comum (90% dos casos) formaria óvulos com XY e X. Nos outros 10% dos casos, seriam formados óvulos XX e Y. Os quatro tipos de óvulos, fecundados pelos dois tipos comuns de espermatozóides (com X ou com Y) formariam 8 possibilidades:

1. Óvulo XX (5%) com espermatozóide Y

Fêmeas XX-Y, idênticas às suas mães sob o ponto de vista de todas as características transportadas pelos cromossomos X (fatores ligados ao sexo), sem nenhuma característica ligada ao sexo do pai; essas fêmeas produzirão também descendentes anômalos, na mesma porcentagem que as mães, por também possuírem constituição XXY.

2. Óvulo Y (5%) com espermatozóide X

Machos Y-X, sem cromossomos supranumerários, que receberam o cromossomo X do pai (ao contrário do que ocorre normalmente) e que, portanto, terão todos os caracteres ligados ao sexo iguais aos do pai.

3. Óvulo XY (45%) com espermatozóide X

Fêmeas XY-X, que receberam um cromossomo X de cada progenitor e que, por isso, mostrarão a combinação normal de caracteres ligados ao sexo. No entanto, elas produzirão descendentes anômalos, na mesma porcentagem que a mãe, por possuírem constituição XXY.

4. Óvulo XY (45%) com espermatozóide Y

Machos XY-Y com um cromossomo Y a mais. Como eles receberam o cromossomo X da mãe, apresentarão os caracteres ligados ao sexo iguais aos da mãe, como ocorre em casos normais. Poderão produzir quatro tipos de espermatozóides (XY, X, Y, YY) e por isso, cruzados com fêmeas normais (XX) poderão produzir fêmeas do tipo XXY, anômalas, assim como machos XYY, iguais a eles próprios, que também poderão produzir fêmeas anômalas[17].

Bridges não discutiu os outros quatro casos, que seriam:

5. Óvulo X (45%) com espermatozóide X

Fêmeas normais

5. Óvulo X (45%) com espermatozóide Y

Machos normais

7. Óvulo XX (5%) com espermatozóide X

Bridges não sugeriu se haveria um zigoto viável, nem suas características

8. Óvulo Y (5%) com espermatozóide Y

Também não houve sugestão nenhuma

Segundo Bridges, *todas* essas previsões teóricas concordaram com estudos experimentais de cruzamentos realizados. Além disso, ele também observou que os caracteres que não eram ligados ao sexo eram transmitidos de acordo com as leis normais, nos cruzamentos das moscas anômalas – o que confirmava a hipótese de que eram transmitidos pelos cromossomos autossômicos.

Note-se que as previsões feitas com a nova hipótese são bem diferentes das que resultavam da hipótese do primeiro artigo. Na primeira hipótese, os 90% de machos e fêmeas aparentemente normais seriam *realmente* normais. Pela segunda hipótese, metade

---

[17] Bridges indicou que não havia confirmação citológica da existência de machos com essa composição cromossômica, embora os experimentos de cruzamentos confirmassem sua existência.

dos machos e metade das fêmeas aparentemente normais são dos tipos (3) e (4), que vão apresentar fenômenos anormais.

O artigo de Bridges era muito curto, apresentando apenas os resultados das observações e experimentos, sem detalhes nem sobre os cruzamentos realizados, nem sobre as análises citológicas. Confiando-se, no entanto, nos resultados descritos, tratava-se de um extraordinário sucesso da hipótese cromossômica. Ele concluiu:

> Concluindo, *não pode haver dúvida de que o paralelismo completo entre o comportamento único dos cromossomos e o comportamento do sexo e dos genes ligados ao sexo nesse caso significa que os genes ligados ao sexo estão localizados e são transportados pelos cromossomos X* (BRIDGES, 1914b, p. 109; ênfase do original).

O artigo de Bridges foi publicado na revista *Science* datada de 17 de julho de 1914. Um mês antes (11 de junho de 1914), Wilson apresentou uma conferência na qual comentou o trabalho de Bridges, que ele só poderia conhecer indiretamente:

> Muito recentemente Bridges testou sua suposição citologicamente. A expectativa é que ovos do tipo XX fertilizados por espermatozóide do tipo X devem produzir fêmeas com três cromossomos X, enquanto que se fertilizados por espermatozóides do tipo Y as fêmeas deveriam possuir dois X e um Y. **O exame citológico demonstrou que certas fêmeas dessa raça realmente possuem três desses cromossomos**.
>
> Tomada como um todo, a evidência precedente dá uma prova quase crucial a favor da conclusão de que tanto o fator determinante do sexo quanto os ligados ao sexo são transportados pelo cromossomo X (WILSON, 1914, p. 346; nossa ênfase).

Pode ser que Wilson estivesse mal informado, pois não percebeu que Bridges havia abandonado a hipótese inicial. Ele não detectou fêmeas com três cromossomos X.

5.7 PROGRESSOS DA TEORIA CROMOSSÔMICA EM 1914

5.7.1 Inexistência de permuta nos machos de *Drosophila*

Como já vimos, a descoberta do primeiro par de fatores que mostrava ligação entre si e que não estava ligado ao sexo trouxe um problema: a permuta só ocorria nas fêmeas heterozigotas, nunca nos machos.

Em 1914, Morgan publicou novos estudos sobre esse tema (MORGAN, 1914b), estudando tanto os fatores que presumivelmente pertenciam ao segundo cromossomo, quanto os que deveriam pertencer ao terceiro cromossomo e que haviam sido estudados por Sturtevant.

No caso do segundo cromossomo, os fatores em questão eram os referentes a corpo negro (b) e asas vestigiais (v_g). Foram realizados novos testes, de retrocruzamento, que confirmaram os estudos anteriores. O experimento foi o seguinte:

P	fêmea preta, asa longa	bV_g-bV_g
	macho cinza, asa vestigial	Bv_g-Bv_g
F_1	machos e fêmeas cinza, asa longa	bV_g-Bv_g
gametas de F_1	óvulos normais	bV_g Bv_g
	permutados	bv_g BV_g

espermatozóides bV_g Bv_g (sem permuta)

Os machos de F_1 foram cruzados com fêmeas homozigotas recessivas[18], isto é, pretas vestigiais (bv_g-bv_g). Foram obtidos 992 moscas pretas longas (bv_g-bV_g) e 721 cinzas vestigiais (bv_g-Bv_g), mostrando que os machos de F_1 realmente não produziam espermatozóides recombinantes (bv_g e BV_g), pois nesse caso teriam aparecido também moscas cinzas longas e pretas vestigiais (MORGAN 1914b, p. 196).

Por outro lado, cruzando as fêmeas de F_1 com machos homozigotos recessivos (bv_g-bv_g) foram obtidos quatro tipos de moscas:

corpo cinza, asa longa (bv_g-BV_g) – 338
corpo preto, asa longa (bv_g-bV_g) – 1.552
corpo cinza, asa vestigial (bv_g-Bv_g) – 1.315
corpo preto, asa vestigial (bv_g-bv_g) – 294

Portanto, as fêmeas de F_1 tinham produzido gametas recombinantes, em uma proporção de cerca de 17,9%, enquanto que os machos não tinham produzido gametas recombinantes (MORGAN, 1914b, p. 197). Esse teste confirmava que, embora os fatores não fossem ligados ao sexo, havia permuta apenas nas fêmeas.

Morgan descreveu nesse artigo vários outros testes, que confirmaram sempre a ausência de permuta nos machos. Indicou a existência de outros fatores associados a asa vestigial e cor preta do corpo (segundo cromossomo): olhos púrpura, pernas curtas, asas em arco, corpo listrado. Também nesses casos, não havia permuta nos machos, mas havia cerca de 10% de permuta entre asa vestigial e olho púrpura nas fêmeas, 36% de permuta entre asa em arco e corpo negro nas fêmeas e cerca de 30% entre listrado e preto (MORGAN, 1914b, pp. 200-3).

Bridges e Sturtevant estudaram um outro fator associado ao segundo cromossomo (asas curvas) observando que não ocorria permuta nos machos e havia permuta de cerca de 23% (BRIDGES & STURTEVANT 1914, p. 209).

Quanto ao terceiro grupo de ligação (ou seja, o terceiro cromossomo de *Drosophila*), Morgan indicou a descoberta de um novo fator (olhos em forma de rins), além de olhos cor-de-rosa e corpo ébano (que já haviam sido descritos por Sturtevant). Cruzamentos realizados mostraram que não havia permuta entre olho cor-de-rosa e olho em forma de rins no machos, mas havia cerca de 15% de permuta nas fêmeas (MORGAN 1914b, pp. 203-4).

Todos os resultados eram coerentes, portanto, com a suposição de que não havia permuta entre fatores localizados nos cromossomos autossômicos do macho. Morgan ainda tinha a esperança de que surgissem fatos citológicos que explicassem isso:

> Por que ocorreria uma troca em um sexo e não no outro, não pode ser afirmado, mas eu não ficaria surpreso se um estudo citológico completo lançasse alguma luz sobre o assunto (MORGAN, 1914b, p. 199).

5.7.2 Alelomorfos múltiplos

Como vimos, Bateson havia inicialmente considerado a possibilidade de existência de alelomorfos múltiplos (por exemplo, no estudo da crista de galos), mas depois havia mostrado que os casos que pareciam corresponder a tais alelos múltiplos podiam ser explicados por dois ou três pares de alelos. Esse era um ponto importante a favor da hipótese da presença/ausência. O estudo dos mutantes de *Drosophila*, no

---

[18] Essa técnica de retrocruzamento com homozigotos recessivos para os dois fatores permite identificar todos os tipos de gametas produzidos pelo indivíduo. Ela foi sugerida pela primeira vez em 1911, por Baur (ver BRIDGES & STURTEVANT, 1914, p. 206).

entanto, trouxe indicações de que poderia haver a existência de múltiplos alelos associados a um mesmo ponto (locus) cromossômico.

O primeiro caso foi o dos fatores para olho branco e para olho eosina (laranja), ambos recessivos em relação a olho vermelho (selvagem). Os dois tipos de mutantes surgiram independentemente, e estudos de cruzamento mostraram que ambos estavam ligados ao sexo, e que pareciam estar na mesma posição do cromossomo sexual, pois as porcentagens de recombinação com os outros fatores desse cromossomo eram aproximadamente iguais. Foi impossível combinar os dois fatores em um mesmo cromossomo (MORGAN, 1914c, p. 231).

O segundo caso surgiu com a descoberta de certos machos de corpo amarelo com uma mancha triangular branca na parte de trás do corpo (parte superior do abdômen). Foram feitos experimentos para tentar obter moscas cinzentas ou pretas com a mesma mancha, mas isso não foi conseguido: apenas as moscas amarelas ou marrons (com o fator amarelo e o fator preto) apresentavam a mancha. Parecia assim que o fator para mancha estava fortemente ligado ao fator para corpo amarelo. Através de um grande número de cruzamento, o grupo de Morgan tentou obter permuta entre os dois fatores, durante alguns meses, mas apesar de serem examinadas cerca de 30.000 moscas, não foi observada nenhuma permuta (MORGAN, 1914c, pp. 231-2). Ou os dois fatores estavam extremamente próximos (ligação praticamente completa), ou era um novo caso de alelos múltiplos). Foram feitos alguns experimentos para determinar a freqüência de permuta entre o fator para mancha e o fator para olho branco, e obteve-se 1,1% – igual ao valor obtido para corpo aparelho e olho branco (MORGAN, 1914c, p. 238).

A interpretação de Morgan foi de que, quando ocorria uma mutação em um *locus*, produzindo (geralmente) um alelo recessivo em relação ao alelo da mosca selvagem, isso podia tornar mais provável o aparecimento de uma nova mutação no mesmo *locus*[19]. Isso explicaria o motivo de aparecimento do olho eosina em culturas de moscas de olho branco, e o aparecimento das moscas com mancha em culturas de moscas de corpo amarelo (MORGAN, 1914c, p. 237).

5.7.3 O estudo de *Primula sinensis* tetraplóide

R. P. Gregory estudava, desde 1909, duas raças de *Primula sinensis* gigante, e observou que nelas havia o dobro do número de cromossomos das raças comuns de *Primula*. Nas normais, havia 12 cromossomos nos gametas e 24 nas células somáticas, enquanto que as raças gigantes tinham 24 cromossomos nos gametas e 48 nas células somáticas (GREGORY, 1914, p. 484).

As duas raças gigantes estudadas por Gregory eram chamadas GX e GT. Quando cruzadas com variedades comuns de *Primula*, não formavam nenhuma semente fértil.

Quando os indivíduos de um grupo são heterozigotos para certo par de alelos, seus cruzamentos levam ao aparecimento de indivíduos recessivos puros, por recombinação de caracteres. Cultivando descendentes de GX e de GT, Gregory observou o sucessivo aparecimento de indivíduos recessivos para certos caracteres, mas eles não apareceram em F_2 e sim em gerações posteriores – contrariando assim as expectativas mendelianas (GREGORY, 1914, p. 486).

Este autor levantou a hipótese de que, assim como em plantas diplóides cada indivíduo tem um par de fatores recebidos de cada progenitor (por exemplo, AA), nas plantas tetraplóides cada indivíduo teria uma quadra de fatores (por exemplo, AAAA), recebendo dois de cada progenitor (GREGORY, 1914, p. 488). Ou seja: o número de

---

[19] A possibilidade de alelos múltiplos fez com que se tornasse importante a introdução do termo *locus* para designar um ponto do cromossomo onde poderia estar qualquer um de vários fatores (alelos) diferentes.

fatores corresponderia ao número de cromossomos. Nesse caso, nas plantas tetraplóides poderia haver três tipos de heterozigotos: *AAAa*, *AAaa* e *Aaaa*.

Um heterozigoto do tipo *AAAa*, produziria gametas *AA* e *Aa*, e por auto-fecundação produziria descendentes *AAAA*, *AAAa* e *AAaa*. Portanto, não apareceria nenhum indivíduo com as características recessivas, nessa geração. No entanto, os indivíduos *AAaa*, na geração seguinte, poderiam produzir recessivos puros *aaaa*, na proporção de 1 para cada 16 (GREGORY, 1914, p. 488). Isso explicaria o lento aparecimento dos recessivos puros, nas raças gigantes.

Através de vários cruzamentos, Gregory confirmou essa hipótese. Por exemplo: plantas gigantes com estigma verde eram dominantes sobre as que tinha estigma vermelho. A dominância era total. As que tinham estigma vermelho deveriam ser portanto do tipo *aaaa*. As com estigma verde podiam ser *AAAA*, *AAAa*, *AAaa* ou *Aaaa*. Este autor cruzou dominantes puras com recessivas puras, obtendo em F_1 plantas de estigma verde, que seriam do tipo *AAaa*. Por auto-fecundação, essas plantas deram 44 descendentes de estigma verde, e 2 de estigma vermelho. A previsão seria de que a proporção de gametas da planta *AAaa* obedeceria à proporção 1 AA : 2 Aa : 1 aa, e a geração seguinte daria:

	AA	Aa	aA	aa
AA	AAAA	AAAa	AAaA	AAaa
Aa	AaAA	AaAa	AaaA	Aaaa
aA	aAAA	aAaA	aAaA	aAaa
aa	aaAA	aaAa	aaaA	aaaa

Apenas uma planta em 16 seria *aaaa*. O experimento, que deu 2 plantas em 46, foi coerente portanto com essa previsão, que daria 3 plantas em 46. Para fazer um teste mais significativo, no entanto, Gregory retrocruzou as plantas de F_1 (AAaa) com as recessivas puras (aaaa). A previsão seria:

	AA	Aa	aA	aa
aa	aaAA	aaAa	aaaA	aaaa

Deveria portanto aparecer 1 planta recessiva pura para cada 4 descendentes, ou seja, 1 estigma vermelho : 3 estigma verde. Gregory observou 17 plantas de estigma vermelho para 48 de estigma verde – uma excelente concordância com a previsão teórica (GREGORY 1914, p. 491).

O trabalho de Gregory poderia ser considerado como uma nova confirmação da hipótese cromossômica. No entanto, Gregory era colaborador de Bateson[20], e não estava convencido de que essa seria a única interpretação:

> Em conclusão, deve-se notar que os resultados obtidos até agora não lançam por si próprios nenhuma luz direta sobre o problema das possíveis relações entre os fatores e os cromossomos. Embora o fato de que a duplicação dos cromossomos tenha sido acompanhada por uma duplicação da série de fatores possa parecer à primeira vista sugerir uma conexão entre cromossomos e fatores, por outro lado, o número tetraplóide de cromossomos poderia não ser nada mais do que uma

[20] Os experimentos foram feitos no *John Innes Institute*, e o trabalho de Gregory foi lido na *Royal Society* pelo próprio Bateson, no dia 30 de abril de 1914.

indicação da natureza quádrupla da célula como um todo (GREGORY, 1914, pp. 491-2).

5.7.4 Mapa cromossômico de plantas

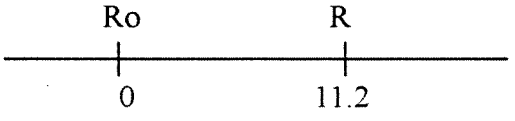
Bateson e Punnett haviam estudado a vinculação entre determinados fatores em ervilhas de cheiro e *Primula*, e interpretado a associação como devido à reduplicação, ou seja, ao processo de produção de maior número de gametas de tipos iguais aos dos progenitores. A interpretação do grupo de Morgan era bem diferente. Até o aparecimento do trabalho de Sturtevant, propondo o primeiro mapa cromossômico, a explicação cromossômica e a explicação pela reduplicação podiam ser consideradas como igualmente viáveis. No entanto, a hipótese do arranjo linear dos genes nos cromossomos tornava possível fazer previsões sobre freqüência de recombinação, o que não era possível no caso da hipótese da reduplicação. Em 1914, Bridges resolveu estrategicamente "invadir o terreno" do grupo de Bateson, aplicando a hipótese cromossômica ao estudo da ligação em plantas (BRIDGES, 1914a).

No caso de ervilhas de cheiro, havia três caracteres associados entre si: forma redonda ou comprida do pólen, flor vermelha ou púrpura, e flor em forma de capuz ou ereta. Bridges utilizou dados publicados por Punnett, e calculou a porcentagem de permuta entre os vários pares de fatores:

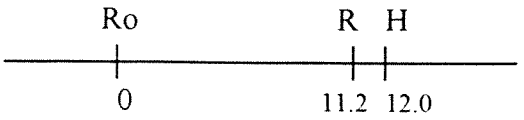
pólen redondo e cor vermelha – 11,2% de permuta
cor vermelha e padrão em capuz – 0,8% de permuta
pólen redondo e padrão em capuz – 18% ou 10,3% de permuta

Neste último caso, Bridges obteve dois resultados diferentes: um para os experimentos envolvendo a associação (18%) e outro a partir dos experimentos envolvendo repulsão (10,3%) (BRIDGES, 1914a, p. 527).

Considerando o número de indivíduos estudados em cada caso, Bridges concluiu que o valor para a permuta entre pólen redondo (Ro) e cor vermelha (R) era o mais preciso, e que o mapa cromossômico correspondente deveria ter inicialmente a seguinte configuração:



Quanto ao terceiro fator, capuz (H), deveria estar bem próximo ao fator R, já que havia apenas 0,8% de permuta entre eles. Esse valor 0,8% também foi considerado por Bridges como bastante preciso. Mas H poderia estar entre Ro e R, ou fora desse intervalo. Como decidir? A previsão, pela teoria cromossômica, era de que se H estivesse entre Ro e R, o valor de permuta entre Ro e H seria de aproximadamente 10,4%, e se estivesse fora do intervalo, seria de aproximadamente 12,0%. Ora, havia dois valores de permuta diferentes: 10,3% (por repulsão) e 18% (por associação). O valor para repulsão concordava muito bem com a previsão de que H estivesse entre Ro e R, mas se baseava em pouquíssimos casos (14 em 6.000). Bridges considerou que se tratava de uma coincidência. O valor para associação, de 18%, era mais preciso (157 recombinantes em 957 indivíduos). Era muito maior do que a previsão, mas Bridges considerou que ele era compatível com a colocação do fator H na posição 12 (BRIDGES, 1914a, p. 528).



Ora, seria essa posição compatível com os dados experimentais? Nessa época, não se avaliava o desvio padrão para os cálculos efetuados. Se fizermos o cálculo, com as fórmulas atuais, para o caso da permuta entre Ro e H, veremos que o valor obtido seria 18,0 ± 1,2 (incompatível, portanto, com o valor 12 obtido por Bridges).

No caso do segundo grupo de ligação de ervilha de cheiro, a interpretação cromossômica proporcionou resultados muito mais coerentes. Havia três pares de alelomorfos associados: anteras estéreis/férteis, haste clara/escura, e flor de tipo cretino/normal. Os valores obtidos por Bridges a partir dos dados publicados por Punnett foram:

anteras estéreis (S) e haste clara (L)
- experimento de associação – 4,4% de permuta
- experimento de repulsão – 4,9% de permuta

haste clara (L) e flor cretina (C)
- experimento de associação – 28% de permuta
- experimento de repulsão – 27% de permuta

anteras estéreis (S) e flor cretina (C)
- experimento de associação – 33% de permuta
- experimento de repulsão – 28% de permuta

A partir desses dados, Bridges construiu o seguinte mapa para o segundo cromossomo de ervilhas de cheiro (BRIDGES 1914a, p. 530):

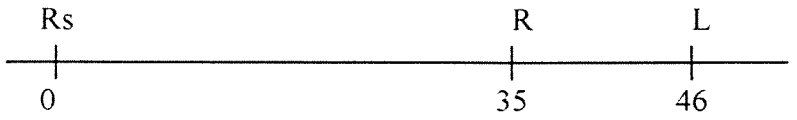
Podemos considerar ótima a concordância, nesse caso – melhor até do que se poderia esperar.

Por fim, Bridges também apresentou um terceiro mapa, representando as relações entre três genes de *Primula sinensis* (BRIDGES, 1914a, p. 533). A concordância não foi muito boa, como pode ser visto abaixo:

estigma vermelho (Rs) e flor vermelha (R)
- experimento de retrocruzamento – 34,6% de permuta
- experimento de associação – 35,3% de permuta

flor vermelha (R) e estilo longo (L)
- experimento de retrocruzamento – 10,9% de permuta
- experimento de associação – 10,4% de permuta

estigma vermelho (Rs) e estilo longo (L)
- experimento de retrocruzamento – 37% de permuta
- experimento de repulsão – não foi observada permuta



A grande discrepância entre o valor experimental de permuta entre estigma vermelho e estilo longo (37%) e o valor obtido pela hipótese cromossômica (46%) foi explicado por Bridges como devido à permuta dupla (BRIDGES, 1914a, p. 533) – uma explicação *ad hoc*, pois ele não tinha nenhum modo de estimar qual era a porcentagem de permuta dupla. Se utilizarmos a fórmula de combinação de permutas já apresentada antes (seção 6.4.2), que o grupo de Morgan não utilizava, poderíamos prever o seguinte resultado:

$$\mathbf{P}(\text{Rs-L}) = \mathbf{P}(\text{Rs-R}) \times [1 - \mathbf{P}(\text{R-L})] + \mathbf{P}(\text{R-L}) \times [1 - \mathbf{P}(\text{Rs-R})]$$

ou seja, substituindo os dados, $\mathbf{P}(\text{Rs-R}) = 35\%$, $\mathbf{P}(\text{R-L}) = 11\%$:

$$\mathbf{P}(\text{Rs-L}) = 0{,}35 \times [1 - 0{,}11] + 0{,}11 \times [1 - 0{,}35] = 0{,}383 = 38{,}3\%$$

que é um resultado que concorda bastante bem com o valor experimental de 37%. Vemos que a falta de conhecimento do método de cálculo adequado prejudicava muito o trabalho do grupo de Morgan.

Embora não houvesse uma boa concordância quantitativa entre os mapas de Bridges e os dados para ervilha de cheiro e *Primula*, o seu trabalho serviu como um desafio ao grupo de Bateson: poderiam eles obter previsões semelhantes ou melhores às da hipótese cromossômica?

5.7.5 Um gene para o quarto cromossomo de *Drosophila*

A busca sistemática realizada pelo grupo de Morgan havia levado à descoberta de muitos genes ligados ao sexo (cromossomo I), alguns outros não ligados ao sexo mas ligados entre si (cromossomo II), e um terceiro grupo de fatores ligados entre si mas independentes dos outros dois grupos (cromossomo III). Em *Drosophila* há três pares de autossomos, sendo um desses pares constituído por cromossomos muito pequenos. Se as mutações ocorriam ao acaso, podia-se supor que elas tivessem ocorrido mais provavelmente nos cromossomos maiores, e com menor probabilidade no menor. Ainda não havia sido localizado nenhum gene que pudesse ser atribuído ao quarto cromossomo, até que, em outubro de 1914, Hermann Joseph Muller (do grupo de Morgan) publicou a descoberta de um forte candidato (MULLER, 1914).

O mutante em questão tinha a asa dobrada para trás, e essa característica era claramente visível desde que houvesse umidade na garrafa de cultura (MULLER, 1914, p. 20). A mutação foi observada por Muller inicialmente em uma cultura de moscas com asa bífida e olhos *vermilion* com barra. Os genes para essas outras características haviam sido localizados no cromossomo I (X), e por isso inicialmente se imaginou que a asa dobrada também poderia ser ligada ao sexo. Os experimentos logo mostraram, no entanto, que não era um fator ligado ao sexo. considerando o fato de que não ocorria permuta nos cromossomos II e III nos machos, foram feitos testes utilizando genes ligados a esses cromossomos, e foi possível verificar que o gene da asa dobrada não poderia estar nesses dois cromossomos. Por fim, o aparecimento de fêmeas de asas dobradas mostrou que o gene não poderia estar no cromossomo Y. A única possibilidade era que ele estivesse no quarto cromossomo (terceiro autossômico) (MULLER, 1914, p. 21).

A descoberta de Muller completava, até certo ponto, a busca que estava sendo realizada pelo grupo de Morgan. É claro que seria desejável descobrir mais genes pertencentes ao quarto cromossomo, mas a descoberta de um gene já era um resultado importante.

Havia certas previsões que podiam ser feitas, a partir da hipótese cromossômica, para *Drosophila*. Primeiro: não deveriam ser descobertos genes que tivessem segregação independente dos quatro grupos detectados até o momento. Segundo: quando fossem descobertos novos genes associados ao quarto cromossomo, eles deveriam manifestar uma forte ligação com o fator para asas dobradas, já que o quarto cromossomo é fisicamente pequeno (MULLER ,1914, p. 25).

Restava a dificuldade de que não havia sido descoberto nenhum gene associado ao cromossomo Y, e esse cromossomo era bastante grande (semelhante ao X). Se as mutações ocorriam ao acaso, por que não havia surgido nenhum caráter mutante restrito ao sexo masculino? Muller sugeriu várias respostas:

1. Os genes conectados ao cromossomo Y poderiam não sofrer mutações, por alguma razão.
2. As mutações em Y poderiam ser todas recessivas em relação a dominantes localizados no X, e como o Y sempre aparece junto com o X, essas mutações seriam inobserváveis.
3. O cromossomo Y poderia ser destituido de genes, ou só possuir genes degenerados.

Muller considerou a primeira resposta implausível *a priori*, pois exigiria que houvesse tipos especiais de cromossomos não sujeitos à mutação. A segunda não estava de acordo com os fatos observados para herança ligada ao sexo, pois se os fatores do cromossomo X tivessem alelos no cromossomo Y, os mutantes recessivos pertencentes a X não se manifestariam nos machos, pois os dominantes do cromossomo Y impediriam sua manifestação. Assim, Muller considerou preferível a explicação 3 (MULLER 1914, pp. 18-9). A suposição de que não houvesse genes no cromossomo Y era compatível com o estudo de não-disjunção de Bridges, pois as fêmeas XXY pareciam idênticas às fêmeas normais XX. No entanto, era difícil aceitar a existência de um cromossomo totalmente sem função fisiológica.

5.7.6 A avaliação de Doncaster

Leonard Doncaster fez uma revisão geral da teoria cromossômica da hereditariedade em 1914. Ao se referir ao fenômeno de ligação, Doncaster comentou:

> Morgan apresentou uma hipótese que se deve admitir ser bastante especulativa, para explicar esses fatos. Ele sugere que os fatores para os caracteres associados são todos transportados em um cromossomo, sendo os cromossomos considerados como consistindo em uma série de unidades arranjadas a longo de sua extensão como contas em um colar, cada unidade trazendo um "fator". Na sinapse dois desses cromossomos se pareiam lado a lado, com as unidades correspondentes estando opostas uma a outra. Vários observadores descreveram os cromossomos como torcidos um em volta do outro em cada par e Morgan sugere que se, quando eles estão torcidos, a divisão que separa os cromossomos for reta, como proposto por Janssens, os cromossomos filhos resultantes não serão idênticos aos que se pareararam, mas serão formados por partes de cada um deles. Quando a divisão ocorre, as unidades que estão arranjadas umas próximas às outras em geral ficam na mesma metade, mas unidades que estão bastante separadas ficam em metades diferentes. Dessa forma ele dá conta dos diferentes graus de associação que são encontrados entre os diferentes caracteres de uma mesma espécie. A torção dos cromossomos um em torno do outro na sinapse parece ocorrer sem dúvida em certos casos, mas **até que se mostre com certeza que ocorre a divisão atravessando a torção postulada por Morgan, essa hipótese deve ser considerada como quase totalmente especulativa** (DONCASTER, 1914, pp. 491-2; nossa ênfase).

Doncaster estava ciente de que a hipótese "funcionava", mas sabia também que ela não tinha fundamentação citológica.

Sob o ponto de vista genético, ele via alguns problemas para a teoria cromossômica. Na herança ligada ao sexo em *Drosophila*, como o macho possui um único cromossomo X, e a fêmea possui dois, uma fêmea homozigota para um fator associado ao sexo deve passar necessariamente essa característica para todos os seus filhos machos, e um macho dominantes para um fator ligado ao sexo deveria passar essa característica para todas as suas filhas, quando cruzado com uma fêmea homozigota recessiva. No entanto, havia exceções:

> Existe uma dificuldade, no entanto, que torna duvidosa essa hipótese da "permuta", apesar de sua bela simplicidade. É que ocorrem exceções à transmissão limitado ao sexo em quase todos os casos conhecidos. O próprio Morgan registrou algumas em *Drosophila*, mas prefere considerá-las como devidas a erro experimental. Em outros casos, no entanto, são indubitáveis (DONCASTER, 1914, p. 510).

Doncaster sugeriu uma outra explicação: a de que os fatores ligados ao sexo, ao invés de estarem localizados no cromossomo X, estariam localizados em outro cromossomo, que normalmente estaria ligado ao X, mas que poderia se separar dele – uma sugestão que já havia sido apresentada, por outro motivo, por Wilson. As falhas de transmissão ligada ao sexo ocorreriam quando esse cromossomo se desligasse do cromossomos sexual, na gametogênese (DONCASTER, 1914, p. 511).

Bridges, como vimos, havia proposto que as exceções eram causadas pela não disjunção dos cromossomos sexuais. Porém essa explicação, segundo Doncaster, embora desse conta da maior parte das exceções registradas, não explicava o caso do gato macho "casco de tartaruga" (*tortoiseshell*) (ver DONCASTER, 1914, p. 511). Há muito tempo conhecia-se que os gatos "casco de tartaruga" (com manchas amarelas e pretas) eram quase sempre fêmeas. Doncaster havia sugerido que nas fêmeas o padrão de casco de tartaruga seria encontrado em indivíduos heterozigotos que apresentassem fatores para as cores amarelo e preto. Entretanto os fatos indicavam claramente que o macho heterozigoto apresentava a cor amarela uniforme (sem manchas). Assim, o fator para a cor laranja é dominante nos machos, mas nas fêmeas a dominância é imperfeita dando um aspecto de colcha de retalhos, o efeito casco de tartaruga. Não se poderia explicar, assim, o padrão casco de tartaruga em casos excepcionais de machos. Como se pode ver, a hipótese da não disjunção de Bridges não dava conta de alguns casos, como os citados por Doncaster.

Pode-se dizer que Doncaster se mostrava favorável, de um modo geral, à teoria cromossômica, mas ainda via muitas dificuldades nela. É interessante comparar a posição de Doncaster com a de Wilson, na mesma época:

> Para aqueles que não estão engajados verdadeiramente em tais investigações essa hipótese parecerá ser talvez de um caráter altamente especulativo. Mas ela o será mais do que muitas hipóteses experimentais da física ou da química orgânica que se provaram frutíferas no passado? Eu não aspiro a responder a isso. Não há dúvidas de que ela nos fornece um meio simples, facilmente compreensível e efetivo de manusear massas enormes de dados complicados, de planejar novos experimentos cujos resultados são previsíveis. Tal hipótese, por mais venturosa que possa parecer, **é alguma coisa mais do que uma especulação** (WILSON, 1914a, p. 350; nossa ênfase).

Como se pode perceber, para Wilson a hipótese cromossômica era bastante plausível.

5.7.7 O artigo de revisão de Sturtevant

Em março de 1914, Sturtevant enviou para publicação um extenso artigo de revisão sobre mapas cromossômicos, que só foi publicado no ano seguinte (STURTEVANT, 1915). Apesar do ano de publicação ser 1915, o conteúdo do trabalho mostra como estava a situação no início de 1914. Nesse artigo, Sturtevant utilizou dados atualizados para refazer os mapas de localização dos fatores nos cromossomos I, II e III de *Drosophila*, apresentando uma discussão bastante cuidadosa dos métodos utilizados e das evidências a favor da teoria cromossômica.

Neste artigo, nota-se que o termo "permuta" (*crossing over*) foi utilizado principalmente no sentido citológico, isto é, como uma *explicação* para a recombinação:

> Na opinião de Morgan, essas combinações mais raras deve ser devidas a uma troca de materiais entre cromossomos homólogos (tal como foi observado por Janssens em 1909). Morgan chamou de "permuta" ("*crossing over*") esse processo de troca (STURTEVANT, 1915, p. 235).

Quando dois pares de genes estão em cromossomos diferentes, a expectativa é obter 50% de recombinação. Sturtevant comentou: "Esse último fenômeno, no entanto, não pode ser chamado propriamente de permuta, pois é devido não a uma troca de materiais entre cromossomos homólogos, mas a uma distribuição ao acaso de cromossomos pertencentes a pares diferentes" (STURTEVANT, 1915, p. 236). Vamos, assim, utilizar a palavra "permuta" para indicar as trocas cromossômicas, e a palavra "recombinação" para indicar aquilo que se observa nos experimentos genéticos de cruzamentos.

5.7.7.1 Mapa cromossômico, permuta dupla e interferência

Apesar da ênfase no significado citológico, Sturtevant continuou a utilizar a porcentagem de recombinação como fornecendo a porcentagem de permutas. Já indicamos anteriormente que a porcentagem de recombinação é a *soma* das porcentagens de permuta simples, tripla, quíntupla, etc.; e que a porcentagem de não-recombinação não indica os casos em que não houve permuta, e sim a soma das porcentagens sem permuta, com permuta dupla, quádrupla, etc.

Sturtevant continuou a considerar a porcentagem de permuta como índice da distância entre os genes[21]. Construiu um novo mapa para o cromossomo I (sexual), utilizando os seguintes fatores, representados com um novo sistema de nomenclatura (STURTEVANT, 1915, p. 237):

Símbolo antigo	Símbolo novo	Mutante envolvido
B, b	Y, y	corpo amarelo (recessivo)
C, c	W, w	olho branco (recessivo)
O, o	W, w^e	olho eosina (recessivo)
P, p	V, v	olho *vermilion* (recessivo)
R, r	M, m	asa miniatura (recessivo)
M, m	R, r	asa rudimentar (recessivo)

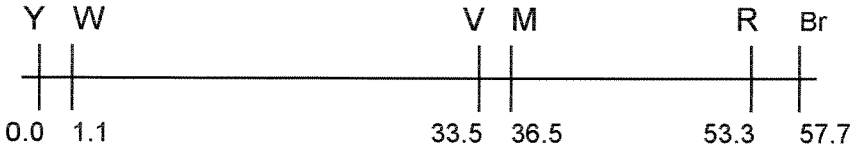
[21] Sturtevant utilizou muito, nesse artigo, a palavra "gene".

| Br', br' | olho com barra (dominante)

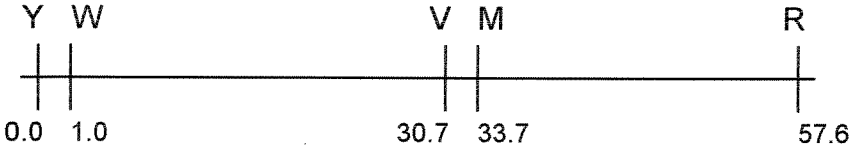
Segundo os estudos realizados, os genes para olho branco e olho eosina ocupavam o mesmo *locus* (STURTEVANT, 1915, p. 237). Um grande conjunto de experimentos havia fornecido dados sobre a recombinação dos *loci* desses genes, dois a dois:

	Loci:	Proporção de permutas:	Porcentagem de permutas:
→	Y W	354/32218	1.1
	Y V	2117/6221	34.o
	Y M	1054/3063	34.4
	Y R	605/1420	42.6
	Y Br	(88/191)[22]	(46.1)
→	W V	4336/13395	32.4
	W M	7591/22910	33.1
	W R	894/2136	41.9
	W Br	2065/4704	43.9
→	V M	50/1640	3.0
	V R	183/850	21.5
	V Br	1851/7323	25.3
→	M R	1562/9295	16.8
	M Br	538/2665	20.2
→	R Br	7/159	4.4

Os valores assinalados na tabela foram utilizados para construir a figura abaixo:



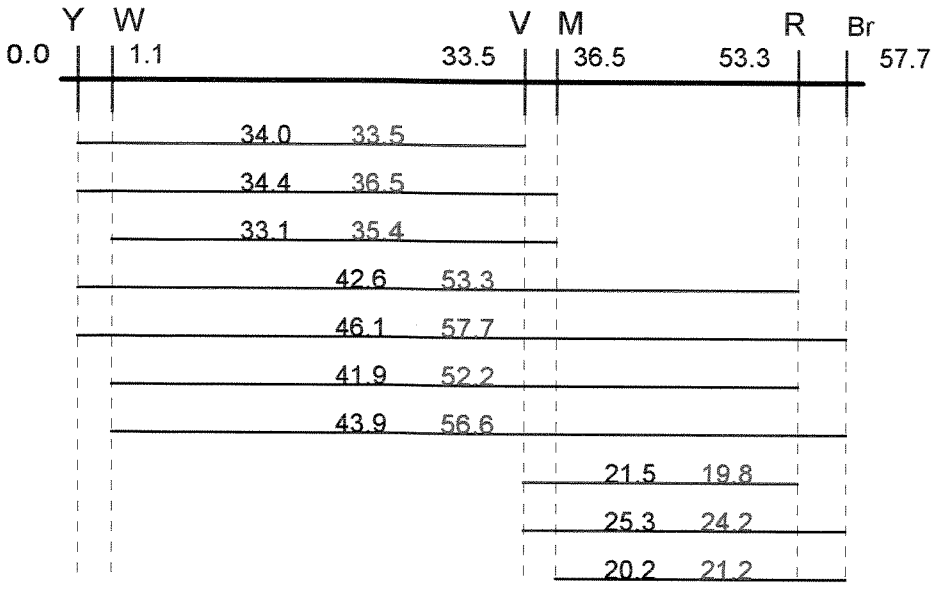
Para comparação, damos abaixo o mapa cromossômico que havia sido construído por Sturtevant no ano anterior (utilizando agora a nova notação)



Nota-se que a ordem dos *loci* continua igual, mas que houve variações de 3 a 4% nas posições de V, M e R.

O diagrama abaixo indica todos os dados experimentais que não foram utilizados diretamente na construção do gráfico, bem como as previsões teóricas (em vermelho) para cada trecho:

[22] Esse valor, entre parênteses no original, era considerado duvidoso por Sturtevant.



Para as distâncias maiores, há uma enorme diferença entre os valores experimentais e os cálculos baseados no mapa cromossômico (em média, o valor teórico é 11,3% a mais do que o experimental), supondo a porcentagem de recombinação como proporcional à distância.

Como Sturtevant interpretou essa discrepância? Comparando os resultados observados (por exemplo, 42,6% entre Y e R) com os valores calculados (53,3% para o mesmo par), ele comentou: "Quando comparamos o cálculo com as observações reais para uma dada combinação, torna-se óbvio que existe alguma outra complicação presente" (STURTEVANT, 1915, p. 239).

> Como foi apontado em meu artigo anterior, essa discrepância não deve ser considerada como evidência contra as idéias apresentadas por Morgan, mas é um corolário que poderia ter sido deduzido delas. É devido ao fenômeno de "permuta dupla", sobre o qual existem mais dados disponíveis agora do que antes (STURTEVANT, 1915, pp. 239-40).

Sturtevant procurou, então, mostrar qual a razão da existência de permutas duplas, e que elas explicariam a diferença entre os valores calculados e os experimentais.

A razão da existência de diversas trocas simultâneas de partes entre dois cromossomos homólogos seria devida ao fato dos mesmos se enrolarem um em torno do outro, na sinapse, e poderem assim se fundir e romper em vários lugares. Vimos que ainda havia dúvidas acerca de os cromossomos realmente se enrolavam um em torno do outro na sinapse; no entanto, Sturtevant não as considerou:

> Durante o período de crescimento das células germinativas, os cromossomos homólogos se torcem um em torno do outro, e depois se separam de novo. De acordo com Janssens, eles não se destorcem simplesmente, mas há uma fusão entre eles, e quando a separação acontece ela pode ocorrer do modo mostrado na figura.

> Como foram vistas numerosas voltas no mesmo par de cromossomos, pareceria plausível que possa ocorrer mais do que uma troca entre eles (STURTEVANT, 1915, p. 240).

Se a figura de Sturtevant pretendia representar um par de cromossomos, ela era inadequada. De acordo com as descrições dos citologistas que defendiam a existência da torção dos cromossomos na sinapse, como Janssens e Wilson, cada cromossomo daria *muitas* voltas em torno do seu homólogo. Além disso, quando eles se separasse, segundo esses autores, eles não se desenrolariam, mas se quebrariam por uma fenda longitudinal, e portanto o desenho de Sturtevant deveria representar os dois cromossomos com três pedaços diferentes, cada um. Se levasse em conta a existência de "numerosas voltas" de um cromossomo em torno do outro, cada um deles seria constituído, depois da separação, por "numerosos" pedaços diferentes. Por que Sturtevant fez o desenho desse modo? Porque, contrariamente àquilo que era descrito pelos citologistas, ele estava defendendo a idéia de que raramente os cromossomos trocavam pedaços em dois ou mais lugares ao mesmo tempo.

Desde o seu trabalho de 1913, Sturtevant já estava preocupado com as permutas duplas. Agora, em 1914, ele dispunha de uma certa quantidade de dados que permitia estudar a freqüência dessas permutas duplas, em certos experimentos. Consideremos, por exemplo, três fatores Y, W, M. Suponhamos que eles estejam em um mesmo cromossomo, e que seus alelos recessivos y, w, m estejam no cromossomo homólogo. Há quatro possibilidades de combinações desses fatores, levando em conta a troca de partes entre os cromossomos:

(a) sem permuta

Y	W	M
y	w	m

(b) com permuta apenas entre os dois primeiros fatores

Y	w	m
y	W	M

(c) com permuta apenas entre os dois últimos fatores

Y	W	m
y	w	M

(d) com permuta dupla

Y	w	M
y	W	m

A tabela abaixo indica os resultados de experimentos com três fatores, onde se procurou medir a permuta dupla (STURTEVANT, 1915, p. 241):

Loci	(a)	(b)	(c)	(d)	Total
YWM	8212 66.5%	119 1.0%	4013 32.5%	9 0.1%	12353 100%
YWR	278 63.3%	1 0.2%	160 36.4%	0 0%	439
YVM	1082 59.2%	665 36.4%	58 3.2%	22 1.2%	1827
YVR	315 44.7%	196 27.8%	138 19.6%	55 7.8%	704

YVBr	93 48.7%	54 28.3%	34 17.8%	10 5.3%	191
WVM	194 63%	102 33.1%	11 3.6%	1 0.3%	308
WMR	1726 52.7%	872 26.6%	535 16.4%	139 4.2%	3272
WMBr	220 49.2%	129 28.9%	73 16.3%	25 5.6%	447

Era inegável que podia ocorrer dupla permuta.

O ponto que Sturtevant queria esclarecer era se as permutas nas duas regiões eram independentes entre si, ou se a a ocorrência de permuta em uma região dificultava a ocorrência de permuta na região vizinha. Poderia ter sido feito um teste simples. Se as permutas fossem independentes, então a probabilidade de dupla permuta seria igual ao produto das probabilidades de permuta em cada uma das regiões, ou seja: P(AB) x P(BC). A tabela abaixo mostra a comparação entre a porcentagem esperada de permuta dupla com os resultados dos experimentos:

	Dupla permuta:		
Loci	Esperado:	Observado:	Esp./Obs.
YWM	0.35%	0.07%	4.83
YWR	0.08%	0%	
YVM	1.65%	1.20%	1.38
YVR	9.77%	7.81%	1.25
YVBr	7.72%	5.24%	1.47
WVM	1.18%	0.32%	3.69
WMR	6.37%	4.25%	1.50
WMBr	7.55%	5.59%	1.35

(o sombreado, introduzido por nós, indica os casos em que se pode considerar que há um número significativo de dados de permuta dupla para fazer uma análise quantitativa)

A porcentagem esperada de permuta dupla foi sempre superior ao valor observado. Ou seja: de acordo com esses dados, ocorriam menos permutas duplas do que se aquilo que se calculava supondo que as permutas nas duas regiões fossem independentes. Portanto, elas não eram independentes. A interpretação de Sturtevant foi que havia ocorrido *interferência*[23], isto é, a ocorrência de permuta em uma região torna menos provável que ocorra permuta na região vizinha. A última coluna da tabela, que apresenta a razão entre a porcentagem esperada de dupla permuta e a porcentagem observada, é o *índice de interferência*. Se não houvesse interferência, seu valor seria 1.

Os dados pareciam indicar que a interferência era maior para intervalos pequenos do que para intervalos grandes (comparar a tabela com o mapa do cromossomo sexual). Isso era o que se esperaria, pois quanto maior a distância envolvida, menor se esperaria que fosse a interferência:

> A significância dessa relação para a teoria cromossômica é muito grande, pois significa que uma permuta tende a evitar a ocorrência de outra perto dela, mas que essa tendência decresce quando nos afastamos do *locus* da primeira permuta. Se a permuta depende de um enrolamento dos cromossomos de tal modo que os

[23] Segundo Sturtevant, esse termo foi sugerido por Muller, que foi quem desenvolveu o método de análise desse fenômeno (STURTEVANT, 1915, p. 242, nota de rodapé).

> genes de um cromossomo ficam em lados opostos da quebra, então é evidente que a dobra deve ser mais apertada para poder produzir a permuta dupla em distâncias pequenas do que quando estão envolvidas distâncias maiores. O estudo futuro dos fenômenos de interferência deve lançar muita luz sobre a natureza dos quiasmas e sobre toda a questão da ligação (STURTEVANT, 1915, p. 243).

Sturtevant utilizou a existência da permuta dupla para proporcionar uma mera explicação *qualitativa* do motivo pelo qual as porcentagens de permuta observadas para grandes distâncias não concordavam com as previsões teóricas. Para pequenas distâncias, segundo Sturtevant, ocorre interferência, e por isso não há permuta dupla. Assim, para pequenas distâncias, pode-se considerar a probabilidade de permuta como sendo proporcional à distância. No entanto, para grandes distâncias, pode ocorrer permuta dupla, e isso reduz o número *observável* de permutas, pois uma permuta dupla entre Y e M, por exemplo, é equivalente à não ocorrência de permuta entre eles (STURTEVANT, 1915, p. 243).

Essa análise de Sturtevant é totalmente insatisfatória, tanto por ser apenas qualitativa, quanto por ignorar princípios básicos de probabilidade, como será mostrado a seguir.

5.7.7.2 Crítica da análise de Sturtevant

Em primeiro lugar, a explicação da discrepância entre os cálculos de distâncias de Sturtevant e as probabilidades de permuta *não depende da existência de interferência*. Suponhamos que a probabilidade de permuta entre A e B seja de 20% e a probabilidade de permuta entre B e C seja 30%, *e que essas permutas são independentes*. Qual a probabilidade de permuta entre A e C ? Como vimos, ela seria igual a 20% + 30% – 2 x 20% x 30% = 50% – 12% = 38%. O método de construção de mapas de Sturtevant corresponde a fazer a soma 20% + 30% = 50%, que dá um resultado errado. É irrelevante introduzir qualquer menção a interferência para explicar a diferença entre as observações e os cálculos de Sturtevant, para grandes distâncias.

Por outro lado, para pequenas distâncias, o método de cálculo correto dá resultados semelhantes ao método de cálculo errado. Suponhamos que a probabilidade de permuta entre A e B seja de 2% e a probabilidade de permuta entre B e C seja 3%, *e que essas permutas são independentes*. Qual a probabilidade de permuta entre A e C ? Pela fórmula correta, ela seria igual a 2% + 3% – 2 x 2% x 3% = 5% – 0,12% = 4,88%. Ou seja, obtém-se resultados semelhantes utilizando o método correto ou o método de Sturtevant (2% + 3% = 5%) quando as porcentagens de permuta são pequenas, ou seja, quando as distâncias envolvidas são pequenas, *e isso não depende de nenhuma hipótese sobre interferência*.

Por fim, devemos notar que Sturtevant nem tentou refazer os cálculos para grandes distâncias levando em conta os efeitos de dupla permuta ou de interferência. Ou seja: ele não verificou se havia uma concordância *quantitativa* entre suas explicações e os resultados.

Teria sido possível fazer algo melhor do que isso? Como já vimos, se supusermos que a recombinação entre A e B seja independente da recombinação entre B e C, será possível calcular a porcentagem de recombinação **P**(AC) entre A e C, a partir das porcentagens de recombinação entre A-B e B-C, pela fórmula

$$\mathbf{P}(AC) = \mathbf{P}(AB) + \mathbf{P}(BC) - 2.\mathbf{P}(AB).\mathbf{P}(BC)$$

Vejamos qual seria a concordância entre essa fórmula e os dados experimentais, em 1914. Vamos aplicá-la para as distâncias mais longas. Deixando de lado o valor para recombinação entre Y e Br, que é duvidoso, há três casos de medidas diretas de recombinação entre os *loci* mais distantes: Y-R, W-R e W-Br. Em cada um desses casos,

podemos dividir o intervalo entre os extremos de duas formas diferentes (por exemplo, podemos ir de Y até V, depois de V até R; ou ir de Y até M, e depois de M até R). Temos, assim, 6 testes independentes da fórmula, para grandes distâncias:

Intervalo	P_1 (medido)	P_2 (medido)	P_3 (medido)	$P_1 + P_2 - 2.P_1.P_2$
YV – VR	0,340	0,215	0,426	0,409
YM – MR	0,344	0,168	0,426	0,396
WV – VR	0,324	0,215	0,419	0,400
WM – MR	0,331	0,168	0,419	0,388
WV – VBr	0,324	0,253	0,439	0,413
WM – MBr	0,331	0,202	0,439	0,399

Os valores calculados pela fórmula acima indicada são sempre menores do que os resultados das medidas. A diferença média entre os valores medidos e os calculados é de 0,027 (ou seja, 2,7%). Para se verificar se essa diferença é significativa, seria necessário considerar os desvios das diversas medidas. Se fizermos isso, veremos que a diferença Δ entre os valores experimentais e os valores calculados é superior aos desvios calculados, e é significativa.

Intervalo	P_1 (medido)	P_2 (medido)	P_3 (medido)	$P_1 + P_2 - 2.P_1.P_2$	Δ
YV – VR	0,340 ± 0,006	0,215 ± 0,014	0,426 ± 0,013	0,409 ± 0,015	0,017 ± 0,020
YM – MR	0,344 ± 0,009	0,168 ± 0,004	0,426 ± 0,013	0,396 ± 0,010	0,032 ± 0,016
WV – VR	0,324 ± 0,004	0,215 ± 0,014	0,419 ± 0,011	0,400 ± 0,014	0,019 ± 0,018
WM – MR	0,331 ± 0,003	0,168 ± 0,004	0,419 ± 0,011	0,388 ± 0,005	0,031 ± 0,012
WV – VBr	0,324 ± 0,004	0,253 ± 0,005	0,439 ± 0,007	0,413 ± 0,006	0,026 ± 0,009
WM – MBr	0,331 ± 0,003	0,202 ± 0,008	0,439 ± 0,007	0,399 ± 0,008	0,040 ± 0,010

Pode-se calcular que, para os casos estudados acima, houve uma diferença de 0,027 ± 0,009 (ou seja, 2,7% ± 0,9%) entre os valores observados para a recombinação entre os pontos extremos considerados e os valores calculados. Ou seja: a freqüência real de recombinação foi *um pouco maior* do que a que poderíamos esperar supondo que a recombinação entre A-B é independente da recombinação entre B-C.

Agora, sim, temos um ponto novo. Por qual motivo foram observadas mais permutas entre A e C do que as que se esperava? A hipótese de que as permutas entre A-B e B-C eram independentes não deve estar totalmente correta. Agora, sim, poderíamos introduzir alguma consideração sobre interferência. A existência de interferência é uma explicação para a diferença entre os resultados observados e as previsões baseadas na independência de permutas. Ou seja: explica a existência de $\Delta = P_3$ (medido) – ($P_1 + P_2 - 2.P_1.P_2$) (calculado) e não a diferença entre P_3 (medido) e $P_1 + P_2$ (cálculo errado).

5.7.7.3 Segundo e terceiro cromossomos

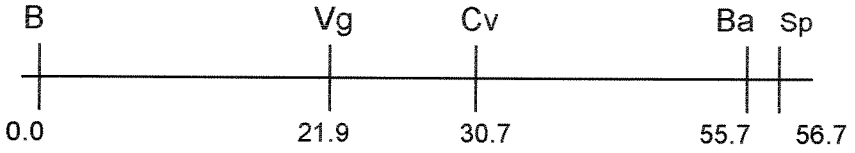
Para o segundo cromossomo, já havia um certo número de experimentos sobre 5 *loci*, e Sturtevant apresentou os dados e construiu o mapa correspondente (STURTEVANT, 1915, pp. 244-6):

Símbolo	Mutante envolvido
B, b	corpo preto (recessivo)
Vg, vg	asa vestigial (recessivo)
Cv, cv	asa curva (recessivo)
Ba, ba	asa de balão (recessivo)
Sp, sp	asa com mancha (recessivo)

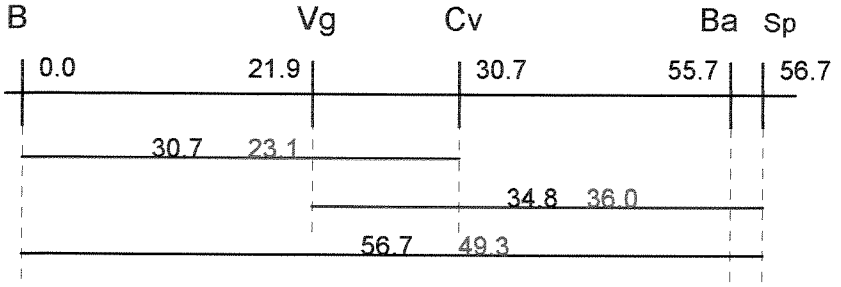
Os dados experimentais para o segundo cromossomo eram em quantidade menor do que no caso do cromossomo sexual:

	Loci:	Proporção de permutas:	Porcentagem de permutas:
→	B Vg		21.9
	B Cv	1717/7419	23.1
	B Ba	857/1774	48.3
	B Sp	(110/223)	(49.3)
→	Vg Cv	75/856	8.8
	Vg Ba		
	Vg Sp	520/1446	36.0
	Cv Ba		
→	Cv Sp	262/1007	26.0
	Ba Sp		

Os valores assinalados na tabela foram utilizados para marcas as posições de Vg, Cv e Sp na figura abaixo. O único experimento envolvendo Ba foi o que estudou a permuta entre B-Ba. Sturtevant comparou esse resultado (48.3%) com um resultado (duvidoso) de B-Sp (49.3%) e concluiu que Ba estava *antes* de Sp, por 1%.



Por causa do pequeno número de experimentos, quase todos os dados existentes foram utilizados na própria construção do mapa, porém havia três medidas não utilizadas. A comparação entre os valores calculados (em preto) e os observados (em vermelho) mostra grandes discrepâncias.



Quanto ao terceiro cromossomo, os únicos genes que haviam sido localizados até essa época eram os relativos a olho cor-de-rosa (P, p) e corpo cor de ébano (Eb, eb). Sturtevant declarou ser impossível fornecer dados coerentes, por causa da extrema variabilidade dos resultados. "Foram agora obtidos vários milhares de moscas a partir de tais cruzamentos, mas a causa da variabilidade ainda não foi determinada, embora pareça ser em parte germinal, e exista alguma evidência indicando que possa ser devida em parte a efeitos ambientais (comida e umidade, aparentemente)" (STURTEVANT, 1915, p. 247). O estudo de 9 garrafas de cultura forneceu os seguintes resultados sobre a porcentagem de permuta entre os dois fatores:

40.9%
26.8%
16.6%
11.5%
3.0%
1.3%
0,9%
0.4%
0.0%

Era, evidentemente, impossível tirar qualquer conclusão a partir de dados tão variáveis. Sturtevant relatou também que havia sido observada uma variação da porcentagem de permuta entre dois *loci* (Vg e Sp) do segundo cromossomo. A freqüência normal de recombinação entre esses fatores era de 36%, mas ao cruzar os mutantes com moscas selvagens obtidas recentemente, os descendentes mostraram apenas 4 permutas em 256 casos (1,6%), e foi produzida uma linhagem em que esses dois fatores possuem uma forte vinculação (STURTEVANT, 1915, p. 248). O fenômeno não era explicado.

> Assim, parece que podemos ter certeza de que a ligação é um fenômeno extremamente variável. Pode parecer que esse fato torna o tipo de cálculos discutidos neste artigo perigosos e não confiáveis. Posso apenas responder que o domínio de variabilidade nos cromossomos I e II de fêmeas *Drosophila* parece ser bastante estreito (com a exceção da raça discutida acima) e que quando são obtidos grandes números sob circunstâncias variáveis as desigualdades devem se compensar no final. De qualquer forma, o esquema como aqui apresentado funciona, e é bem sucedido nos testes, quando usado para predizer os resultados de combinações não testadas (STURTEVANT, 1915, p. 250).

Este autor discutiu também a questão da independência entre os vários cromossomos. Havia poucos dados publicados a respeito desse ponto. Um experimento que havia sido realizado testou a independência entre o terceiro e o primeiro cromossomos. A proporção de recombinação entre olhos cor-de-rosa e o fator determinante do sexo foi de 1673/3341 = 50.07%, mostrando uma independência completa. Não havia dados equivalentes, no entanto, comparando os cromossomos I e II, ou o II com o III.

Sturtevant procurou testar a independência entre os fatores extremos dos cromossomos I e II, e sua relação com os dois fatores do cromossomos III. Os resultados foram, em todos os casos, próximos de 50% (variando entre 48.5% e 53.4%), como se esperaria no caso de independência completa. Sturtevant não analisou se as diferenças entre os resultados obtidos e o esperado (50%) era significativa (do ponto de vista estatístico) ou não.

Outro teste que Sturtevant utilizou foi procurar a existência de interferência entre permutas que ocorressem entre cromossomos diferentes. É claro que não deveria ocorrer interferência, mas se os *loci* considerados estivessem na verdade no mesmo cromossomo (porém distantes), poder-se-ia esperar alguma interferência. Sturtevant fez um único teste, envolvendo os fatores Y e V do cromossomo I, e Vg e Sp do cromossomo II. Contrariamente à expectativa, *foi detectada uma interferência* (de 1.43) *entre as permutas estudadas no primeiro e no segundo cromossomos*. este autor, no entanto, considerou que os números obtidos eram muito pequenos, e que o índice de interferência calculado não era significativo (STURTEVANT, 1915, p. 252).

Vimos portanto, que ainda havia um grande número de problemas com os dados relativos às permutas em *Drosophila* e também em relação ao próprio método de análise utilizado.

5.7.8 Estudo de Bridges sobre variação de ligação

Em 1915, Bridges descobriu novos fenômenos de variabilidade anômala da ligação entre *loci* em *Drosophila*. Detectou o novo problema ao estudar ovos produzidos por fêmeas em diferentes períodos. Segundo o mesmo, normalmente o grupo de Morgan somente observava os descendentes produzidos por uma fêmea nos 10 primeiros dias após seu cruzamento. Durante esse tempo, as fêmeas colocavam entre 200 e 400 ovos. Elas eram então retiradas da garrafa de cultura, pois os primeiros ovos começavam a eclodir. No entanto, se essas fêmeas fossem colocadas em uma outro garrafa de cultura, continuavam a colocar ovos durante 40 a 50 dias, e poderiam por isso produzir uma quantidade até três vezes maior de ovos. Bridges pensou que seria conveniente estudar todos os ovos produzidos por cada fêmea, pois isso daria uma indicação mais completa sobre o resultado de cada cruzamento realizado. Por isso, começou a coletar informações sobre o resultado de ovos tardios, e descobriu uma anomalia: a porcentagem de permuta calculada com base nos ovos tardios era diferente da calculada com base no primeiro grupo de ovos (BRIDGES, 1915, p. 1). A tabela abaixo, construída com dados sobre dois fatores do segundo cromossomo (olho púrpura e asa vestigial) mostra essa variação:

	Total:	Sem permuta:	Com permuta:	Permutas:
1° grupo	2839	2534	305	10.7%
2° grupo	3010	2875	235	7.8%

No primeiro grupo de ovos, a freqüência de permutas foi 2.9% maior do que no caso dos ovos tardios (BRIDGES, 1915, p. 2). Em uma segunda série de experimentos, utilizando os mesmos fatores do segundo cromossomo, porém fazendo estudos de repulsão, Bridges obteve os seguintes resultados:

	Total:	Sem permuta:	Com permuta:	Permutas:
1° grupo	2335	2032	303	13.0%
2° grupo	2405	2209	196	8.1%

A diferença foi maior ainda (4.9%). Combinando os resultados dos dois experimentos, Bridges obteve:

	Total:	Sem permuta:	Com permuta:	Permutas:
1° grupo	5174	4566	608	11.8%

2° grupo	5415	4984	431	8.0%

com uma diferença de 3.8% entre os dois valores de permuta. Isso representava uma queda de aproximadamente 1/3 do valor inicial de permuta, quando se estudavam os ovos tardios (BRIDGES, 1915, p. 5). Ou seja: os fatores estudados estavam mais fortemente ligados nos ovos tardios do que nos primeiros ovos.

Outro teste feito por Bridges com outro par de fatores (corpo preto e asa curva) do cromossomo II também deram resultados do mesmo tipo[24]:

	Total:	Sem permuta:	Com permuta:	Permutas:
1° grupo	2337	1737	600	25.7%
2° grupo	2827	2186	641	22.7%

ou seja, uma diferença de 3%. Foram igualmente observadas reduções na porcentagem de permuta em outros pares de *loci*, e também em experimentos de permuta dupla.

Ao estudar o cromossomo I, no entanto, Bridges não encontrou nenhuma diferença entre os valores de permuta dos primeiros ovos e do segundo grupo de ovos (BRIDGES 1915, p. 11). Os resultados oscilavam para as várias fêmeas estudadas, e as porcentagens de permuta foram muito semelhantes (por exemplo, para os fatores olho *vermilion* e asa com veias fundidas: 27.3% de permuta para o primeiro grupo de ovos, e 27.2% para o segundo grupo). O estudo de outros *loci* confirmou a falta de variação da ligação, no cromossomo sexual.

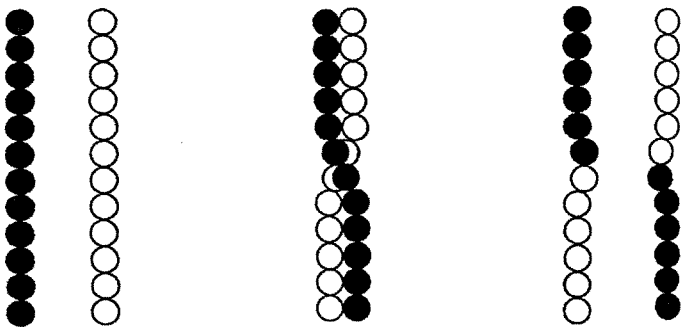
No caso do terceiro cromossomo, os resultados obtidos (em apenas uma série de experimentos) foram bastante variáveis, mas indicavam, em geral, um resultado *oposto* ao do cromossomo II, ou seja: nos ovos tardios era observada uma maior porcentagem de permutas. Para o par de fatores testado (olho cor-de-rosa e olho em forma de rins), os valores obtidos foram respectivamente 14.0% para o primeiro grupo de ovos, e 16.4% de permuta para os ovos tardios (um aumento de 2.4%).

Tendo observado diferenças significativas no caso dos cromossomos II e III, Bridges concluiu que não era válido combinar dados obtidos em condições diferentes. Para se construir um diagrama cromossômico, por exemplo, seria necessário utilizar apenas dados obtidos dos primeiros conjuntos de ovos, e eles só poderiam servir para prever os resultados de experimentos também realizados com os primeiros ovos (BRIDGES, 1915, p. 16). É claro que isso reduzia o valor dos mapas cromossômicos, pois eles deixavam de representar uma característica imutável das moscas.

Além desse aspecto, Bridges discutiu as possíveis causas da alteração de ligação. Ele sugeriu a possibilidade de duas explicações. Ou o número de voltas que os cromossomos dão um em torno do outro depende da época em que os ovos são produzidos, ou então a resistência dos cromossomos variava (BRIDGES, 1915, pp. 16-7). Em princípio, seria possível testar uma diferença entre as duas hipóteses, verificando se o índice de interferência mudava ou não. Um aumento de interferência poderia ser interpretado como um aumento no tamanho das dobras dos cromossomos. Por outro lado, se a interferência fosse constante, a diferença entre as proporções de permuta poderia ser explicada por uma variação da resistência dos cromossomos. Não havia dados em quantidade suficiente para testar isso, no entanto (BRIDGES, 1915, pp. 17-21).

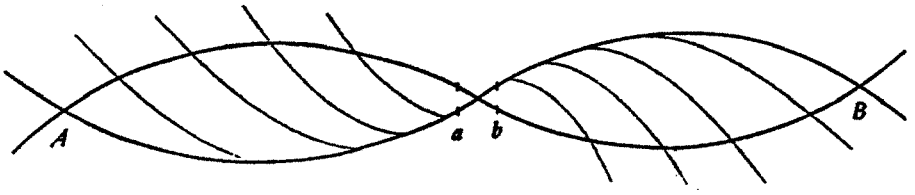
A existência de uma variabilidade na ligação entre os *loci*, que dependia da época em que os ovos eram produzidos e do cromossomo considerado, complicava

[24] A tabela aqui apresentada combina dados de duas tabelas de Bridges.



(a)

(b)



(c)

Três diagramas utilizados em 1915 em publicações do grupo de Morgan para representar alguns aspectos do modelo cromossômico de permuta:
(a) os cromossomos são representados como "rosários" ou "colares de contas", de tal modo a justificar a idéia de que os genes ou fatores passam inteiros de um cromossomo para o outro (MORGAN 1915c, p. 426);
(b) os cromossomos não se romperiam e trocariam partes em todos os pontos em que se cruzam, mas apenas em alguns pontos (STURTEVANT 1915, p. 240);
(c) a ocorrência de permuta entre *a* e *b* dificulta a permuta em pontos próximos, por interferência, que depende do tamanho das dobras formadas pelos cromossomos (MORGAN 1915c, p. 428).

extraordinariamente a teoria cromossômica, tornando difícil atribuir aos mapas cromossômicos a mesma importância que lhes era dada antes.

5.8 ESTRATÉGIA DE DIVULGAÇÃO

Ao mesmo tempo em que eram obtidos novos resultados no estudo de *Drosophila*, Morgan começou a se empenhar na divulgação mais ampla da teoria cromossômica. Em 1915, publicou dois artigos de divulgação (sem nenhum resultado de pesquisa novo), além de um livro, *The mechanism of Mendelian heredity*, escrito com a colaboração de Sturtevant, Muller e Bridges.

5.8.1 Artigos de divulgação

Nos artigos de divulgação que publicou em 1915, Morgan apresentou os pontos principais da teoria cromossômica e seus sucessos, sem falar sobre as dificuldades que estavam sendo estudadas. Os artigos são ilustrados com figuras que descrevem a teoria, e não as observações citológicas. Apesar de publicados em revistas acadêmicas, ambos são desprovidos de bibliografia.

Um dos aspectos enfatizados por Morgan em ambos os artigos era a aparente correspondência entre o número de cromossomos e o número de grupos de ligação (MORGAN, 1915a, pp. 147-8; MORGAN, 1915, pp. 422-4). Sem apresentar dados, e como se fosse um fato estabelecido, ele apresentou nos artigos as listas de fatores associados a cada cromossomo de *Drosophila*.

Outro aspecto para o qual Morgan chamou a atenção foi a possibilidade de fazer previsões sobre permutas, através dos mapas cromossômicos:

> Se pensarmos nos fatores como estando em uma série linear no cromossomo (e há evidências que não posso considerar aqui que tornam essa opinião imperativa) a chance de ocorrer uma permuta na região entre dois pares de fatores será tanto maior quanto maior for a distância entre eles. A porcentagem de vezes que ocorre a permuta torna-se assim uma medida do distanciamento entre os fatores em questão. Se fizermos essas suposição, cremos poder dar uma explicação consistente de tudo o que encontramos na herança dos fatores ligados em *Drosophila*. Não apenas isso, porém um fato muito mais importante surge. Se forem determinadas as relações entre todos os fatores de cada um dos quatro grupos, então, quando um novo fator aparecer, precisaremos apenas determinar seu grupo e sua relação com dois fatores daquele grupo. Com essa informação poderemos predizer sua relação em relação a todos os outros membros daquele grupo. Em outras palavras, podemos prever a relação numérica que será encontrada na segunda geração. Não há nenhum outro meio descoberto até agora através do qual essa relação possa ser predita (MORGAN, 1915a, pp. 151-2).

É verdade que não havia outra teoria que permitisse fazer tais previsões. Mas Morgan não falou sobre os problemas dos cálculos na própria teoria cromossômica.

Outro ponto forte da teoria era a hipótese da não-disjunção de Bridges. Morgan apresentou os fatos como se Bridges tivesse *previsto* que as fêmeas anômalas tinham um cromossomo Y adicional (na verdade, como vimos, ele havia suposto que elas tinham 3 cromossomos X):

> A partir de certa evidência que eu não posso considerar agora, Bridges foi levado a suspeitar da presença de um cromossomo sexual adicional na mãe, que

> provocou esses resultados; e a partir de certa evidência genética foi predito que esse cromossomo não poderia ser outro senão o cromossomo Y. Um estudo citológico dessas fêmeas mostrou que essa inferência estava correta (MORGAN, 1915c, p. 426).

O estudo da não-disjunção, por Bridges, foi um ponto favorável à teoria cromossômica, mas a primeira hipótese estava errada, e precisou ser corrigida depois.

Morgan não apresentou uma só restrição ou problema em relação à teoria cromossômica nesses artigos.

> Os cromossomos não apenas fornecem uma explicação mecanística para a hereditariedade mendeliana, mas no caso da não-disjunção e no caso da correspondência ponto por ponto entre os grupos de ligação e os cromossomos, eles fornecem uma explicação *verificável* dos resultados. Quanto à permuta e a interferência, os cromossomos nos fornecem a única explicação objetiva dos resultados que foi oferecida até agora (MORGAN, 1915c, p. 429).

5.8.2 O livro *The mechanism of Mendelian heredity* (1915)

Em 1915 apareceu a obra de Morgan, Sturtevant, Muller e Bridges, *The mechanism of Mendelian heredity*, que é considerado um marco no desenvolvimento da Genética. O objetivo geral do livro é tratar a hereditariedade sob o ponto de vista da teoria cromossômica.

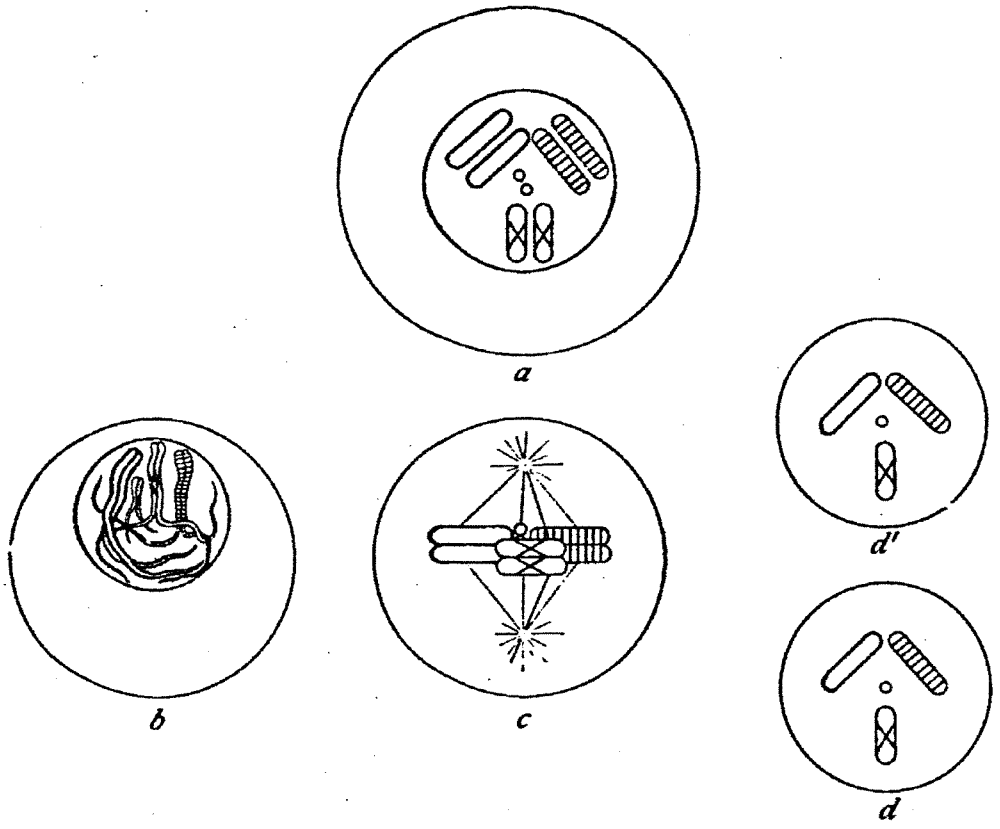
> Em 1915, o trabalho com *Drosophila* tinha progredido a um ponto tal que o grupo de Columbia estava pronto para tentar interpretar todo o campo do mendelismo em termos da teoria cromossômica. O livro resultante, *The mechanism of Mendelian heredity* (Morgan, Sturtevant, Muller e Bridges, 1915) é um marco na história do assunto (STURTEVANT, *A history of genetics*, p. 49).

O historiador Garland Allen assim descreveu a importância do livro:

> Foi este livro que fez época (...) que colocou a teoria mendeliana sobre uma base quantitativa e experimental sólida, e levou muito biólogos a captar a importância fundamental da nova ciência da Genética (ALLEN, 1972, p. vi).

Apesar do seu título, o objetivo da obra *The mechanism of Mendelian heredity* não era simplesmente o de apresentar a teoria mendeliana da hereditariedade e depois discutir a hipótese cromossômica. O livro *começa* pela introdução da hipótese cromossômica, introduz e discute a teoria de Mendel a partir de exemplos de cruzamentos de *Drosophila*, e transforma os fenômenos pesquisados pelo grupo de Morgan no centro da Genética. Em alguns pontos, os autores aproveitaram também a oportunidade para atacar o trabalho de Bateson – a hipótese presença/ausência, a hipótese da reduplicação, e a própria notação utilizada anteriormente pelos mendelianos foram duramente criticadas nesse livro.

O livro não apresentou nem pretendeu apresentar resultados novos. Tratava-se de mais uma obra de divulgação, que pretendia familiarizar os biólogos em geral, não especializados em estudos de hereditariedade, com a nova Genética (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*,



Desenho publicado por Morgan, representando a gametogênese em *Drosophila* (MORGAN 1915a, p. 146). O diagrama sugere que todo o processo foi observado e desenhado, e que se conhecia a ocorrência do pareamento dos cromossomos na fase em que se apresentam sob a forma de filamentos finos (b). Não havia, no entanto, observações referentes à gametogênese de *Drosophila* que fornecessem base para esses diagramas.

Prefácio, pp. vii-viii). O livro foi dedicado pelos autores a Edmund Beecher Wilson[25] (que, como sabemos, era um citologista que nunca trabalhou com Genética).

Desde o trabalho pioneiro de Sturtevant, haviam sido acumulados dados sobre ligação de muitos fatores de *Drosophila*, em quatro grupos (interpretados como vimos, como pertencentes aos quatro cromossomos). A partir desses dados, os autores apresentaram triunfalmente no frontispício da obra os mapas dos quatro cromossomos da *Drosophila*, com as posições relativas de 36 fatores.

O prefácio do livro procura convencer o leitor de que a teoria cromossômica não era o aspecto fundamental da obra:

> É claro que colocamos nossa própria interpretação dos fatos, e embora isso possa não receber concordância de todos os lados, acreditamos que naquilo que é essencial não nos afastamos do ponto de vista que é mantido por muitos de nossos colaboradores no momento presente. Talvez se possa considerar uma exceção a ênfase que colocamos nos cromossomos como a base material da hereditariedade. Se estamos corretos aqui, o futuro – provavelmente um futuro muito próximo – irá decidir. Mas não se deve deixar de indicar que mesmo se a teoria cromossômica for negada, não há nenhum resultado tratado nas páginas que se seguem que não possa ser visto independentemente dos cromossomos; pois não fizemos nenhuma suposição sobre a hereditariedade que não possa também ser feita abstratamente, sem os cromossomos como transportadores dos fatores hereditários postulados. Por que, então – nós somos freqüentemente questionados – vocês introduzem os cromossomos? Nossa resposta é que, uma vez que os cromossomos fornecem exatamente o tipo de mecanismo que as leis mendelianas pedem; e desde que existe um corpo de informações sempre crescente que aponta claramente para os cromossomos como transportadores dos fatores mendelianos, seria tolice fechar os olhos para uma relação tão patente (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, pp. viii-ix).

Logo no primeiro capítulo do livro, os autores dedicaram um parágrafo para falar de Mendel, e logo depois comentaram:

> Mendel não conhecia nenhum mecanismo pela qual tal processo [segregação] pudesse ocorrer. De fato, em 1865 muito pouco era conhecido sobre o amadurecimento das células germinativas. Mas **em 1900**, quando a descoberta há muito esquecida de Mendel foi novamente trazida à luz, **tinha sido descoberto um mecanismo que preenche exatamente as exigências mendelianas de pareamento e separação** (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 1; nossa ênfase).

Ou seja: os autores procuraram transmitir a impressão de que desde 1900 a hipótese cromossômica já era a explicação adequada da teoria mendeliana. Assim, eles passam naturalmente a discutir os processos celulares da gametogênese, de um modo didático, com diagramas teóricos mostrando o suposto comportamento de cromossomos. Os diagramas representavam os cromossomos sempre com a mesma

---

[25] Até 1910, Morgan e Wilson se criticavam mutuamente em seus artigos, apesar de trabalharem no mesmo Departamento. Após 1910, quando Morgan mudou de atitude em relação à hipótese cromossômica, desaparecem todas as críticas mútuas. Esse dedicatória do livro de Morgan e colaboradores a Wilson foi um dos muitos sinais dessa conciliação.

forma, em todas as fases da divisão celular, e o texto nem sequer indicava a existência de qualquer dúvida sobre a individualidade e constância dos cromossomos (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, pp. 2-5). Um leitor desavisado acreditaria que tudo estava claro, e que os desenhos representavam aquilo que realmente se via nos estudos citológicos[26].

Outra estratégia do livro foi a reinterpretação da história recente da Genética. Os autores afirmavam, por exemplo, que "Sutton foi o primeiro a apresentar a idéia [hipótese cromossômica] **na forma em que a reconhecemos hoje**" (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 4; nossa ênfase) – o que não correspondia à verdade.

5.8.3 Relações entre grupos de ligação e cromossomos

A partir da hipótese cromossômica, podia-se prever desde o início que "todos os fatores transportados pelo mesmo cromossomo **tenderiam** a permanecer juntos" (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 4; nossa ênfase). Isso não era verdade. Para Sutton, os fatores *teriam que permanecer juntos*, pois os cromossomos eram considerados indivisíveis. Para De Vries, os fatores poderiam ser trocados à vontade, pois os cromossomos eram considerados como meras associações temporárias de cromômeros. No entanto, com essa ligeira reinterpretação da história, Morgan e colaboradores levaram os leitores a acreditar que o ponto principal para fundamentar a hipótese cromossômica era confirmar a previsão de que havia fatores que tendiam a ser transmitidos juntos. O fenômeno teria sido encontrado por Bateson e Punnett em 1906, e foram descobertos alguns outros *poucos casos*:

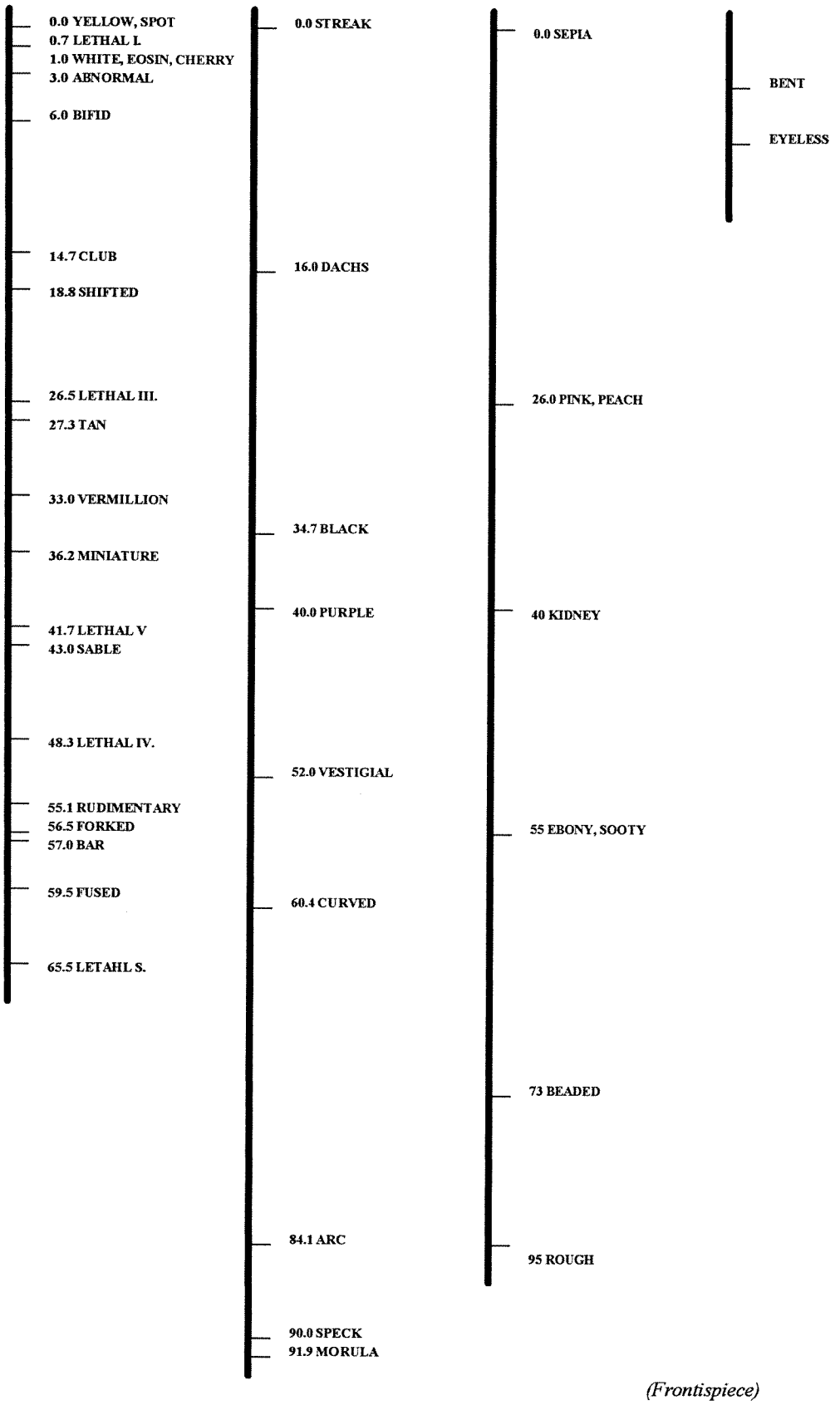
> Em outros grupos, alguns poucos casos de associação, mas a evidência não era suficientemente ampla ou suficientemente estudada para mostrar como é freqüente a ocorrência de associação. Desde 1910, no entanto, na mosca de frutas, *Drosophila ampelophila*, apareceu por mutação um grande número de novos caracteres, e o animal se reproduz tão depressa que em um tempo relativamente curto foi estudada a herança de mais de cem caracteres[27]. Tornou-se muito cedo evidente que esses caracteres são herdados em grupos (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 5).

Os autores falaram sobre os grupos de fatores ligados ao sexo, e sobre os grupos associados aos outros cromossomos, enfatizando que havia quatro tipos de cromossomos e quatro grupos de ligação. Mas não fizeram nenhuma menção ao fato de que havia na verdade cinco tipos de cromossomos (existe o cromossomo Y do macho), e que não havia sido encontrado nenhum fator associado a esse quinto tipo de cromossomo, embora ele fosse *maior* do que o cromossomo X (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, pp.

---

[26] Em livros didáticos, o uso de desenhos é um fator de enorme importância para inculcar uma aceitação não crítica de teorias. A nível de segundo grau – e até mesmo a nível superior – muitos estudantes acreditam, por exemplo, que os desenhos de orbitais atômicos e moleculares são reais (supostamente, fotografados ao microscópio eletrônico) e não uma representação artística de uma teoria.

[27] Até 1915, tinham sido publicados dados sobre ligação de menos de 20 fatores, embora o frontispício da obra apresentasse mapas com 36 fatores. O livro apresenta uma lista de 98 fatores (p. 6), alguns dos quais não apareceram mais em publicações posteriores do grupo. Certamente não havia em 1915 estudos sobre a hereditariedade de mais de 100 fatores diferentes.



(Frontispiece)

Os mapas cromossômicos de *Drosophila*, publicados em 1915 no frontispício do livro *The mechanism of Mendelian heredity* (o desenho foi refeito, para proporcionar mais nitidez).

5-8)[28]. Afirmavam também que os cromossomos maiores continham mais fatores: "Além disso, as relações de tamanho dos grupos e dos cromossomos se correspondem" (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 8). Ora, isso não era verdade. O único cromossomo que podia ser identificado como especialmente associado a certos fatores era o cromossomo X. Esse não era o maior dos cromossomos, mas era o cromossomo ao qual estava associado o maior número de fatores:

Grupo:	Frontispício:	Tabela, p. 6:
I	19 fatores	47 fatores
II	9 fatores	27 fatores
III	6 fatores	22 fatores
IV	2 fatores	2 fatores

Apesar disso, os autores afirmaram:

> Existe um grande grupo de caracteres que são ligados ao sexo. Há dois outros grupos de caracteres ligeiramente maiores em número (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 5).

É claro que a *sugestão* do texto seria que o número de fatores de cada grupo é proporcional ao tamanho do cromossomo correspondente. O grupo IV estaria associado ao menor par de cromossomos. No entanto, eram conhecidos mais fatores associados ao cromossomo X, que era o *terceiro*, em tamanho (sob o ponto de vista citológico). Por outro lado, *nenhuma evidência* permitia relacionar qualquer cromossomo autossômico com qualquer dos grupos de ligação. Mesmo admitindo-se que cada grupo correspondesse a um tipo de cromossomo, seria perfeitamente possível que o grupo IV correspondesse a um cromossomo grande, e que o menor cromossomo correspondesse ao grupo de ligação II ou III. Afinal de contas, a maior de todos os cromossomos (o Y) não tinha nenhum fator conhecido associado a ele, e por isso poderia acontecer que o grupo IV (com apenas dois fatores conhecidos) pudesse corresponder a um cromossomo grande.

O livro prossegue utilizando estudos de *Drosophila* para exemplificar herança de um par de fatores, onde a hipótese cromossômica é apresentada como explicação das proporções observadas (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, pp. 8-13). A relação entre sexo e cromossomos é utilizada desde o início, sem nenhuma discussão a respeito das evidências ou das dúvidas existentes na época e a herança ligada ao sexo é introduzida a partir do exemplo da mosca de olhos brancos (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, pp. 14-20). Novamente, para introduzir herança de dois ou mais fatores, os exemplos tratados são de *Drosophila* e tudo é explicado a partir da hipótese cromossômica, com diagramas mostrando cromossomos "pintados" de diferentes formas, como se fosse possível estabelecer uma relação entre os fatores transportados e os cromossomos individuais aos quais eles estavam associados

---

[28] Em outro ponto do livro, os autores dão, em uma única frase, a informação: "Também apareceu o fato curioso de que não foram descobertas mutações no cromossomo Y, e ele não contém fatores dominantes em relação a qualquer fator normal ou mutante em seu companheiro, o cromossomo X" (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 54). O fato é apenas apresentado, como "curioso", e não como uma anomalia que precisaria ser explicada.

(MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, pp. 20-26). Todos os exemplos numéricos apresentados são idealizados (não aparece no livro todo uma única tabela com dados experimentais reais), as proporções são aparentemente sempre respeitadas, não há exceções, não há anomalias: ao longo do livro, o leitor pode se sentir em um paraíso científico, onde tudo é perfeito.

5.8.4 Explicação do desenvolvimento

No segundo capítulo do livro, os autores introduziram aquilo que poderia ser descrito como a diferença entre genótipo e fenótipo. No entanto, esses termos de Johanssen não foram utilizados na obra (nem o termo "gene" – aparece, ao invés, o termo "fator"). Os exemplos, novamente, são quase todos de fenômenos apresentados pelas moscas. Ao discutir a influência do ambiente no desenvolvimento das características de um indivíduo, os autores mencionam rapidamente a questão de explicar a diferenciação celular que ocorre durante a ontogênese. Esse, que era visto dez anos antes por Morgan como um dos principais problemas da hipótese cromossômica, foi tratado no livro como se não constituísse nenhum problema:

> Existe uma evidência extensa da citologia, embriologia experimental e regeneração, para mostrar que todas as diferentes células do corpo recebem os mesmos fatores hereditários. Devemos supor, então, que os fatores mendelianos não são sorteados, cada um para sua célula apropriada, como se os fatores referentes à cor fossem apenas para as células com pigmentos, fatores relativos à forma de asa apenas para as células das asas, etc., mas que a diferenciação é devida ao efeito acumulativo de diferenças regionais no ovo e embrião, reagindo com um fundo fatorial complexo que é o mesmo em todas as células (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 43).

Essa era uma descrição inexata dos fatos. Em primeiro lugar, sabia-se, na época, que não era verdade que todas as células do corpo fossem idênticas, sob o ponto de vista hereditário: experimentos com plantas mostravam a possibilidade de obter, por enxerto, plantas diferentes a partir de uma mesma árvore. As evidências sobre a regeneração apenas mostravam que *em alguns organismos simples* era possível ocorrer a regeneração de partes do corpo – mas isso não era um fenômeno geral. Por que não era geral, se todas as células de todos os organismos contêm todos os fatores? A embriologia experimental mostrava que, em certos casos, desde o início de divisão do ovo, já ocorria uma diferenciação irreversível, que modifica as células (como Wilson havia discutido).

Por outro lado, mesmo se os fatos descritos no parágrafo acima citado fossem verdadeiros, a *explicação* seria problemática. Se a asa e o olho contêm os mesmos cromossomos com os mesmos fatores, não são os cromossomos e os fatores que determinam as propriedades dos diferentes tipos de células. Portanto, não são os cromossomos e os fatores que determinam a existência de diferentes órgãos, com diferentes propriedades. Ou seja: a estrutura básica do organismo deveria ser determinada por alguma outra coisa. Isso, evidentemente, apresentava um problema para a teoria cromossômica, como todos haviam notado durante a primeira década do século. Morgan sabia das dificuldades, não tinha resposta para elas, mas ocultava os problemas e tratava tudo como se não houvesse nenhuma dúvida a respeito disso.

5.8.5 Ligação e permuta

No terceiro capítulo do livro, os autores introduzem a ligação e a permuta como conseqüências necessárias da teoria e não como resultados experimentais que poderiam ter várias explicações diferentes. O capítulo começa:

> Se dois fatores estão no mesmo membro de um par cromossômico, deveríamos esperar que eles sempre fossem encontrados juntos em gerações sucessivas de um cruzamento, a menos que possa ocorrer troca entre tal cromossomo e o cromossomo homólogo proveniente do outro progenitor. (...) Se partes de cromossomos homólogos foram trocadas, então alguns dos gametas conterão um dos fatores em questão, e um igual número conterá o outro fator. O processo de troca entre cromossomos é chamado de permuta; a tendência dos fatores de ficarem juntos é chamada de ligação (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 48).

Como vimos anteriormente, o termo "permuta" havia sido introduzido inicialmente como sendo uma descrição de algo observável nos experimentos de cruzamentos. A troca de pedaços entre cromossomos homólogos era a *explicação* da permuta. No entanto, a partir de uma definição *citológica* de permuta, torna-se quase impossível pensar que a recombinação de fatores poderia ter uma outra causa diferente da troca de fatores entre cromossomos homólogos.

Ao introduzir essa conceituação, os autores não se preocuparam em discutir se os cromossomos podiam ou não trocar fatores entre si, nem como isso poderia ocorrer. Essa troca foi introduzida no livro como se fosse um passo extremamente simples, sem problema algum. Ao invés de discutir essas questões, o livro apresenta exemplos de permuta (evidentemente, a partir de experimentos com *Drosophila*).

No entanto, nesse livro, os autores não apresentaram os dados em que se basearam. Não há tabelas, nem a indicação, ao longo do texto, de artigos contendo os dados e os cálculos[29]. Na verdade, todo o capítulo 3, em que se apresenta e discute a ligação, está repleto de exemplos *teóricos*. Por exemplo: cruzando moscas com as características negro-asa vestigial com outras com as características cinza-asa longa, eles dão o resultado (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 50):

Sem permuta:		Com permuta:	
preto, vest.	cinza, longo	preto, longo	cinza, vest.
41.5%	41.5%	8.5%	8.5%
83%		17%	

É claro que nenhum experimento real iria fornecer números como esses. A tabela fornecida para os cruzamentos recíprocos (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 52), com números exatamente iguais aos acima também não poderia representar dados reais. Vamos indicar, para comparação, uma tabela *real*, com dados publicados pelo próprio Morgan, para esses fatores (MORGAN, 1914b, pp. 196-7):

---

[29] Ao final do livro, há uma longa bibliografia que inclui, evidentemente, todos os trabalhos do grupo; e uma indicação dos artigos específicos nos quais podem ser encontrados dados sobre apenas 17 fatores estudados pelo grupo (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, pp. 232-3).

Sem permuta:		Com permuta:	
preto, longo	cinza, vest.	preto, vest.	cinza, longo
1.552	1.315	294	338
44.3%	37.6%	8.5%	9.6%
81.9%%		18.1%	

Um pouco diferentes da tabela do livro, não é?

As outras tabelas do capítulo (pp. 56, 57, 58, 59) são igualmente "teóricas": números perfeitos que não poderiam ter vindo de observações. Se os autores dispunham de dados e cálculos tão conclusivos e importantes por que não os apresentaram?

Em qualquer experimento real, além de não aparecerem as proporções exatamente iguais às esperadas, os resultados flutuam de um experimento para outro. Para o mesmo par de fatores (preto e vestigial), Sturtevant utilizou o valor de 21.9% de permuta, na construção do mapa cromossômico do segundo grupo (STURTEVANT, 1915, p. 245).

No caso específico de experimentos de ligação, como vimos, os valores obtidos dependiam também de causas desconhecidas, como Sturtevant e Bridges haviam mostrado. O livro de modo nenhum apresentava aquilo que realmente ocorria.

Ao tratar da ligação, os autores comentaram *en passant* que não ocorria permuta entre os cromossomos das moscas macho (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, pp. 49, 50, 54). Isso apareceu no livro sem nenhum destaque nem discussão, como se não precisasse de uma explicação.

5.8.6 Mecanismo citológico da permuta

No mesmo capítulo em que tratam da ligação, os autores discutem o mecanismo cromossômico da permuta. Os dados citológicos são apresentados de forma rápida e simplificada. O ponto central – a troca de segmentos entre os cromossomos pareados – é tratado assim:

> Houve minha controvérsia sobre como essa união ocorre, mas em alguns casos pelo menos, os cromossomos que se unem enrolam-se um em torno do outro quando se aproximam. Isso é ilustrado à esquerda na figura (...). Como conseqüência, partes de um cromossomo ficarão às vezes de um lado, às vezes do outro lado do companheiro. Se, quando os cromossomos torcidos se separam, as partes do mesmo lado vão para um mesmo pólo, o resultado final será o mostrado no lado direito da figura. Cada cromossomo trocou uma parte com seu companheiro. Esse processo foi chamado de permuta. É também possível, é claro, que os cromossomos torcidos não se quebrem e reúnam no ponto onde se cruzaram, e se não o fizerem, quando começarem a se separar eles simplesmente se destacarão, independentemente do lado em que estejam. Quando isso ocorre, cada cromossomo permanece intacto e não ocorre permuta (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, pp. 60-1).

Ao longo do tempo, Morgan alterou o modo como imaginava a permuta entre partes dos cromossomos. Inicialmente, seguindo a hipótese de Janssens, ele supunha que os dois cromossomos se enrolavam um em torno do outro, depois, ao se separarem, surgia um corte plano ao longo do comprimento deles, de tal forma que ficariam vários pedaços de um deles de um lado, e vários pedaços do outro, que se fundiriam formando um novo cromossomo. Posteriormente, possivelmente por perceber que a permuta não

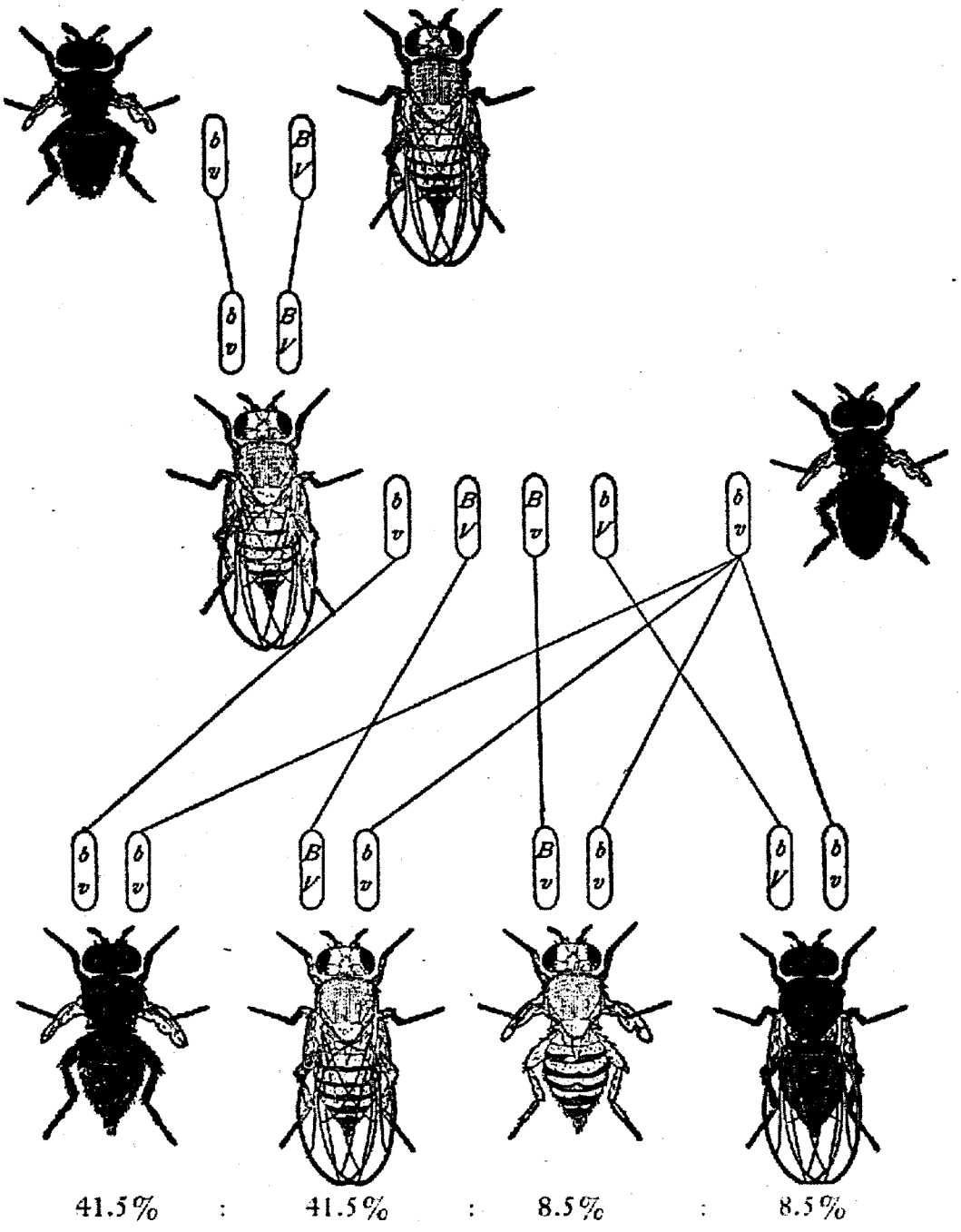
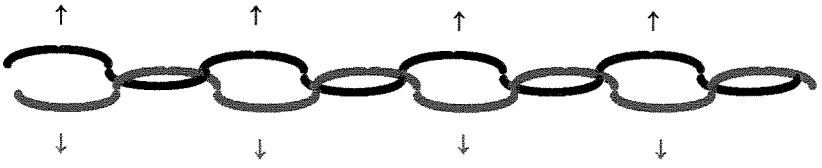


Diagrama do livro *The mechanism of Mendelian heredity* para mostrar como ocorreria a permuta, de acordo com a hipótese cromossômica. O cruzamento inicial é entre corpo preto + asa vestigial (*b v*) e uma mosca de tipo selvagem (*B V*). A fêmea heterozigota, em F_1, é retrocruzada com um macho com os caracteres recessivos. Dessa forma, em F_2, podem ser detectadas todas as combinações de fatores que foram produzidas.

era tão freqüente quanto deveria ser de acordo com esse modelo, Morgan e seu grupo começaram a representar apenas uma única torção entre os cromossomos homólogos, como nos desenhos aqui apresentados, e indicar que nem sempre ocorria permuta. Mas seria isso aceitável?

Suponhamos dois cromossomos realmente entrelaçados, como alguns citologistas descreviam – isto é, torcidos um em volta do outro, como duas cordas.

Nada impede que pensemos que os cromossomos, ao invés de se fundirem nos pontos de contato, estão apenas enrolados. Até aí, o raciocínio apresentado pelo grupo de Morgan não apresentava problemas. No entanto, imaginemos agora que os dois cromossomos vão se separar por um movimento perpendicular ao seu comprimento, como se supunha acontecer, sem se desenrolarem. Morgan e colaboradores supunham que isso poderia ser feito, algumas vezes, *sem que houvesse troca de partes entre os cromossomos*. Isso é impossível, como se pode ver no diagrama abaixo:



Há partes de um cromossomo que precisariam passar através de partes do outro cromossomo. Isso não pode ocorrer sem quebras. Se há quebras, por que não há fusões entre pedaços dos dois cromossomos? Por outro lado: se os cromossomos podem passar um através do outro, por que eles às vezes trocam pedaços?

Vemos como era importante o papel dos diagramas, na divulgação da teoria cromossômica. Os desenhos apresentados no livro de Morgan e colaboradores *ocultava os problemas*, passando uma falsa impressão daquilo que se podia imaginar na divisão celular.

5.8.7 Discrepância entre previsões e observações

No mesmo capítulo, os autores indicaram o modo já conhecido de calcular a distância entre os fatores, a partir da porcentagem de permuta, comentando:

> Desse modo foi construído o diagrama mostrado no frontispício. Não só podem ser explicados com essa base todos os fatos de ligação estudados até aqui, mas, como será mostrado agora, podem ser preditos certos resultados adicionais (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 61).

Antes de descrever que, para grandes distâncias, a porcentagem de permuta observada é menor do que a calculada a partir dos diagramas, os autores introduziram o conceito de permuta dupla, e apresentaram essa discrepância como uma conseqüência prevista pela teoria (um "corolário"), e não como um problema.

> De fato, a soma das duas porcentagens de permuta, 33 e 22 (=55) é muito maior do que a quantidade aparente de permuta (44) quando apenas estão envolvidos [os fatores] branco e barra. Aqui, portanto, temos uma explicação de por que

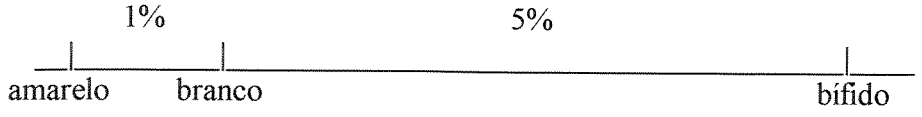
> longas distâncias dão uma permuta pequena demais, comparadas com as mesmas distâncias tomadas seção por seção. A porcentagem reduzida é realmente uma necessidade matemática devida à ocorrência de permuta dupla (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 63).

Ora, se essa redução de porcentagem era uma "necessidade matemática" prevista, então como se calculava a porcentagem de permuta nos casos de grandes distâncias? O livro não forneceu nenhuma indicação disso – nem os trabalhos do grupo, nessa época, como já vimos. No entanto, um pouco depois aparece no livro a afirmação de que essa discrepância podia ser *calculada*:

> (...) dada a distância entre dois fatores quaisquer no mapa, a porcentagem de permuta entre eles pode ser sempre *calculada* dessa distância (pois o valor da discrepância devida à permuta dupla também depende da distância); isso mostra que o valor da permuta entre eles é a expressão de sua posição em uma *série linear* (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 65; ênfase do original).

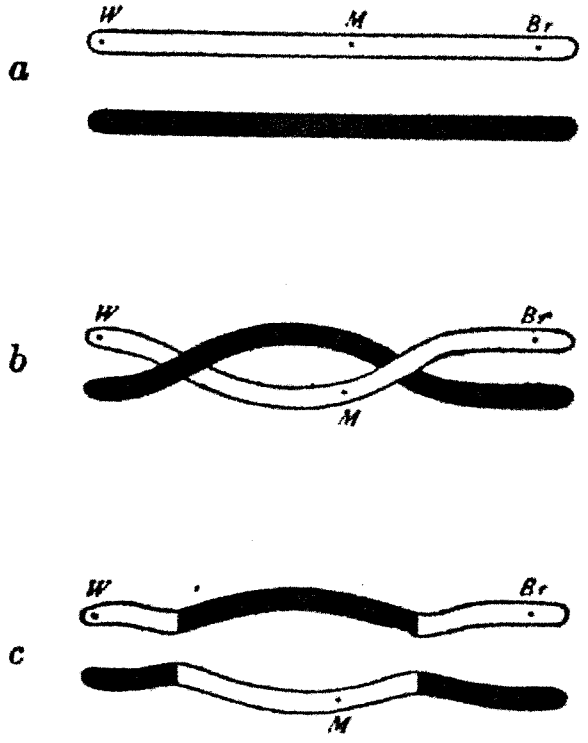
Seria excelente se de fato eles pudessem apresentar esse modo de calcular a permuta dupla e como conciliar as freqüências medidas com as distâncias nos mapas. No entanto, ou eles não sabiam como fazer esse cálculo (e estavam blefando), ou resolveram, por um motivo ignorado, ocultar esse aspecto que daria tanta força à teoria. Na prática, eles preferiram concentrar sua atenção nos exemplos que davam certo, como no caso de distâncias muito curtas:

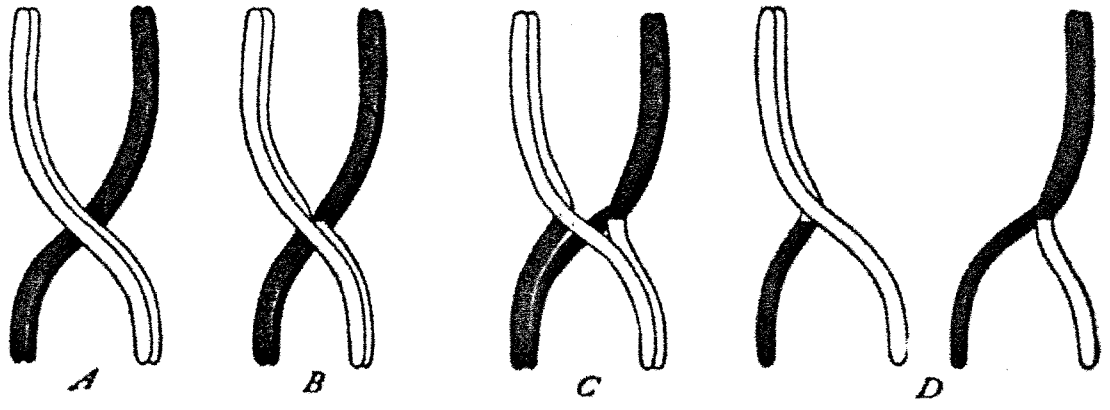
> Na construção dos mapas cromossômicos mostrados no frontispício, a distância tomada como uma unidade é aquela na qual ocorre 1 por cento de permuta. Assim, amarelo e branco estão separados por uma unidade, uma vez que existe 1 por cento de permuta entre o amarelo e o branco. Branco e bífido dão 5 por cento de permuta, portanto estão colocados a cinco unidades de distância; e uma vez que amarelo e bífido dão 6 por cento, bífido deve estar do lado oposto ao amarelo, em relação ao branco (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 65).



Em um exemplo como esse, a concordância entre os dados experimentais e as previsões teóricas parecia excelente. Mas seria isso realmente o que os dados indicavam? Não havia, na época, nenhum dado publicado sobre o fator "bífido". No caso dos fatores para corpo amarelo e olho branco, a porcentagem de permuta era 1.1% (354 casos em 32218), e não exatamente 1% (ver STURTEVANT, 1915, p. 238). É pouco provável que as porcentagens de permuta para branco/bífido e amarelo/bífido fossem *exatamente* 5% e 6%. Trata-se de mais um exemplo *teórico*, ou seja, com dados simulados e não dados reais. O leitor ficaria com a impressão, no entanto, de que a teoria proporcionava previsões exatas. Aliás, esse fator "bífido" não apareceu em mapas cromossômicos posteriores, por isso não é possível saber quais eram os dados experimentais sobre ele.

5.8.8 Variabilidade da permuta





Diagramas apresentados por Morgan e colaboradores para representar possíveis modelos de permuta dupla (acima) e de ocorrência de permuta apenas em uma das cromátides de cada cromossomo (abaixo) (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, pp. 62 e 133)

É claro que um mapa quantitativo só tem importância se for possível fazer previsões quantitativas a partir dele. Uma das condições para que isso seja possível é que as posições indicadas pelo mapa sejam constantes (por exemplo, um mapa de uma estrada que mostrasse a posição "exata" de vendedores ambulantes que se deslocassem continuamente pela estrada seria totalmente inútil). Seriam as distâncias entre os fatores fixas? Sabemos que, na época, havia sido detectada uma variabilidade das porcentagens de permuta. Morgan e seus colaboradores mencionaram isso, minimizando no entanto a importância dessa variabilidade:

> Sturtevant encontrou fatores definidos que alteram o valor da permuta nos cromossomos, e esses fatores afetam a freqüência de permuta de formas diferentes em regiões diferentes. Quando esses fatores estão presentes, um mapa de cromossomos baseado na porcentagem de permuta mostraria distâncias relativas diferentes entre os *loci* do que os calculados a partir dos valores normais de ligação. Deve ser notado, no entanto, que mesmo nesses diagramas a *ordem* dos fatores permanece imutável. Um dos fatores permanece no segundo cromossomo e reduz a permuta em certas regiões desse cromossomo; outro permanece no terceiro e aparentemente apenas afeta esse cromossomo, e principalmente a extremidade desse cromossomo em que está localizado. Bridges descobriu que a porcentagem de permuta no segundo cromossomo também diminui com o aumento da idade da fêmea, e pode ser que outras influências também afetem a quantidade de permuta. Essa variação na permuta não é de modo nenhum prejudicial à concepção de permuta esboçada acima (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 68).

Para quem conhece aquilo que estava acontecendo, é espantoso que Morgan e colaboradores tenham descrito assim a situação, minimizando os problemas. Em primeiro lugar, o texto dá a entender que existem situações "normais" em que as permutas têm valores sempre iguais, e situações especiais, devidas à influência de certas causas conhecidas, que dão outros valores:

- "Sturtevant encontrou **fatores definidos** [*definite factors*] que alteram o valor da permuta nos cromossomos" – Na verdade, eram fatores indefinidos, totalmente desconhecidos, por isso não se podia saber quando eles estavam presentes ou ausentes.
- "Quando esses fatores estão presentes, um mapa de cromossomos baseado na porcentagem de permuta **mostraria** [*would show*] distâncias relativas diferentes entre os *loci* do que os calculados a partir dos valores **normais** de ligação" – Na verdade, não havia valores "normais", pois não se sabia nunca se os resultados obtidos em um experimento estavam ou não afetados pelos fatores anômalos desconhecidos; por outro lado, a variabilidade descrita por Sturtevant era tão grande e irregular (por exemplo, a permuta podia variar entre 40% e 0%), que podia ser totalmente *impossível* construir um mapa cromossômico utilizando os dados obtidos quando houvesse essas variações.
- "Deve ser notado, no entanto, que mesmo nesses diagramas a *ordem* dos fatores **permanece** [*remains*] imutável" – Há um conflito de tempos de verbo bastante significativo. Na frase anterior, os autores utilizaram o verbo "mostraria", condicional, isto é, *se fosse construído um mapa cromossômico afetado por essas variações, esse mapa mostraria...* Agora, na frase seguinte, os autores afirmam que mesmo nesses diagramas construídos com dados variáveis, a ordem dos fatores

"permanece" constante. Ora, isso não era um fato, pois não haviam sido construídos esses mapas alternativos para fazer a comparação. Trata-se apenas de uma expectativa teórica, e não de um fato.

- "Um dos fatores permanece no segundo cromossomo e reduz a permuta em certas regiões desse cromossomo; outro permanece no terceiro e aparentemente apenas afeta esse cromossomo, e principalmente a extremidade desse cromossomo em que está localizado" – Essa afirmação parece indicar que teriam sido realizados estudos sobre *interferência* nos diversos grupos de ligação, envolvendo situações em que houvesse a presença de anomalias, e que mesmo nesses casos a interferência se mantinha semelhante ao que era em condições "normais". No entanto, tais estudos não tinham sido feitos. Tratava-se de outra expectativa teórica, sem base experimental.
- "Bridges descobriu que a porcentagem de permuta no segundo cromossomo também diminuía com o aumento da idade da fêmea, e pode ser que outras influências também afetem a quantidade de permuta" – Na verdade, não se sabia se era a *idade* da fêmea que produzia os efeitos observados por Bridges. Além disso, para um dos grupos de ligação a permuta diminuía, para outro grupo aumentava e para outro não variava. Era algo que não se conseguia explicar.
- "Essa variação na permuta não é de modo nenhum prejudicial à concepção de permuta esboçada acima" – Na verdade, uma grande variabilidade na freqüência de recombinação torna sem valor o esforço de construir um mapa cromossômico quantitativo. Somente se as variações fossem desprezíveis, ou se fosse possível descobrir um modo de evitar, controlar ou compensar as anomalias, é que o grupo de Morgan poderia alegar ter desenvolvido uma teoria *quantitativa*, capaz de fazer *previsões matemáticas* a respeito de permuta.

5.8.9 Crítica da hipótese da reduplicação

Além de procurar dar a impressão de que tudo dava certo e estava de acordo com a teoria cromossômica, Morgan e seu grupo dedicaram-se também a criticar as teorias alternativas – especialmente a hipótese da reduplicação, de Bateson e Punnett. A crítica apresentada era bastante contundente, considerando que a explicação da reduplicação, baseada no processo de divisão celular após a fertilização, introduzia uma idéia de "polaridade" no ovo, mas que seria impossível imaginar como poderiam ser produzidas as diferentes células de acordo com essa hipótese. Os autores ridicularizaram também as séries numéricas de Bateson e Punnett, dizendo que era provável que raramente elas fossem de fato obedecidas. Também compararam a hipótese da reduplicação à antiga teoria de Weismann para a diferenciação somática (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, pp. 75-7). Enfim, apresentaram a hipótese da reduplicação de uma forma bastante ridícula:

> Primeiramente era duvidoso se mais de dois pares de fatores pudessem mostrar reduplicação no mesmo organismo, mas quando foi experimentalmente provado que dois pares não eram o limite, o esquema foi ampliado. Quando foram descobertas proporções gaméticas que não entravam nas séries 3, 7, 15, a teoria foi modificada para permitir outras proporções. Quando se descobriu que o resultado dependia do modo como os fatores entravam no cruzamento, foi adicionada a hipótese da "polaridade". Alguma nova ampliação será necessária para explicar o fenômeno de "interferência" discutido acima (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 77).

É claro que essa apresentação, bastante deselegante, não fazia justiça ao trabalho de Bateson e Punnett.

O quarto capítulo do livro trata de determinação sexual e herança ligada ao sexo. A determinação sexual é tratada de um modo muito rápido, sendo evidentemente explicada como conseqüência dos cromossomos sexuais e obedecendo a dois tipos de esquema: machos heterogaméticos, ou fêmeas heterogaméticas. Como no restante do livro, tudo é apresentado como se não existissem problemas. A herança ligada ao sexo é introduzida a partir de exemplos com *Drosophila*, e só depois é dado o exemplo de *Abraxas*. Não há menção às contribuições de Bateson e Punnett sobre o assunto.

5.8.10 Evidências citológicas da hipótese cromossômica

O quinto capítulo da obra tem por título "Os cromossomos como portadores do material hereditário", e nele (já quase na metade do livro) os autores procuram apresentar as evidências a favor da hipótese cromossômica. O capítulo começa assim:

> A evidência a favor da opinião de que os cromossomos são os portadores dos fatores hereditários provém de várias fontes e tornou-se continuamente mais forte, enquanto que um certo número de fatos alegados, que pareciam opostos a essa evidência, ou foram refutados, ou seu valor foi seriamente questionado (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 108).

As evidências favoráveis à hipótese cromossômica apresentadas no livro são:

- Experimentos com ouriços do mar (Boveri, etc.) que mostravam influência do núcleo nos descendentes e outros experimentos de Boveri com fertilização dispérmica de ouriços do mar.
- Estudos de Boveri em *Ascaris* que pareciam mostrar a persistência dos cromossomos durante a interfase.
- Quando há um cruzamento entre espécies diferentes e são introduzidos cromossomos anômalos em um óvulo, eles podem ser reconhecidos e reaparecem após as divisões celulares, mostrando sua permanência.

Todas essas evidências eram antigas. Os experimentos do próprio Morgan que eram contrários aos experimentos de Boveri com ouriços do mar não foram comentados no livro. Outros experimentos conflitantes, e discussões que tinham surgido sobre essas evidências, também foram deixados de lado.

Os autores apresentaram em poucas páginas as evidências citológicas relacionadas com a sinapse e a troca de segmentos entre cromossomos. Eles admitiram que havia dúvidas a respeito desses processos: "Quando chegamos à consideração de como essa união dos cromossomos ocorre, existe muita divergência de opiniões, pois a evidência é fragmentária ou contraditória em quase todos os pontos" (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 122). Apesar disso, apresentaram uma descrição favorável à hipótese cromossômica. Como era possível fazer isso, se as evidências eram contraditórias? "Para alguma informação que tenha valor devemos confiar no melhor material possível" (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 123). Esse "melhor material possível" corresponde, no livro, ao estudo de Janssens sobre *Batracoseps attenuatus*, para o caso da espermatogênese, e a um estudo de Maréchal sobre um tubarão, *Pristiurus melanostomus*, para o caso da ovogênese. Só isso. Seria possível tirar conclusões para todos os seres vivos, a partir do estudo de um peixe e de um anfíbio?

O livro reproduz um conjunto de desenhos de Janssens, e descreve as várias etapas da meiose, enfatizando que no leptóteno os cromossomos, sob forma de fios, se enrolam um em torno do outro (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 124). O desenho de Janssens realmente dava a impressão dessa torção, e parecia mostrar que os cromossomos *davam várias voltas um em torno do outro*, e não uma só volta, como nos diagramas de permuta utilizados no livro. Após o período de união dos cromossomos, o desenho de Janssens mostrava os cromossomos se fendendo longitudinalmente, com certos fios conectando os dois cromossomos, com a aparência de uma escada de cordas: "Depois, *j*, os fios se fundem em todo seu comprimento (estágio de paquíteno). Mais tarde ainda, os fios grossos começam a mostrar uma fenda longitudinal (estágio de diplóteno), e aparecem em diferentes lugares conexões intermediárias, unindo as metades dos fios" (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 125). Ora, de acordo com essa descrição, se as trocas entre os cromossomos ocorre nessas etapas, deveria *sempre* ocorrer uma troca de *várias partes* entre os cromossomos. Os autores, no entanto, apenas descreveram as observações de Janssens, sem comentários. Em outro ponto do capítulo, consideraram a descrição de Janssens compatível com o modelo que haviam apresentado, em que há uma única volta de cada cromossomo em volta do outro: "Não é necessário assumir que ocorre permuta em todos os nós, mas apenas que ela pode ocorrer algumas vezes. De fato, nosso trabalho com *Drosophila* mostra para o cromossomo sexual da fêmea que a permuta ocorre em apenas metade das células, e que a permuta dupla é um evento bastante raro" (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 132). Ou seja: o que estava guiando Morgan e seu grupo não era o estudo citológico, e sim os resultados de seus experimentos, que pareciam totalmente incompatíveis com a idéia de que houvesse muitas trocas de segmentos entre os cromossomos. No entanto, o livro foi escrito de tal modo que o leitor é levado a pensar que há uma concordância entre os estudos citológicos e experimentais.

Outro ponto que eles não comentam é que Janssens estava descrevendo a espermatogênese, e que, na espécie que estudou, havia todas as indicações de que ocorreria troca de partes entre os cromossomos – no entanto, não ocorria permuta nos machos de *Drosophila*. Poderia ser alegado que em *Drosophila* os fenômenos podem ser diferentes. É claro que podem ser diferentes. Mas qual é a relevância de descrever as observações de Janssens, se elas não se aplicam ao caso de outras espécies?

5.8.11 Equívoco sobre estimativa da porcentagem de quebras cromossômicas

A opinião do grupo de Morgan de que apenas metade dos cromossomos sofria permuta é devida a uma interpretação equivocada de seus dados experimentais. Eles já haviam medido porcentagens de permuta de 46% entre os fatores extremos do cromossomo sexual, e 49% entre fatores do grupo II. Será que isso indicava que havia ocorrido troca entre os cromossomos em apenas metade das células? Não. Os autores estavam confundindo a porcentagem de permutas *observada* com a porcentagem de recombinações cromossômicas que realmente aconteceu.

Suponhamos primeiramente que a interferência seja desprezível, isto é, que as probabilidades de ocorrência de troca cromossômica em duas regiões do cromossomo sejam independentes. Nesse caso, é possível desenvolver um modelo matemático simples, que permita prever o número de trocas simples, duplas, triplas, etc. ao longo de uma determinada distância cromossômica. Consideremos uma distância entre dois fatores igual a *d*, em unidades semelhantes às utilizadas pelo grupo de Morgan. A probabilidade $P_{n(d)}$ de ocorrerem *n* trocas cromossômicas dentro da distância *d* seria:

$$P_{n(d)} = (1/n!).(d/100)^n .e^{-d/100}$$

Por exemplo, para distâncias de 120 e de 160 unidades, teríamos respectivamente:

Número de trocas entre as extremidades:	Porcentagem de casos:	
	d = 120 unidades	d = 160 unidades
1	36%	32%
2	22%	25%
3	8,7%	14%
4	2,6%	5,5%
5	0,6%	1,8%
6	0,1%	0,5%
n	$(1,2)^n .e^{-1,2} / n!$	$(1,6)^n .e^{-1,6} / n!$
quebras pares	24,5%	32%
quebras ímpares	45,5%	48%
total com quebras	70%	80%
sem quebras	30%	20%

No caso da distância de 160 unidades, por exemplo, a freqüência *observada* de permuta entre os fatores localizados nas extremidades do cromossomo seria a soma das porcentagens referentes a trocas *ímpares*, ou seja: 32%+14%+1,8%+... = 48%. Haveria muitos casos de permutas duplas, quádruplas, etc., que não afetariam a combinação entre os fatores nas extremidades: 25%+5,5%+0,5%+... = 32%. Apesar de se observar apenas 48% de permuta, haveria trocas cromossômicas em 80% (48%+32%) dos casos, e apenas em 20% dos casos não haveria trocas[30].

Se quisermos introduzir a interferência, o modelo matemático fica mais complicado. Um modelo matemático razoavelmente simples é obtido supondo-se que a interferência é *total* para um certo intervalo (por exemplo, 10 unidades) e que não há interferência para distâncias de mais de 10 unidades. Nesse caso, para as mesmas distâncias de 120 e 160 unidades, teríamos:

Número de trocas entre as extremidades:	Porcentagem de casos:	
	d = 120 unidades	d = 160 unidades
1	37,7%	32,9%
2	23,0%	27,5%
3	8,5%	14,2%
4	2,1%	5,1%
5	0,4%	1,4%
6	0,05%	0,3%
n	$(C_n^{12}).0,1^n.0,9^{12-n}$	$(C_n^{16}).0,1^n.0,9^{16-n}$
quebras pares	25,2%	32,9%
quebras ímpares	46,6%	48,6%
total com quebras	71,8%	81,5%
sem quebra	28,2%	18,5%

[30] Agradeço ao prof. Roberto Martins o desenvolvimento desta e de outras análises matemáticas da presente tese.

No caso em que a distância é de 160 unidades, por exemplo, a freqüência *observada* de permuta entre os fatores localizados nas extremidades do cromossomo seria a soma das porcentagens referentes a trocas *ímpares*, ou seja: 32,9%+14,2%+1,4%+... = 48,6%. Haveria muitos casos de permutas duplas, quádruplas, etc., que não afetariam a combinação entre os fatores nas extremidades: 27,5%+5,1%+0,3%+... = 32,9%. Apesar de se observar apenas 48,6% de permuta, haveria trocas cromossômicas em 81,5% (48,6%+32,9%) dos casos, e apenas em 18,5% dos casos não haveria trocas.

Mesmo se considerarmos a interferência *total* até distâncias de 20 unidades, o resultado obtido não é muito diferente:

Número de trocas entre as extremidades:	Porcentagem de casos:	
	d = 120 unidades	d = 160 unidades
1	39,3%	33,6%
2	24,6%	29,4%
3	8,2%	14,7%
4	1,5%	4,6%
5	0,2%	0,9%
n	$(C_n^6).0,2^n.0,8^{6-n}$	$(C_n^8).0,2^n.0,8^{8-n}$
quebras pares	26,1%	34,0%
quebras ímpares	47,7%	49,2%
total com quebras	73,8%	83,2%
sem quebras	26,2%	16,8%

Tanto no caso em que não consideramos interferência, quanto no caso em que foi levada em conta a interferência, à medida que a porcentagem de permuta *observada* (ímpar) tende a 50%, a porcentagem de quebras *pares* (não observadas) vai crescendo (tendendo também a 50%) e a porcentagem de casos sem nenhuma troca tende a zero.

A falta de um método matemático adequado para cálculo de probabilidades de permutas, em 1915, levava o grupo de Morgan à inferência errônea de que apenas ocorreriam quebras cromossômicas na metade dos casos, obrigando-os a buscar uma interpretação não muito aceitável dos fenômenos citológicos compatível com essa inferência.

Voltando às evidências citológicas apresentadas pelo grupo de Morgan: como eles procuravam algum processo de troca cromossômica que ocorresse apenas em 50% dos casos, e como os cromossomos pareciam se enrolar dando várias voltas um em torno do outro na sinapse (na descrição de Janssens), os autores consideraram que a troca entre as partes dos cromossomos talvez se desse em outra fase da meiose – talvez depois da sinapse, quando os cromossomos já não possuem a forma de fios finos, e sim uma aparência mais compacta, como bastões mais curtos (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 132). Isso, é claro, seria compatível com os diagramas do grupo, pois os cromossomos ficavam apenas enlaçados (e não enrolados um em torno do outro). Nesse caso, era possível supor que os cromossomos poderiam se separar sem trocar partes. Os autores consideraram ainda uma alternativa que havia sido sugerida por Janssens, supondo que os cromossomos trocariam partes entre si quando cada um deles já tivesse sido duplicado e fosse constituído por um par de filamentos. Nesse caso, os dois cromossomos duplos se encostariam um no outro, e trocariam partes apenas entre um dos filamentos de cada um. Nesse caso, quando os cromossomos se separassem, metade dos gametas formados teria os cromossomos com partes trocadas, e a outra metade teria cromossomos iguais aos

originais. Esse mecanismo permitiria explicar facilmente por que motivo a *metade* dos gametas apresenta uma permuta (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 133).

Toda a discussão de Morgan e colaboradores sobre os dados citológicos era muito fraca e dirigida por inferências erradas.

5.8.12 Pontos decisivos: herança ligada ao sexo e não-disjunção

O ponto mais forte da teoria cromossômica, na opinião dos autores, era o das evidências de herança ligada ao sexo, e da não-disjunção.

> No caso do sexo e dos fatores ligados ao sexo pode ser mostrado que eles possuem *a mesma* distribuição que os cromossomos sexuais. (...) Não interpretar essa evidência como significando que os fatores estão contidos e são transportados pelos cromossomos é rejeitar uma base mecanística que se sabe existir na célula (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 148).

> A vantagem da interpretação cromossômica aplicada aos cromossomos sexuais é melhor ilustrada na história de um processo chamado não-disjunção, que foi descoberto por Bridges. Além disso esse caso, apoiado por um lado por extensa e definida investigação experimental de cruzamentos e, por outro lado, por investigação citológica, oferece a evidência mais direta obtida até agora sobre as relações entre os caracteres particulares e cromossomos particulares, pois nesse caso uma distribuição anormal dos cromossomos sexuais acompanha uma distribuição anormal idêntica de todos os fatores ligados ao sexo (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 149).

De fato, devemos concordar que as evidências a favor desses dois pontos eram as mais fortes. O estudo da não-disjunção de Bridges apresentava apenas um problema: não haviam sido publicados os dados dos experimentos, nem informações sobre os estudos citológicos realizados. No livro que estamos descrevendo apareceu, pela primeira vez, um desenho representando o grupo de cromossomos da fêmea anômala (XXY) (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 152), mas podia tanto tratar-se de um diagrama baseado em observações citológicas como um puro diagrama imaginário, como tantos outros do livro.

Outros aspectos do livro poderiam ser discutidos aqui[31], mas esses pontos são suficientes para mostrar que a obra poderia impressionar um leigo, mas não poderia ser considerada adequada como trabalho científico sério.

5.8.13 Uma resenha do livro de Morgan e colaboradores

Numa revista *Nature* de abril de 1916 encontra-se uma resenha crítica do *The mechanism of Mendelian heredity* de Morgan, Sturtevant, Muller e Bridges, não assinada. O crítico considera o livro de Morgan e colaboradores como constituindo um argumento forte a favor da teoria cromossômica. Os pontos favoráveis encontrados pelo autor da resenha foram:

- A distribuição dos cromossomos corresponde à distribuição dos fatores mendelianos.
- Em alguns casos, há uma correlação entre sexo e certos cromossomos especiais.
- Os fatores encontrados em *Drosophila* podem ser divididos em 4 grupos de ligação.

---

[31] Um outro ponto será discutido na seção seguinte: uma crítica do livro às idéias de Bateson.

- Somente os fatores de um desses grupos mostra herança ligada ao sexo.
- A construção de mapas cromossômicos a partir de estudos de permuta.

Apesar de indicar vários pontos positivos da obra, o autor da resenha aponta algumas falhas na argumentação de Morgan e seus colaboradores:

> Embora o prof. Morgan tenha tido sucesso em apresentar uma forte defesa da teoria cromossômica, há apesar disso algumas lacunas no argumento. Por exemplo, nós não sabemos presentemente se em *Drosophila* ocorre a torção peculiar dos cromossomos homólogos um ao redor do outro, como foi descrito por Janssens em *Batracoseps*. A existência de tal torção, naturalmente, é essencial para a explicação da permuta dos caracteres ligados na hereditariedade, e é de se esperar que o citologista seja capaz de decidir esse ponto a favor de um lado ou do outro (ANÔNIMO, 1916, p. 118).

De fato, este era um ponto essencial. Nem Janssens nem o grupo de Morgan haviam feito nenhum estudo sobre espermatogênese e ovogênese em *Drosophila* ou insetos parecidos; e poderia ocorrer que o fenômeno estudado por Janssens não fosse universal e sim presente apenas em certos animais.

> Outro fenômeno que exige esclarecimento é a ausência de qualquer permuta no macho, seja para qual caráter for, embora o número e arranjo dos cromossomos nos dois sexos seja aparentemente idêntico. Não é impossível, naturalmente, que aquilo que agora parece ser um ponto fraco possa vir a ser um ponto forte se o citologista puder mostrar que o comportamento dos cromossomos durante as divisões de maturação dos dois sexos é diferente (ANÔNIMO, 1916, p. 118)

O crítico afirmou que existiam outras objeções à teoria cromossômica, mas sua discussão requeriria um maior espaço. Apesar disso, considerou que Morgan e colaboradores ofereceram um livro interessante e estimulante (ver ANÔNIMO, 1916, p. 118).

Nota-se que, na época, mesmo pessoas que se manifestavam favoravelmente ao livro de Morgan percebiam claramente que havia vários pontos problemáticos na teoria. Esse aspecto de não ocorrência de permuta no macho era extremamente problemático, já que os cromossomos não-sexuais não podiam ser diferentes no macho e na fêmea.

5.9 A POSIÇÃO DE BATESON EM 1915

5.9.1 Estudos de Bateson em 1913-14

O que Bateson estava fazendo, enquanto o trabalho de pesquisa com *Drosophila* crescia tão rapidamente?

Como já vimos, este autor dedicou-se nos primeiros anos do *John Innes Institute* ao estudo de associação e repulsão, juntamente com outros colaboradores. Ele parecia não estar muito interessado no trabalho do grupo de Morgan, e prosseguiu seus próprios estudos, principalmente com plantas. Na edição atualizada do seu livro *Mendel's principles of heredity*, em 1913, incluiu um único parágrafo tratando dos estudos sobre *Drosophila*, onde forneceu algumas referências bibliográficas e indicou que Morgan "havia descoberto muitas novas formas recessivas e mostrado que ocorriam casos notáveis de herança limitada ao sexo" (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, 1913, p. 310).

Da mesma forma, em uma palestra que apresentou no 17° Congresso Internacional de Medicina, em Londres, em 1913, Bateson ofereceu uma visão geral dos estudos relativos à hereditariedade na época, sem mencionar o trabalho do grupo de Morgan.

Um tema que preocupava Bateson nessa época, e que apareceu também em alguns trabalhos posteriores, era a conciliação dos conhecimentos genéticos com a teoria da evolução. Para que mecanismos como a seleção natural pudessem atuar, seria necessário que houvesse uma variabilidade sobre a qual eles pudessem agir. Para que os organismos pudessem ir se modificando, seria necessário que surgissem novas características que, acumuladas, pudessem originar novas variedades, depois novas espécies, e assim por diante. Mas como poderiam surgir novas características? Se as características fossem determinadas por fatores materiais, que se duplicam e separam na divisão celular, a criação de uma nova característica exigiria a introdução de um novo fator que tivesse essas propriedades, e que fosse incorporado aos fatores recebidos dos ancestrais. Seria isso concebível?

Bateson e outros pesquisadores haviam estudado muitas variações ocorridas na natureza, mas quase todas elas produziam alelos *recessivos*, que pareciam indicar a simples *perda* de alguma coisa (pela hipótese de presença/ausência). Em certos casos, um alelo dominante podia estar associado a uma aparente perda de uma propriedade positiva. Por exemplo: em geral, a cor branca das flores era recessiva em relação às outras cores, e podia ser considerada como representando a simples ausência de um pigmento. No entanto, em certos casos especiais (*Primula sinensis*) a cor branca podia ser dominante. Isso significava que, no heterozigoto, o fator associado a uma determinada cor (por exemplo, vermelho) não era capaz de produzir o pigmento correspondente. Isso era interpretado supondo que o alelo branco dominante estava associado à produção de alguma coisa que destruía ou inibia o desenvolvimento do pigmento (BATESON, 1913, pp. 230-1). A não ser por tais casos especiais, a falta de um pigmento, por exemplo, correspondia normalmente a um alelo recessivo. Isso dava grande peso à hipótese de presença/ausência.

Se todas as variações ocorridas na natureza fossem simples perdas (ou seja, produção de alelos recessivos), não poderiam surgir características realmente novas, e seria impossível explicar a evolução das espécies. Bateson assinalou que em certos casos – por exemplo, nas raças domésticas de galos – havia muitos fatores que não eram encontrados nas espécies selvagens correspondentes (tais como os diferentes tipos de cristas, ou a cor branca dominante da raça Leghorn). Como poderiam surgir essas novas características *positivas*?

> Podemos comparar esses casos com os da origem de uma doença infecciosa, tal como a febre tifóide. Quando um oficial médico de saúde reconhece a tifóide em seu distrito, ele sabe que ela deve ter vindo de alguma fonte definida de infecção, e a não ser por um certo aspecto na transmissão dos dominantes poderíamos ser tentados a sugerir que eles também surgiram pela introdução de algum elemento externo no sistema. Não vejo impossibilidade *a priori* em tal crença, mas nesses dominantes sabemos que a distribuição entre as células germinativas é aproximadamente simétrica, e nada que conhecemos dos animais e plantas justifica a sugestão de que um elemento estranho pode ser tratado assim na gametogênese (BATESON, 1913, pp. 231-2).

Como se pode ver, Bateson se interessava pela Biologia como um todo, e tinha uma grande preocupação em verificar como o desenvolvimento da Genética afetava

outras áreas, e se era possível conciliar as teorias sobre diferentes assuntos. Ele via grandes dificuldades, e as apontava claramente.

Nessa palestra, ele discutiu a questão do processo de segregação dos caracteres, apresentando sua posição de que, nas plantas, poderiam ocorrer fenômenos diferentes dos conhecidos nos animais:

> Proponho-me agora aludir brevemente a alguns outros aspectos significativos desses resultados. Primeiro, sobre a natureza da segregação. Eu penso que podemos considerá-la como um processo comparável à separação mecânica de substâncias que não se misturam, ou se misturam imperfeitamente. Enquanto que alguns fatores são transmitidos continuamente por inteiro, outros estão sujeitos a serem quebrados por aquilo que eu considero como um processo de fracionamento quantitativo[32] que ocorre na dissociação mecânica dos elementos em certas divisões celulares críticas. Ainda não temos nenhuma indicação clara sobre quais são essas divisões celulares críticas. Não posso concordar com alguns de meus colegas que pensam que a segregação deva ocorrer exclusivamente nos processos de maturação. O caso da *Mathiola* dupla, na qual todo o lado macho da fêmea difere do lado feminino, como foi provado pela senhorita Saunders, mostra quase conclusivamente que a segregação pode ocorrer em divisões somáticas. É também difícil interpretar de outro modo o fato de que em certos casos a combinação parental influencia a distribuição de fatores entre os gametas de tal modo que a distribuição entre os netos é diferente de acordo com o modo como os caracteres foram combinados nos seus avós (BATESON, 1913, pp. 233-4).

O final dessa citação mostra que o estudo dos fenômenos de repulsão e associação, e sua interpretação através da reduplicação, haviam levado Bateson a dar uma importância especial à pesquisa de segregação somática de fatores. Esse assunto apareceu, por exemplo, na edição revista do livro *Mendel's principles of heredity*. No apêndice ao capítulo VIII, o autor apresentou vários fenômenos associados a isso. Correns, por exemplo, havia estudado em 1909 o caso de folhas em *Mirabilis jalapa*, que podiam ser totalmente verdes, ou variegadas. Em certas plantas, podia haver ramos verdes e ramos variegados. Por autofertilização das flores de cada ramo, Correns observou que os ramos variegados produziram famílias que praticamente só possuíam folhas variegadas, mais uma pequena e irregular porcentagem de verdes. Os ramos verdes, por auto-fecundação, deram proporções mendelianas normais, de 3 verdes para 1 variegado. Portanto, as propriedades *genéticas* de ramos diferentes de uma mesma planta podiam ser diferentes (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, 1913, p. 312). Correns havia também estudado um fenômeno semelhante em flores de cor única e de cor listrada, em *Mirabilis*. Como no caso das folhas, uma mesma planta podia ter ramos com flores de cor única e ramos com flores listradas, e as flores de cada ramo, por auto-fecundação, proporcionavam uma grande maioria de plantas com flores do seu próprio tipo (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, 1913, p. 312). Saunders havia notado um fenômeno parecido com esse em *Mathiola*, e Bateson citou também outros exemplos. A conclusão de Bateson foi:

---

[32] Bateson estava se referindo aqui à possibilidade de existência de níveis intermediários entre a presença total de um fator, e sua ausência total: poderiam existir situações intermediárias, como será esclarecido na próxima sub-seção deste capítulo.

> Sob esse ponto de vista, a segregação é considerada como um fenômeno capaz de ocorrer em *qualquer* divisão celular, e não apenas na gametogênese. Assim, provavelmente descobrir-se-á que o momento de segregação varia dependendo do tipo e dos fatores (...) (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, 1913, pp. 313-4).

Note-se que, para os partidários da teoria cromossômica da hereditariedade, tais idéias eram absurdas por princípio. A segregação dos caracteres era explicada pela separação dos cromossomos homólogos (redução cromossômica) na gametogênese. Nas divisões celulares somáticas não ocorria isso. Portanto, só era possível conceber segregação de caracteres na gametogênese. Bateson não estava, no entanto, preocupado com o que a teoria dizia. Ele estava interessado nos interessantes fenômenos anômalos que estavam sendo descobertos.

Grande parte de seu trabalho de pesquisa nos anos seguintes foi voltado para o estudo de fenômenos desse tipo, como por exemplo os trabalhos que publicou em 1915, com Caroline Pellew, sobre a genética de plantas "vagabundas" (*rogues*) em ervilhas (BATESON & PELLEW, 1915a), e sobre as diferenças hereditárias de diferentes partes de uma mesma planta (BATESON & PELLEW, 1915b). Apenas para dar uma idéia desse tipo de investigação, vamos comentar rapidamente sobre esses casos.

O nome de plantas "vagabundas" (*rogues*) era dados pelos horticultores ingleses às plantas que apareciam em uma plantação e que não eram fiéis à variedade semeada, tais como plantas coloridas que aparecem em uma variedade branca, plantas altas em uma plantação de anãs, e assim por diante. No sentido popular da palavra, as "vagabundas" podiam ser devidas a cruzamentos realizados por insetos e outros tipos de fenômenos conhecidos, mas difíceis de controlar. No entanto, Bateson e Pellew estudaram um tipo especial de plantas vagabundas, que surgiam de modo aparentemente espontâneo em ervilhas culinárias (*Pisum sativum*). Foram investigadas três variedades diferentes de ervilhas, que foram cultivadas com todos os cuidados para evitar cruzamentos. Duas das variedades (EG e DA) produziam ocasionalmente plantas vagabundas em meio às plantas normais (BATESON & PELLEW, 1915a, p. 237).

As plantas vagabundas eram caracterizadas pelo pequeno tamanho de suas folhas, pétalas e outras partes, embora a planta como um todo fosse alta e saudável como as plantas típicas. A textura das folhas era também diferente, sendo mais dura nas plantas vagabundas, e havia diversas outras diferenças. Eram claramente distintas das plantas típicas por todo um conjunto de características (BATESON & PELLEW, 1915a, pp. 237-9).

Bateson e Pellew observaram que as plantas vagabundas, quando auto-fecundadas, davam origem unicamente a plantas vagabundas – o que indicava que não deviam ser híbridos resultantes de cruzamentos ocorridos por acaso. Quando se cruzava plantas vagabundas com as plantas típicas, seja qual fosse a que contribuísse com o pólen ou óvulo, os descendentes (F_1), em seu desenvolvimento inicial, se assemelhavam às plantas típicas, mas depois adquiriam a aparência das vagabundas. Isso parecia indicar que a característica vagabunda era dominante sobre a normal. No entanto, ao contrário do que se esperava, essas plantas produziam em F_2 plantas exclusivamente vagabundas (BATESON & PELLEW 1915a, p. 237). Não eram híbridos, no sentido mendeliano da palavra.

O fenômeno era completamente diferente de qualquer outro conhecido até então. Como as plantas típicas podiam produzir vagabundas, e o contrário não acontecia, uma primeira conclusão a que se chegou foi que as plantas típicas possuíam algo que as vagabundas não possuíam mais. Esse algo, no entanto, não se comportava como um

fator mendeliano, pois se fosse um fator mendeliano deveriam ser obtidas plantas típicas em F_2 (BATESON & PELLEW, 1915a, p. 253).

No cruzamento de plantas típicas com vagabundas, era necessário supor que havia a união de gametas de tipos diferentes, e que o resultado era heterozigoto. No entanto, essas plantas só produziam vagabundas, e portanto os elementos característicos das plantas típicas eram perdidos no desenvolvimento desses heterozigotos, antes da formação de seus gametas. Como eles desapareciam?

> *A única resposta que podemos oferecer a essa questão é que esses elementos, quando introduzidos apenas de um lado parental, são de algum modo gastos ou cortados da linhagem germinativa nos estágios iniciais de desenvolvimento somático* (BATESON & PELLEW, 1915a, p. 254; ênfase dos autores).

> Inclinamo-nos a pensar que essas indicações apontam algum processo de segregação somática que impede que os elementos-típicos atinjam as células germinativas da planta originada do cruzamento. Pode-se talvez sugerir uma comparação entre esse fenômeno e os exemplos, bastante freqüentes na literatura de horticultura, de plantas que produzem formas diferentes a partir de mudas produzidas das raízes, do que quando propagadas por ramos ou brotos acima do sistema das raízes (BATESON & PELLEW, 1915a, p. 255).

Tais fenômenos excepcionais, que atraíram a atenção de Bateson, apontavam fortemente para alguma causa semelhante à segregação somática. Note-se, no entanto, que isso era muito diferente da concepção de Weismann, de que cada tipo de tecido ou órgão de um organismo adulto tem um conjunto diferente de fatores hereditários.

Esses primeiros experimentos levaram Bateson e Pellew a investigar se era possível descobrir alguma diferença genética entre a parte de baixo e a parte de cima das plantas resultantes do cruzamento de vagabundas com normais (F_1). Como essas plantas mostravam no início do seu desenvolvimento uma aparência semelhante à das típicas, poderia ocorrer que as flores inferiores dessas plantas pudessem produzir descendentes típicos, enquanto que as flores superiores ou tardias poderiam produzir apenas descendentes vagabundos. As observações realizadas confirmaram totalmente essa conjetura e foram publicada pouco tempo depois (BATESON & PELLEW, 1915b). Os autores concluíram:

> Temos portanto pouca hesitação em dizer que nessas plantas ocorreu uma segregação no soma da planta, tal que os elementos do tipo estão presentes especialmente nas partes inferiores, assim como havia sido inferido a partir da estrutura da geração F_1 (BATESON & PELLEW, 1915b, p. 260).

Esse era o tipo de investigação ao qual Bateson estava dando mais atenção, no período em que Morgan e seu grupo publicaram *The mechanism of Mendelian heredity*.

5.9.2 A conferência de Bateson em 1914

Em agosto de 1914, Bateson presidiu o encontro da *British Association for the Advancement of Science*, que se realizou na Austrália. Nas conferências que apresentou em Melbourne e Sydney, ele falou sobre a situação dos conhecimentos em hereditariedade e evolução. Essas conferências permitem analisar a sua posição nessa época.

Houve poucos comentários sobre a teoria cromossômica, nessas conferências. Na primeira delas, ele comentou sobre a dificuldade de compreender os processos hereditários através da observação microscópica:

> Não apenas a embriologia não deu nenhuma ajuda direta, mas o fracasso da citologia é, tanto quanto posso julgar, igualmente completo. Os cromossomos de criaturas proximamente aparentadas podem ser totalmente diferentes em número, tamanho e forma. Apenas uma peça de evidência encoraja a antiga esperança de que pode ser traçada uma conexão entre as características visíveis do corpo e aquelas dos cromossomos. Refiro-me naturalmente, ao cromossomo acessório, que em muitos animais distingue o espermatozóide que irá formar uma fêmea durante a fertilização. Mesmo ele, entretanto, não pode ser considerado como causa da diferenciação sexual, porque pode ter um par em formas muito parecidas com aquelas na qual ele se apresenta ímpar ou acessório. A distinção pode estar presente ou faltando, como qualquer outro caráter sexual secundário. De fato, enquanto ninguém puder mostrar distinções consistentes entre os caracteres citológicos dos tecidos somáticos no mesmo indivíduo, poderemos ter poucas esperanças de perceber tais distinções entre os cromossomos dos vários tipos (BATESON, 1914 a, p. 278).

Aqui podemos perceber claramente a posição de Bateson, ainda agnóstica em relação à hipótese cromossômica. Para ele, as evidências oferecidas não eram suficientes.

As dúvidas de Bateson em relação à hipótese cromossômica levavam-no a adotar um modo mais vago de falar sobre o processo físico de transmissão dos caracteres hereditários:

> A distribuição das características entre a prole é realizada (...) por um processo de *divisão celular*, no qual um grande número dessas características, ou melhor, dos elementos dos quais elas dependem, são sorteados entre as células germinativas resultantes de um modo ordenado. O que são esses elementos, ou *fatores*, como os chamamos, nós não sabemos. É óbvio que eles são de alguma forma transmitidos diretamente pelo material do óvulo e do espermatozóide, mas parece-me pouco provável que eles sejam partículas materiais em qualquer sentido simples ou literal. Eu suspeito ao invés disso que suas propriedades dependam de algum fenômeno de arranjo (BATESON, 1914 a, p. 280).

O que Bateson queria dizer com isso? O final dessa citação poderia parecer indicar que sua posição era vitalista, ou de alguma forma não-materialista. Na mesma conferência, no entanto, fica esclarecido o que ele pensava. Ao considerar os fenômenos evolutivos, Bateson via grande dificuldade em imaginar que o surgimento de novas características nas espécies, ao longo do tempo, pudesse se dar pela adição de novos elementos materiais às suas células germinativas, pois cada um desses novos materiais teria que ter as propriedades de dividir-se na divisão celular e segregar na gametogênese. Supôs então que, ao invés disso, o material transmissor das características hereditárias poderia sofrer alterações em sua estrutura ou arranjo, sem adição de material externo, produzindo assim novos fatores:

> Aquilo que é proporcionado na variação deve ser uma mudança, não de material, mas de arranjo, ou de movimento. Invocar adições extrínsecas ao organismo não nos ajuda seriamente a imaginar como o poder de mudar pode ser conferido, e se for confirmado que deve ser abandonada a esperança nessa direção, penso que

> perderemos muito pouco. Pelo rearranjo de um número muito pequeno de coisas nós logo chegamos a um número de possibilidades praticamente infinito (BATESON, 1914 a, pp. 292-3).

Nessa conferência, Bateson fez uma única referência ao trabalho do grupo de Morgan, ao se referir ao grande número de mutações que eles haviam observado, praticamente todas recessivas, o que parecia indicar que se tratava da *perda* de um fator (BATESON, 1914 a, p. 290). Esses exemplos apareceram em uma análise do processo de evolução, onde Bateson procurou mostrar que era muito mais fácil imaginar como poderia ocorrer a perda de características dominantes ao longo do tempo, do que seu aparecimento. Tudo isso estava relacionado à hipótese da presença/ausência, que foi mantida por Bateson nessa conferência (BATESON, 1914 a, p. 281). Porém, tanto no estudo de *Drosophila* como nos estudos do próprio Bateson com ervilha de cheiro, haviam aparecido alelos múltiplos. No caso da ervilha de cheiro, havia flores de cor púrpura (dominante), brancas (recessiva) e outras que eram brancas com as bordas de cor púrpura. Essa terceira possibilidade, intermediária entre as outras duas, era um alelo de ambas. Assim, ao invés de um fator estar simplesmente presente ou ausente, ele poderia também aparecer em graus intermediários – aquilo que Bateson chamou de *fracionamento* dos fatores.

> Menciono a ervilha de cheiro de modo tão proeminente por outra razão, que ela nos introduz a uma outra forma secundária de variação, que podemos descrever como o *fracionamento* dos fatores. Alguns de meus colegas mendelianos falaram sore fatores genéticos como permanentes e indestrutíveis. Eles possuem permanência relativa em certo sentido, pois comumente eles reaparecem sem mudança após a segregação. Mas estou convencido de que eles podem ocasionalmente sofrer uma desintegração quantitativa, com a conseqüência de que são produzidas variedades intermediárias entre as variedades integrais das quais elas são derivadas. Falei sobre essas condições desintegradas como estágios de subtração – ou de redução. Por exemplo, a ervilha de cheiro que tem bordas púrpura, certamente não pode ser nada mais do que uma condição produzida pelo fator que ordinariamente produz a flor púrpura completa, diminuído quantitativamente (BATESON, 1914 a, pp. 290-1).

Como veremos, essa interpretação foi atacada pelo grupo de Morgan.

Bateson apresentou na sua conferência uma visão geral dos aspectos que lhe pareciam mais problemáticos, na época, no estudo da hereditariedade: vários fenômenos especiais, que ainda não tinham explicação. Alguns eram problemas antigas, como a herança de caráter quantitativo, que ainda não havia recebido um estudo cuidadoso. Outros eram novos. Baur e Winkler haviam estudado os fenômenos de enxertos de plantas, que eram difíceis de interpretar com a hipótese de independência das células somáticas e germinativas (BATESON, 1914 a, pp. 290-1). Outros fenômenos estavam sendo estudados pelo próprio Bateson, indicando que poderia haver segregação entre caracteres em células somáticas de plantas:

> Será suficiente dizer que não apenas temos prova de que a segregação afeta um amplo domínio de características, mas que no curso de nossa análise foram encontrados fenômenos dos tipos mais inesperados. Algumas dessas coisas poderiam ter parecido inconcebíveis vinte anos atrás. Por exemplo, os dois conjuntos de órgãos sexuais, macho e fêmea, da mesma planta, podem não estar transportando as mesmas características (...) (BATESON, 1914 a, p. 282).

> Sou completamente cético quanto à segregação ocorrer somente na maturação das células germinativas, preferindo presentemente considerá-la como um caso especial da condição de colcha de retalhos que vemos em tantas plantas. Esses mosaicos podem se romper, emitindo variantes por brotos em várias divisões celulares, e suspeito que a grande regularidade que vemos nas razões de F_2 dos cereais, por exemplo, é uma conseqüência de segregação muito tardia, enquanto que a excessiva irregularidade encontrada em outros casos pode ser tomada como indicação de que a segregação pode ocorrer em estágios anteriores de diferenciação (BATESON, 1914 a, p. 283).

De um modo geral, Bateson continuava sua estratégia científica de estudar exceções e casos inexplicáveis – uma estratégia que tinha resultado, por exemplo, na descoberta da associação entre fatores e seu estudo quantitativo. Seu interesse pelo trabalho com *Drosophila* parecia não se muito grande. Talvez essa atitude de Bateson tenha irritado o grupo de Morgan.

5.9.3 Ataques do grupo de Morgan contra Bateson

Em algumas partes do livro *The mechanism of Mendelian heredity*, os autores atacaram Bateson de forma direta. A hipótese de presença/ausência foi combatida no livro de modo bastante agressivo (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, pp. 208-22). Os autores consideraram que a hipótese de presença/ausência entrava em conflito com a existência de alelos múltiplos, que tinham sido estudados pelo grupo de Morgan, e que podiam ser considerados como localizados na mesma posição, através de estudos de ligação. Como vimos, Bateson havia proposto em 1914 um modo de conciliar a hipótese com essas descobertas, através da idéia de que um fator pudesse sofrer sucessivas perdas parciais, produzindo assim os diversos alelos múltiplos – que estavam sempre associados à mesma característica, e que realmente mostravam uma variação de intensidade. Era uma conciliação perfeitamente aceitável, que tinha a vantagem de manter todos os aspectos positivos da hipótese presença/ausência, que já discutimos no início deste capítulo. No entanto, o grupo de Morgan atacou a posição de Bateson, chegando a acusá-lo de adotar a teoria de Weismann do desenvolvimento embrionário por causa de sua defesa da segregação somática (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 216). Mesmo em aspectos inatacáveis, como a análise de Bateson a respeito das cristas de galos, Morgan e colaboradores se deram ao trabalho de escrever várias páginas *criticando a notação adotada*, e propondo sua substituição pelo tipo de notação empregada nas pesquisas com *Drosophila* (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, pp. 216-20).

O que se pode notar, neste livro, é uma oposição bastante clara a Bateson. Se consultarmos o índice ao final do livro, veremos que Bateson foi citado em apenas quatro locais da obra. O que se falava sobre Bateson nesses quatro pontos?

- Em 1906, Bateson e Punnett descobriram a ligação, que eles chamaram de associação gamética, mas não relacionaram essa descoberta aos cromossomos (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 5).
- Bateson e Punnett propuseram uma interpretação da ligação diferente da apresentada pela teoria cromossômica, utilizando a hipótese da "reduplicação", que se baseia em suposições questionáveis ou erradas sobre as proporções dos gametas, sobre a polaridade do óvulo fecundado, sobre a segregação somática e sobre o processo de

gametogênese (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, pp. 74-6).

- Bateson indicou em 1902 que um caráter complexo, como a estatura, deve depender de múltiplos fatores (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 173).
- Bateson defendeu a idéia de que os alelos múltiplos poderiam ser explicados por um processo de fracionamento quantitativo dos fatores, mas essa sugestão é inaceitável (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 214-6).

Há alguns outros pontos em que, sem citar nominalmente Bateson, são feitas críticas à terminologia e ao sistema de notação de fatores que ele utilizava, por exemplo.

Para quem conhece o trabalho de Bateson, esse modo como o livro apresenta suas contribuições para a Genética é chocante. Não se pode supor que os autores não conhecessem a obra de Bateson (eles incluem na bibliografia 8 de seus trabalhos). Que motivo o grupo de Morgan tinha para apresentar Bateson de modo tão negativo?

Haveria uma incompatibilidade científica entre o trabalho de Bateson e o do grupo de Morgan? Não se pode afirmar isso, de um modo geral. Os estudos experimentais de Bateson eram compatíveis com a teoria cromossômica – exceto algumas anomalias, que não tinham explicação. As pesquisas de Bateson e seus colaboradores sobre herança ligada ao sexo serviram de orientação para o início das pesquisas de Morgan sobre herança ligada ao sexo em *Drosophila*. O objetivo central, explícito, da teoria cromossômica, era explicar a Genética mendeliana, que tinha sido desenvolvida principalmente pelo grupo de Bateson. A hipótese da presença/ausência era compatível com a teoria cromossômica. Apenas a hipótese da reduplicação conflitava com a teoria cromossômica. No entanto, note-se que Bateson não havia proposto essa hipótese como uma alternativa contra a hipótese cromossômica: a hipótese da reduplicação apareceu *antes* que Morgan publicasse a interpretação cromossômica da ligação.

Se imaginarmos que Bateson era o adversário mortal da teoria cromossômica (como alguns historiadores o descrevem), a atitude do grupo de Morgan seria compreensível. Mas os capítulos anteriores dessa tese mostram que Bateson tinha uma atitude de expectativa crítica em relação à teoria cromossômica, aceitando muitos pontos positivos da mesma e admitindo que talvez ela estivesse correta.

É bem plausível que a atitude de Morgan e seu grupo possa ser interpretada como uma estratégia para assumir o papel principal de autoridades no campo da Genética, precisando para isso reduzir a importância da principal figura na área, nos países de língua inglesa, que era Bateson. Um tipo de "luta pela autoridade no campo" foi estudada, de modo especial, pelo historiador Jan Sapp, porém referindo-se a outras pessoas do campo da Genética (SAPP 1983; SAPP, *Beyond the gene*).

5.9.4 A resenha de Bateson sobre o livro de Morgan e colaboradores

Quase um ano após a publicação da obra de Morgan, Sturtevant, Muller & Bridges, *The mechanism of Mendelian heredity*, apareceu na revista *Science* uma resenha crítica do livro feita por Bateson. Trata-se de uma discussão bastante detalhada (8 páginas, com duas colunas), em que se pode perceber claramente a posição deste autor, na época, em relação à teoria cromossômica.

Inicialmente, Bateson descreveu o início das pesquisas do grupo de Morgan, fazendo comentários favoráveis:

> Com a descoberta das peculiaridades da *Drosophila*, a pesquisa genética entrou em uma nova fase. O animal se reproduz rapidamente, passando por muitas

> gerações em um ano. É barato de manter, e as famílias consistem em números que são enormes, comparados aos que podem ser conseguidos na maioria dos objetos de estudo. Desde que atraiu a atenção do professor Morgan, descobriu-se que elas produzem uma longa intrincada série de variedades fatoriais, ou "mutações" como os autores preferem chamá-las[33], diferindo na cor dos olhos e do corpo, tamanhos e formas das asas, e em outros aspectos, sendo agora o número dessas diferenças computado como mais de cem. O professor Morgan e um bando de colegas entusiásticos se dedicaram com o máximo zelo a analisar as inter-relações dessa massa de fatores. Meio milhão de moscas foram criadas, com o resultado de que os dados a respeito da genética de *Drosophila* ultrapassam em quantidade os obtidos de qualquer outro animal ou planta. Os avanços feitos são muitos e de significado bastante excepcional, sob qualquer estimativa. Tudo isso é certo. Se formos além, e aceitarmos todo o esquema de interpretação sem reservas, teremos uma teoria completa da hereditariedade, no que se refere aos fenômenos próximos (BATESON, 1916, p. 536).

Em seguida, Bateson continuou descrevendo pontos positivos do trabalho de Morgan e colaboradores. Mesmo ao tratar do fenômeno de associação ou ligação, Bateson utilizou o termo novo (*linkage*) que o grupo de Morgan passara a empregar no lugar do termo cunhado por Bateson (*coupling*). Com relação à herança ligada ao sexo, ele elogiou a interpretação dada pela teoria cromossômica ao fato dessa ligação ser completa: "A nova teoria, como veremos, representa essa distinção de um modo simples e fácil de conceber, de modo que somos imediatamente atraídos [por ela]" (BATESON, 1916, p. 537). Bateson chegou até a indicar pontos positivos da teoria cromossômica que o próprio Morgan nunca havia indicado: a transmissão de vários caracteres ligados a um mesmo cromossomo permitiria explicar semelhanças de família, que não poderiam ser explicadas se os fatores fossem distribuídos ao acaso (BATESON, 1916, p. 537).

Assim como declarava nos seus trabalhos dos anos anteriores, Bateson continuou a admitir que havia uma permanência ou individualidade dos cromossomos, e que seu comportamento era análogo ao comportamento dos fatores mendelianos (BATESON, 1916, p. 537).

A sugestão de Morgan de que os fatores poderiam ser divididos em grupos de ligação em número correspondente ao dos cromossomos também foi considerada positiva, por Bateson:

> Se, portanto, o número de fatores genéticos nunca fosse maior do que o número gamético ou haplóide dos cromossomos, deveríamos obviamente concluir que cada cromossomo carregava um fator, e a distribuição ordinária dos fatores seria produzida por uma alocação ao acaso de um cromossomo de cada par para o conjunto compreendido em cada gameta. Mas sabemos que o número de fatores genéticos em vários tipos de vida excede muito o número gamético de cromossomos e conseqüentemente essa versão simples foi descartada como insuficiente. Nesse ponto encontramos a primeira das sugestões de longo alcance oferecidas por Morgan, ou seja, que todos os fatores estão ligados juntos em grupos e que o número dos grupos independentes é o número haplóide de

---

[33] O modo pelo qual Bateson se refere ao termo "mutações" é devido a uma mudança de significado da palavra: ela havia sido proposta por De Vries para indicar o surgimento brusco de uma nova espécie, com um conjunto de características novas. As variedades descobertas pelo grupo de Morgan possuíam apenas uma característica nova de cada vez, e todos elas podiam ser cruzadas entre si. Chamá-las de "mutações" era alterar o significado original da palavra.

> cromossomos. Esse número em *Drosophila* é quatro, e é alegado que, na análise genética, pode-se provar que os vários fatores de *Drosophila* estão inter-relacionados, constituindo quatro e não mais do que quatro grupos de ligação. Antes de aceitar completamente uma proposição de tal magnitude nós naturalmente mantemos uma reserva provisória, mas pode-se admitir imediatamente que toda a evidência disponível é compatível com essa construção (BATESON, 1916, p. 537).
>
> Embora *a priori* devêssemos presumir contra a opinião de que a ligação fosse encontrada atuando de modo tão abundante mesmo nos exemplos familiares, a especulação é bastante legítima. Deve ser óbvio para todos que é uma promessa extraordinária, que oferece pelo menos uma chance de progresso positivo (BATESON, 1916, p. 537).

Logo depois, no entanto, o autor começou a fazer uma análise mais crítica das evidências. A primeira dificuldade apontada era que as evidências citológicas não permitiam julgar até que ponto a hipótese de Morgan a respeito da permuta – sinapse – torção dos cromossomos, se baseava em fatos:

> Para dar conta da permuta dos fatores de um cromossomo para o seu par, Morgan apela para certos fenômenos de torção e entrelaçamento dos cromossomos na sinapse, enfatizados pela primeira vez por Janssens, que os observou em *Amphibia*. Foi sugerido que, no decorrer desse processo de torção, os cromossomos poderiam se anastomosar e quebrar novamente, trocando partes de sua substância. Para aqueles que não estão bem familiarizados com a citologia prática não é muito fácil julgar até que ponto essa hipótese está de acordo com os fatos observados. Está claro que a torção ocorre em muitas classes, especialmente em *Amphibia*; mas nem as figuras reproduzidas a partir de Janssens nem os originais a partir de onde elas são tomadas – ainda menos as observações bastante fragmentadas tanto de Stevens como de Metz em *Drosophila* – fornecem sequer um suporte fraco para o passo mais crítico do argumento. Espera-se que os autores digam logo em que evidência estão se fiando (BATESON, 1916, p. 538).

De certa forma Bateson tem razão, pois as figuras apresentadas mostravam, no máximo, apenas a torção. Isso não se constitui em evidência de que a permuta tenha ocorrido. Ou seja, sob o ponto de vista microscópico, não havia evidências da ocorrência da permuta.

Outro ponto discutido por Bateson foi a inexistência de permuta para fatores ligados ao sexo, nos machos de *Drosophila*. Nos trabalhos de Morgan sobre a mosca de olho branco, a hipótese utilizada[34] era de que esses fatores estavam localizados no cromossomo X, e que as fêmeas tinham dois cromossomos sexuais e os machos apenas um. Como os machos só tinham um cromossomo sexual, não podia ocorrer permuta entre os fatores ligados ao sexo, nos machos. Essa era a base inicial da explicação do motivo pelo qual a herança ligada ao sexo mostrava uma ligação completa. No entanto, como Bateson indicou, Stevens em 1908 já havia considerado a provável existência de um cromossomo Y no macho, o que fora depois confirmado por Metz. Embora essas observações não fossem conclusivas – por causa da extrema dificuldade em observar os

---

[34] Inicialmente, como vimos, Morgan não utilizou a hipótese cromossômica. Bateson estava se referindo aos trabalhos onde apareceu a interpretação cromossômica das moscas de olho branco.

cromossomos da espermatogênese de *Drosophila* – eram as melhores observações disponíveis (BATESON, 1916, p. 538). Apesar disso, ele notou que até 1913 Sturtevant continuava explicando a ausência de permuta nos fatores ligados ao sexo do macho como sendo devida ao macho possuir apenas um cromossomo sexual. No livro, pela primeira vez, o grupo de Morgan reconheceu claramente a existência de dois cromossomos sexuais desiguais no macho de *Drosophila*. A questão era: por que motivo os cromossomos X e Y não trocavam partes entre si? O que acontecia com eles na gametogênese – ficavam separados? Não havia nenhuma explicação para isso. Assim, o fato de que a ligação dos fatores ao sexo era completa, ficou sem explicação. Bateson comentou:

> Sem insistir demais nesse ponto, não podemos evitar notar que essa teia teórica complexa é tão extraordinariamente elástica que é capaz de ser ajustada à estrutura de fatos citológicos, o inverso daquilo para o qual havia sido desenvolvida (BATESON, 1916, p. 539).

No caso dos cromossomos sexuais, Bateson considerou a possibilidade de encontrar uma justificativa. Mas havia outro problema muito mais grave: a inexistência de permuta no macho *mesmo para fatores que não estavam ligados ao sexo*.

> Presentemente encontramos, entretanto, um fato que é muito mais difícil de se harmonizar com a teoria, embora constitua uma das mais recentes e notáveis descobertas feitas através do trabalho com *Drosophila*. Não apenas os fatores ligados ao sexo não apresentam permuta no macho, como o cruzamento experimental mostra que no macho não existe permuta mesmo para os fatores que compõem os outros grupos. *De fato, a permuta em Drosophila acaba sendo exclusivamente um fenômeno das células germinativas das fêmeas.* Essa é uma descoberta genética de primeira magnitude, qualquer que seja seu significado último, mas a interpretação citológica da permuta deve suportar agora uma considerável tensão: pois, por um lado, apesar de a ausência da permuta nos caracteres ligados ao sexo encaixar-se bem com a crença de que o cromossomo sexual do macho era ímpar, admite-se agora que esse cromossomo tem um par; e por outro lado os caracteres atribuídos aos cromossomos conhecidos como sendo pares acabam sendo igualmente incapazes de permuta no macho. É com certa surpresa que não encontramos nem no livro nem no material previamente publicado qualquer discussão coerente acerca das dificuldades assim criadas. Se um trabalho citológico posterior mostrar que os cromossomos da fêmea se torcem e anastomosam, mas aqueles do macho não, as teorias cromossômicas da hereditariedade receberão uma fundamentação muito notável. Enquanto isso, existe um pouco mais a ser dito sobre essa parte da questão (BATESON, 1916, p. 539).

Nesse ponto Bateson tinha razão: a questão da ausência da permuta no macho em *Drosophila* é mencionada mas sem que se lhe seja atribuída importância, ou que seja procurada uma explicação. É interessante assinalar que dois historiadores da ciência com formação científica, Ernst Mayr e John A. Moore, não fazem alusão a isso quando discutem o contexto do estabelecimento da teoria cromossômica (MAYR, *The growth of biological thought* e MOORE, 1986).

O grupo de Morgan apenas afirmava que estudos citológicos poderiam resolver a questão, não demonstrando entretanto, qualquer empenho em fazê-los. Parece que os problemas eram deixados de lado por Morgan e seus colaboradores, que se

concentravam em estudar aquilo que dava certo. Já a atitude de Bateson era bem diversa: ele justamente procurava estudar aquilo que não estivesse de acordo com o esperado.

Um dos pontos mais importantes do trabalho do grupo de Morgan era a proposta de que os fatores estavam distribuídos linearmente nos cromossomos, e que a porcentagem de permuta entre eles podia ser utilizada para calcular suas posições relativas.

> Disso se segue a grande tese do livro: que essa série é de fato uma fileira de pontos ao longo de cada um dos quatro cromossomos, e que as redistribuições ou recombinações dos caracteres podem ser corretamente representadas por fileiras de contas que se torcem juntas em pares, quebrando-se e juntando-se umas às outras nos nós. Quer essa concepção seja válida ou não, nós a aceitamos como uma elegante tentativa de avançar. Nenhuma outra tão promissora foi oferecida e devemos observar seu desenvolvimento com cordialidade e respeito (BATESON, 1915, p. 457 ou p.539).

Se esse era um ponto tão importante, ele deveria ser bem fundamentado. Por isso, Bateson queria mais detalhes:

> Confrontado com uma teoria contendo tanta novidade e importância, o primeiro desejo do leitor é examinar os detalhes da evidência a partir da qual ela foi deduzida. Uma séria acusação recai sobre o livro visto que o material para tal exame não está nele contido. Nós recebemos um esboço – um vigoroso e impressionante esboço – dos fatos como os autores os vêem, mas nós queremos uma visão muito mais próxima. À espera disso, o julgamento deve ser suspenso. Somos informados que os números dos cruzamentos provam que os fatores estão em quatro grupos de ligação. Nós gostaríamos de tomar cada um separadamente e seguir a prova de suas ligações. Até agora não há meios de se fazer isso. O grupo reconhecidamente dá apenas espécimes ilustrativos da evidência, e mesmo a longa série de artigos sobre *Drosophila* deixa grandes lacunas não preenchidas. Tome-se a primeira série ligada ao sexo. O livro nos diz que mais de 40 fatores estão nela localizados e arranjados ordenadamente. A respeito da grande maioria nós não temos detalhes e a respeito dos outros, muito pouco. Existem entretanto seis que podemos examinar sob a luz dos dados oferecidos por Sturtevant em 1914, o corpo mais considerável de evidência que se tem à mão (BATESON, 1916, pp. 539-40).

Essa era uma crítica de peso, realmente: os dados não estavam disponíveis. Por que, então, aceitar as conclusões?

Como o livro não fornecia os dados experimentais, Bateson resolveu investigar os resultados fornecidos no artigo de Sturtevant, onde haviam sido apresentados cálculos sobre ligação com bastante detalhe (STURTEVANT, 1915). Lá, realmente, foram fornecidas tabelas com os dados brutos, no final do artigo. Bateson tomou alguns exemplos para analisar, e descobriu que alguns dos dados eram extremamente anômalos.

Para podermos entender a análise de Bateson, vamos primeiramente mostrar dados que *não* são anômalos. Por exemplo, em experimentos de ligação entre os fatores Y e W do cromossomo sexual, Sturtevant apresentou os seguintes dados (STURTEVANT, 1915, p. 272):

	YW	Yw	yW	yw
Repulsão	16	440	889	3

Repulsão	4	1841	1412	1
Repulsão	86	4292	4605	44
Total:	106	6573	6906	48

Nos experimentos de repulsão, os dominantes provêm de progenitores diferentes, ou seja, estão inicialmente combinados sob as formas *Yw* e *yW*. Se existe ligação entre os fatores, eles tenderão a aparecer mais freqüentemente na combinação original (*Yw* e *yW*) do que nas formas recombinadas (*YW* e *yw*). De fato, é isso o que se observa na tabela. Por outro lado, seria de se esperar que os gametas com a combinação original (*Yw* e *yW*) aparecessem aproximadamente em números iguais (o que ocorreu aproximadamente, embora houvesse mais *yW* do que *Yw*) e que os gametas recombinantes (*YW* e *yw*) aparecessem em números aproximadamente iguais (o que não ocorreu: há duas vezes mais *YW* do que *yw*). No entanto, nesses casos, é possível supor que os mutantes possuem menor viabilidade, e que nos casos do duplo recessivo (*yw*) a viabilidade seria menor ainda. Por isso, os dados dessa tabela *podem ser considerados normais*.

Pode-se testar a ligação entre os mesmos fatores considerando um experimento de associação:

	YW	Yw	yW	yw
Associação	8093	93	81	6672
Associação	1075	14	0	729
Associação	513	2	5	334
Total:	9681	109	86	7735

Nos experimentos de associação, como este, os dominantes provêm de um dos progenitores e os recessivos provêm do outro, ou seja, estão inicialmente combinados sob as formas *YW* e *yw*. Se existe ligação entre os fatores, eles tenderão a aparecer mais freqüentemente na combinação original (*YW* e *yw*) do que nas formas recombinadas (*Yw* e *yW*). De fato, é isso o que se observa nessa tabela. Por outro lado, seria de se esperar que os gametas com as combinações originais (*YW* e *yw*) aparecessem aproximadamente em números iguais (o que ocorreu aproximadamente, embora houvesse mais *YW* do que *yw*) e que os gametas recombinantes (*Yw* e *yW*) aparecessem em números aproximadamente iguais (o que também ocorreu). Nesse caso, as pequenas diferenças também podem ser atribuídas à menor viabilidade dos mutantes. Por isso, os dados dessa tabela também *podem ser considerados normais*.

Vejamos, agora, o tipo de dados que aparecem no artigo de Sturtevant e que Bateson apontou como *anômalos*. Um dos exemplos se refere aos experimentos de ligação entre Y e R:

	YR	Yr	yR	yr
Repulsão	228	20	371	3
Repulsão	114	38	95	16
Total:	342	58	466	19

Esse resultado é totalmente anômalo, porque os fatores entraram nas combinações *Yr* e *yR*, e essas deveriam ser as combinações mais freqüentes, mas observou-se um número muito maior de recombinantes do tipo *YR* do que do tipo original *Yr*. Os dados seriam aceitáveis se a primeira e a segunda coluna estivessem trocadas. Da mesma forma, nos experimentos de associação envolvendo os mesmos fatores, os resultados foram:

	YR	Yr	yR	yr
Associação	42	0	29	0
Associação	193	50	165	56
Total:	235	50	194	56

Novamente, o resultado é totalmente anômalo, porque os fatores entraram nas combinações *YR* e *yr*, e essas deveriam ser as combinações mais freqüentes, mas observou-se um número muito maior de recombinantes do tipo *yR* do que do tipo original *yr*.

Apesar de resultados experimentais tão estranhos quanto esses, os valores foram efetivamente utilizados por Sturtevant, que considerou no primeiro caso (repulsão) a existência de 361 recombinantes, no segundo caso (associação) a existência de 244 recombinantes, somou os dois valores e obteve um total de recombinantes igual a 605. Dividindo pelo total de 1.420, foi obtido o valor da ligação: 605/1420 = 42.61% (STURTEVANT 1915, p. 273). Conferindo-se as contas que Sturtevant fez a partir dos dados, pode-se verificar que não houve um erro de impressão, nem houve troca das colunas das tabelas.

Existem dados igualmente anômalos para outros pares de fatores (por exemplo, *W* e *R*). Como Bateson indicou, os piores exemplos do cromossomo sexual envolvem o fator *R*, mas ocorrem também anomalias semelhantes nos dados referentes ao segundo grupo de ligação (BATESON 1916, p. 540, nota de rodapé).

Eis, agora, o comentário de Bateson:

> Para aqueles que estão acostumados a séries desse tipo, esses números são tão aberrantes que nem mesmo sugerem *prima facie* que representam séries mendeliana de tipo algum, e parece pelo menos improvável que possam ser usados para calcular porcentagens comparáveis às obtidas das várias séries comparativamente normais, pelas quais, por exemplo, estão relacionados *Y* e *M*, *V* e *Br*, *Y* e *W* ou *W* e *M*. Ao longo dos experimentos reaparecem indicações de diferença de viabilidade, que mascaram bastante as proporções reais dessas classes, mas como foi comentado pelos autores em relação a certos casos especiais, a incidência dessa diferenciação é tão irregular que não se pode levá-la em conta de nenhum modo consistente. Enquanto isso, os dados parecem tão intratáveis que algumas vezes surgiu uma dúvida de que a descrição aqui proporcionada não seria uma conseqüência de alguma falta de compreensão radical do significado do autor (BATESON, 1916, p. 540).

Podemos interpretar mais diretamente o que Bateson escreveu: era impossível fazer cálculos significativos com dados tão anômalos.

Essa era uma crítica válida e demolidora. Provavelmente ninguém havia ainda se dado ao trabalho de examinar com cuidado as tabelas e refazer os cálculos apresentados pelo grupo de Morgan. Chega a ser espantoso que os dados anômalos tivessem sido publicados por Sturtevant.

Outra questão apresentada por Bateson referia-se ao critério para determinar se dois fatores estão no mesmo grupo de ligação ou não.

> Eles [Morgan e colaboradores] declaram que todos os fatores estão comprovadamente dispostos em quatro sistemas separados de ligação, mas o argumento de que eles estão arranjados assim permite uma grande variedade de

> possibilidades que não foram claramente incluídas nesse esquema. Por exemplo, o fato de dois pares de genes ou fatores darem 50% de recombinantes deveria ser, na visão dos autor, uma conseqüência da localização dos dois pares em cromossomos distintos. Pode ser igualmente uma conseqüência de os dois estarem no mesmo cromossomo mas nas posições central e terminal respectivamente. Pode ser também produzido pela permuta dupla ou tripla, e de outros modos também. Além disso, aceitando que os fatores parecem estar relacionados uns aos outros em quatro sistemas de ligação, deve em seguida ser provado que não há ligação entre membros de sistemas distintos. A evidência de tal independência é admitidamente escassa, e realmente nos contaram muito pouco sobre o comportamento dos fatores compreendidos no terceiro sistema (BATESON, 1916, pp. 540-1).

Realmente, quem poderia garantir que os fatores atribuídos ao quarto grupo não poderiam pertencer ao segundo ou ao terceiro grupos de ligação, estando no entanto distantes dos fatores conhecidos desses grupos? Como se poderia saber se cada grupo preenchia ou não a maior parte do comprimento dos cromossomos correspondentes? Todos os fatores estudados pelo grupo de Morgan se referiam a características de olho, cor do corpo e asas. Não poderia ocorrer que os fatores referentes a esses órgãos estivessem concentrados em certas regiões dos cromossomos, e que a maior parte do tamanho dos cromossomos fosse ainda completamente desconhecida? Morgan e colaboradores sentiam confiança na divisão dos quatro grupos, mas essa confiança era apenas subjetiva. Lembremo-nos que Sturtevant havia detectado, em um experimento, uma interferência entre permutas de fatores associados a dois cromossomos diferentes.

Bateson criticou, em seguida, a modo como a teoria cromossômica acabava encontrando explicações das mais variadas para todas as anomalias encontradas:

> O maquinário para tratar com casos anômalos é extraordinariamente completo. Além de viabilidade diferencial, ouvimos falar sobre uns doze fatores letais por cuja ação podem ser extintas certas classes; mudanças de resultados com a idade; um fenômeno especial chamado de "interferência" dentro de cromossomos individuais; alguma interação entre cromossomos; até mesmo um fator que modifica a porcentagem normal de permuta, e por fim um tipo totalmente distinto de permuta no estágio de tétrade[35]. Pode a ação de cada um desses processos ser seguida separadamente? Podem suas conseqüências ser distinguidas uma da outra, e especialmente das de permuta múltipla? (...) Deixando de lado obscuridade de um tipo mais superficial, será claro que a série de hipóteses alternativas pode ser submetida a uma análise final? Como já foi dito, os autores podem ser capazes de fazer tal análise, mas eles ainda não a ofereceram ao leitor em uma forma irrecusável. Por enquanto, não se pode evitar a suspeita de que, dada uma convicção de que os fatores *devem* estar arranjados em filas ao longo de quatro cromossomos, as várias interpretações proporcionam na verdade um método (ou talvez deveriamos dizer: métodos alternativos) para reconciliar os fatos com a hipótese, do que uma prova de que essa hipótese está correta (BATESON, 1916, p. 541).

---

[35] Aqui, Bateson estava provavelmente se referindo à hipótese de que os cromossomos já duplicados trocariam partes apenas de uma das cromátides de cada um deles – a hipótese utilizada no livro, que já descrevemos, para explicar os 50% de permuta.

Dizendo de um modo mais direto: até que os autores apresentassem dados e argumentos, e não apenas suas conclusões e interpretações, podia-se considerar a teoria como um simples método para tornar os fatos compatíveis com a hipótese cromossômica.

Apesar de todas essas críticas, Bateson deixou bem claro que havia aspectos da teoria cromossômica que lhe pareciam bem estabelecidos:

> Desde a descoberta dos sistemas de ligação, não esteve em discussão que vários fatores, talvez todos, estão organizados em algum sistema ou sistemas ordenados (BATESON, 1916, p. 541).

> Nas várias partes exploradas do assunto, quer a teoria principal prove finalmente ser verdade ou falácia, não podem existir dúvidas sobre o extraordinário valor do trabalho de *Drosophila* como um todo. Temos ainda que falar sobre a descoberta que talvez possa vir a ser daqui para a frente encarada como a mais luminosa de todas – o fenômeno da "não disjunção". A exploração desse grupo de fatos foi feita por Bridges, que, depois da breve notícia contida no livro, publicou em *Genetics* um relato detalhado de seus experimentos. Com essa publicação, deve ser admitido que nós somos alçados a alguma coisa que parece uma fundamentação sólida. Até então, entre tudo aquilo com que a citologia tem contribuído, apenas em um aspecto se descobriu ser possível conectar de modo bastante positivo as aparências citológicas com caracteres somáticos. O fato não ambíguo é que em certas formas de vida o sexo está conectado com o cromossomo X (BATESON, 1916, p. 541)

Como havíamos visto no capítulo anterior, Bateson havia ficado extremamente impressionado e convencido com os estudos de Wilson a respeito dos cromossomos sexuais. O trabalho de Bridges sobre a não-disjunção lhe causou uma impressão do mesmo tipo[36]. Bateson considerou as evidências trazidas por Bridges notáveis, tanto pelos resultados dos cruzamentos, como também através da demonstração citológica (ver BATESON, 1916, pp. 541-2).

Bateson levantou ainda dois pontos problemáticos da teoria cromossômica. Um deles era a dificuldade de compreender qual seria a base material dos fatores hereditários:

> As propriedades das coisas vivas estão de algum modo associadas a uma base material, talvez em algum grau especial à cromatina nuclear; no entanto, é inconcebível que partículas de cromatina, ou de qualquer outra substância, por mais complexa que seja, possa ter os poderes que devem ser atribuídos a nossos fatores ou genes (BATESON, 1916, p. 542).

Como já vimos, este pesquisador já havia sugerido anteriormente que os genes ou fatores poderiam ser constituídos por diferentes *arranjos* de um pequeno número de partículas. Mas era muito difícil explicar a capacidade de auto-divisão e de produção de enzimas e outras substâncias químicas, a partir de um material quimicamente homogêneo.

O último ponto considerado por Bateson foi um tipo de resposta às críticas que lhe foram feitas no final do livro de Morgan e colaboradores. Bateson aceitava que, no caso específico da *Drosophila*, as evidências eram favoráveis à suposição de que a

---

[36] No caso, não foi a versão simplificada apresentada no livro que impressionou Bateson, e sim o trabalho que Bridges publicou em 1916. Esse trabalho será discutido no próximo capítulo.

segregação dos fatores ocorria na gametogênese. No entanto, comentou que "seria bom relembrar os pesquisadores desse campo sobre fenômenos que são inconsistentes com essa concepção" (BATESON, 1916, p. 542). Em primeiro lugar, ele relembrou "a antiga dificuldade" de que, se os cromossomos possuem papel tão importante, deveria ser esperada alguma correspondência entre as propriedades dos organismos e o número e diferenças entre os cromossomos – que não existia. Em seguida, indicou a existência de "exemplos perfeitamente autenticados" de fenômenos das plantas que não podiam ser explicados se apenas houvesse segregação dos caracteres na gametogênese: variações que ocorriam em brotos e que podiam ser reproduzidas, quimeras de vários tipos, "e por fim a evidência indubitável de que os lados masculino e feminino da mesma planta podem ter propriedades genéticas distintas" (BATESON, 1916, p. 542). Nenhum desses fenômenos era explicado pela teoria cromossômica.

> É verdade que tais fatos não dão indicação sobre o poder dos cromossomos, mas são uma forte indicação de que o processo de redução não é o único momento no qual pode ocorrer a segregação. Presumo que os defensores da visão cromossômica admitiriam que essas são exceções, mas além disso são exceções de um tipo muito significativo. É concebível que possamos ser levados à conclusão de que há alguma distinção radical entre plantas e animais a esse respeito (BATESON, 1916, pp. 542-3).

Qual era a posição final de Bateson? Ao final da resenha, ele não se pronunciou diretamente contra nem a favor da teoria cromossômica – apenas elogiou o trabalho do grupo e as muitas contribuições que o estudo de *Drosophila* tinham trazido à Genética:

> Para alguns pode parecer que a disposição deste artigo é no sentido de um ceticismo indevido. Duvidar da teoria da permuta, por exemplo, é atualmente de fato "apresentar uma acusação contra uma nação"[37], e sabemos por uma alta autoridade que isso é uma tarefa impossível. Que seja então dito explicitamente que nem mesmo o mais cético dos leitores pode percorrer o trabalho sobre *Drosophila* sem ser abalado por um sentido de admiração pelo zelo e penetração com o qual ele tem sido conduzido, e pela grande ampliação do conhecimento genético à qual ele conduziu – maior do que foi conseguida em qualquer outra linha de trabalho desde os próprios experimentos de Mendel (BATESON, 1916, p. 543).

Esse foi, sem dúvida, um fecho elegante para a crítica realmente profunda e grave que Bateson apresentou à teoria cromossômica nessa resenha.

5.10 ANÁLISE DA SITUAÇÃO CIENTÍFICA EM 1915

Afinal, qual era o *status* científico da teoria cromossômica, em 1915? Qual seria a atitude que se esperaria de um cientista da época em relação a essa teoria, levando em conta apenas a sua fundamentação científica?

5.10.1 Avanços da teoria cromossômica

Não há dúvidas de que, de 1910 até 1915, houve diversos avanços importantes em apoio à teoria cromossômica da hereditariedade:

---

[37] Aparentemente, Bateson queria dizer que havia um apoio tão amplo à explicação cromossômica da permuta, que duvidar dela seria lutar contra uma multidão comparável a um país.

- herança ligada ao sexo, em *Drosophila*, que podia ser interpretada pela teoria cromossômica associando-o ao cromossomo X
- descoberta de ligação parcial entre fatores, em *Drosophila* e em outros organismos, que podia ser interpretada associando-os a um mesmo cromossomo
- evidências citológicas e argumentos de Janssens (de 1909, mas usadas em 1911) que pareciam indicar troca entre partes de cromossomos homólogos, o que explicaria a possibilidade de permuta entre fatores ligados
- estabelecimento de quatro grupos de fatores mutuamente ligados e independentes uns dos outros, em *Drosophila*, que podiam ser associados aos quatro pares de cromossomos homólogos
- estabelecimento de uma ordem linear entre os fatores de cada grupo de ligação, através da análise de suas porcentagens de permuta, que permitia a construção de mapas cromossômicos para *Drosophila* e outros organismos
- previsões a respeito da porcentagem de permuta entre dois fatores, a partir dos mapas cromossômicos
- existência de permutas duplas e de interferência entre permutas em segmentos próximos de um mesmo grupo de ligação
- correlação entre número de cromossomos e número de ocorrências de cada fator, em *Primula* tetraplóide
- descoberta de casos de herança ligada ao sexo de tipo direto (não cruzado) em *Drosophila*, interpretados como devidos a um fenômeno de não-disjunção de cromossomos sexuais, e confirmado por estudos experimentais e citológicos

O uso de *Drosophila* em experimentos, e o grande número de dados assim obtidos, não podem ser considerados como um avanço *da teoria cromossômica*, e sim um avanço *do conhecimento genético*, independentemente da explicação desses conhecimentos. Na prática, a *posição científica* de Morgan e seu grupo se fortaleceu com a produção desses dados, e isso favoreceu indiretamente a teoria cromossômica.

5.10.2 Dúvidas e problemas antigos solucionados

Pode-se dizer que, nesse período, foi superada uma dificuldade importante da hipótese cromossômica: a relação entre o número de cromossomos e o número de fatores independentes em um dado tipo de organismo. Na formulação de Sutton para a hipótese cromossômica, os fatores ou estariam em cromossomos diferentes e teriam segregação independente, ou estariam no mesmo cromossomo e teriam segregação associada. Já havia sugestões anteriores de que os fatores poderiam ser trocados entre cromossomos, mas foi o grupo de Morgan que realmente assumiu essa hipótese e mostrou como ela podia servir para conduzir investigações e interpretar os novos dados.

Um outro problema antigo era a existência de espécies muito semelhantes com números de cromossomos totalmente diferentes. Wilson propôs explicar isso supondo que os cromossomos eram corpos compostos (no sentido de serem formados por vários segmentos), e que não faria muita diferença se alguns desses segmentos estivessem unidos formando um cromossomo, ou separados, formando vários – eles continuariam transportando os mesmos fatores. Essa explicação não foi, no entanto, adotada pelo grupo de Morgan, que provavelmente não a considerou adequada.

5.10.3 O que podia ser considerado como totalmente sólido?

Dos avanços ocorridos nesse período, o que não podia ser colocado em dúvida, ou que pelo menos era extremamente bem fundamentado?

No campo citológico, não se pode indicar nenhum avanço sólido relativo à teoria cromossômica da hereditariedade, no período. As observações e interpretações eram extremamente variáveis. Mesmo usando aquilo que consideravam como "os melhores

materiais", Morgan e seus colaboradores não conseguiram apresentar boa evidência de que ocorria troca de partes entre cromossomos, nem se decidir sobre em que fase da meiose isso ocorreria. Wilson ainda admitia, em 1912, que poderia haver união de cromossomos homólogos por suas extremidades, e que talvez a fusão dos cromossomos homólogos na sinapse fosse total. Não se sabia ao certo se os cromossomos homólogos se enrolavam sempre na sinapse, nem se eles se desenrolavam ou não antes de se separarem. Ou seja: a fundamentação citológica existente estava longe de ser sólida.

No caso específico do estudo citológico de *Drosophila*, a situação era precária. Somente Stevens e Metz haviam tentado estudar esse inseto, mas haviam encontrado grandes dificuldades. O máximo que se podia afirmar era que havia três pares de autossômicos e dois cromossomos X na fêmea. Havia dúvidas sobre a existência apenas de um X, ou de um X e um Y no macho. Bridges confirmou a existência do cromossomo Y, mas não deu detalhes sobre suas observações. Não havia informações sobre o comportamento dos cromossomos de *Drosophila* na sinapse.

Sob o ponto de vista experimental, havia um grande volume de descobertas relativas a novas mutações, descrição de suas propriedades, isolamento de linhagens puras, experimentos de cruzamentos, etc. O que, nesses estudos, estava totalmente claro?

O estudo da herança ligada ao sexo, em *Drosophila*, tinha dado resultados bastante bons. Supondo-se que na fêmea havia dois cromossomos X e no macho havia um só, e que os fatores ligados ao sexo eram transportados por esses cromossomos, podiam ser feitas muitas previsões sobre o que era possível e o que era impossível de ocorrer em certos cruzamentos. De um modo geral, as previsões eram confirmadas – mas, como vimos, havia um certo número de "casos impossíveis" que ocorriam, que foram explicados por Morgan como erros experimentais, mas que Doncaster considerou como uma dificuldade séria. Um crítico rigoroso poderia dizer que, se uma teoria prevê que certas coisas são impossíveis, e essas coisas são encontradas, a teoria foi refutada[38]. Apesar disso, Morgan considerou, em 1911, que as evidências experimentais exigiam que os fatores ligados ao sexo estivessem no cromossomo X, e que ocorressem trocas entre os cromossomos X nas fêmeas (MORGAN 1911f). O número de casos em que a teoria "dava certo" era impressionante, e por isso, com certa boa vontade, seria admissível, na época, supor que os "casos impossíveis" poderiam ser erros experimentais.

É curioso que mesmo coisas aparentemente "óbvias" não eram totalmente sólidas. O trabalho do grupo de Morgan se baseava no uso de dados a respeito de ligação entre fatores. A idéia de ligação provinha dos estudos de Bateson e seu grupo sobre associação e repulsão. Nos estudos iniciais do grupo de Bateson, repulsão e associação pareciam fenômenos independentes. Quando descobriram que a associação podia ser transformada em repulsão, começaram a supor que as proporções gaméticas fossem iguais, para repulsão e associação do mesmo par de fatores, e que se tratava de um fenômeno único. Morgan e seu grupo utilizaram essa idéia. Pela teoria cromossômica, seria *necessário* que a porcentagem de recombinação entre dois fatores não dependesse da realização de experimentos de associação ou de repulsão. No entanto, havia casos em que os resultados *eram diferentes*.

Na repulsão e na associação, havia nos heterozigotos uma produção de um maior número de gametas com as combinações de fatores iguais às de seus progenitores, do que com os fatores recombinados. Sob o ponto de vista quantitativo, os resultados em F_2 podiam ser explicados supondo que havia igual número de gametas com as combinações

---

[38] Essa seria a análise adequada, sob o ponto de vista de um filósofo do início do século XX, Karl Popper.

AB e *ab*, e também número igual dos gametas *Ab* e *aB*, que se combinavam depois ao acaso. Era preciso que os resultados experimentais obedecessem a certas relações quantitativas, para que pudessem ser interpretados como indicando a existência de ligação. No entanto, como vimos, Bateson notou que os *dados* do grupo de Morgan eram, algumas vezes, totalmente anômalos, e nesses casos *não se podia descrever o fenômeno observado utilizando o conceito de ligação*.

Portanto, mesmo uma descrição que pareceria um mero relato de resultados experimentais, como a afirmação de que a permuta entre A e B era de 30%, não era um mero resultado direto das observações, mas pressupunha que tivessem sido observadas certas regularidades e relações entre os dados nos experimentos realizados, *e nem sempre havia essas regularidades e relações*.

Mesmo em casos aparentemente "normais", era preciso introduzir considerações sobre diferença de viabilidade dos portadores de certos fatores, para dar conta de diferentes proporções entre os descendentes. No entanto, os cálculos relativos à viabilidade não davam resultados regulares.

Havia outras influências (em geral, desconhecidas) que produziam algumas vezes enorme variabilidade dos resultados. Não se sabia como controlar ou prever essas variações.

A existência de grupos de ligação entre os fatores estudados em *Drosophila* dependia, evidentemente, de aceitarmos as medidas de ligação apresentadas (que, como acabamos de assinalar, possuíam problemas). Aceitando-se, no entanto, os valores fornecidos, havia uma boa fundamentação para indicar que certos fatores formavam grupos de ligação. Era prematuro, no entanto, afirmar que havia uma correspondência entre o número de grupos e o número de pares de cromossomos. Podia-se, com bastante segurança, afirmar que havia dois grupos realmente independentes – os fatores ligados ao sexo, e os não ligados ao sexo. Mas os fatores não ligados ao sexo poderiam estar todos em um só cromossomo, porém em três regiões tão distantes que não se notasse a existência de associação entre os membros desses grupos (recombinação próxima de 50%). Poderia ocorrer que as investigações futuras mostrassem a existência de um quinto e um sexto grupos de ligação, o que seria totalmente inconsistente com a teoria – afinal de contas, era muito recente a descoberta do quarto grupo de ligação.

Um leitor atual pode ter a impressão de que o grupo de Morgan estava bem justificado, pois os estudos posteriores confirmaram suas idéias. Isso não é um bom argumento para justificar que, em 1915, essas idéias devessem ser aceitas. Há aspectos que mostram claramente que eles foram precipitados. Por exemplo, Sturtevant (1915) localizou o fator para asas em balão (*Ba*) no segundo grupo de ligação, perto de *Sp*, a partir de *uma única medida de permuta*, entre esse fator e *B* (corpo preto), entre os quais tinha sido observada a porcentagem de 48,3% de recombinação. Ora, esse valor de recombinação próximo de 50% era perfeitamente compatível com a hipótese de que *Ba não pertencesse ao mesmo grupo* ao qual *B* pertencia. É interessante assinalar que os mapas cromossômicos do livro *The mechanism of Mendelian heredity* não continham mais o fator *Ba* no segundo cromossomo, próximo a *Sp*, nem em nenhum outro lugar. Teriam os autores descoberto que haviam cometido um engano, antes?

Além desse tipo de dúvidas, havia o problema, como Bateson assinalou, de que não haviam sido publicados, até 1916, os dados em que Morgan e seu grupo se baseavam para afirmar que mais de 100 fatores podiam ser divididos em quatro grupos de ligação. Somente quem confiasse na *autoridade* do grupo de Morgan poderia aceitar essa afirmação como segura.

Consideremos, agora, cada grupo de ligação separadamente. Sturtevant teve a excelente idéia de tentar colocar os fatores de cada grupo em uma ordem linear, a partir dos valores de permuta entre eles. O estabelecimento de uma ordem linear do tipo A, B,

C, D, ... não era uma coisa elementar. Uma vez estabelecida a ordem, era necessário que as seguintes relações entre as permutas fossem válidas:

$$P(AB) < P(AC) < P(AD) < P(AE) < ...$$
$$P(BC) < P(BD) < P(BE) < ...$$
$$P(CD) < P(CE) < P(CF) < ...$$

e assim por diante. Essa era uma primeira previsão, que poderíamos chamar de "semi-quantitativa", por envolver *comparações* entre permutas, mas não envolver *cálculos* envolvendo seus valores. Nos casos em que havia dados razoavelmente "normais" de permuta, pode-se dizer que o estabelecimento de uma ordem entre os fatores, em uma série linear, proporcionava resultados coerentes. No entanto, só se podia afirmar isso para os poucos fatores que haviam sido analisados por Sturtevant envolvendo os dois primeiros grupos de ligação em *Drosophila*. Não havia informações disponíveis para analisar a consistência da ordem dos 40 fatores apresentados nos mapas do frontispício da obra *The mechanism of Mendelian heredity*. O mesmo método empregado em *Drosophila* também foi aplicado com sucesso, na época, aos dados a respeito de *Primula sinensis* e ervilha de cheiro. Esse era certamente um ponto forte da teoria cromossômica, na época.

No entanto, a teoria era muito mais ambiciosa. Ela pretendia fornecer um método para permitir a *previsão quantitativa* da porcentagem de permuta entre dois fatores, a partir dos mapas cromossômicos. Nesse aspecto, a teoria estava muito aquém das promessas. Havia enormes dificuldades. Em primeiro lugar, a própria variabilidade dos resultados experimentais a respeito da permuta tornava difícil atribuir distâncias definidas a um par de fatores. Em segundo lugar, a hipótese de que as distâncias entre os fatores seriam proporcionais à porcentagem de permuta entre eles era absurda, pois conduzia a porcentagens (de ligação) superiores a 50%. O confronto entre as previsões e os experimentos mostrava enormes discrepâncias, para grandes distâncias. O grupo de Morgan não sabia, até essa época, como fazer composição de probabilidades. Havia uma explicação *qualitativa* da discrepância, utilizando-se permutas duplas, mas não havia realmente nenhum método de cálculo *que realmente funcionasse* para prever as porcentagens de permuta entre dois fatores. O grupo de Morgan se vangloriava de fazer cálculos e previsões quantitativas, mas essas eram apenas promessas não cumpridas. Esse era um ponto extremamente frágil da teoria, na época.

Os estudos de permutas duplas e de interferência em segmentos próximos de um mesmo grupo de ligação eram uma idéia interessante, mas ainda em estágio inicial. Como acabamos de lembrar, as permutas duplas eram utilizadas apenas qualitativamente. O estudo de interferência se baseava em números muito pequenos de casos, e a evidência ainda era muito fraca. Havia também sido notada a anomalia de que havia interferência entre dois grupos de ligação distintos – o que seria impossível, de acordo com a teoria.

O trabalho de Gregory, a respeito de *Primula sinensis* tetraplóide, tinha trazido um importante reforço à teoria cromossômica, mostrando que havia nesse caso uma correspondência entre o número de cromossomos homólogos e o número de ocorrências de cada fator. Esse trabalho tinha a limitação de ter utilizado um pequeno número de fatores, de experimentos e de indivíduos estudados, mas podia ser considerado quase tão importante quanto os trabalhos sobre não-disjunção.

Quanto aos estudos de Bridges que levaram à hipótese da não-disjunção, pode-se dizer que era outro ponto forte da teoria cromossômica – desde que se aceitasse a palavra de Bridges de que todos os experimentos e observações citológicas haviam confirmado as previsões. Esse era um ponto problemático, em 1915: a falta de publicação dos detalhes experimentais e observacionais. Qualquer cientista cauteloso, na época, esperaria até ver esses detalhes, antes de tirar qualquer conclusão. Como vimos,

Bateson elogiou o trabalho de Bridges, mas já estava se baseando em um artigo posterior ao livro (1916), que ainda não discutimos.

5.10.4 Havia fenômenos novos que só podiam ser explicados pela teoria cromossômica?

A existência de ligação entre certos fatores, ou de ligação entre fatores e o sexo, era já conhecida antes do trabalho com *Drosophila*, e não *exigia* uma interpretação cromossômica. No entanto, se fosse possível mostrar que todos os fatores de *Drosophila* estavam associados em quatro e só quatro grupos de ligação seria praticamente impossível proporcionar uma explicação tão boa quanto a da teoria cromossômica.

A possibilidade de representar uma ordem linear entre os fatores de cada grupo de ligação era uma idéia originária da teoria cromossômica, e que dificilmente poderia ser explicada de outra forma. Na hipótese da reduplicação, por exemplo, seria inviável introduzir qualquer coisa semelhante a isso. Da mesma forma, se fosse possível chegar a fazer previsões quantitativas de porcentagem de permuta entre os fatores, a partir dos mapas cromossômicos, esse seria um aspecto praticamente impossível de explicar de outra forma.

A correlação entre o número de cromossomos e o número de ocorrências de cada fator, em *Primula sinensis* tetraplóide, assim como a alegada correlação entre o comportamento da herança ligada ao sexo de tipo direto (não *criss-cross*) e o comportamento dos cromossomos sexuais na não-disjunção, apresentavam uma correlação entre fenômenos cromossômicos *visíveis* e o comportamento dos fatores hereditários. Seria muito difícil encontrar uma explicação não cromossômica para tais fatos.

A rigor, nunca é possível *provar* que certa teoria é a *única explicação possível* para certo conjunto de fatos. Em princípio, sempre é possível inventar um número infinito de teorias diferentes capazes de explicar um dado conjunto de fatos. No caso dos estudos de Gregory sobre *Primula* tetraplóide, por exemplo, seria possível supor que todas as estruturas nucleares, *além dos cromossomos*, fossem também quádruplas na variedade tetraplóide, e que mesmo se os fatores não estivessem nos cromossomos, eles também apareceriam em número quádruplo. Seria também possível supor que os fatores ligados ao sexo não estivessem localizados no cromossomo X, e sim em alguma outra estrutura nuclear invisível que sempre vai para o mesmo gameta que o cromossomo X. No entanto, em explicações alternativas desse tipo, é necessário supor alguma coisa invisível, desconhecida, que transporte os fatores hereditários e que tenha um comportamento igual ao dos cromossomos visíveis. Isso seria uma complicação desnecessária.

Portanto, se fosse possível apresentar uma boa fundamentação para pontos como esses, e se não houvesse fenômenos incompatíveis com a teoria cromossômica, ela deveria ser aceita como a melhor explicação dos fenômenos.

5.10.5 Novos problemas da teoria cromossômica

Havia, no entanto, dificuldades bastante sérias. Não apenas faltava uma fundamentação adequada para alguns pontos fortes da teoria cromossômica, mas havia também fenômenos difíceis de explicar pela teoria cromossômica.

Os "melhores" estudos citológicos haviam mostrado que tanto os cromossomos autossômicos da fêmea quanto os do macho se unem durante a sinapse, provavelmente se enrolando nos seus homólogos, e talvez trocando partes entre si. Não havia sido detectada nenhuma diferença entre o comportamento dos autossômicos nos machos e nas fêmeas. Como explicar, então, que não ocorria permuta entre fatores dos grupos II e

III, nos machos? Os conhecimentos citológicos, em 1915, eram incompatíveis com essa diferenciação entre machos e fêmeas, encontrada nos experimentos com *Drosophila*.

Havia também a dificuldade de que não havia sido encontrado nenhum fator associado ao cromossomo Y, e ele era maior do que o X, em *Drosophila*. Que função desempenhava esse cromossomo? Qual era sua origem biológica? Wilson havia suposto que os cromossomos Y eram o resultado de uma degeneração progressiva dos cromossomos X, e que por isso iam diminuindo de tamanho, até desaparecer. Isso não se aplicava ao caso de *Drosophila*. Se ambos os tipos de cromossomos sexuais tinham uma origem comum, deveriam existir fatores hereditários transportados pelo Y, e mais provavelmente fatores iguais aos transportados pelo X. Isso, no entanto, não parecia ocorrer. Era incompreensível a aparente ausência de fatores no cromossomo Y em *Drosophila*.

O grupo de Morgan interpretava os dados sobre permuta como indicando que apenas 50% dos cromossomos sofriam trocas de partes com seus homólogos. Por mais que eles tentassem encontrar um modelo adequado para isso, as "melhores" observações citológicas indicavam uma situação em que os cromossomos se torceriam com várias voltas um em torno do outro, e isso levaria a uma troca de várias partes entre os cromossomos, sempre. Havia uma aparente incompatibilidade entre os dados citológicos e o modelo utilizado.

A idéia de que os cromossomos se quebravam introduzia o problema de compreender por que motivo os próprios fatores não iriam se quebrando e perdendo. O modelo do "colar de contas" utilizado pelo grupo do Morgan supunha que cada fator ou fica no cromossomo original ou passa totalmente para o outro. No entanto, os genes não eram átomos nem contas de colar. Se eles eram moléculas químicas complexas, com certas dimensões, não deveriam se quebrar, como os próprios cromossomos? O modelo não dava conta disso.

O modelo utilizado pelo grupo de Morgan pressupunha que as trocas de partes entre os cromossomos se dariam em pontos totalmente ao acaso. No entanto, se o pareamento entre os cromossomos era um fenômeno perfeitamente ordenado (cada fator ficava ao lado do fator correspondente do cromossomo homólogo), como poder-se-ia entender essa irregularidade na quebra e reunião das partes dos cromossomos? As quebras não deveriam ocorrer sempre nos mesmos pontos? Alguns fatores não deveriam ficar sempre unidos, e outros sempre serem trocados? Sob esses aspectos, podemos dizer que o modelo não era muito claro, pois invocava enorme regularidade em alguns pontos, e total acaso em outros pontos.

Toda a teoria cromossômica supunha que a segregação dos caracteres ocorreria durante a gametogênese, quando houvesse redução dos cromossomos ao número haplóide. Havia, no entanto, novos fenômenos descobertos em plantas, que pareciam indicar a existência de uma segregação *somática* de caracteres, com alteração *genética* de diferentes partes da mesma planta. Se esses fenômenos fossem confirmados, e se não fossem acompanhados por alterações cromossômicas, isso tornaria quase impossível a aceitação da teoria cromossômica, para vegetais.

Havia, portanto, vários tipos de fenômenos difíceis de conciliar com a teoria cromossômica.

5.10.6 O programa de trabalho da teoria cromossômica

Ao invés de uma teoria pronta, podemos considerar que, em 1915, havia um *programa de trabalho* em andamento, que poderia chegar a estabelecer (ou não) a teoria cromossômica como um sólido corpo científico. Por exemplo: a idéia de construção de mapas cromossômicos e de previsões quantitativas de porcentagens de permuta era

excelente, mas era mais uma parte do *programa de trabalho* do que um resultado acabado.

Consciente ou inconscientemente, os defensores da teoria cromossômica estavam tentando encontrar fenômenos regulares, que pudessem ser explicados pela hipótese cromossômica e que dificilmente poderiam ser explicados de outra forma; e estavam tentando conciliar a hipótese cromossômica com os conhecimentos citológicos. Alguns dos resultados obtidos, indicados acima, eram extremamente promissores. Dedicar-se à linha de trabalho de Morgan, nessa época, certamente podia ser considerado como uma atitude de certo risco, mas com boas chances de proporcionar resultados positivos – em suma, um bom investimento.

Tudo isso era uma tentativa válida. No entanto, sob o ponto de vista científico, era inválido fingir que não havia problemas, e "varrer o lixo para baixo do tapete", como fez o grupo de Morgan em 1915. Por isso, foi merecido o "puxão de orelhas" que receberam de Bateson, na resenha de 1916.

5.10.7 Atitudes cientificamente aceitáveis, em 1915

5.10.7.1 Atitudes cognitivas

De acordo com o tipo de análise introduzido no capítulo anterior, a atitude cognitiva de um pesquisador depende de ele acreditar que uma certa teoria ou hipótese:

C1. é falsa, havendo boas evidências/argumentos incompatíveis com ela
C2. não é muito plausível, tendo poucas evidências/argumentos favoráveis e um grande número de problemas
C3. é plausível, tendo certo número de evidências/argumentos favoráveis, mas um bom número de problemas
C4. é provavelmente verdadeira e tem boa fundamentação, com poucos problemas
C5. é verdadeira e segura

Tendo em vista tudo o que foi discutido, uma posição ponderada, em 1915, seria a de manter que a teoria cromossômica era plausível, tendo certo número de evidências/argumentos favoráveis, mas um bom número de problemas (C3). Os extremos (C1 e C5) certamente não seriam cientificamente aceitáveis, nessa época.

5.10.7.2 Atitudes instrumentais

Como vimos, a atitude instrumental de um pesquisador depende de sua crença de que uma certa teoria ou hipótese:

I1. não tem nenhuma importância, sendo inútil como hipótese de trabalho, e sendo portanto pernicioso dedicar-se à sua utilização, estudo e/ou teste, não havendo a menor chance de que sejam obtidos resultados valiosos
I2. é de pouca importância, sendo pouco útil como hipótese de trabalho, não valendo à pena dedicar-se à sua utilização, estudo e/ou teste, havendo pequena chance de que sejam obtidos resultados valiosos
I3. é de importância média, e pode ser útil, como hipótese de trabalho, podendo valer à pena dedicar-se à sua utilização, estudo e/ou teste, pois há alguma chance de que sejam obtidos resultados valiosos
I4. é muito importante e útil como hipótese de trabalho, podendo valer à pena dedicar-se à sua utilização, estudo e/ou teste, pois poderão ser obtidos resultados valiosos
I5. é extremamente importante e útil como hipótese de trabalho, e vale à pena dedicar-se à sua utilização, estudo e/ou teste; pois os resultados obtidos serão muito valiosos

Na época, apesar de ter ainda bom número de problemas, as vitórias alcançadas pela teoria cromossômica faziam a balança pender a seu favor, no sentido prático ou instrumental. Uma posição ponderada, na época, seria a de considerá-la muito

importante e útil como hipótese de trabalho, podendo valer à pena dedicar-se à sua utilização, estudo e/ou teste, pois poderão ser obtidos resultados valiosos (I4). Atitudes instrumentais pessimistas (I1 e I2) seriam pouco aceitáveis, na época, por conflitarem com o evidente avanço do conhecimento trazido pela pesquisa orientada pela hipótese cromossômica.

5.11 EXPLICAÇÕES CONCEITUAIS OFERECIDAS PELOS HISTORIADORES PARA AS POSIÇÕES DE BATESON E MORGAN, EM TORNO DE 1915

Em 1915, Morgan e seu grupo apresentavam uma visão extremamente otimista da teoria cromossômica, como se ela não tivesse nenhum problema significativo. Bateson manteve-se afastado da linha de pesquisa dirigida pela hipótese cromossômica, dedicando-se principalmente ao estudo de fenômenos anômalos em plantas e fazendo uma crítica muito dura ao trabalho do grupo de Morgan. É claro que não é possível explicar ambas essas atitudes a partir de fatores científicos da época. Se havia boas evidências científicas para adotar a hipótese cromossômica nessa época, então isso poderia ser usado para explicar a atitude de Morgan, mas não a de Bateson, e vice-versa: se não havia boas evidências, isso poderia explicar a atitude de Bateson, mas não a de Morgan.

De um modo geral, as análises historiográficas favorecem a interpretação de que Morgan estava correto, nesta época, pois já havia evidências muito fortes a favor da teoria cromossômica, e que Bateson não mudou de opinião por motivos extracientíficos. Há, no entanto, interpretações conflitantes.

5.11.1 Razões apresentadas para a posição adotada por Bateson frente à teoria cromossômica em torno de 1915

Os historiadores que atribuem motivos científicos para a posição de Bateson nessa época indicam que as evidências ainda eram insuficientes. Essa explicação é apresentada por Allen (1974) e por Cock (1983). Para Coleman (1970), Bateson não aceitou as evidências trazidas por Morgan e seus colaboradores porque valorizava as exceções.

Para fundamentar tal interpretação, esses historiadores deveriam procurar mostrar que todos aqueles que acharam insuficientes as evidências trazidas pelo *Mechanism of Mendelian heredity* não aceitaram a teoria cromossômica e que como Bateson estava incluído nesse grupo, não aceitou a teoria cromossômica. Vamos entretanto discutir como cada um deles fundamenta a sua explicação.

Garland E. Allen afirma que o trabalho de Morgan e seus colaboradores, *The mechanism of Mendelian heredity*, publicado em 1915, não respondeu a todas as questões. Para ele, embora a maioria dos biólogos tenha aceitado a idéia de que os fatores mendelianos fossem unidades hereditárias discretas arranjadas em ordem linear no núcleo da célula ao longo de corpos físicos (cromossomos) ainda havia pontos obscuros (ver ALLEN, 1974, p. 50).

Allen explica que esse trabalho feito pela equipe de Morgan não respondeu a todas as perguntas e aponta as dúvidas em relação à natureza exata ou tamanho dos genes que eram levantadas principalmente pelos estudiosos que estavam preocupados com o modo pelo qual os genes realmente influenciariam a fisiologia das células do adulto ou como agiriam em relação ao crescimento embrionário ou diferenciação. Para Allen, o *Mechanism* se preocupava fundamentalmente com o problema de como os genes eram transmitidos de uma geração a outra, de como eles estavam arranjados no

núcleo da célula e como qualquer modificação no arranjo dos genes produzia alterações no fenótipo. Por isso, alguns pesquisadores, numa tentativa de tratar o problema da hereditariedade a partir de um ponto de vista fisiológico e funcional atacaram a concepção de "gene" e algumas idéias fundamentais do mendelismo (ver ALLEN, 1974, p. 50). Dentre esses estudiosos, além de William Bateson, Allen cita Richard Goldschmidt e William E. Castle. Não vamos aqui reproduzir as análises que Allen faz a respeito desses dois autores. Basta dizer que Allen mostra a partir de trechos de trabalhos originais de Goldschmidt e Castle que eles faziam restrições a pontos importantes da teoria cromossômica.. Eles estavam preocupados mais com os fenômenos da diferenciação e desenvolvimento e nesses termos havia pontos que estavam obscuros. Assim, esse trabalho de Allen é interessante pois mostra que havia outros importantes pesquisadores na época que rejeitaram a teoria cromossômica porque basicamente ela não explicava alguns problemas envolvidos no desenvolvimento e diferenciação.

William Coleman atribui como causa da rejeição à teoria cromossômica por parte de Bateson, conforme já foi mencionado, de um modo geral, à adoção de um pensamento conservador (ver COLEMAN, 1970, p. 230). Coleman escreve a respeito da má vontade geral de Bateson em relação à teoria cromossômica em 1915, ou seja na época da publicação da obra de Morgan, Sturtevant, Muller & Bridges *The mechanism of Mendelian Heredity* dando sua interpretação:

> A rejeição de Bateson à teoria cromossômica é a história de contrapropostas diversas e ocasionalmente engenhosas. Ele não podia deixar de analisar uma alternativa plausível, pois nela poderia ser encontrada não apenas uma explicação da hereditariedade e variação, mas também a sempre benvinda ameaça de que ela poderia confundir tanto a teoria cromossômica como os seus teóricos. O método não oferecia nem um negativismo tolo nem um obstrucionismo voluntarioso. Bateson acreditava firmemente que as deficiências que detectou na teoria cromossômica prejudicaram aquela proposta e que a evidência experimental poderia receber uma explicação radicalmente diferente, como Morgan havia afirmado em 1915. Ele se recusou, portanto, a aceitar a verdade da teoria cromossômica com base unicamente na evidência genética. Isso era simplesmente uma vitória muito fácil e as premissas estavam todas erradas. A verdade estava melhor expressa naquelas "exceções" (especialmente não-cromossômicas, realmente na herança não nuclear) que ele sentiu apontarem para uma construção futura mais satisfatória (COLEMAN, 1970, p. 240).

Coleman considera ainda uma razão para a rejeição de Bateson à teoria cromossômica o fato do mesmo não separar o estudo da hereditariedade do estudo do desenvolvimento como o fizeram Morgan e seus colaboradores: "Não menos que Weismann e Wilson, Bateson acreditou que uma solução comum poderia e deveria ser encontrada para o problema unitário da hereditariedade e do desenvolvimento" (ver COLEMAN, 1970, p. 241).

Não concordamos aqui com Coleman. Não foi o fato da teoria cromossômica apresentar apenas evidências genéticas que fez com que Bateson a rejeitasse. Havia pontos definidos que não estavam claros e que foram apontados por Bateson (BATESON, 1916). Além disso, não foi também a valorização das exceções que causou o posicionamento de Bateson, embora ele ao invés de ignorá-las sempre procurasse estudá-las, ao contrário da atitude adotada por Morgan. Não havia uma má vontade por parte de Bateson. O próprio Coleman admite que Bateson aceitou a lei da não disjunção de Bridges como sendo uma evidência favorável à teoria cromossômica (ver COLEMAN, 1970, p. 259).

Coleman descreve grande parte das objeções colocadas por Bateson em sua resenha de 1916, mas não discute se essas objeções eram procedentes ou não. Ele só as menciona rapidamente sem lhes dar maior importância. Ele procura fatos fora das objeções de natureza puramente científica para justificar a posição adotada por Bateson face à teoria cromossômica, tais como pensamento conservador, etc. e é nessa direção que ele se concentra durante a maior parte de seu artigo.

Para Alan Cock, as objeções de Bateson nessa época à teoria cromossômica eram as críticas de um homem que necessitava de maiores evidências (COCK, 1983, p. 44). Cock menciona as restrições feitas por Bateson por ocasião da crítica ao *Mechanism* (1916) discutindo-as de uma forma bem mais completa do que Coleman.

Sempre fazendo referência quer ao texto de Bateson, quer à obra original de Morgan e colaboradores ou de outros autores, Cock mostra que existiam dúvidas por parte de Bateson em relação a pontos determinados, e que essas dúvidas, de natureza puramente científica, eram perfeitamente cabíveis na época. Dessa maneira, Cock considera as críticas de Bateson como sendo objeções puramente científicas de um homem que examinou o amplo corpo da teoria e os resultados que ele aceitou ou não, pedindo mais evidências:

> Elas enfaticamente não são as objeções de um homem retrógrado determinado a rejeitar a teoria *in toto* e a qualquer preço por motivos filosóficos ou semelhantes. Os pontos que Bateson colocou eram todos, em seu tempo, válidos e pertinentes: todos eles foram respondidos depois, em sua maior parte durante o tempo em que Bateson viveu (COCK, 1983, p. 44)

Cock discute as possíveis razões pelas quais essas objeções pareceram mais sérias para Bateson do que para a maioria de seus contemporâneos. Cock acredita que isso se deva em parte ao temperamento cético de Bateson e também a outras razões (ver COCK, 1983, p. 44).

Para reforçar a idéia de que as dúvidas sobre a teoria cromossômica nessa época eram realmente sérias, Cock menciona que outros estudiosos também tiveram dúvidas a esse respeito como Johannsens, por exemplo. É boa a fundamentação dessa parte no trabalho de Cock. Ele está mostrando que Bateson tinha dúvidas a respeito da teoria cromossômica e que por isso não a aceitou na época. De todos os historiadores estudados, Cock é o único que apresenta com clareza as dúvidas colocadas por Bateson, citando os originais. Confirmamos o que Cock cita e além disso, algumas das inconsistências apontadas por Bateson no *Mechanism of Mendelian heredity* e também num artigo de Sturtevant da mesma época do que aquele citado por Bateson.

5.11.2 Razões apresentadas para a posição adotada por Morgan em relação à teoria cromossômica em torno de 1915

Há autores que supõem que, em 1915, ainda havia dúvidas em relação à teoria cromossômica e que, por isso, Morgan ainda não estava totalmente convencido de sua validade. Esse seria o motivo do comentário apresentado no prefácio do livro, de que todos os fatos poderiam ser interpretados de outro modo.

Roll-Hansen (1978), que considerou a conversão de Morgan em 1910 "incompleta e reservada", continua a adotar essa idéia para 1915, por ocasião da publicação do *Mechanism of Mendelian heredity*. Ele comenta que alguns dos capítulos mais decisivos do livro não teriam sido escritos por Morgan, que por algum tempo

confundiu fatores e caracteres, mas por Muller[39]. Pelo contrário Morgan no prefácio dessa obra parece estar se prevenindo para algum eventual problema futuro em relação à teoria cromossômica, ao escrever: "Nós não fizemos nenhuma suposição relativa à hereditariedade que não possa também ser feita abstratamente sem os cromossomos como portadores dos fatores hereditários postulados" (ver ROLL-HANSEN, 1978, p. 223).

Garland E. Allen afirma que no prefácio do *Mechanism of Mendelian heredity*, Morgan e seus colaboradores admitem que, em princípio, as teorias de Mendel podem ser vistas independentemente da teoria cromossômica, mas que esse não é o caminho que eles estão adotando. Tratava-se de uma mera estratégia (ver ALLEN, 1981, pp. 524-5).

Conforme Marga Vicedo, foram as evidências acumuladas entre 1910 e 1915 pelo grupo *Drosophila* que fizeram com que a idéia pela qual os genes estavam nos cromossomos fosse reforçada. Tais evidências eram relativas aos fenômenos de ligação, permuta, interferência, correlação entre o número de cromossomos e o número de ligação no organismo, não disjunção, etc. Por ocasião da publicação do livro de Morgan e colaboradores em 1915, *The mechanism of Mendelian inheritance*, essa teoria da herança mendeliana foi apresentada de um modo unificado. Entretanto levaria duas décadas para que ela fosse estabelecida em todo o mundo (ver VICEDO, 1990, p. 300). Para ela, mesmo quando Morgan e colaboradores afirmavam no *Mechanism* "não ter feito nenhuma suposição relativa à hereditariedade que também não pudesse ser feita abstratamente sem considerar os cromossomos como portadores dos postulados fatores hereditários", estão interpretando os fenômenos com base nos cromossomos. O que Morgan está fazendo é proteger seu trabalho para o caso da interpretação citológica do gene formal ser rejeitada. Na verdade, é evidente que Morgan aceitava a existência dos genes nos cromossomos (ver VICEDO, 1990, pp. 299, 303).

Ao descrever a posição de Morgan em 1915, a maior parte dos autores simplesmente repete os argumentos positivos apresentados no *The mechanism of Mendelian heredity*, sem indicar a existência de dificuldades, como se os argumentos fossem válidos e como se não houvesse objeções importantes à teoria cromossômica na época.

5.11.3 Conclusão sobre as opiniões dos historiadores

Consideramos como explicações internalistas plausíveis para a rejeição de Bateson frente à teoria cromossômica aquelas oferecidas por Cock (COCK, 1983), onde a inconsistência dos dados referentes à ligação e falta de evidências citológicas relativas à permuta, representaram um papel primordial. Além disso, também seria relevante o fato de a teoria cromossômica não explicar os fenômenos da diferenciação e do desenvolvimento (ALLEN, 1974).

Quanto à atitude adotada por Morgan, nessa época, estamos de acordo com Vicedo (VICEDO, 1990), ou seja, nessa época Morgan já havia se "convertido" à teoria cromossômica e aceitava a materialidade dos genes e sua localização nos cromossomos. Não aceitamos a visão simplista de que Morgan aceitava a teoria cromossômica porque já havia ótimas evidências a seu favor. A situação ainda era problemática, como vimos.

5.12 AS ATITUDES DE MORGAN E BATESON, EM 1915-16

[39] Roll-Hansen em uma nota de rodapé faz alusão a uma carta de Muller a Altenburg (outro aluno de Morgan) em que Muller reinvindica a autoria dos capítulos 2, 8 e 9. Ele menciona CARLSON, 1974, p. 47 (ver ROLL-HANSEN, 1878, p. 190).

Tanto Morgan quanto Bateson apresentavam, antes de 1910, várias objeções à hipótese cromossômica da hereditariedade. Sob o ponto de vista puramente científico, seria justificável uma atitude favorável à teoria cromossômica, em 1915, se nessa época já tivessem sido resolvidos os problemas que haviam sido apontados antes. Por outro lado, sob o ponto de vista puramente científico, seria injustificável manter a mesma atitude de negação da hipótese cromossômica se as objeções tivessem sido respondidas.

Já examinamos, no capítulo anterior, os argumentos que haviam sido apresentados por Morgan contra e a favor da hipótese cromossômica, até 1910. A maior parte dessas objeções continuava sem resposta em 1915:

- Hereditariedade e desenvolvimento devem ser explicados juntos, e hipótese cromossômica não explica desenvolvimento e diferenciação de órgãos e tecidos, pois os cromossomos são iguais em todos eles (MORGAN, 1910a)
- Desenvolvimento do embrião depende do citoplasma, de acordo com experimentos de Morgan (MORGAN, *The frog's egg*; MORGAN, 1910a)
- Espécies próximas (mesmo gênero) podem possuir números muito diferentes de cromossomos (MORGAN, 1905; MORGAN, 1910a)
- Os cromossomos parecem se dissolver na fase de repouso, perdendo assim sua continuidade (MORGAN, 1910a)
- Os cromossomos homólogos parecem se fundir totalmente durante a sinapse, perdendo assim sua continuidade, o que impediria a segregação de caracteres na gametogênese (MORGAN, 1906; MORGAN, 1910a)
- Há casos em que não existe diferença de cromossomos sexuais entre machos e fêmeas, em insetos (MORGAN, 1909b)
- A separação e distribuição dos cromossomos sexuais é determinada por mecanismos fora dos cromossomos, e portanto não são os cromossomos e sim o citoplasma que determina o sexo (MORGAN, 1909b)
- O papel do cromossomo Y não era explicado pela hipótese cromossômica do sexo (MORGAN, 1910a)

Nota-se, portanto, que os principais problemas apontados por Morgan *não haviam sido resolvidos* até 1915. No entanto, ele simplesmente parou de se referir a esses problemas, como se eles não existissem. Essa atitude não pode ser explicada através de uma alteração do panorama científico. Da mesma forma, os *novos* problemas surgidos no período foram ocultados pelo grupo de Morgan.

Pode-se alegar que a atitude de Morgan entre 1911 e 1915 era justificada porque, embora esses problemas não tivessem sido solucionados, havia importantes sucessos da teoria cromossômica. No entanto, sucessos e problemas não são como grandezas positivas e negativas que se anulem. A mudança de atitude de Morgan não pode ser explicada apenas a partir da situação científica. Houve portanto fatores extra-científicos que influenciaram sua atitude.

Quanto a Bateson, vamos também examinar os problemas que ele apontou, para ver se haviam sido solucionados:

- Existem grandes diferenças de número e tipo de cromossomos entre variedades e espécies próximas (BATESON, 1907; BATESON, 1914)
- Não se nota diferença entre os cromossomos nos diversos tecidos e órgãos, portanto não explicam o desenvolvimento (BATESON, 1904; BATESON, 1907; BATESON, 1914)
- Além do sexo, ninguém foi capaz de conectar uma diferença citológica visível com uma diferença de caráter (BATESON, 1907; BATESON, 1914)
- É difícil conciliar as observações citológicas dos cromossomos sexuais com a genética mendeliana, pois nos machos falta um cromossomo, mas o fator macho deve ser dominante sobre o fator fêmea (BATESON & PUNNETT, 1908)

- As diferenças cromossômicas entre os sexos não são consistentes: há casos em que os machos e fêmeas possuem cromossomos iguais (BATESON, 1914)

Esses problemas não haviam sido solucionados, e Bateson continuou a insistir neles. Além disso, surgiram várias dificuldades novas, que foram em sua maior parte detectadas e apontadas por Bateson na resenha de 1916. Ou seja: sob o ponto de vista científico, a cautela de Bateson em relação à teoria cromossômica continuava justificável, em 1916.

Sob todos os pontos de vista (cognitivo, instrumental e estratégico), a atitude de Morgan em 1915 representava o extremo mais otimista: C5, I5, E5. Isso não era o que se poderia esperar do ponto de vista científico, na época. As atitudes de Bateson, no período, poderiam ser classificadas como C3 (talvez C2), I3 e E1: ele se mostrou mais negativo na sua resenha de 1916 do que no período anterior, e continuava distante da linha de trabalho cromossômica, na prática. Pode ser que essa tendência mais negativa de Bateson, nesse período, indicasse a ação de algum fator extra-científico. No entanto, sua postura era compatível com aquilo que se esperaria de um cientista ponderado, na época.

CAPÍTULO 6

DESENVOLVIMENTOS APÓS 1915 E A CONVERSÃO PARCIAL DE BATESON EM 1921

Neste capítulo que encerra a segunda parte da presente tese, vamos analisar o desenvolvimento da teoria cromossômica da hereditariedade após a publicação de *The mechanism of Mendelian heredity*, até a morte de Bateson (1926). Um data importante no período considerado foi o ano de 1921, em que Bateson declarou publicamente ter se convencido de que uma parte relevante da teoria cromossômica era verdadeira.

Ao longo dessa última etapa, veremos que o grupo de Morgan continuou a aperfeiçoar a teoria cromossômica, embora não houvesse resolvido todos os problemas anteriores. Ocorreram também interessantes discussões, como a motivada por uma proposta de Castle (1919) segundo a qual os fatores hereditários estariam distribuídos em uma estrutura tridimensional, ao invés de estarem dispostos linearmente.

Nesse período, o grupo de Morgan se dedicou bastante à fundamentação da teoria, publicando trabalhos extensos que continham os dados experimentais obtidos, e discutindo os problemas que ainda existiam. de modo muito mais profundo do que no *The mechanism of Mendelian heredity*.

Nota-se que nesta etapa muitos pesquisadores passaram gradualmente a considerar a teoria cromossômica como um fato, adotando a linguagem utilizada pelo grupo de Morgan.

É claro que o desenvolvimento da Genética, no período, não se limitou ao trabalho do grupo de Morgan, mas como este grupo foi o principal responsável pela defesa da teoria cromossômica na época, vamos concentrar nossa atenção em sua contribuição.

6.1 O ESTUDO DE BRIDGES SOBRE A NÃO-DISJUNÇÃO

Em 1916 Bridges publicou finalmente os detalhes de seu estudo sobre a não-disjunção dos cromossomos sexuais em *Drosophila*, em um artigo com mais de 100 páginas (BRIDGES, 1916). Este apareceu em destaque, logo no início do primeiro volume da revista fundada por Morgan, *Genetics*.

Bridges apresentou, primeiramente, uma visão geral sobre os cromossomos de *Drosophila*, herança ligada ao sexo e permuta. Só depois introduziu os fenômenos interpretados como devidos à não-disjunção dos cromossomos sexuais.

Este cientista observara que quando fêmeas homozigotas para um fator recessivo (por exemplo, olho *vermilion*) eram cruzadas com machos normais, uma certa porcentagem (cerca de 4%) de fêmeas tinha olho *vermilion* (herança direta matrilinear), e igual porcentagem de machos tinha olho normal (herança direta patrilinear). O esperado seria que todas as fêmeas tivessem olho normal e todos os machos tivessem olho *vermilion* (herança cruzada ou *criss-cross*).

Conforme foi visto no capítulo anterior, Bridges havia proposto inicialmente uma primeira hipótese, onde ocasionalmente, em fêmeas normais, os dois cromossomos X iriam juntos para um mesmo gameta, e o outro ficaria sem cromossomo sexual. Além disso, supôs que essa anomalia poderia estar associada a algum fator especial localizado no cromossomo X, já que os descendentes manifestavam o mesmo tipo de fenômeno. Depois, modificou-a supondo que haveria fêmeas anômalas, com cromossomos XXY,

que produziriam gametas com XX-Y ou X-XY. Nesse terceiro artigo, a visão de Bridges era um pouco diferente, introduzindo a idéia de que haveria dois tipos de processos, que chamou de não-disjunção primária e não-disjunção secundária. A não-disjunção primária seria um fenômeno muito raro, que ocorreria em fêmeas normais XX (como na primeira hipótese), com a produção de gametas XX e 0. Esses gametas, fecundados por espermatozóides normais (X e Y), produziriam descendentes XXX, XXY, X e Y (BRIDGES, 1916, p. 9).

1. XXX – Bridges informou que não havia sido encontrada nenhuma fêmea desse tipo, e que tinha certeza de que elas morriam.
2. XXY – essas fêmeas anômalas seriam as que produziriam, depois, os casos de não-disjunção secundária; os dois cromossomos X provinham da mãe.
3. X – machos sem cromossomo Y, que Bridges descreveu como completamente estéreis; o cromossomo X provém do pai.
4. Y – zigoto inviável, segundo Bridges.

Poderia ocorrer também não-disjunção primária (casualmente) em machos, resultando em gametas XY e 0. Nesse caso, os espermatozóides XY, ao fecundar óvulos normais, produziriam fêmeas XXY anômalas, que produziriam casos de não-disjunção secudária (BRIDGES, 1916, p. 11).

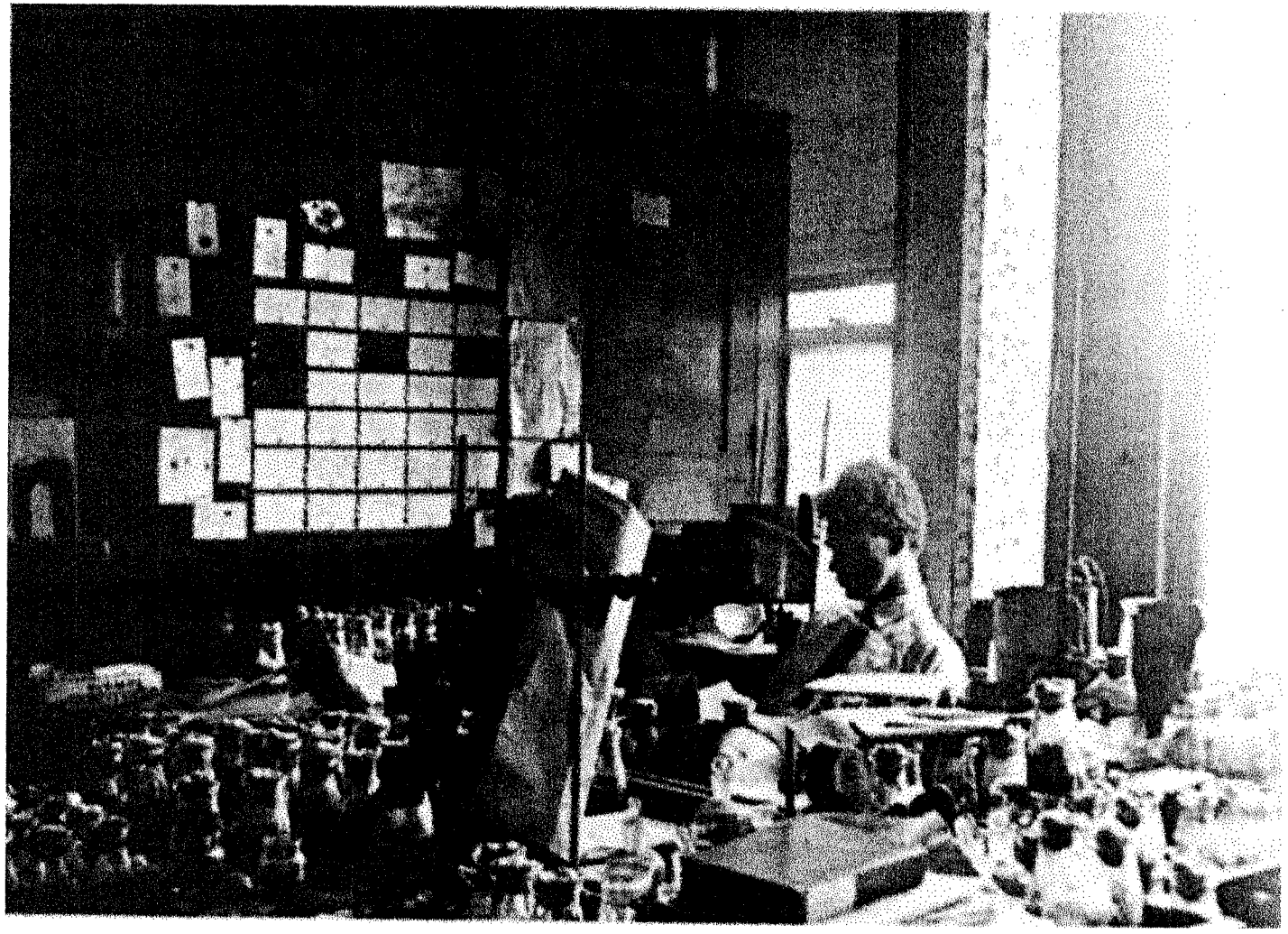
Para analisar o fenômeno, Bridges supõe como hipótese que as fêmeas estudadas eram homozigotas para um fator ligado ao sexo, recessivo, como por exemplo olho *vermilion*. O macho seria do tipo selvagem normal. Nesse caso, os cromossomos X da fêmea conteriam esse fator, e o do macho não conteria. Vamos representar os cromossomos X com fator do olho *vermilion* utilizando negrito (**X**).

A não-disjunção secundária seria o fenômeno que Bridges efetivamente havia observado nos seus primeiros experimentos, e dever-se-ia à existência de fêmeas com a constituição **XX**Y, que poderiam produzir tanto óvulos **XX**-Y como XY-**X**, dependendo do processo de gametogênese. Bridges descreveu esse processo como podendo ser de dois tipos:

- homosinapse: durante a sinapse, os cromossomos iguais (**XX**) se pareariam, e depois se separariam, indo um para cada gameta. O cromossomo Y iria, ao acaso, para um gameta ou para o outro. Seriam formados então óvulos **X**Y e **X**, em iguais quantidades. Esse seria o processo mais comum, pois os cromossomos iguais têm tendência a se parear na sinapse. Para explicar os dados experimentais, era necessário supor que a homosinapse ocorria em 84%, formando 42% de óvulos **X** e 42% de óvulos **X**Y.
- heterosinapse: durante a sinapse, poderia haver pareamento dos cromossomos desiguais (XY), com o segundo cromossomo **X** permanecendo isolado. Nesse caso, após a sinapse, os cromossomos que haviam se pareado iriam um para cada gameta, e o **X** que havia ficado isolado poderia ir, ao acaso, para um gameta ou para o outro. Haveria, portanto, igual chance de surgirem gametas dos tipos: **XX**-Y e **X**-XY. Para explicar os dados experimentais, era preciso supor que a heterosinapse ocorria em 16% dos casos, e portanto formaria 4% de óvulos **XX**, 4% de Y, 4% de **X** e 4% de **X**Y.

Combinando todos os óvulos formados pelos dois processos, Bridges concluiu que haveria 46% de **X**, 46% de **X**Y, 4% de **XX** e 4% de Y (BRIDGES 1916, p. 13).

Quando esses óvulos fossem fecundados por espermatozóides normais, teríamos:



Calvin Bridges na "sala das moscas".

	homosinapse e heterosinapse		heterosinapse	
óvulo: espermatozóide:	**X** (46%)	**XY** (46%)	**XX** (4%)	Y (4%)
X	**XX** (23%) fêmea normal olho vermelho	**XXY** (23%) fêmea anômala olho vermelho	**XXX** (2%) não viável	XY (2%) macho normal olho vermelho
Y	**XY** (23%) macho normal *vermilion*	**XYY** (23%) macho anômalo *vermilion*	**XXY** (2%) fêmea anômala *vermilion*	YY (2%) não viável

A menos que houvesse fertilização seletiva, haveria 4% de zigotos inviáveis, e apenas 2% de fêmeas com olho *vermilion* (herança matrilinear direta) e 2% de machos (herança patrilinear direta), ou seja, 4% de zigotos anômalos detectáveis diretamente em F_1. Como apenas 96% dos zigotos eram viáveis, na verdade os 4% dos zigotos anômalos detectáveis corresponderiam a 4%/96% = 4,17% dos zigotos viáveis.

Em 1916, Bridges dispunha de um número de casos observados 10 vezes maior do que em 1913. A partir de um total de 56.474 indivíduos, foram observados 4.3% de casos especiais. A proporção entre fêmeas e machos, entre os descendentes de aparência normal, era de 1,05, e a proporção entre fêmeas e machos, entre os especiais (herança direta), era de 1,06. O resultado estava totalmente de acordo com a previsão (BRIDGES 1916, pp. 15-6).

Para encontrar a relação exata entre a porcentagem x de heterosinapse e a proporção y de descendentes excepcionais em F_1, Bridges desenvolveu as fórmulas:

$$x = 400\,y / (100 + y)$$

e

$$y = 100\,x / (400 - x)$$

a partir das quais era possível calcular que para 4.3% de descendentes excepcionais, a porcentagem de heterosinapse deveria ser 16.5% (BRIDGES, 1916, p. 17). Se a proporção de heterosinapse fosse de 100%, haveria 33.3% de descendentes excepcionais em F_1.

Das fêmeas de olho vermelho, de acordo com a hipótese, metade seria do tipo **XX** e metade do tipo **XXY**. Era possível descobrir quais eram de cada tipo, por cruzamentos posteriores. Bridges encontrou, em seus experimentos, que 80 fêmeas eram **XXY**, e 79 eram **XX** (BRIDGES, 1916, p. 27) – uma concordância excepcionalmente boa com a teoria.

Quanto aos machos de olhos *vermilion*, também haveria metade de cada um dos tipos (**XY** e **XYY**). Os machos anômalos (**XYY**) poderiam produzir gametas **XY**-Y ou **X**-YY. Bridges fez inicialmente a suposição de que houvesse 2/3 de divisão do primeiro tipo, e 1/3 de divisões do segundo tipo, produzindo 33.3% de **XY**, 33.3% de Y, 16.7% de **X** e 16.7% de YY. Suponhamos que os machos anômalos fossem cruzados com fêmeas *XX* homozigotas para outro fator ligado ao sexo, *sable*. O resultado do cruzamento seria (BRIDGES, 1916, pp. 28-9):

espermatozóide : óvulo:	XY (33.3%)	Y (33.3%)	X (16.7%%)	YY (16.7%%)
X	XXY (33.3%) fêmea anômala tipo selvagem	XY (33.3%) macho normal sable	XX (16.7%) fêmea normal tipo selvagem	XYY (16.7%) macho anômalo sable

Haveria aparentemente apenas um tipo de machos e um tipo de fêmeas, mas na verdade seriam dois tipos de cada. Examinando-se essas fêmeas, seria possível detectar a existência de dois tipos, por cruzamentos posteriores.

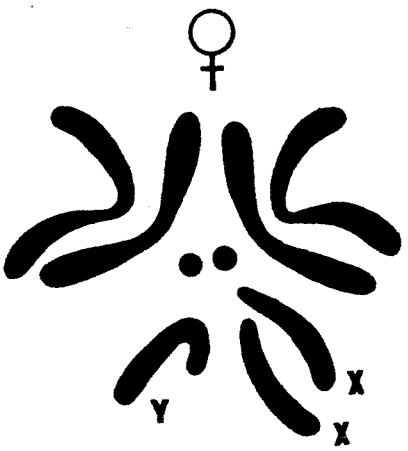
De 14 machos de olho *vermilion* estudados, observou-se que 9 deviam ser XXY, pois tinham filhas do tipo XXY e XX. Outros 5 só tiveram filhas normais, e portanto deviam ser XY (BRIDGES, 1916, p. 37). Dever-se-ia obter igual número dos dois tipos, porém com quantidades tão pequenas, podia-se considerar que a diferença observada (9 para 5) seria devida a uma flutuação estatística.

Das filhas dos machos XYY, obteve-se 39 fêmeas XXY e 15 fêmeas XX. A proporção esperada era de 2 : 1. Havia, portanto, uma boa concordância (considerando-se o pequeno número estudado).

Bridges estudou os machos de olho vermelho, ou seja, que eram iguais aos seus pais. A hipótese supunha que esses machos tinham sido produzidos por um espermatozóide X e um óvulo Y. Eles deveriam ter propriedades normais, sob o ponto de vista de seus descendentes. Três desses machos foram cruzados com fêmeas XX com olho *vermilion*, produzindo 307 fêmeas e 267 machos. Essas fêmeas, por sua vez, foram cruzadas com machos de olhos brancos e barra, para verificar se eram todas normais. Foram observados 7 casos excepcionais, em 8000 descendentes. Este autor atribuiu essas exceções à ocorrência de não-disjunção primária (espontânea) nas culturas, pois se os machos estudados tivessem produzido algumas fêmeas XXY, a proporção seria muito mais alta (BRIDGES, 1916, p. 39). A partir de outros experimentos posteriores, encontrou 12 casos excepcionais em 20.484 descendentes. Supondo que eles fossem devidos à não-disjunção primária, esta ocorreria em um caso de cada 1.700, aproximadamente (BRIDGES, 1916, p. 44).

Na não-disjunção primária, como vimos, poder-se-iam se formar (em princípio) machos dos tipos X0 ou Y0. Através do estudo das características ligadas ao sexo, Bridges notou que todas exceções que haviam ocorrido produzindo machos e que eram atribuídas à não-disjunção primária tinham as características ligadas ao sexo, e portanto deviam ser do tipo X0. Todos esses machos eram estéreis. O autor comentou que essa era a primeira evidência de que o cromossomo Y tinha alguma função, no macho (BRIDGES, 1916, p. 45). Não havia sido descoberto nenhum macho que pudesse ser interpretado como sendo do tipo Y0, e por isso Bridges concluiu que era um tipo inviável.

Inicialmente (em 1913), Bridges havia imaginado que poderia existir algum gene no cromossomo X que produzisse a não-disjunção. Se isso fosse verdade, seria possível obter uma linhagem de fêmeas que produzisse sempre óvulos XX. No entanto, a partir de uma fêmea que produzia resultados anômalos, apenas metade das filhas também produziam resultados anômalos e várias tentativas de produzir uma linhagem de fêmeas que só produzissem filhas anômalas falharam. Isso convenceu Bridges de que não havia o gene da não-disjunção, e acabou levando à segunda hipótese, de que as fêmeas com descendentes anômalos eram XXY (BRIDGES, 1916, pp. 49-52).



Desenho de Bridges dos cromossomos de uma fêmea não-disjuncional.

O autor estudou detalhadamente as diferenças entre os cromossomos em machos e fêmeas de *Drosophila*, observando tanto indivíduos normais como os que produziam descendentes por processos anômalos. O estudo citológico foi bastante cuidadoso, e levou, entre outras coisas, à primeira descrição detalhada das diferenças entre os cromossomos em macho e fêmea, pois os trabalhos de Stevens e de Metz ainda haviam deixado muitas dúvidas. Bridges desenhou e mediu os cromossomos dos machos e fêmeas, e estabelecendo as proporções entre os tamanhos dos mesmos. Tomando o cromossomo X como base (= 100), os autossomos longos tinham comprimento igual a 159, os autossomos curtos tinham comprimento de 12 unidades, e o cromossomo Y (em forma de J) tinha comprimento 112, sendo o braço longo com 71 e o curto com 41 unidades (BRIDGES, 1916, p. 3).

De acordo com a segunda hipótese de Bridges, as fêmeas que produziam descendentes anômalos deviam ter metade das suas filhas XX e metade XXY. Ele procurou verificar isso através de estudos citológicos.

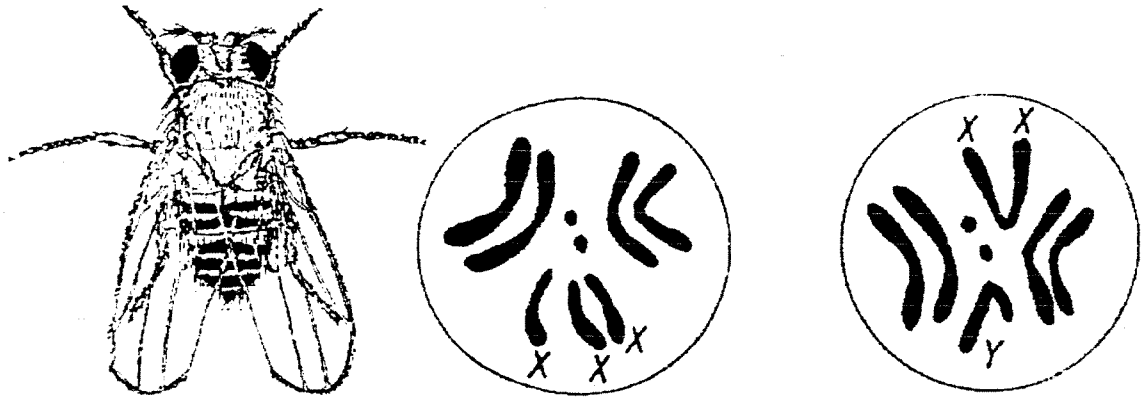
Segundo Bridges, o estágio médio de pupa das fêmeas era o melhor momento para examinar o processo de gametogênese. Ele examinou os ovários de cerca de 100 fêmeas cuja mãe produzia descendentes anômalos. Em apenas 18 conseguiu observar metáfases nas ovogônias que permitiam uma clara contagem e observação dos cromossomos. Em exatamente 9 desses casos as fêmeas possuíam um par de cromossomos X, e nos outros 9 casos as fêmeas possuíam além do par de cromossomos X, mais um outro cromossomo, que ele identificou como sendo o Y. Na verdade, quando realizou as primeiras observações, Bridges ainda não havia conseguido estudar a espermatogênese da *Drosophila*, e por isso não sabia como eram os cromossomos do macho. Apenas um pouco antes de escrever o artigo de 1916 é que foi capaz de descobrir nos machos o cromossomo Y, e confirmar que o cromossomo extra encontrado na metade das fêmeas estudadas era, de fato o Y (BRIDGES, 1916, p. 108). É praticamente certo que a proporção obtida, de 9 moscas de um tipo e 9 do outro, tenha sido resultado do acaso.

Além disso, este estudioso observou alguns casos especiais. Descobriu uma fêmea com cromossomos XXYY, que provinha de uma cultura onde, de acordo com a hipótese e os resultados de experimentos, metade das fêmeas era XXY e metade dos machos era XYY (BRIDGES, 1916, p. 109). Isso era mais uma confirmação da hipótese.

As confirmações mais importantes da hipótese de não-disjunção, no entanto, não foram as citológicas.

Como vimos, Bridges supôs que nas fêmeas XXY poderia haver homosinapse, em 83.5% dos casos (produzindo gametas X-XY), ou heterosinapse, em 16.5% dos casos (produzindo gametas XX-Y ou XY-X). Apenas na homosinapse os dois cromossomos X se uniam e podiam trocar pedaços. Portanto, apenas uma parte dos descendentes das fêmeas XXY poderia apresentar recombinação de fatores ligados ao sexo. Todos os óvulos XX, produzidos na heterosinapse, seriam não-recombinantes.

Bridges testou essa conseqüência da hipótese utilizando fêmeas XXY que tinham eosina em um dos cromossomos X e *vermilion* no outro. Em condições normais, a porcentagem de permuta entre eosina e *vermilion* é de cerca de 30%. No entanto, todas as filhas dessa fêmea que, de acordo com os testes, eram também XXY, tinham eosina e *vermilion* em cromossomos separados. Foram testadas primeiramente 6, depois outras 39 filhas que eram XXY, e nenhuma delas tinha sofrido recombinação entre eosina e *vermilion* (BRIDGES, 1916, pp. 111-5).



Cromossomos de moscas não-disjuncionais estudadas por Bridges.

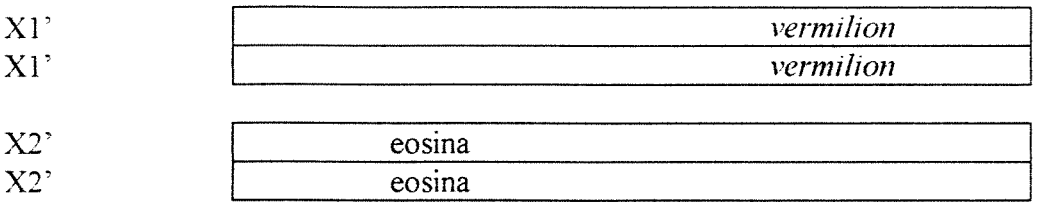
Um outro fenômeno que foi observado durante os experimentos sobre não-disjunção foi a produção de filhas homozigotas a partir de mães heterozigotas para um fator que não estava presente nos pais. Por exemplo, uma fêmea de aparência selvagem (heterozigota), que tinha o fator eosina em um dos cromossomos X e *vermilion* no outro, foi cruzada com um macho que não possuía esses fatores, e produziu uma filha excepcional eosina, homozigota. Ela era, no entanto, heterozigota para *vermilion*, como se observou por seus descendentes (BRIDGES, 1916, p. 120). Como isso poderia ter ocorrido? Bridges imaginou que a permuta poderia ter ocorrido quando os dois cromossomos X, *duplicados*, se pareavam. Suponhamos que os cromossomos X da mãe fossem os seguintes:

X1	eosina	*vermilion*
X2		

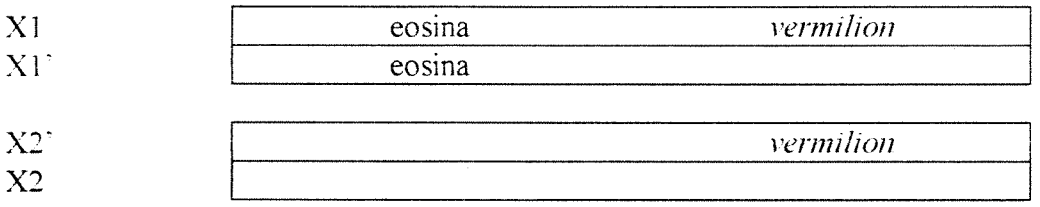
e que eles se duplicassem e depois disso se pareassem:

X1	eosina	*vermilion*
X1	eosina	*vermilion*
X2		
X2		

Normalmente, se eles trocassem partes entre si, seriam produzidos cromossomos do tipo:

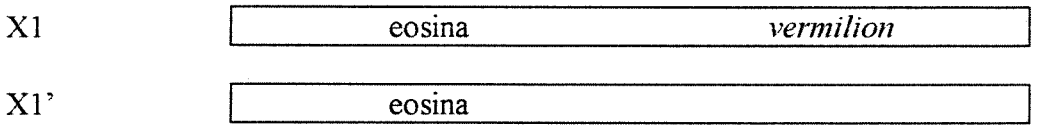


e depois, na formação de óvulos, haveria alguns com cromossomos do tipo X1' , outros do tipo X2', além de outros iguais aos originais, X1 e X2. No entanto, poderia também ocorrer excepcionalmente uma troca de parte apenas entre uma cromátide de cada cromossomo homólogo:



Isso era o que Janssens havia suposto que ocorria, em sua teoria do quiasma.

Suponhamos, agora, que a mãe, que tem os cromossomos originais X1 e X2, seja do tipo XXY. Alguns de seus óvulos terão dois cromossomos X, que poderiam ser dos tipos X1 e X2, ou X1' e X2'. Excepcionalmente, no entanto, poderia também conter as combinações X1 e X1', X2 e X2' ou outras combinações. Nesse último caso, os óvulos com dois XX poderiam ser do tipo:



e esses óvulos, fecundados por um espermatozóide Y, produziria uma fêmea XXY homozigota para o fator de olho eosina, mas heterozigota para o fator *vermilion*. Bridges chamou esse caso de *não-disjunção equacional*, pois não teria ocorrido a separação entre as cromátides provenientes de um mesmo cromossomo (por sua divisão equacional), embora uma delas trocasse parte com uma cromátide do cromossomo homólogo (BRIDGES, 1916, pp. 121-2). Ele considerou que isso era uma evidência de que a permuta ocorria de acordo com o mecanismo proposto por Janssens, após a duplicação dos cromossomos.

Além desse primeiro caso, Bridges estudou vários outros, totalizando 18 exemplos excepcionais atribuídos à não-disjunção equacional (BRIDGES, 1916, p. 134). Em 15 desses casos, a mãe era XXY, mas em três era XX, o que mostrava que o fenômeno não era produzido pela presença do Y adicional.

Ocasionalmente, nos experimentos de não-disjunção, Bridges observou que certas fêmeas produziam uma porcentagem muito alta de descendentes anômalos. Assim, embora o valor médio de descendentes anômalos de fêmeas XXY fosse 4.3%, em alguns casos essa porcentagem era de 8% e até de 14% (BRIDGES, 1916, p. 136). Podia ser apenas uma flutuação estatística, ou não. Bridges estudou os descendentes dessas fêmeas que davam alta porcentagem de anomalias, e encontrou que em algumas de suas filhas a

porcentagem também era alta (chegando a 60% em um dos casos), e na maioria era normal. Bridges não analisou estatisticamente esses números, mas supôs que se tratava de algum efeito real, e que talvez houvesse uma mutação no cromossomo Y responsável pelo aumento da porcentagem de anomalias (BRIDGES 1916, p. 141). Não conseguiu, no entanto, confirmar essa hipótese.

Por fim, o autor sugeriu que algumas exceções em herança ligada ao sexo em outros tipos de organismos (por exemplo, em *Abraxas*) poderiam ser também devidas à ocorrência de não-disjunção (BRIDGES, 1916, pp. 152-9).

Bridges considerou que esses estudos permitiam distinguir entre a hipótese de que os cromossomos sexuais eram apenas um *efeito* ou *fenômeno concomitante* da diferença sexual, e a hipótese de que eles seriam a *causa* da diferenciação. Da mesma forma, considerou que seus estudos estabeleciam uma correspondência entre a distribuição de genes específicos e a transmissão de um cromossomo específico (BRIDGES, 1916, pp. 2, 161-2).

Não há dúvidas de que nesse trabalho, agora apresentado com todos os detalhes experimentais e citológicos, Bridges deu uma importantíssima contribuição para a teoria cromossômica da hereditariedade.

Na sua resenha do livro *The mechanism of Mendelian heredity*, Bateson discutiu este trabalho de Bridges (BATESON, 1916, pp. 541-2). Depois de descrever as hipóteses e a verificação experimental das conseqüências dessas hipóteses, Bateson comentou:

> Citologicamente também foi encontrado aquilo que se esperava – no sentido de que foram vistas células das fêmeas "excepcionais" que contêm três ao invés de dois dos cromossomos que os autores atualmente concordam serem os heterocromossomos. Além disso, de uma fêmea XXY deveria ser possível produzir um macho XYY, e os dois combinados podem levar a formas com XXYY, e foram dadas figuras que mostram que essas também foram produzidas e demonstradas citologicamente. Ninguém pode duvidar que essa é uma realização muito admirável. Embora ainda cético quanto à adequação da teoria das permutas e especialmente dos argumentos pelos quais são assinaladas posições seriais dos fatores nos cromossomos, é difícil ver como possamos negar que os caracteres ligados ao sexo possuem alguma relação muito especial com os cromossomos sexuais (BATESON, 1916, p. 542).

Ou seja: o trabalho de Bridges havia convencido Bateson, em relação a uma parte da teoria cromossômica.

6.2 MULLER E O MECANISMO DA PERMUTA

Hermann Joseph Muller publicou em 1916 um artigo em quatro partes, no qual discutia o processo de permuta e sua explicação cromossômica. Trata-se de um trabalho que procura ser mais profundo, e no qual o autor apresentou a melhor discussão que o grupo de Morgan publicou, na época, sobre o assunto. Vamos comentar apenas alguns aspectos desse artigo – principalmente aquilo em que ele se diferencia das apresentações anteriores do grupo sobre a permuta.

No início de sua apresentação, Muller indicou a seqüência básica de pontos favoráveis à teoria cromossômica. Como acontecia de um modo geral com o grupo de Morgan, ele ignorou alguns trabalhos de outros grupos, afirmando, por exemplo, que a descoberta de herança ligada ao sexo foi devida a Morgan, em 1910, nos seus estudos da

mosca de olho branco (MULLER, 1916, p. 194). Ao falar sobre a ligação parcial, Muller foi um pouco descuidado, afirmando que o único modo de explicar a recombinação de fatores ligados ao sexo era a interpretação de troca de partes entre os cromossomos:

> Se admitirmos que branco e longo estavam originalmente presentes no mesmo cromossomo, o *único* modo de explicar a separação desses fatores é supor que em algumas das células da fêmea híbrida os cromossomos X trocaram partes antes de serem distribuídos aos óvulos (MULLER, 1916, p. 195).

É claro que havia outras interpretações possíveis para esse fenômeno considerado isoladamente, na época de sua descoberta, como vimos.

Ao apresentar inicialmente a hipótese de Sturtevant de que os fatores estão arranjados linearmente nos cromossomos, Muller apresentou uma visão um pouco mais cuidadosa do que a que costumava aparecer nos trabalhos do grupo. Ao invés de afirmar simplesmente que a distância entre dois fatores era proporcional à freqüência de permuta entre eles, afirmou que a relação *poderia* ser de proporcionalidade, e que isso valia para pequenas distâncias, mas que poderia também ser considerada uma relação mais complexa entre distância e porcentagem de permuta. O ponto central não seria a proporcionalidade, e sim a existência de alguma lei matemática a partir da qual fosse possível relacionar a distância com a freqüência de permuta, de tal forma a poder fazer previsões a partir dos mapas cromossômicos:

> Portanto, se for verdade que a freqüência de separação entre dois fatores quaisquer é sempre precisamente proporcional à sua distância mútua, seguir-se-á que a porcentagem de separações entre A e C será igual ao número de unidades de distância em nosso diagrama de cromossomo entre A e C. Isso será igual a AB ± BC = 30 ou 10. Se a freqüência de separação mantiver uma relação menos simples com a distância, mas for apesar disso determinada por ela, a freqüência AC não será *igual* à distância AC (isto é, AB ± BC) mas pode ser *calculada* a partir dela. Por outro lado, se nossas premissas forem falsas, e não houver relação linear entre os fatores que determine sua freqüência de separação, então a freqüência AC não será igual à distância AC do diagrama (isto é, AB ± BC), nem terá qualquer relação constante com a distância AC do diagrama. Ou seja, não será possível descobrir qualquer regra constante para calcular a terceira freqüência a partir das duas outras que se mantenha, mesmo aproximadamente, para os vários conjuntos de fatores (BCD, LMN, etc.) (MULLER, 1916, p. 201).

Há um problema na argumentação de Muller. A citação acima equivale à afirmação de que, aceitando-se uma certa hipótese tem-se certa conseqüência, e que se não se aceitar a hipótese nega-se a conseqüência. Ou seja: poder-se-ia decidir se uma hipótese é verdadeira ou não verificando se suas conseqüências são verdadeiras ou não. Isso é inválido, sob o ponto de vista lógico. Apenas para mostrar um exemplo simples, consideremos o seguinte argumento tolo:

> Os macacos são animais que voam;
> todos os animais que voam gostam de frutas;
> portanto, os macacos gostam de frutas.

A conclusão é verdadeira. Será que isso prova que as premissas eram igualmente verdadeiras? É claro que não. Será que uma pessoa que negue as premissas terá que negar a conclusão? É claro que não.

O que Muller poderia ter dito é o seguinte: dada a hipótese de que os fatores estão organizados em uma linha, segue-se que devem existir certas relações matemáticas

entre suas distâncias e as freqüências de recombinação dos mesmos, em experimentos de permuta. Se isso for confirmado, a confirmação das conseqüências reforçará a hipótese. Se alguém, apesar disso, quiser negar a hipótese, terá que inventar outra explicação para essas relações matemáticas encontradas.

6.2.1 Evidência de que os fatores são trocados em grupos

Muller introduziu depois a idéia de Sturtevant, de que poderiam ocorrer permutas duplas entre dois fatores, que não seriam observáveis. No entanto, deve-se supor também que essas permutas duplas seriam uma função da distância entre os fatores, e poderiam também ser calculadas, e por isso a freqüência de permutas observáveis (freqüência de recombinação) continuaria a ser calculável, em princípio, a partir da distância entre os fatores.

Note-se que Muller está utilizando uma hipótese de que a freqüência de recombinação só depende da distância entre os fatores. Isso exclui qualquer consideração sobre uma parte do cromossomo ser mais forte do que outra, ou de haver regiões onde os cromossomos se cruzam mais freqüentemente, etc.

Em certo ponto, Muller procurou apresentar a interferência como se fosse uma conseqüência direta da adição de freqüências de recombinação para pequenas distâncias:

> Como acabou de ser explicado, a porcentagem de [permuta em] AC é quase igual à porcentagem de AB mais a de BC, e segue-se necessariamente que uma separação entre A e B raramente coincide com uma entre B e C; o mesmo fato pode também ser expresso dizendo que quando A e B se separam, C fica com B e não com A (MULLER, 1916, p. 204).

A partir daí, concluiu que, em uma seqüência de fatores ABCDEFG..., quando ocorrem permutas (com a série abcdefg...), elas não se dão pela troca ao acaso dos fatores (por exemplo, não vai aparecer algo como AbcDeFGh...), e que há uma tendência maior a se encontrar grupos de fatores que permaneceram juntos (por exemplo, ABCDefgh...). Portanto, há uma troca de seções inteiras dos cromossomos de cada vez, e não uma troca independente dos fatores uns com os outros.

Para ver facilmente que o argumento é fraco, vamos fazer uma comparação. Suponhamos que uma pessoa compra bilhetes de loteria todas as semanas. Sejam A, B, C, D, ... os dias em que a pessoa comprou os seus bilhetes. Há uma pequena probabilidade P(AB) de que a pessoa ganhe o prêmio entre A e B, e também uma pequena probabilidade P(BC) de que ganhe o prêmio entre B e C. A probabilidade P(AC) de ganhar o prêmio entre A e C é, aproximadamente, a soma das duas anteriores, isto é, P(AC) é aproximadamente igual a P(AB) + P(BC). A probabilidade de ganhar prêmios tanto entre A e B quanto entre B e C é mínima. Será que se pode dizer, então, que ganhar o prêmio entre A e B *interfere* com ganhar o prêmio entre B e C? É claro que não. Podemos predizer que a probabilidade de ganhar prêmio tanto entre A e B quanto entre B e C é mínima *supondo que os dois acontecimentos são independentes*.

Existe um aspecto importante na argumentação de Muller, mas não é exatamente o que ele tentou demonstrar. O ponto relevante é o seguinte: se os fatores pudessem "saltar" de um cromossomo para seu homólogo, quando eles estivessem lado a lado, esperaríamos que o mais comum seria obter recombinações dos tipos ABCDeFGH, ABcDEFGH, e assim por diante, e não dos tipos ABCDefgh... ou ABCdefgh... etc. Pelo contrário, se supusermos (como na teoria do grupo de Morgan) que os cromossomos homólogos trocam pedaços entre si, e que os fatores ficam presos nesses pedaços, a expectativa é o contrário. Portanto, pode-se testar uma diferença entre esses dois modelos, através de experimentos envolvendo grande número de fatores ao mesmo

tempo, e procurando verificar se eles tendem a ser trocados em bloco ou não. Conforme Muller, os experimentos mostram que eles tendem a ser trocados em bloco (MULLER 1916, pp. 205-6). Portanto, se adotarmos a hipótese cromossômica, isso nos permite escolher entre o modelo de troca de fatores isolados ou de troca entre pedaços dos cromossomos.

> Admitindo essa conclusão de que os diagramas de ligação realmente representam os cromossomos, o fato de que os fatores são trocados em grupos prova que pedaços inteiros dos cromossomos mudam de lugar de uma vez, como ocorre no processo de "permuta" postulado por Janssens, ao invés de pequenas partes ou fatores nos cromossomos serem trocados separadamente (MULLER, 1916, p. 207).

Embora Muller tenha feito várias confusões em seu argumento, se o limparmos das partes desnecessárias, ele é muito interessante. Esse tipo de experimento envolvendo muitos fatores ao mesmo tempo permite eliminar hipóteses cromossômicas do tipo da proposta de De Vries (em que os cromômeros, transportando os fatores, seriam praticamente independentes uns dos outros).

Muller sugeriu a possibilidade de uma outra interpretação para esta troca de grupos de fatores. Ao invés de supor que os cromossomos homólogos trocavam partes durante a sinapse, poder-se-ia pensar que, no período de repouso das células, os cromossomos se dividiriam em vários pedaços, e que depois, quando fossem novamente formados, poderia ter ocorrido a troca de pedaços entre cromossomos homólogos. Essa, entretanto, não era uma hipótese aceitável, como indicou Muller, porque exigiria que os cromossomos homólogos se quebrassem, independentemente, exatamente nos mesmos pontos – caso contrário, poderíamos ter combinações dos tipos ABCDcdefgh... ou ABfghij... , que não ocorrem (MULLER, 1916, pp. 207-8). Esse argumento do autor é bastante interessante, e mostra que as quebras dos cromossomos homólogos devem ocorrer em pontos correspondentes, o que só pode ser explicado se eles primeiramente se "ajustarem" exatamente um ao outro, e depois partirem-se ao mesmo tempo, em pontos correspondentes.

6.2.2 Relação entre os grupos de ligação e os cromossomos

Outro ponto forte colocado por Muller foi a correlação entre os comprimentos dos cromossomos de *Drosophila* e as distâncias máximas calculadas para os quatro grupos de ligação. Quando, no capítulo anterior, discutimos a argumentação do livro *The mechanism of Mendelian heredity*, apontamos um erro, quando os autores correlacionavam o tamanho dos cromossomos *com o número de fatores encontrados* nos vários grupos de ligação. No artigo de Muller, no entanto, aparece um argumento correto. Ao invés de se referir ao número de fatores, ele considerou o tamanho máximo do mapa correspondente a cada grupo de ligação. Supondo-se que já tivessem sido descobertos fatores próximos às extremidades de cada cromossomo, então a distância máxima encontrada nos mapas cromossômicos deveria ser proporcional ao comprimento dos cromossomos correspondentes.

As observações citológicas de *Drosophila* indicavam que havia dois pares de cromossomos autossômicos muito longos, um par de cromossomos sexuais um pouco menores (nas fêmeas), e um par de autossomos minúsculos. Muller os comparou com os mapas:

> Podemos considerar em seguida os comprimentos dos grupos genéticos, conforme determinado por suas "freqüências totais de trocas". O comprimento

> encontrado para o primeiro grupo de fatores, ligados ao sexo, foi de aproximadamente 66 unidades (...). A evidência mostra portanto que, em cem casos, o primeiro grupo se quebra 66 *vezes*. Isso não significa que ele se quebra em 66 *casos* de 100, pois ele pode se quebrar duas ou até mesmo (mais raramente) três vezes coincidentemente (em diferentes pontos ao longo do cromossomo) no mesmo caso (permuta dupla ou tripla). (...) Devido a essas quebras coincidentes, ele realmente se separa em apenas cerca de 45% dos casos. Conseqüentemente, o número 66 não é obtido meramente determinando a freqüência de separação dos dois fatores mais freqüentemente separados, mas, como mencionado acima, deve ser deduzido adicionando as freqüências das menores partes da cadeia (MULLER, 1916, p. 211).

No caso do grupo II, o comprimento obtido era "provavelmente mais de 100 unidades, e certamente acima de 90" (MULLER, 1916, p. 211). Para o grupo III, havia uma grande variabilidade das medidas, mas Muller se arriscou a dizer que "o grupo III é da mesma "ordem de grandeza" que o primeiro e o segundo" (MULLER, 1916, p. 213). Para estabelecer o paralelo com os dados citológicos, era necessário que o grupo III fosse maior do que o grupo I, e aproximadamente igual (em comprimento) ao grupo II.

> Se isso é verdade, ainda não pode ser afirmado definitivamente, mas os resultados indicam que é. É certo que o comprimento do grupo de fatores tratado é pelo menos 55, mas outra estimativa que pareceria mais provável, por razões dadas abaixo, dá o comprimento como superior a 100 (MULLER, 1916, p. 213).

Ainda havia muita dificuldade, portanto, em determinar o tamanho correspondente ao terceiro grupo de ligação. Muller também indicou que, mesmo se fosse confirmado que o tamanho do grupo fosse de apenas 55, seria possível que fossem depois descobertos novos fatores mais distantes do que os conhecidos, tornando esse terceiro grupo maior do que o grupo I:

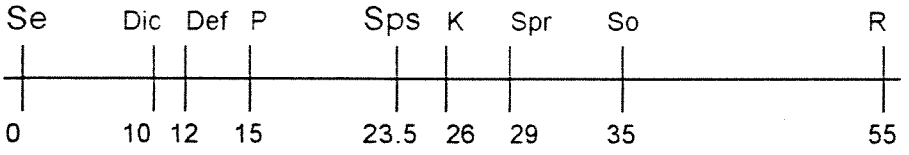
> Assim, mesmo se o valor normal para os fatores *com os quais estamos tratando* fosse 55, o grupo inteiro poderia muito bem ser consideravelmente mais longo. No primeiro e no segundo grupos, fatores que estavam muito além de todos os outros foram descobertos depois que aposição de mais de uma dúzia já havia sido determinada (MULLER, 1916, p. 213).

Seria isso um bom argumento? Vejamos. No *The mechanism of Mendelian heredity*, os mapas apresentados no frontispício tinham, respectivamente, 19 fatores, 9 fatores e 6 fatores para os grupos I, II e III. De acordo com o que Muller estava dizendo em 1916, não se podia portanto ter confiança de que o mapa estava completo, no caso dos grupos II e III, com apenas 9 e 6 fatores, pois poderiam ainda ser encontrados outros fatores muito mais distantes. Se Muller estava correto em 1916, então os mapas de 1915 eram totalmente prematuros, e nada se poderia concluir deles. Por outro lado, se de fato acontecesse o que Muller dizia, também não dava para concluir nada em 1916: afinal, qual era o critério para saber que os mapas cromossômicos estavam razoavelmente completos, e que não iriam aparecer mais fatores distantes? Não existia nenhum critério.

No caso do grupo III, Muller apresentou nesse artigo, pela primeira vez, alguns dados sobre ligação entre seus fatores e uma tentativa de construção do mapa correspondente. Como os resultados obtidos nesse grupo eram muito variáveis, era difícil combinar experimentos diferentes. Por isso, ele utilizou uma estratégia especial.

Procurou combinar seis ou sete fatores mutantes do grupo III em uma mesma linhagem de moscas, ao mesmo tempo, para poder testar todas as freqüências de recombinação ao mesmo tempo (MULLER, 1916, p. 215). Os fatores estudados foram:
Se = Sepia, olho cor sépia
Dic = Dichæte, pelos e asa ásperos
Sps = Spineless, corpo sem riscos
P = Pink, olho cor-de-rosa
K = Kidney, olho em forma de rim
So = Sooty, cor de corpo negro fosco
R = Rough, olho áspero

Os fatores extremos (entre os quais houve maior recombinação) foram *Se* e *R*. A medida direta de freqüência de recombinação entre eles foi de 39%. A soma das porcentagens de recombinação para os vários intervalos entre *Se* e *R* deu 49.5 unidades (MULLER 1916, p. 217). Utilizando os resultados desse experimento especial combinado com outras medidas disponíveis, Muller construiu o seguinte mapa do grupo III de ligação:



Note-se que o valor obtido nos experimentos que o próprio Muller realizou a distância máxima entre *Se* e *R* era de 49.5 unidades, e que nesse mapa utilizando outros dados a distância máxima foi de 55 unidades.

Em outros experimentos, os valores obtidos eram completamente diferentes. Em certos casos, supunha-se que havia um fator C, que reduzia a freqüência de permuta, quando presente em dose simples. Em dose dupla (moscas homozigotas para esse fator), a freqüência de permuta aumentava. Utilizando as moscas com baixa permuta, Muller obteve uma distância total entre *Se* e *R* de apenas 30 unidades (MULLER, 1916, p. 219). Por outro lado, com moscas homozigotas para o fator C, foi medida a distância entre *Se* e *So* e obtido o valor de 75%. A permuta entre *So* e *R* nessas moscas não foi medido, mas supondo que permanecesse igual, a distância total entre *Se* e *R* seria de 95. Se a dose dupla do fator C aumentasse a permuta entre *So* e *R*, o tamanho total poderia ultrapassar 100 (MULLER, 1916, p. 220). Afinal, qual comprimento deveria ser utilizado, para comparar com o tamanho dos cromossomos? Muller optou pelas freqüências de permuta aumentadas. Nesse caso, o comprimento do grupo III corresponderia ao tamanho de um dos grandes cromossomos autossômicos de *Drosophila*.

Note-se, assim, a estratégia utilizada por Muller: ele preferia as medidas que proporcionavam uma concordância com os tamanhos dos cromossomos; no entanto, como havia o risco de que fossem descobertos novos fatores associados ao mesmo grupo, aumentando demais o seu comprimento, ele também admitia que o tamanho poderia ser 55. Seja o que for que ocorresse posteriormente, haveria uma concordância entre o comprimento do mapa e o tamanho do cromossomo.

Lembremo-nos que, antes desse artigo, ainda não haviam sido publicados dados a respeito do grupo de ligação III, no entanto havia sido publicado um mapa desse grupo no *The mechanism of Mendelian heredity*. Se examinarmos o mapa publicado em 1915, veremos que ele se baseou nos maiores valores obtidos para permuta, e assim o mapa mostrava um tamanho total maior do que o do grupo I. Por outro lado, se consultarmos os mapas publicados em 1921 por Bridges, veremos que foram descobertos vários

fatores do grupo III em posições mais distantes do que os extremos conhecidos em 1916, e por isso (para manter uma semelhança entre os mapas cromossômicos e as observações citológicas) os dados foram reinterpretados, passando-se a utilizar os valores de permuta mais baixos (BRIDGES, 1921e, p. 129). Nesse mapa, a distância entre *Se* e *R* torna-se de apenas 61 unidades, e o grupo III inteiro corresponde a 95,7 unidades. Esse ajuste posterior mostra que a situação em 1916 estava longe de bem definida, em relação ao grupo III.

Quanto ao quarto grupo de ligação, só eram conhecidos ainda dois fatores, que haviam aparecido separadamente. Houve experimentos para combiná-los entre si, mas não foi obtida nenhuma mosca com os dois fatores juntos (no mesmo cromossomo). Isso indicava que seus *loci* eram muito próximos, sendo difícil obter a permuta entre eles que permitisse combiná-los. Muller chamou a atenção para o fato de que o quarto grupo, que tinha um número muito pequeno de fatores (2), era também, a partir dessa evidência de ligação, muito mais curto do que os outros. Havia, portanto, duas indicações diferentes de que devia corresponder aos menores cromossomos autossômicos de *Drosophila* (MULLER, 1916, p. 221).

6.2.3 O processo de permuta e de interferência

Muller analisou diferentes possibilidades para o mecanismo de permuta, procurando inferir diferenças observáveis dessas várias possibilidades, a fim de poder escolher entre elas.

a) *Hipótese de voltas de tamanho fixo*

Suponhamos que os cromossomos homólogos se enrolassem um em torno do outro formando voltas sempre do mesmo tamanho, embora em posições variáveis. Neste caso, deveria haver uma distância definida entre um ponto de permuta e o seguinte. Além disso, se a distância entre dois fatores fosse maior do que o tamanho dessas voltas, haveria sempre permutas duplas ou múltiplas entre eles. Os dados, no entanto, não estavam de acordo com esse tipo de modelo (MULLER, 1916, pp. 284-5).

b) *Permutas ao acaso, independentes entre si*

Uma segunda possibilidade seria que a ocorrência de permuta em certo ponto não afetasse a probabilidade de ocorrência de outra permuta em qualquer outro ponto do mesmo cromossomo. Muller achava pouco provável esta possibilidade, pois exigiria que houvesse um enrolamento muito estreito (dobras muito próximas) entre os dois cromossomos (MULLER, 1916, pp. 284-5). No entanto, examinou as conseqüências matemáticas de tal hipótese.

Se as permutas em vários pontos são independentes entre si, então, se a porcentagem de permutas entre A e B for 10%, e a porcentagem de permuta entre B e C for de 20%, a probabilidade de permuta em ambos os trechos ao mesmo tempo será 10% x 20% = 2%. Ou seja: a porcentagem esperada de permutas duplas entre A e C será dada pelo produto das porcentagens de permuta entre A-B e entre B-C (MULLER, 1916, p. 285).

Como as permutas duplas não produzem efeitos quando se observa apenas os extremos do intervalo A-C, Muller concluiu que o número de recombinações entre A-C seria igual ao número de permutas entre A-B, mais o número de permutas entre B-C, menos as permutas em que ocorreu coincidência entre permutas em A-B e B-C (isto é, o dobro do número de permutas duplas) (MULLER, 1916, pp. 285-6):

$$P(AC) = P(AB) + P(BC) - 2.P(AB).P(BC)$$

Esta fórmula, que temos utilizado em nossa análise desde o capítulo anterior, nunca havia sido publicada antes pelo grupo de Morgan, mas Muller afirmou que já a

utilizava há vários anos. No entanto, Muller admitiu que a fórmula tinha sido publicada por Arthur Trow.

Vamos fazer aqui um parênteses para discutir o trabalho de Trow.

6.2.4 Trow e a hipótese da reduplicação

A hipótese da reduplicação de Bateson e Punnett, à qual nos referimos no capítulo anterior, teve certa repercussão entre os cientistas ingleses. Vários pesquisadores começaram a analisar dados de associação e repulsão entre caracteres, utilizando séries gaméticas do tipo das introduzidas por Bateson e Punnett, tais como

3 : 1 : 1 : 3
7 : 1 : 1 : 7
15 : 1 : 1 : 15

No entanto, começaram a surgir fenômenos que não se encaixavam nessas séries. A. H. Trow observou associação em *Senecio vulgaris*, mas a proporção dos gametas era, aproximadamente, 2 : 1 : 1 : 2 (TROW, 1913, p. 313). Ele imaginou se a existência das séries de Bateson e Punnett não poderia levar, como conseqüência necessária, ao surgimento de outras séries, quando estivessem envolvidos três ou mais fatores. A pergunta que ele se colocou era a seguinte: se houver reduplicação entre A-B e entre A-C, deve haver também reduplicação entre B-C. Qual será a série gamética entre B-C, se forem dadas as séries entre A-B e A-C?

Suponhamos que as reduplicações entre A-B e A-C sejam *primárias*, isto é, obedecem a séries gaméticas simples do tipo:

n **AB** : 1 **Ab** : 1 **aB** : n **ab**
m **AC** : 1 **Ac** : 1 **aC** : m **ac**

Considerando os três fatores ao mesmo tempo, os gametas formados serão de 8 tipos diferentes:

ABC, ABc, AbC, Abc, aBC, aBc, abC, abc

Supondo que as reduplicações entre A-B e A-C são independentes entre si, as proporções entre os gametas deverão obedecer às séries anteriores, ou seja:

n (**ABC** + **ABc**) : 1 (**AbC** + **Abc**) : 1 (**aBC** + **aBc**) : n (**abC** + **abc**)
m (**ABC** + **AbC**) : 1 (**ABc** + **Abc**) : 1 (**aBC** + **abC**) : m (**aBc** + **abc**)

Para satisfazer a essas duas séries ao mesmo tempo, Trow verificou que a série composta deveria ser do tipo:

nm **ABC** : n **ABc** : m **AbC** : 1 **Abc** : 1 **aBC** : m **aBc** : n **abC** : nm **abc**

e agrupando os termos com iguais combinações para os fatores B-C, teremos:

BC = nm A**BC** + 1 a**BC**
Bc = n A**Bc** + m a**Bc**
bC = m A**bC** + n a**bC**
bc = 1 A**bc** + nm a**bc**

e, portanto, a série secundária de reduplicação será:

(nm+1) **BC** : (n+m) **Bc** : (n+m) **bC** : (nm+1) **bc**

A proporção entre os gametas, na reduplicação secundária, não obedecerá às séries simples de Bateson e Punnett. No entanto, se forem conhecidas as séries de reduplicação primária entre A-B e A-C, será possível prever, pela fórmula acima, a série gamética para a reduplicação secundária entre B-C (TROW, 1913, p. 315).

Trow aplica essas fórmulas a um caso específico, utilizando dados de Gregory sobre *Primula sinensis*. Gregory havia estudado três fatores M, S, G. Havia associação entre M e S, que obedecia aparentemente à série 7 : 1 : 1 : 7. Havia associação entre M e G, que obedecida aproximadamente à série 2 : 1 : 1 : 2. A partir da fórmula acima, Trow calculou a série gamética prevista para a associação entre S e G:

(2x7+1) : (2+7) : (2+7) : (2x7+1) =

= 15 : 9 : 9 : 15 =
= 5 : 3 : 3 : 5

Comparando essa série com os resultados fornecidos por Gregory para os experimentos realizados, Trow verificou que havia uma boa concordância entre a teoria e os resultados.

Trow analisou teoricamente vários outros casos. Por exemplo, se houvesse sido observada repulsão entre A-B e entre A-C, obedecendo às séries

1 : n : n : 1
1 : m : m : 1

seria observada uma *associação* entre B-C, obedecendo à mesma fórmula anterior:

(nm+1) **BC** : (n+m) **Bc** : (n+m) **bC** : (nm+1) **bc**

Por outro lado, se houvesse associação entre A-B e repulsão entre A-C, seria obtida repulsão entre B-C (TROW, 1913, pp. 316-7). Por fim, considerando casos em que as reduplicações primárias fossem mais complexa, e obedecessem às séries

p **AB** : q **Ab** : q **aB** : p **ab**
r **AC** : s **Ac** : s **aC** : r **ac**

a reduplicação secundária seria dada pela série (TROW 1913, p. 319):

(pr+qs) **BC** : (ps+qr) **Bc** : (ps+qr) **bC** : (pr+qs) **bc**

Trow estudou também os casos em que havia quatro ou mais fatores envolvidos, e analisou também como se poderia compreender os processos de divisão celular que proporcionassem essas proporções de gametas.

O tipo de descrição e o simbolismo utilizados por Trow são dificeis de entender, para um leitor atual. Vamos por isso descrever o significado da análise de Trow, utilizando outro tipo de linguagem. Tomemos o exemplo numérico para os fatores M, S, G, indicado acima. As reduplicações primárias eram

MS 7 : 1 : 1 : 7
MG 2 : 1 : 1 : 2

No caso dos fatores M-S, 7/8 dos gametas não sofrem recombinação, e 1/8 dos gametas é recombinante. No caso dos fatores M-G, 2/3 dos gametas não sofrem recombinação, e 1/3 dos gametas é recombinante. Vamos supor que a recombinação entre M-S é independente da recombinação entre M-G. Qual será a proporção de gametas em que os fatores G-S estarão recombinados? Pelas regras de probabilidade, seria

1/3 x 7/8 + 1/8 x 2/3 = 7/24 + 2/24 = 9/24 = 3/8

Portanto, para os fatores G-S, 3/8 serão recombinantes, e evidentemente 5/8 serão não-recombinantes. Isso corresponde à série

GS 5 : 3 : 3 : 5

que é exatamente igual àquilo que a fórmula de Trow permite calcular.

Logo, a análise de Trow proporciona exatamente um modo de calcular a porcentagem de recombinações entre dois fatores extremos, dadas as porcentagens de recombinação entre esses fatores extremos e um intermediário, e supondo independência entre as recombinações. Seu método é equivalente ao tipo de cálculo que se pode efetuar no caso da teoria cromossômica, supondo que a probabilidade de permuta em cada trecho é independente da probabilidade de permuta no trecho seguinte. No entanto, nesta análise, não há qualquer menção à teoria cromossômica.

A análise de Trow podia ser aplicada tanto a séries de fatores em uma ordem linear, como a séries não lineares. Suponhamos, por exemplo, o caso de 4 fatores A, B, C, D, E. Podemos supor que as reduplicações primárias são A-B, B-C, C-D, D-E. Nesse caso, teríamos uma série linear de fatores, em que cada um deles só interage diretamente com um de cada lado. No entanto, poderíamos também supor que as reduplicações primárias fossem A-B, A-C, A-D, A-E. Nesse caso, teríamos uma espécie de série

ramificada de fatores, cada um deles interagindo diretamente apenas com A. Trow considerou essas duas possibilidades, e calculou as fórmulas correspondentes (TROW, 1913, pp. 322-3), e considerou combinações ainda mais complicadas.

Trow analisou ainda um outro tipo de hipótese, mais geral. Suponhamos que entre os fatores A, B, C existam reduplicações primárias, independentes entre si, dos tipos

AB n : 1 : 1 : n
AC m : 1 : 1 : m
BC p : 1 : 1 : p

Essas reduplicações seriam as observadas quando fossem feitos experimentos envolvendo apenas dois fatores de cada vez. No entanto, quando fossem estudados os três fatores, surgiriam reduplicações secundárias. No caso, as duas primeiras reduplicações primárias produziriam a secundária

BC' (nm+1) : (n+m) : (n+m) : (nm+1)

e essa reduplicação secundária (indireta) se combinaria com a reduplicação primária entre B-C, produzindo uma reduplicação complexa do tipo:

BC" p(nm+1) : (n+m) : (n+m) : p(nm+1)

e o mesmo aconteceria com os outros pares de fatores. Nesses casos, o que seria observado nos experimentos seriam os efeitos dessas reduplicações complexas, e a partir delas seria necessário deduzir as reduplicações primárias correspondentes, para poder testar a teoria.

Era possível, portanto, introduzir uma grande variedade de tipos diferentes de relações de duplicação, na análise de Trow.

O método de Trow foi utilizado logo depois por Punnett, em um estudo sobre associação entre fatores de ervilha de cheiro (PUNNETT, 1913). Ele estudou dois grupos de três fatores cada, que mostravam associações. Depois de fornecer os dados experimentais para todos os tipos de cruzamentos envolvendo esses fatores, Punnett obteve, pela análise dos dados, as séries gaméticas:

BL 13 : 3 : 3 : 13
BE 63 : 1 : 1 : 63

a partir das quais, utilizando a fórmula simples de Trow, calculou a série secundária:

EL 4.1 : 1 : 1 : 4.1

que concordava muito bem com os dados experimentais (PUNNETT, 1913, p. 91).

Para se aplicar a fórmula de Trow, é necessário sempre saber quais são as reduplicações primárias e qual a secundária. Punnett demonstrou matematicamente que o valor da reduplicação na série secundária é sempre menor do que nas reduplicações primárias. Portanto, para saber qual seria a secundária, bastaria procurar a que fosse mais próxima da proporção 1 : 1 : 1 : 1.

Outro autor que utilizou a análise de Trow foi P. G. Bailey, que analisou as diferenças entre as fórmulas mais gerais de Trow (envolvendo interação entre as reduplicações) e a fórmula simples, concluindo que, no caso dos dados de Punnett, a fórmula simples proporcionava resultados melhores do que a fórmula geral (BAILEY, 1914, p. 225).

Note-se que esses desenvolvimentos matemáticos da teoria da reduplicação estavam ocorrendo paralelamente e independentemente da teoria cromossômica. Em certo sentido, a análise de Trow podia ser considerada como algo que competia com a análise de Sturtevant sobre o arranjo linear dos genes nos cromossomos, pois em ambos os casos tratava-se de tentativas de calcular a porcentagem de recombinação entre A-C, sabendo-se as porcentagens de recombinação entre A-B e B-C. Sturtevant havia proposta simplesmente somar as porcentagens, e obtinha resultados totalmente errados.

Trow desenvolveu um processo sofisticado de cálculo, e aparentemente sua fórmula estava de acordo com os resultados experimentais.

6.2.5 Sturtevant e a hipótese deTrow

No ano seguinte à publicação do trabalho de Trow, o grupo de Morgan reagiu. Sturtevant publicou um trabalho, utilizando dados sobre ligação em *Drosophila* para discutir a análise de Trow (STURTEVANT, 1914).

Em primeiro lugar, Sturtevant questionou a existência de algum tipo de efeito de interação entre os vários fatores envolvidos na herança ligada ao sexo de *Drosophila*. A análise de Trow abria a possibilidade de que a recombinação entre A-B, por exemplo, dependesse da presença de outros fatores que tivessem associação com A e B. Sturtevant interpretou isso da seguinte forma: ao fazermos um experimento de ligação entre os fatores A-B, os indivíduos estudados são heterozigotos para esses dois fatores. A interação poderia ocorrer se, ao mesmo tempo, os indivíduos estudados fossem heterozigotos para outros fatores C, D, etc. Não era exatamente isso o que Trow havia sugerido, mas de qualquer forma seria interessante testar essa possibilidade, e Sturtevant o fez. Examinou a ligação entre os fatores para olho branco e asa miniatura, tanto em experimentos em que as moscas eram homozigotas para outros fatores conhecidos, quanto em experimentos em que elas eram heterozigotas para alguns fatores conhecidos. A proporção gamética oscilou sempre entre 1,8 : 1 e 2.2 : 1, exceto em alguns casos em que havia um número muito pequeno de moscas estudadas. Sturtevant concluiu que não existe efeito de interação em *Drosophila* (STURTEVANT, 1914, p. 538). No entanto, havia um caso estranho estudado por Sturtevant que poderia ser considerado semelhante à hipótese de interação de Trow:

> Não quero que me entendam como se eu defendesse que a proporção gamética para dois pares quaisquer de genes é absolutamente constante, mas apenas que ela na maioria dos casos não é influenciada pelo modo como os genes são combinados ou pela heterozigose para outros genes. Já foi bem estabelecido que ela pode algumas vezes mostrar diferenças marcantes. Eu próprio estudei dois casos desse tipo, e tenho boa evidência (ainda não publicada em detalhe) de que há genes definidos que causam grande diferença nas proporções gaméticas para grupos de ligação inteiros. Em um caso, esse gene mostra ligação com os do grupo que ele afeta (STURTEVANT, 1914, p. 540).

Ora, como um gene localizado em um cromossomo poderia, segundo a teoria cromossômica, interferir com a permuta entre outros genes? Dentro da própria teoria cromossômica, não havia nenhuma sugestão sobre como compreender isso. No entanto, Sturtevant negou a possibilidade de explicar esse tipo de fenômeno pela interação e reduplicação secundária.

Mais adiante, no mesmo artigo, Sturtevant resolveu utilizar a hipótese simplificada de Trow (sem interação) para testar se ela poderia prever as proporções gaméticas no caso de *Drosophila*. Supondo que a proporção gamética para os fatores A-B é AB : 1 : 1 : AB, e assim por diante, escreveu a fórmula de Trow sob uma forma simplificada:

$$AC = [AB.BC + 1] / (AB + BC)$$

e a utilizou tomando como exemplo alguns dados obtidos em experimentos de *Drosophila*. Os dados brutos eram os seguintes:

Grupos:	ABC	Abc	AbC	aBC
YWR	8.212	4.013	9	119
YWR	278	160	0	1
YVM	1.082	58	22	665
YVR	315	138	55	196
YVBr	93	34	10	54
WVM	194	11	1	102
WMR	1.726	535	139	872
WMBr	220	73	25	129

Como se vê, em alguns casos os dados eram insuficientes para qualquer análise quantitativa séria. No entanto, Sturtevant os utilizou, calculando as razões gaméticas observadas e comparando-as com as calculadas:

Experimento:	Proporção gamética			
	Observado			Calculado
	AB	BC	AC	AC
YWR	95.5	2.1	2.0	2.0
YWR	438.0	1.74	1.72	1.74
YVM	1.7	22.0	1.5	1.6
YVR	1.8	2.6	1.1	1.3
YVBr	2.0	3.4	1.3	1.4
WVM	2.0	24.7	1.7	1.9
WMR	2.2	3.9	1.3	1.6
WMBr	1.9	3.6	1.2	1.4

Se a análise de Trow fosse aplicável, as duas últimas colunas deveriam ser iguais. Poderíamos considerar que houve uma boa concordância, dada a pequena quantidade de moscas estudadas nos experimentos. No entanto, Sturtevant concluiu que a fórmula de Trow *não era válida*: "Vê-se que em todos os casos o valor calculado para a reduplicação secundária é mais algo do que o valor observado" (STURTEVANT, 1914, p. 542).

É muito curioso que Sturtevant rejeitasse assim a hipótese de Trow, considerando que os cálculos do próprio Sturtevant baseados na hipótese cromossômica mostravam uma péssima concordância com os dados experimentais, para grandes distâncias.

Há, no entanto, outra comparação feita por Sturtevant que é mais significativa e que proporcionou resultados contra a hipótese de Trow. No caso em que não ocorria interação, a reduplicação primária entre A-B era independente da reduplicação primária entre B-C. Portanto, a probabilidade de que ocorressem *ao mesmo tempo* recombinações entre A-B e B-C seria simplesmente o produto das duas probabilidades[1].

Sturtevant calculou, assim qual deveria ser o número esperado de casos com recombinações do tipo AbC, e comparou com os números observados nos experimentos (STURTEVANT, 1914, p. 543). O resultado da comparação foi realmente desfavorável à hipótese de Trow:

[1] Na linguagem da teoria cromossômica, chamaríamos de "permuta dupla" a ocorrência de reduplicação simultânea entre A-B e B-C.

	AbC	
Grupos:	Observado	Calculado
YWR	9	42
YWR	0	0
YVM	22	30
YVR	55	69
YVBr	10	15
WVM	1	4
WMR	139	208
WMBr	25	34

Os valores calculados pela fórmula de Trow foram sempre mais altos do que os observados. Ou seja: a recombinação entre A-B e B-C não poderiam ser consideradas como independentes. A conclusão, utilizando a terminologia da hipótese da reduplicação, seria que haveria uma interação entre as reduplicações de A-B e B-C. Nesse caso, como vimos, Trow deduziu a seguinte proporção gamética complexa, que seria observada:

AC" p(nm+1) : (n+m) : (n+m) : p(nm+1)

e portanto a proporção de gametas AC em relação aos recombinantes Ac (e aC) seria

p(nm+1) / (n+m)

Sturtevant utilizou uma fórmula equivalente a esta (com outras letas), e calculou o fator *p*, que corresponderia à reduplicação primária entre A-C, para a maior parte dos casos de *Drosophila* para os quais ele dispunha de dados. Afirmou que sempre encontrou o valor de *p* maior do que 1, ou seja, um valor normal para a reduplicação primária entre A-C. Não indicou, no entanto, se com essa nova hipótese era possível satisfazer também os dados a respeito da reduplicação simultânea entre A-B e B-C.

Sturtevant discutiu também a interpretação citológica da hipótese da reduplicação, concluindo que seria exigida uma série muito complexa de divisões celulares de diferentes tipos, para produzir as proporções gaméticas observadas, e que não havia base observacional para isso.

> Não vejo nenhuma razão aceitável para adotar a hipótese da reduplicação. Ela repousa aparentemente sobre duas hipóteses desacreditadas: a segregação somática e a ocorrência de séries gaméticas 3 : 1, 7 : 1, 15 : 1, etc. em um número maior de casos do que seria esperado de uma mera distribuição ao acaso.
>
> A principal vantagem da hipótese cromossômica de ligação que foi proposta por Morgan e que eu segui, parece-me ser sua simplicidade. Além disso, apela para um mecanismo conhecido, e um mecanismo que os experimentos de Boveri, Herbst, Baltzer e outros apontam como sendo o correto. Ela explica tudo que qualquer das formas da hipótese da reduplicação explica, e ainda mais oferece uma explicação mecânica simples do fato de que as "séries secundárias" são sempre menores do que aquilo que a "hipótese especial" de Trow pede. Na hipótese da reduplicação esse fato deve ser meramente aceito, pois, penso, não pode ser explicado (STURTEVANT, 1914, p. 548).

Essa conclusão era injusta. As séries gaméticas baseadas em números simples (3 : 1, 7 : 1, etc.) já tinham sido abandonadas vários anos antes por Bateson. A segregação somática estava bem fundamentada em experimentos de Bateson, na época (ninguém havia contestado os fatos que ele havia publicado). A "hipótese especial" ou simplificada de Trow (sem interação entre A-C) não dava bons resultados para a dupla recombinação

entre A-B e B-C, mas dava bons resultados para a previsão de recombinação entre A-C. Além disso, levando em conta a interação e a reduplicação complexa, certamente era possível melhorar a concordância entre as observações e a teoria. Pode-se, na verdade, provar que a hipótese mais complexa de Trow estava em concordância *exata* com as observações.

De fato, consideremos os três fatores A, B, C. Em experimentos de recombinação, teremos que as combinações ABC e abc aparecerão na mesma proporção, assim como abC e ABc, Abc e aBC, aBc e AbC. Temos, portanto, quatro proporções diferentes, que podemos chamar simplesmente de ABC, ABc, AbC e aBC. A soma de todas as proporções será igual a 100%. Portanto, sabendo-se três delas, a quarta também será conhecida. Temos, portanto, três medidas independentes, nesses experimentos. A fórmula de Trow que inclui reduplicações complexas, com interação entre os três fatores, tem três parâmetros diferentes. Para cada uma das três freqüências independentes observadas, pode ser formada uma equação, com três parâmetros desconhecidos. Um sistema de três equações com três incógnitas permite, normalmente, determinar os valores dessas incógnitas, ou seja, dos três parâmetros de reduplicação primária. Como esses parâmetros foram tirados dos três dados experimentais independentes, a partir deles é possível calcular de volta, *exatamente*, esses três dados, e também o quarto dado (que não é independente dele). Portanto, a hipótese complexa de Trow certamente permitira uma explicação *total e exata* dos resultados experimentais.

6.2.6 Comentários e experimentos de Muller

Voltando ao artigo de Muller de 1916, verificamos que ele apenas discutiu a hipótese simples ou especial de Trow, ou seja, aquela em que não supôs haver interação entre as duas reduplicações. Muller concordou que a fórmula de Trow permitia prever a proporção de permutas entre A-C, a partir das permutas entre A-B e B-C, mas que os dados não eram suficientemente exatos, e que o modo adequado para se testar a independência entre as duas reduplicações (ou as duas permutas) seria analisar as permutas duplas (como Sturtevant já havia feito em 1914). Muller indicou, então, que os resultados de Sturtevant para permuta dupla não eram compatíveis com a fórmula de Trow (MULLER, 1916, p. 288).

Muller simplesmente nem discutiu a possibilidade de utilizar a hipótese mais geral de Trow, envolvendo interação. Pelo contrário, abandonou imediatamente a análise sob o ponto de vista da reduplicação, como se ela tivesse sido refutada. Passou, então, a explicar os fatos utilizando o conceito de interferência entre permutas (MULLER, 1916, p. 288).

> Os resultados mostraram que um dupla permuta não ocorre, como uma regra, como freqüentemente seria de se esperar, caso a fórmula acima fosse assumida. A ocorrência de um dupla permuta é mera questão de acaso. Em certo sentido, então, a ocorrência de um permuta interfere na ocorrência coincidente de um outra permuta no mesmo par de cromossomos, e eu denominei esse fenômeno de "*interferência*". A quantidade de interferência é determinada pela comparação da porcentagem verdadeira de permuta duplos com a porcentagem esperada se eles ocorressem independentemente (MULLER, 1916, p. 288).

A interferência, na teoria cromossômica, não pode ser predita. Pode-se apenas constatar que ela existe, e calcular o seu valor. Suponhamos que a porcentagem de permutas entre A-B é P(AB), e a porcentagem de permutas entre B-C é P(BC). Se essas permutas fossem independentes (sem interferência), a porcentagem de permutas duplas entre A-C seria igual a P(AB).P(BC). Suponhamos que a porcentagem *observada* de

permutas duplas entre A-C seja P''(AC). Muller definiu a "coincidência" de permuta dupla como sendo a razão P''(AC) / [P(AB).P(BC)], isto é, a razão entre as permutas duplas observadas e as permutas dupla previstas supondo não haver interferência.

Se a coincidência for 1 (ou 100%) isso indicaria que o número de permutas duplas ocorridas é igual ao previsto, ou seja, não houve interferência. Se houver interferência, a coincidência será inferior a 1 (ou seja, inferior a 100%). Se a coincidência for superior a 100%, isso indicaria que houve um número maior de permutas duplas do que se esperaria, e Muller deu o nome de "interferência negativa" a esse tipo de situação (MULLER 1916, p. 289).

Sob o ponto de vista cromossômico, a interferência era explicada qualitativamente como devida à dificuldade de dois cromossomos homólogos se cruzarem ao mesmo tempo em dois pontos próximos. Isso só poderia ocorrer se eles se enrolassem com voltas muito apertadas. Sob o ponto de vista citológico, havia fases em que se supunha que os cromossomos estavam enrolados com várias voltas um em torno do outro. Se a permuta ocorresse nesse momento, deveriam ocorrer permutas duplas em todos os pares de cromossomos. Muller concluiu que não havia troca efetiva de partes entre os cromossomos em todos os pontos em que eles se cruzavam, mas apenas em alguns dos pontos, e que os mesmos depois se desenrolariam (MULLER, 1916, p. 290). Não havia evidência disso, no entanto. Por outro lado, poderia ocorrer que os cromossomos trocassem partes entre si em outro momento da meiose, depois de se encurtarem e ficarem mais grossos, porque nessa fase eles já não se enrolam de modo apertado um em torno do outro. Nesse caso, seria mais fácil explicar a interferência. No entanto, o próprio Muller reconheceu que nessa fase seria extremamente difícil imaginar que os cromossomos homólogos pudessem se cruzar exatamente em pontos correspondentes. Essas trocas exatas de partes entre os cromossomos só poderiam ser entendidas se os cromossomos homólogos se pareassem e enrolassem de modo exato, e isso não poderia ocorrer quando eles estão contraídos e formam dobras largas um sobre o outro (MULLER, 1916, p. 291).

Na verdade, era muito difícil conciliar o mecanismo teórico de permuta com as observações citológicas e com todas as condições que seriam necessárias para explicar os resultados experimentais: pequena proporção de permutas duplas entre pontos próximos, mas permutas *precisamente equivalentes* entre os cromossomos homólogos pareciam condições difíceis de satisfazer ao mesmo tempo. Uma outra hipótese que Muller sugeriu foi que o rompimento dos cromossomos em um ponto "aliviaria a tensão" dos filamentos até uma certa distância, impedindo que eles se rompessem em pontos próximos.

> Percebe-se claramente que a discussão acima é altamente especulativa. Ela não tem a intenção de apresentar conclusões, mas de apresentar sugestões de possibilidades, para obter algum sistema de idéias que possa fornecer uma base temporária para um ataque real – experimental e observacional – sobre o assunto (MULLER, 1916, p. 294).

As observações citológicas sozinhas também não permitiam decidir nada: apenas mostrariam os *modos possíveis* de permuta (MULLER, 1916, p. 300).

Muller apresentou interessantes sugestões de testes das hipóteses sobre o mecanismo exato de permuta. Se, por exemplo, os cromossomos se enrolassem m em torno do outro e se entrecruzassem em pontos separados por uma certa distância média D regular, haveria distâncias em que ocorreria permuta dupla mais freqüentemente (D, 2D, etc.), e outras distâncias em que esta seria mais rara. Para essas distâncias especiais, a permuta dupla seria mais freqüente do que a calculada supondo independência de

permutas, e portanto teríamos "interferência negativa", com coincidência superior a 100% (MULLER, 1916, p. 295). Isso só aconteceria, no entanto, se as dobras tivessem um tamanho regular. Por outro lado, se a interferência fosse devida ao "alívio de tensão", ela deveria ir diminuindo gradualmente com a distância, nunca podendo aumentar a partir de certa distância, nem podendo surgir interferência negativa (MULLER 1916, p. 296).

Muller comentou a respeito da ausência de permuta nos machos de *Drosophila*:

> O fato de ocorrer permuta apenas na *Drosophila* fêmea apresenta naturalmente um grande interesse, embora seu significado seja desconhecido. Nos bichos da seda, por outro lado, Tanaka descobriu que a permuta ocorre no macho, mas não na fêmea. Embora a primeira vista esses casos pareçam ser opostos, é bastante curioso que em ambos os casos a permuta ocorre no sexo homozigoto, mas não no heterozigoto, pois em *Drosophila* a fêmea é homozigota para o sexo, o macho heterozigoto, e na mariposa essas relações são invertidas. Recentemente, entretanto, Castle e Wright publicaram dados para ratazanas que, se suficientemente amplos, mostram que a permuta ocorre em ambos os sexos. As plantas onde se estudou a permuta eram todas hermafroditas, e a permuta ocorria tanto na espermatogênese como na ovogênese. Não há portanto no presente nenhuma regra geral que possa ser afirmada, em relação a qual sexo onde a permuta ocorre. Esse fato deve ser levado em conta no exame das evidências citológicas em relação aa permuta, obtidas em formas onde a ocorrência da permuta ainda não foi estudada geneticamente. Pois em tais casos existe a possibilidade de que estudos citológicos sejam conduzidos em indivíduos onde não ocorre a permuta o que conseqüentemente dará resultados bastantes irrelevantes para a questão (MULLER, 1916 , p. 305).

Essa foi a primeira vez que algum dos pesquisadores de *Drosophila* reconheceu que os estudos citológicos poderiam ser totalmente irrelevantes. Como já vimos, a evidência citológica mais forte de troca de pedaços entre cromossomos homólogos tinha sido obtida por Janssens em um anfíbio (salamandra) macho. Suponhamos que se descobrisse, sob o ponto de vista experimental, que não ocorria permuta entre os fatores nos machos de salamandra: o que aconteceria? Todas as conclusões tiradas a partir dos estudos de Janssens poderiam ser usadas *contra* a teoria cromossômica, pois haveria indicações citológicas de troca de partes de cromossomos, sem que se observasse permuta dos fatores.

Uma grande parte do artigo de Muller é dedicado à apresentação de experimentos de permuta, envolvendo um grande número de fatores ao mesmo tempo, a fim de poder estudar tanto permutas duplas quanto múltiplas, e analisar fenômenos de interferência. Para realizar tais experimentos, era necessário unir em um mesmo indivíduo um grande número de alelos mutantes, que geralmente diminuem a sua viabilidade. Isso alteraria as proporções observadas, tornando difícil inferir as proporções entre os gametas produzidos. Por isso, Muller utilizou um novo método. Produzia-se fêmeas heterozigotas (F_1) para muitos fatores, e como os alelos mutantes eram normalmente recessivos, tais fêmeas eram tão viáveis quanto as normais (selvagens). Essas fêmeas eram cruzadas com machos homozigotos para os fatores *dominantes* (normais), e assim toda a descendência (F_2) tinha aparência homogênea, apresentando os caracteres dominantes. Todos deveriam ter, portanto, a mesma viabilidade. É claro que nessa geração (F_2) não era possível descobrir quais os fatores presentes em cada indivíduo. Cada mosca de F_2 era, por isso, separada em uma garrafa diferente, e cruzada com indivíduos que contivessem os fatores recessivos. Assim, em F_3, seria possível

descobrir a constituição fatorial de cada indivíduo de F_2. Em F_3 poderiam ocorrer importantes diferenças de viabilidade, mas nessa geração não era necessário *contar* os descendentes, e sim apenas *descrevê-los*, para descobrir a constituição da mosca correspondente de F_2, pois cada mosca de F_2 tinha sido isolada em uma garrafa (MULLER, 1916, pp. 354-5). O método era extremamente cuidadoso, mas não podia ser facilmente aplicado a grandes números, como em experimentos normais. Muller foi capaz de estudar 1008 moscas isoladas, de F_2.

O processo de produção das moscas heterozigotas para muitos fatores foi extremamente complicado, pois era preciso ir adicionando um fator de cada vez, e mantendo estoques heterozigotos, a fim de não reduzir drasticamente a viabilidade da raça que estava sendo formada. Depois de enormes dificuldades, Muller conseguiu obter fêmeas heterozigotas para 22 fatores mutantes, sendo 12 de grupo I (ligados ao sexo) e 10 do grupo II (MULLER, 1916, p. 364). Os experimentos, envolvendo cerca 712 fêmeas, mostraram que as permutas nos dois grupos eram independentes entre si, isto é, não havia ligação entre os fatores do primeiro e do segundo grupos.

No caso do grupo I, o experimento mostrou que havia poucas permutas duplas (30 casos = 4,2%) e que os fatores tendiam a ser trocados em grupos, confirmando o modelo de troca de segmentos de cromossomos. Houve 41,7% de permutas simples. Os fatores estudados não incluíam os extremos do grupo I (MULLER, 1916, p 366).

A partir das observações realizadas, Muller construiu um mapa do primeiro cromossomo, encontrando uma distância total de 50,0 unidades entre o *locus* do fator para corpo amarelo (y) e o fator para olho em barra (Br). No frontispício do *The mechanism of Mendelian heredity*, a distância entre y e Br era de 57,0 unidades. No entanto, Muller comentou:

> Este mapa dá quase exatamente as mesmas distâncias proporcionais entre os diferentes *loci* que os obtidos pela combinação dos resultados de experimentos de ligação realizados por outros pesquisadores, nos quais usualmente só se acompanha a herança de dois ou três fatores de cada vez. Cada conjunto de proporções, portanto, confirma a precisão do outro (MULLER, 1916, p. 421).

O comentário de Muller oculta a diferença entre seus resultados e os anteriores através de uma linguagem indireta. Muller não afirmou que os resultados eram *iguais*, e sim que eram *proporcionais*. Isso é aproximadamente verdadeiro: o mapa apresentado nesse artigo por Muller era aproximadamente igual ao mapa do *The mechanism of Mendelian heredity* com uma redução de 12%. Mas dizer que os mapas possuem as mesmas proporções esconde o fato de que os resultados eram *diferentes* (uma diferença de cerca de 12%, que é significativa).

No caso do grupo II, Muller observou 460 moscas, obtendo 1.3% de permuta tripla, 15.2% de permuta dupla e 51.1% de permuta simples. Ele também construiu um mapa para o segundo cromossomo, e comentou:

> Ao fazer um mapa desse cromossomo, as chances de erro são maiores do que no caso precedente, pois não foram observadas tantas moscas. Apesar disso, os valores correspondem muito proximamente às estimativas de resultados obtidos em outros trabalhos, embora números que representem exatamente o total dos outros trabalhos não esteja ainda disponível para comparação (MULLER, 1916, p. 423).

Ora, como Muller podia *não dispor* dos dados anteriores, para comparação? Afinal de contas, no ano anterior havia sido publicado o mapa cromossômico correspondente, no *The mechanism of Mendelian heredity*. De algum lugar aqueles mapas foram tirados.

Mas o objetivo central deste autor não a construção de mapas cromossômicos e sim a discussão do processo de permuta e interferência. A partir dos seus dados, era possível analisar se as permutas duplas ocorriam em distâncias ao acaso, ou se ocorriam mais freqüentemente a certas distâncias. A análise não era muito direta, pois alguns dos fatores estavam bastante próximos, e outros estavam muito mais afastados, por isso era geralmente difícil estimar a distância em que haviam ocorrido as permutas duplas. Através de uma análise indireta que não vamos expor, Muller conseguiu representar a porcentagem de permutas duplas em função da distância entre os pontos de permuta, e estabeleceu que a permuta dupla era quase nula até distâncias de 8 unidades, depois crescia progressivamente até distâncias de cerca de 22 unidades, permanecendo alta entre cerca de 22 e 37 unidades, e caindo muito a partir desse ponto, alcançando um mínimo para cerca de 45 unidades. No entanto, essa queda se baseava em pouquíssimos dados (MULLER, 1916, p. 424).

Comparando esses resultados com a expectativa calculada de permuta dupla, supondo independência, Muller calculou a coincidência entre permutas duplas reais e previstas, e observou que a coincidência era próxima de zero até 8 unidades de distância, depois crescia de modo bastante regular até atingir 100% a distâncias de cerca de 37 unidades, depois caía (MULLER, 1916, p. 429). Como os experimentos envolviam pequenos números, os resultados não podiam ser considerados totalmente seguros, mas pelo menos era bem nítida a existência de uma interferência que era total a curtas distâncias e que depois diminuía progressivamente, até desaparecer a distâncias entre 30 e 40 unidades. Esse foi o primeiro estudo que realmente apresentou uma boa base experimental para mostrar que havia uma interferência que dependia da distância.

O estudo realizado não confirmou a existência de uma periodicidade das permutas duplas: não parecia haver uma distância especial na qual a permuta dupla fosse mais freqüente do que o esperado. Isso conflitava, portanto, com qualquer modelo que aceitasse que os cromossomos se enrolassem com muitas voltas em torno um do outro, como haviam sugerido as observações citológicas (MULLER, 1916, p. 429).

O trabalho de Muller é realmente admirável, em sua parte experimental e na discussão que fez dos resultados obtidos. Sua discussão das fórmulas de Trow é bastante limitada e falha, não dando o devido valor à hipótese da reduplicação. Alguns aspectos do trabalho de Muller, como sua tentativa de correlacionar o tamanho dos cromossomos com as distâncias máximas dos mapas de grupos de ligação, também teve muitas falhas, especialmente no caso do cromossomo III, onde ele apresentou uma interpretação forçada para escolher os dados que melhor se ajustavam aos seus propósitos. No entanto, os experimentos sobre permutas duplas e triplas, e a análise da variação da interferência com a distância, foi realmente muito bem feita, e aumentava a credibilidade da teoria cromossômica.

6.3 A PUBLICAÇÃO DE DADOS SOBRE O PRIMEIRO GRUPO DE LIGAÇÃO

Como vimos no capítulo 5, uma crítica justa feita ao livro *The mechanism of Mendelian heredity* por Bateson foi que tanto neste, quanto em trabalhos publicados até então, não haviam sido apresentados dados que justificassem suas conclusões. A partir de 1916, Morgan passou a publicar sistematicamente os dados experimentais do grupo,

começando com os estudos a respeito dos fatores ligados ao sexo (grupo I, ou cromossomo X) em *Drosophila* (MORGAN & BRIDGES, 1916).

Esse trabalho é extremamente detalhado. Em sua maior parte consiste em descrições dos mutantes estudados (36) e tabelas contendo os resultados dos experimentos de ligação realizados (o trabalho tem 65 tabelas). Os autores apresentam também um mapa cromossômico representando esse grupo (MORGAN & BRIDGES, 1916, p. 22). É interessante compará-lo ao publicado no frontispício do livro *The mechanism of Mendelian heredity*, no ano anterior. Há mutantes que aparecem no mapa antigo e que não aparecem no novo (*tan, lethal V, lethal IV*), e vice-versa (*facet, notch, lemon, depressed, dot, furrowed* e outros). Com relação aos fatores que aparecem em ambos os mapas, há algumas pequenas diferenças de posição (a maior diferença foi no *locus* do fator *club*, que estava na posição 14.7 em 1915, e passou para a posição 16.7 em 1916).

Ao tratar da construção do mapa, os autores explicaram não ter utilizado diretamente os dados experimentais: "Como todas as distâncias são corrigidas para permuta dupla e para coincidência, os valores representam o *total* de permutas entre os *loci*" (MORGAN & BRIDGES, 1916, p. 23). No entanto, este artigo não explica como foram estimadas essas permutas duplas. Será que a correção baseou-se nos estudos de Muller? Não sabemos.

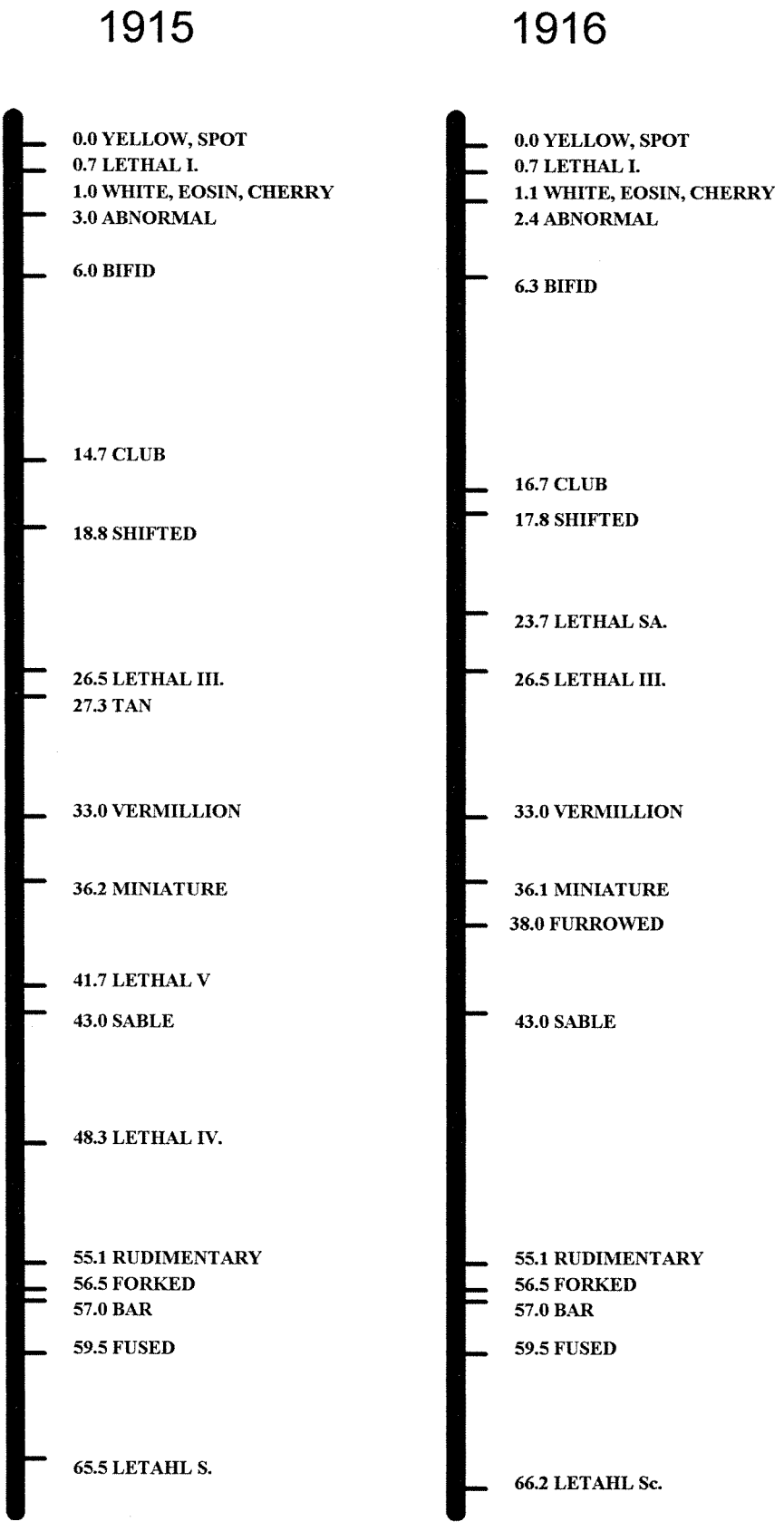
Outro aspecto novo que surgiu quanto a construção do mapa nesse trabalho foi a utilização de um sistema de "pesos" pelos autores que combinava as medidas, atribuindo maior peso às medidas obtidas a partir de um maior número de dados. No entanto, não foram indicados os métodos utilizados na atribuição de tais pesos, nem foi dado nenhum exemplo de cálculo ponderado para construir mapas.

Em todos os trabalhos anteriores, Morgan e seu grupo indicavam que os mapas eram construídos pedaço por pedaço, utilizando sempre os menores intervalos possíveis, pois dessa maneira podia-se considerar que eram eliminadas as permutas duplas, e as porcentagens de permuta podiam ser consideradas proporcionais às distâncias. No entanto, nesse trabalho, Morgan e Bridges descreveram um novo processo:

a) Primeiramente, foram obtidas as posições dos fatores próximos à extremidade superior do mapa (amarelo, branco, facetado, anormal, bífido, etc.), utilizando diretamente as medidas de permuta. A maior distância, nesse grupo de *loci*, era de 6.3 unidades.

b) Em seguida, ao invés de seguir passo a passo, "o próximo passo foi determinar muito precisamente a distância entre amarelo e *vermilion*" (MORGAN & BRIDGES, 1916, p. 23). Essa distância, no entanto, era de 33 unidades! Em casos como esse, poderia claramente ocorrer permuta dupla entre esses dois pontos. Como era possível achar "muito precisamente" essa distância, sem recorrer aos pontos intermediários? Os autores não explicaram isso. Se examinarmos a tabela apresentada no final do trabalho (MORGAN & BRIDGES 1916, p. 84), que resume todas as medidas disponíveis, veremos que a freqüência de permuta entre amarelo e *vermilion* era de 4.581 / 13.271 = 34.5%. Portanto, não foi a partir dessa medida que a posição foi marcada. A mesma tabela indica outra medida bastante precisa, da permuta entre branco e *vermilion* (8.532/ 27.962 = 30.5%). Se levarmos essa medida em conta, como a distância entre amarelo e branco é de 1.1 unidades, teríamos que a permuta entre amarelo e *vermilion* seria 1.1%+30.5% = 31.6%. Aparentemente Morgan e Bridges tomaram esses dois valores (34.5% e 31.6%) e fizeram a média, obtendo 33.0%.

c) Então, usando *vermilion* como ponto de referência, foram determinadas as posições de outros fatores próximos (o mais distante deles, *sable*, fica a 10 unidades de *vermilion*).



Comparação entre dois mapas cromossômicos do primeiro grupo de ligação, publicados com 1 ano de intervalo pelo grupo de Morgan (os desenhos foram refeitos, para proporcionar mais nitidez).

d) Foi então determinada a posição do fator barra (57 unidades), a partir de *vermilion*. A distância entre eles é de 24 unidades. A tabela ao final do trabalho indica que a permuta medida entre *vermilion* e barra era de 5.612 / 23.522 = 23.9%. É possível que os autores tenham utilizado apenas essa medida, e arredondado o resultado de 56,9 para 57,0 unidades.
e) Utilizando barra como ponto de referência, foram determinadas as posições de outros fatores próximos a ele (o mais distante, *Lethal sc*, fica a 9.2 unidades).
f) Por fim, foram interpoladas as posições de 7 fatores entre amarelo e *vermilion*. Segundo os autores, o único deles cuja posição é precisa é *club*, que fica quase exatamente a meio caminho entre amarelo e *vermilion*.

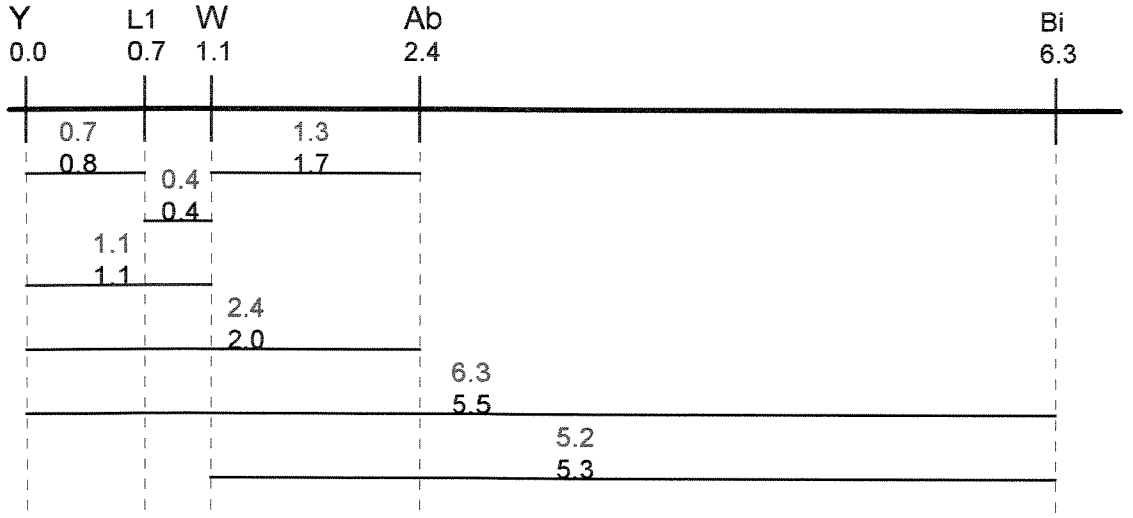
Portanto, o novo processo de construção do mapa cromossômico foi completamente diferente do que era defendido antes. Foram determinados três pontos-chave de referência (amarelo, *vermilion* e barra) e todos os demais foram obtidos a partir deles. Havia, no entanto, um grande problema nesse método. Por maior que fosse o número de indivíduos estudados para determinar as permutas entre esses três pontos, essas distâncias eram muito longas (33 e 24 unidades, respectivamente), e certamente, de acordo com os estudos de Muller que comentamos acima, poderia ocorrer certa proporção não desprezível de permutas duplas entre esses *loci*. Apesar do que o texto alega (que foi feita correção para levar em conta a permuta dupla), a comparação entre as posições marcadas e a tabela final de dados mostra que os autores não fizeram correção nenhuma[2]. O mapa obtido era, portanto, pouco confiável. É difícil entender por que os autores utilizaram esse método.

Se examinarmos com cuidado os dados apresentados, veremos que, apesar de terem sido observadas milhares de moscas (algumas medidas se basearam em mais de 100.000 indivíduos), ainda havia irregularidades difíceis de explicar. Vamos considerar os dados sobre os primeiros *loci* do mapa, por exemplo, cujos dados são indicados na tabela seguinte.

Loci	Total	Permutas	Porcentagem	Desvio
Amarelo-letal 1	131	1	0,8%	0.78%
Amarelo-branco	81.299	875	1,1%	0.04%
Amarelo-anormal	15.314	299	2,0%	0.11%
Amarelo-bífido	3.681	201	5,5%	0.38%
Letal 1-branco	1.763	7	0,4%	0.15%
Branco-anormal	16.300	277	1,7%	0.10%
Branco-bífido	23.595	1.260	5,3%	0.15%

Os dados envolvendo o fator Letal 1 obviamente eram pouco confiáveis, pois se baseavam em pouquíssimas permutas observadas. Todos os outros dados, no entanto, (exceto a permuta amarelo-bífido) pareciam extremamente confiáveis. Vejamos o que acontece ao montar um mapa com esses poucos fatores iniciais:

[2] As correções que seriam introduzidas poderiam chegar a 3 ou 4%, nesses trechos, e seriam portanto bastante significativas.



No mapa acima, os números em preto indicam as medidas, e os números em vermelho os valores obtidos a partir do mapa. Note-se as enormes discrepâncias, por exemplo, para o intervalo amarelo-anormal (Y-Ab), ou branco-anormal (W-Ab), incompatíveis com os desvios estimados. No caso amarelo-bífido (Y-Bi), a diferença entre o valor dado pelo mapa e o medido é o dobro do desvio padrão estimado. Observa-se, assim, que havia problemas na construção dos mapas, mesmo para pequenas distâncias e com medidas de permuta bastante precisas. Os autores não apresentaram a comparação entre os mapas e os dados, por isso não comentaram essas discrepâncias.

Sob o ponto de vista dos dados apresentados, não há dúvida de que o trabalho de Morgan e Bridges era muito bom, claro, e trazia uma enorme quantidade de dados quantitativos que permitiam discutir a teoria cromossômica a partir de informações concretas. Nesse sentido, foi uma importante complementação dos trabalhos anteriores. No entanto, sob o ponto de vista de utilização desses dados para construção do mapa cromossômico, e sob o ponto de vista de anomalias entre os dados, não houve muito avanço. O novo método de construção do mapa cromossômico não podia ser considerado um avanço em relação ao método anterior, e não utilizava as correções para permuta dupla, que deveria utilizar.

No início do trabalho, Morgan e Bridges apresentaram uma revisão da teoria cromossômica, que é apresentada como totalmente estabelecida. O estilo dessa parte inicial do artigo se aproxima do estilo do livro *The mechanism of Mendelian heredity*, por isso não será discutida aqui. É relevante apenas indicar que, nesse trabalho, Morgan recomeça a utilizar o termo "gene"[3], que já havia empregado em 1911, como sinônimo de "fator": "O fator ou gene para um caráter mutante recessivo..." (MORGAN & BRIDGES, 1916, p. 24). Os autores utilizaram também o termo "genótipo" (MORGAN & BRIDGES, 1916, p. 16). No entanto, ao longo do trabalho, o termo "fator" foi muito mais utilizado do que "gene". É relevante indicar esse detalhe, porque há historiadores que consideram que a partir do instante em que Morgan passou a falar sobre genes, teria mudado sua visão sobre a materialidade dos fatores mendelianos. Isso não parece correto, pois ele já havia utilizado esse termo desde 1911, depois parou de usar (ele não foi empregado no *The mechanism of Mendelian heredity*), e voltou a usar depois, novamente.

[3] Nesse trabalho, a palavra era grafada "gen", ao invés de "gene". Houve uma grande variação no modo de grafar essa palavra, entre autores de língua inglesa, durante a década de 1910.

6.4 HEREDITARIEDADE E DESENVOLVIMENTO

Embora no livro *The mechanism of Mendelian heredity* o termo "gene" não tenha sido utilizado, Morgan começou a empregá-lo depois com destaque. Em 1917, publicou um artigo intitulado "A teoria do gene", que nove anos depois utilizou como título de um livro (MORGAN, *The theory of the gene*). A preocupação mais aparente no artigo de 1917 era a de estabelecer uma separação entre o estudo dos genes e o estudo de outros processos, como o desenvolvimento.

A palavra "gene", para este cientista, não introduzia nenhum significado novo: era usado como sinônimo dos fatores mendelianos.

> Encontrou-se de fato que os muitos pares de caracteres que seguem a lei de Mendel são herdados independentemente dos outros. A única restrição a essa afirmação foi feita no caso de pares de caracteres ligados, sobre os quais falarei mais tarde.
>
> O plasma germinativo deve, portanto, ser constituído por elementos independentes de algum tipo. É a esses elementos que chamamos de fatores genéticos, ou genes, de modo abreviado (MORGAN, 1917, p. 515).

Morgan procurou enfatizar a diferença entre as teorias antigas que envolviam partículas (como de Darwin, Spencer, etc.) e a moderna teoria do gene: "O argumento deles era em grande parte especulativo, e não era do mesmo tipo que a evidência mais recente proveniente da análise mendeliana" (MORGAN, 1917, p. 516). Chamou também a atenção para o fato de que a teoria de Weismann procurava explicar a diferenciação celular como decorrente de uma separação somática dos fatores. No entanto, não havia sido detectada uma diferença entre os cromossomos que constituíam os vários tecidos. Ao invés de considerar, como dez anos antes, que isso seria um problema para a teoria cromossômica, Morgan tirou outra conclusão:

> Por outro lado, deve ser apontado enfaticamente que a idéia anterior de Roux, adotada por Weismann, de que um dos complexos hereditários é distribuído e separado durante o processo de clivagem do ovo, não é mais aceitável; pois há evidência direta para mostrar que o complexo hereditário total vai para todas as células do corpo. Essa conclusão tem as conseqüências mais amplas para nossa visão atual sobre como os fatores produzem seus efeitos nos organismos em desenvolvimento, pois segue-se que o mecanismo que separa o material herdado em seus elementos componentes não é o mesmo processo mecânico-químico que produz a diferenciação no embrião (MORGAN, 1917, p. 517).

Assim, nesse artigo, o autor adotou uma nova posição – as pessoas que apresentavam problemas para a nova teoria do gene a partir de considerações sobre desenvolvimento estariam fazendo uma simples confusão: "aventuro-me a pensar que o engano mais comum surge de uma confusão entre o problema relacionado com a distribuição dos materiais hereditários (os genes) aos óvulos e espermatozóides, com os problemas relativos à ação subseqüente desses genes no desenvolvimento do embrião" (MORGAN, 1917, p. 514).

> Em vários pontos defendi a importância de manter separados, *pelo menos presentemente*, as questões conectadas com a distribuição dos genes nas gerações sucessivas de questões conectadas com a ação fisiológica dos fatores genéticos durante o desenvolvimento, pois os dados embriológicos foram muito

> freqüentemente confundidos em tentativas prematuras de interpretar os dados genéticos. Já foi defendido que tal procedimento limita o campo legítimo da hereditariedade a um processo não mais intelectual do que um jogo de cartas, pois o mendelismo se torna nada mais do que o embaralhamento e distribuição de novos arranjos de cartas para cada geração sucessiva. Minha proposta é baseada principalmente em conveniência, e temo que possa ser muito facilmente interpretada como estreiteza mental (...) (MORGAN, 1917, p. 535).

Na prática, Morgan já havia deixado de discutir há vários anos as questões embriológicas. Esse artigo marcou, no entanto, uma defesa explícita da necessidade (temporária) de deixar de lado os problemas do desenvolvimento, para não prejudicar o desenvolvimento da genética.

6.5 ESTUDOS CITOLÓGICOS

O desenvolvimento da genética nesse período estimulou grande número de estudos citológicos voltados especificamente para o esclarecimento de questões relativas à teoria cromossômica.

6.5.1 Estudo de Wenrich sobre sinapse

Um artigo publicado em 1916 por D. H. Wenrich, antigo aluno de McClung, discutiu vários pontos importantes para a teoria cromossômica:

- os cromossomos homólogos se unem lado-a-lado ou ponta-a-ponta, na sinapse?
- os cromossomos mantêm sua individualidade?
- os cromossomos se distribuem independentemente uns dos outros?
- os cromossomos homólogos trocam pedaços entre si, na sinapse?

Sob o ponto de vista citológico, todos esses pontos eram discutíveis. Wenrich publicou observações sobre a espermatogênese de um ortóptero da família *Acrididae*, *Phynotettix magnus*. Wenrich observou que alguns dos cromossomos podiam ser distinguidos claramente dos outros, e identificou três pares especiais. No caso de cada um deles, observou a existência de pontos que ficavam mais fortemente corados, cujas posições e distâncias mútuas eram constantes, através de várias transformações, e até mesmo em indivíduos diferentes da mesma espécie (WENRICH, 1916, p. 94). Isso era uma evidência a favor da individualidade dos cromossomos. Quanto à sinapse, Wenrich observou que os cromossomos se desenrolavam antes de formar os fios no leptóteno, e que então esses fios se conjugavam lado a lado, formando fios duplos do estágio de paquíteno (WENRICH, 1916, p. 93).

No caso do inseto estudado, Wenrich concluiu que *não havia fusão* dos cromossomos, nem troca de partes entre eles na sinapse:

> Como indicado nas páginas anteriores, eu mostrei (1) que os cromossomos das espermatogônias se desenvolvem em finos fios leptotênicos, que se conjugam por parasinapse sem perder sua identidade, isto é, a linha de conjugação é visível durante todo o período de crescimento como uma 'fenda longitudinal primária'; (2) ocorre uma segunda fenda longitudinal em ângulo reto com a primeira, nos primeiros estágios após o de espirema; e (3) as tétrades se orientam no primeiro fuso de maturação de tal modo que a divisão resultante é equacional (WENRICH, 1916, p. 96)

Wenrich comparou suas observações com estudos de outros citologistas. É extremamente curiosa uma tabela comparativa que ele apresentou, com a indicação das variedades de descrições e interpretações sobre a sinapse, por diferentes autores, todos eles tendo feito estudos sobre *Orthoptera*. Dos trabalhos que ele indicou, 16 autores interpretavam a sinapse como uma união pelas extremidades (telosinapse), incluindo autores como Stevens, Robertson, Montgomery, Sutton e McClung. Os autores que aceitavam que a sinapse ocorria como uma união lado a lado (parasinapse) eram apenas 6 (WENRICH, 1916, pp. 95-6). No entanto, Wenrich notou que estava ocorrendo uma mudança de opinião recente, e que McClung e Robertson haviam passado a aceitar a união lado a lado. Sob o ponto de vista da teoria cromossômica, era essencial supor que ocorria parasinapse, e o grupo de Morgan nem tocava na possibilidade de que a sinapse se desse pelas extremidades.

Outro ponto que Wenrich discutiu foi a questão de ocorrer uma distribuição independente dos cromossomos ou não. Nos casos em que os cromossomos ocorrem em pares homólogos idênticos, é impossível perceber se eles estão se distribuindo de forma independente pelos gametas, ou se todos os cromossomos fornecidos pela mãe permanecem juntos, assim como os do pai. É claro que, na teoria cromossômica, era essencial supor que os cromossomos se distribuíam independentemente – Sutton havia admitido isso. No entanto, Wenrich apontou que até 1911 não tinha sido apresentada nenhuma evidência concreta sobre isso. Só a partir dessa época tinha sido estudada a gametogênese em espécies que apresentavam tanto cromossomos sexuais distintos, como um outro par de cromossomos desiguais. Era possível, portanto, verificar se as combinações entre eles eram sempre iguais, ou variáveis. Havia, no entanto, evidências conflitantes. Baumgartner e Payne haviam descrito casos em que certos cromossomos especiais sempre ficavam associados com o cromossomo acessório (X). Carothers e Robertson haviam descrito outros casos diferentes, em que os cromossomos especiais não mostravam qualquer associação com o cromossomo acessório. O próprio Wenrich, por sua vez, observou em *Phrynotettix* um par desigual, e notou que ele não tinha uma associação constante com o cromossomo acessório (WENRICH, 1916, p. 119). As evidências eram portanto conflitantes, e esse era um ponto central para a teoria cromossômica.

Por fim, quanto à hipótese de que os cromossomos trocavam partes entre si na sinapse, Wenrich reiterou que isso não acontecia no caso que ele havia estudado:

> Estou bastante seguro de que a evidência em Phrynotettix não apóia a idéia de que as cromátides se quebram e recombinam em qualquer dos estágios pós-espirêmicos. Pelo contrário, acredito que as cromátides mantêm uma individualidade tão estrita quanto a que eu aleguei para os próprios cromossomos (WENRICH 1916, p. 123).

No entanto, Wenrich não considerou isso como um obstáculo fatal para a teoria cromossômica, pois ele havia estudado a *espermatogênese*, e poderia ocorrer que apenas nas fêmeas houvesse trocas de partes entre os cromossomos. Nesse sentido, no entanto, os estudos realizados por quase todos os citologistas seriam totalmente irrelevantes, pois também não havia interesse em saber que os cromossomos se pareavam lado a lado *nos machos*, se os processos citológicos nas fêmeas fossem diferentes.

6.5.2 Pesquisas citológicas de Metz sobre *Drosophila*

Apesar de toda a importância da *Drosophila melanogaster* para os estudos genéticos, sua investigação citológica ainda era muito pobre, na época. Charles Metz foi um dos poucos pesquisadores que estudou essas moscas, nesse período. O problema

principal de estudar essas moscas e outras tipos de *Diptera*, segundo Metz, era a existência de dificuldades técnicas. Era possível ver com bastante clareza os cromossomos nas células somáticas e nas células germinativas antes da ocorrência da meiose, mas não se tinha conseguido estudar a própria meiose (METZ, 1916a, p. 215), pois em geral, só se conseguia distinguir os cromossomos em células em estágio larval ou de pupa (METZ, 1916b, p. 587).

A maior parte do trabalho de Metz não podia, portanto, trazer informações relevantes para a teoria cromossômica. Há apenas dois pontos que vamos citar. Um deles, é que este estudioso, confirmando observações preliminares de Stevens, observou que mesmo nas células somáticas os cromossomos homólogos das moscas estudadas ficavam próximos um do outro, formando pares bem distintos (METZ, 1916a, p. 215). Até mesmo os cromossomos X e Y dos machos apresentavam esse tipo de pareamento, apesar de sua diferença (METZ, 1916a, p. 252). Metz sugeriu que o pareamento seria devido a forças químicas, e que o pareamento observado entre os cromossomos X e Y indicaria que eles teriam origens semelhantes. No caso de *Drosophila melanogaster*, o cromossomo Y era maior do que o X. Em outros casos, era menor. Metz comentou:

> Os cromossomos X em Diptera podem ser vistos como um cromossomo Y com cromatina X adicionada a ele; e supondo que cromossomos constituídos de modo semelhante se associam juntos, a porção Y do X deveria se associar com o cromossomo Y, ou, em outras palavras, esperaríamos que os dois cromssomos sexuais se associassem mais ou menos do mesmo modo que os autossômicos correspondentes (METZ, 1916a, p. 254).

Sob o ponto de vista genético, isso sugeria que pudesse haver fatores comuns entre os cromossomos X e Y, o que não correspondia aos conhecimentos da época.

Outro aspecto importante do estudo de Metz foi a determinação das diferenças entre os cromossomos sexuais em vários tipos de *Diptera*, incluindo muitas espécies de *Drosophila*. Bridges havia descrito que o cromossomo Y tinha a forma de um gancho, ao invés de ser reto como o cromossomo X. As observações de Metz confirmaram em geral as de Bridges, mas ele descreveu que em dois casos que estudou o X e o Y pareciam iguais e retos. "Talvez isso seja acidental, mas são figuras inteiras e normais em outros aspectos" (METZ, 1916b, p. 592). Havia, portanto, certa dificuldade na época em distinguir os cromossomos sexuais. Isso era um problema muito grave, quando se considera a importância dos mesmos na pesquisa sobre não-disjunção de Bridges.

6.5.3 Separação independente dos cromossomos

Em 1917, Eleanor Carothers publicou um trabalho em que descrevia importantes evidências sobre a distribuição independente dos cromossomos na gametogênese. Como já indicamos acima, esse era um ponto ainda discutido. Carothers estudou dois tipos de gafanhotos, e foi capaz de mostrar que, nesses gêneros, havia realmente uma distribuição independente (CAROTHERS, 1917). Seu estudo realizado empregou diversos tipos de indicadores que permitiram detectar diferenças entre cromossomos, tais como de forma e tamanho, e do ponto onde estava presa a fibra do fuso. A autora analisou a divisão de 100 espermatócitos, e verificou que nas 200 células resultantes os cromossomos diferentes que era possível distinguir se distribuíam ao acaso, em números muito próximos às previsões, e independentemente também dos cromossomos sexuais (CAROTHERS 1917, p. 456). Em alguns indivíduos estudados, havia cromossomos supranumerários, em número de 1 ou 2, e nesses casos também foi observado que eles se distribuíam independentemente dos demais cromossomos identificáveis (CAROTHERS, 1917, p. 469).

Essas eram evidências importantes, de um tipo que se fazia necessário para se poder fundamentar a teoria cromossômica.

6.6 FATORES QUE AFETAM A FORÇA DA LIGAÇÃO

Já vimos, no capítulo anterior, que havia sido descoberta uma grande variabilidade na porcentagem de permuta entre fatores em alguns grupos de ligação em *Drosophila*. Esse é um aspecto importante no estabelecimento da teoria cromossômica pois se justamente um de seus méritos era prever as porcentagens encontradas nos resultados nos cruzamentos, a não ocorrência disso em alguns casos seria no mínimo problemática. Em 1917, foram estabelecidos mais claramente dois fenômenos desse tipo.

6.6.1 Fatores genéticos

Em alguns trabalhos do grupo de Morgan haviam sido apresentadas poucas indicações sobre a existência de fatores que modificariam a força de ligação em *Drosophila*. Sturtevant descreveu mais detalhadamente o fenômeno (STURTEVANT, 1917). O estudo surgiu por uma observação casual, em 1913, de que uma fêmea selvagem de Liverpool (Nova Scotia), cruzada com um macho com os caracteres mutantes vestigial e mancha (*speck*), do segundo grupo de ligação (ou segundo cromossomo). Constatou-se através do teste com uma única filha desse cruzamento (F_1) que ela não teve nenhum descendente recombinante entre os seus 99 descendentes, embora o esperado para vestigial e mancha fosse 37% de permuta (STURTEVANT, 1917, p. 555). Supôs-se que o cromossomo II da fêmea selvagem, transmitido à sua descendente fêmea, conteria alguma anomalia.

Os descendentes (F_2) dessa única filha foram então estudados, sendo cruzados com moscas que continham caracteres mutantes (recessivos) associados ao segundo cromossomo. O cromossomo II proveniente da fêmea selvagem continha os fatores para os caracteres normais (não mutantes), quase todos dominantes em relação aos mutantes. Era fácil identificar os descendentes que haviam recebido esse cromossomo. Todos os descentes que haviam recebido esse segundo cromossomo da mosca selvagem de Nova Scotia deram resultados anômalos, com baixíssima permuta. Os descendentes que não haviam recebido esse cromossomo tinham resultados normais. Portanto, parecia tratar-se de algo contido no próprio cromossomo que estava reduzindo suas permutas.

Foram feitos testes de cruzamentos utilizando combinações de muitos caracteres mutantes, de modo a cobrir a maior parte da extensão do cromossomo II, utilizando como pontos extremos o fator "estrela" (associado ao olho) e mancha (*speck*). Em moscas "normais", a distância mapeada entre esses dois extremos era de 94.0 unidades. Nas moscas que tinham o cromossomo especial, a freqüência de permuta entre essas extremidades era de apenas 1,4% (STURTEVANT, 1917, p. 557). Ou seja: construindo-se mapas cromossômicos com os dados "normais" e com os dados obtidos a partir do cromossomo da mosca de Nova Scotia, eram obtidos mapas completamente diferentes (o segundo sendo de tamanho quase desprezível, comparado com o primeiro).

Embora houvesse pouquíssimas permutas, houve algumas. Alguns descendentes, portanto, tinham um segundo cromossomo que continha uma parte "normal" e uma parte do cromossomo anômalo da mosca de Nova Scotia. Foram feitos então estudos com moscas que tinham uma ou a outra metade do cromossomo II provenientes da mosca de Nova Scotia, e a outra metade do cromossomo "normal". As quebras ocorriam próximas ao *locus* do fator para olho púrpura (posição 45.2, no mapa "normal").

Fazendo experimentos com esses cromossomos mistos, observou-se que a parte do cromossomo proveniente da mosca da Nova Scotia continuava dando resultados

anômalos (quase não havia permutas nessa metade), mas a outra metade, "normal", não era influenciada pela anomalia. Isso ocorria tanto para a parte do cromossomo à "esquerda" de púrpura (entre estrela e púrpura) quanto para a parte do cromossomo à "direita" de púrpura (entre púrpura e mancha). Era como se esses pedaços anômalos fossem quase indivisíveis. Sturtevant então conclui:

> Segue-se desses resultados que o cromossomo original Nova Scotia contém pelo menos dois fatores que causam a redução da permuta, cada um afetando principalmente a região onde se encontra. Podemos chamar esses dois fatores "C_{IIl}" e "C_{IIr}" (C para permuta, de acordo com Muller; II para distingui-los de fatores similares que afetam outros cromossomos, *l* e *r* para esquerda e direita) (STURTEVANT, 1917, p. 557).

A parte anômala dos cromossomos com duas partes diferentes era proveniente da fêmea de Nova Scotia, e só continha fatores selvagens. No entanto, após a obtenção de um pequeno número de permutas (no lado anômalo "direito" do cromossomo), foi possível fazer um novo teste. Através de um cruzamento adequado, foram obtidas fêmeas que tinham ambos os cromossomos II com a parte esquerda "normal" e a parte direita "anômala", mas com alguns alelos diferentes, que permitiam verificar a porcentagem de permuta. Foi obtido um resultado que Sturtevant descreveu como surpreendente: a permuta se tornou *normal* no lado anômalo (STURTEVANT, 1917, p. 557).

Supondo que a mudança na porcentagem de permuta fosse produzida por um fator especial, localizado no próprio cromossomo, isso indicaria que esse fator, quando presente em dose simples (heterozigoto) dificultava a permuta, mas quando em dose dupla (homozigoto) não dificultava a permuta. Era um pouco difícil entender como esse fator poderia neutralizar a si próprio. Sturtevant não sugere nenhuma interpretação. Sob o ponto de vista do mecanismo de permuta, isso era incompreensível. A permuta seria produzida pelo cruzamento e troca de partes entre os cromossomos. Por que motivo a presença de certo fator no cromossomo poderia impedir que os cromossomos homólogos se cruzassem e trocassem partes? Por que motivo sua presença simultânea em *ambos* os homólogos permitira novamente que eles se cruzassem e trocassem partes?

Admitir a possibilidade de fatores que alterassem completamente a freqüência de permuta trazia também um outro problema: o significado e a confiabilidade dos mapas cromossômicos.

> O valor da permuta é alterado, em geral de modo muito marcante, e não mantém a mesma proporção em diferentes regiões; mas os fatores mantêm sua mesma seqüência. Esse resultado serve para enfatizar a importância de considerar as distâncias nos mapas cromossômicos apenas como diagramáticas, não como representando realmente distâncias proporcionais entre os genes, embora a distância real seja evidentemente um fator importante que influencia o resultado final (STURTEVANT, 1917, p. 558).

O problema, no entanto, é que a variabilidade dos valores de permuta impede que os resultados obtidos em um experimento sejam aplicados a cálculos relativos a outros experimentos, se tiver havido alguma variação da força de ligação: "qualquer mapa cromossômico está disponível para fazer predições numéricas apenas quando as condições nas quais ele foi feito forem reproduzidas" (ver STURTEVANT, 1917, p. 558). Só se pode saber se houve ou não essa variação testando os valores de permuta e vendo se ficaram iguais. Portanto, não se pode nunca saber *a priori* se os números

indicados no mapa cromossômico vão poder ser utilizados ou não, em cada experimento novo específico.

6.6.2 Influência da temperatura

Harold Plough, do grupo de Morgan, procurou investigar a influência de fatores externos (umidade, alimentação, temperatura) sobre a freqüência de permutas em *Drosophila*. Os resultados mais importantes foram publicados em uma curta nota (PLOUGH 1917a) e depois foram apresentados os detalhes do trabalho (PLOUGH, 1917b).

O ponto de partida do estudo de Plough foi a observação de variações significativas entre os valores de permuta obtidos em uma mesma cultura, em situações normais de laboratório, tendo sido os resultados obtidos com intervalo de um mês: as porcentagens de permuta entre os fatores (do segundo grupo) para cor preta do corpo (C), olho púrpura (Pr) e asas curvas (C) tinham mudado bastante, como mostra a tabela (BPrC = sem permuta; Bprc = permuta entre B e Pr; BPrc = permuta entre Pr e C):

Experimento:	Total:	BPrC	Bprc	%	BPrc	%
1	3622	2655	231	7.8%	685	20.2%
2	3433	2694	118	4.4%	588	18.2%

$\chi^2 = 15.25$

Seria essa variação apenas uma flutuação estatística? Plough verificou que não: "O valor de χ^2 mostra que a probabilidade de que os dois resultados sejam iguais e devidos a acasos de amostragem é cerca de quinze em dez mil" (PLOUGH, 1917b, p. 149).

Note-se que há nesses trabalhos de Plough um aspecto técnico digno de nota: é o primeiro estudo do grupo de Morgan em que aparecem análises estatísticas utilizando o teste do χ^2, permitindo discutir se certas diferenças observadas eram significativas ou não.

Para poder realizar experimentos que dessem resultados coerentes, era importante tentar descobrir a causa dessas variações. A hipótese de trabalho foi que seria alguma influência ambiental. Foram feitos testes para tentar detectar influência da umidade das garrafas de cultura; do tipo de alimento utilizado; e da quantidade de alimento. Nesses experimentos, não foram obtidas variações significativas da porcentagem de permuta (PLOUGH, 1917b, pp. 152-4). Foram, no entanto, observados efeitos positivos quando foram feitas mudanças de temperatura. Os primeiros experimentos foram feitos colocando as garrafas de cultura em um refrigerador (13° Celsius), em temperatura ambiente (22° a 24°) e em uma estufa (31°)[4]. As fêmeas eram conservadas, nos primeiros experimentos, durante todo o tempo, até a eclosão dos ovos. Foram observadas diferenças significativas para essas três temperaturas:

Experimento:	Total:	BPrC	Bprc	%	BPrc	%
A – 22°	3622	2655	231	7.8%	685	20.2%
B – 31°	3547	2265	333	14.0%	785	26.7%
C – 13°	2972	1854	310	13.5%	716	27.2%

A-B: $\chi^2 = 113.5$

A-C: $\chi^2 = 113.5$

[4] A estufa era um incubador elétrico de ovos. Nessa época não havia refrigeradores como os atuais, e em certo ponto do artigo Plough utiliza a expressão "armário de gelo" (*ice chest*).

Tanto no caso do frio quanto no caso do calor, houve um aumento significativo da porcentagem de permutas. Para os fatores mais próximos (preto e púrpura), o aumento foi de quase 100%. Para os fatores mais distantes (púrpura e curvo) a variação observada foi menor, o que Plough atribuiu a um aumento de permutas duplas, que teriam mascarado o aumento real (PLOUGH, 1917b, p. 156). Por isso, seria mais conveniente testar o efeito para pequenas distâncias.

Depois, Plough fez um estudo comparativo de permuta a várias temperaturas diferentes. As temperaturas foram variadas entre 9° e 32°, mas nas temperaturas extremas poucas moscas sobreviviam. No intervalo entre 13° e 31°, observou-se um comportamento bastante regular: inicialmente a freqüência de permuta era alta (mais do que o dobro da normal), depois diminuía progressivamente até uma temperatura de aproximadamente 20°, ficando quase constante até cerca de 27°, e depois subia rapidamente até 31°, até valores também mais do que duas vezes o valor normal (PLOUGH, 1917b, p. 162).

Uma primeira conseqüência desse estudo era prática: para que os resultados de vários experimentos fossem comparáveis, era necessário que fossem realizados entre certos limites de temperatura (Plough sugeriu entre 19° e 27°).

Qual era a razão desse efeito? Plough comentou que não se tratava de um fenômeno fisiológico comum, que seria sempre acelerado por um aumento de temperatura, de acordo com a lei de van't Hoff: a velocidade de uma reação química duplica ou triplica para cada variação de temperatura de 10°. "A curva pareceria indicar algum tipo de mudança de estado físico, tal como seria encontrado no estudo de certos fenômenos coloidais" (PLOUGH, 1917b, p. 163).

Examinando as gerações posteriores, Plough verificou que a porcentagem de permuta voltava aos valores normais, isto é, a temperatura somente produzia uma alteração temporária, e não permanente (hereditária) no comportamento dos cromossomos (PLOUGH 1917b, pp. 166-7).

Plough investigou também os efeitos da submissão de fêmeas a uma alteração de temperatura apenas durante alguns dias, mantendo-as depois à temperatura ordinária. Quando as fêmeas eram mantidas a 31° até começarem a colocar ovos, depois mantidas a 22°, observava-se que os ovos produzidos durante os primeiros 10 dias apresentavam o efeito de uma alta permuta, mas após 10 dias os descendentes mostravam as proporções normalmente esperadas (PLOUGH, 1917b, pp. 170-1). Isso levou a novos experimentos, em que foram separados os ovos colocados a cada dois dias pelas fêmeas. Observou-se que, alterando a temperatura quando as fêmeas já estavam colocando ovos, essa mudança de temperatura só produzia efeitos uma semana depois, e cessava de existir uma semana depois que a temperatura voltava ao normal. Plough interpretou esse resultado como uma evidência de que a mudança de temperatura só afetava a formação dos óvulos em um ponto bem determinado de seu desenvolvimento; óvulos que ainda não estivessem nesse ponto, ou que já tivessem passado dele, não seriam afetados pela mudança (PLOUGH, 1917b, p. 182). Essa era uma descoberta extremamente interessante, pois poderiam permitir descobrir em que fase da gametogênese se dava a permuta.

Uma análise cuidadosa dos dados experimentais colhidos com pequenos intervalos de tempo mostrou que, depois de ser submetida a uma variação de temperatura, uma fêmea produzia cerca de 250 ovos (entre 215 e 275) que não mostravam efeitos dessa variação de temperatura (PLOUGH, 1917b, p. 184). Além disso, observou que quando a ação da temperatura durava menos de dois dias, ela não influenciava a porcentagem de permuta. Havia, portanto, um período de "incubação". Descontando esse período, Plough concluiu que eram apenas cerca de 150 ovos (entre

125 e 175) que eram produzidos antes dos que já tinham começado a ser afetados pela variação de temperatura.

Plough se dedicou então a estudar o processo de produção de óvulos em *Drosophila*, para tentar determinar relações entre o estágio da ovogênese e o instante em que ocorria o efeito da temperatura.

Os ovários de *Drosophila* são constituídos por cinco ou mais fileiras de células, que vão passando progressivamente por todos os estágios, de ovogônias até óvulos maduros prontos para a fecundação. Plough estudou duas fêmeas, e fez contagens de todas as células de seus ovários, nos vários estágios. A contagem indicou que essas fêmeas possuíam 140 ovócitos até óvulos maduros, cada uma. Isso coincidia com o número de ovos não afetados, determinado pelos experimentos (PLOUGH, 1917, p. 187). Portanto, a fase em que as células germinativas das fêmeas podiam ser afetadas era a fase anterior à produção dos ovócitos, ou seja, entre a última divisão das ovogônias e os primeiros estágios dos ovócitos. Nessa fase, como Plough indicou, os cromossomos estavam em um estágio de leptóteno ou diplóteno (PLOUGH 1917b, p. 187). Isso conflitava com a hipótese de Janssens, de que ocorreria permuta entre os cromossomos na fase em que eles já estariam mais curtos e contraídos. Por outro lado, essa evidência concordava com a análise de Muller, segundo a qual seria praticamente impossível o pareamento exato dos cromossomos se eles não estivessem sob a forma de fios finos.

Note-se que toda a teoria de permuta do grupo de Morgan se fundamentava inicialmente no trabalho de Janssens e que, agora, essa base era questionada. Como já foi visto anteriormente, Morgan e colaboradores, na obra *The mechanism of Mendelian heredity*, não precisaram o momento em que ocorria a permuta. Ofereceram duas possibilidades: num estado inicial do período de crescimento onde os cromossomos se apresentam como filamentos finos ou num estágio mais tardio quando esses filamentos estão mais grossos e mais curtos.

É curioso que esse estudo de Plough entrasse em contradição com a análise de Bridges, que havia concluído a partir da não-disjunção equacional que a permuta teria que ocorrer do modo defendido por Janssens. No entanto, Plough não comentou acerca dessa contradição.

Plough indicou também que esses resultados conflitavam com a hipótese da reduplicação. De fato, segundo essa hipótese, as recombinações entre os fatores ocorreriam muito antes da gametogênese. Se essa hipótese fosse verdadeira, deveria haver um intervalo muito maior entre a aplicação da temperatura e a observação de alterações na taxa de recombinação (PLOUGH, 1917b, pp. 189-90). Esse era, de fato um bom argumento para mostrar que a hipótese da reduplicação não era aplicável no caso de *Drosophila*. No entanto, Bateson e Punnett haviam sugerido que diferentes tipos biológicos poderiam ter processos diferentes. A hipótese tinha sido apresentada inicialmente apenas para explicar fenômenos em plantas.

O trabalho de Plough foi muito importante sob o ponto de vista de mostrar um modo de estimar o momento em que ocorreria a permuta. Sob outros aspectos, no entanto, este não foi tão bem sucedido. Seu primeiro objetivo era explicar as irregularidades notadas no trabalho experimental do grupo de Bateson. Ele esclareceu a existência de um fator (temperatura), mas notou que mesmo controlando esse fator, continuava a ocorrer uma variabilidade inexplicável dos grupos de controle (PLOUGH, 1917b, p. 160). Além disso, através de experimentos do mesmo tipo, mas envolvendo fatores dos grupos de ligação I e III, Plough verificou que a temperatura não influenciava a porcentagem de permuta nesses grupos (PLOUGH, 1917b, p. 190), ao contrário do que se poderia esperar. Era um fato muito estranho, pois supunha-se que a estrutura físico-química de todos os cromossomos fosse igual (com exceção, talvez, dos cromossomos sexuais). Por qual motivo a temperatura influenciaria a porcentagem de

rupturas em um deles, e não nos outros? Plough não sugeriu nenhuma explicação. Mas indicou que isso acarretava uma nova dificuldade em comparar os vários grupos entre si.

> Essa falha da temperatura em causar mudança na porcentagem de permuta [nos grupos I e III] é interessante, embora de modo nenhum invalide as conclusões tiradas a partir dos dados do segundo cromossomo. Tomada em conjunto com o fato de que não se encontra alteração nas porcentagens para o segundo grupo de ovos [nesses cromossomos], pode significar que as unidades nos três grupos, do modo como estamos acostumados a calculá-las, não possuem o mesmo significado, ou que as seções dos cromossomos reais, que conhecemos como cromossomos genéticos, não se correspondem (PLOUGH, 1917b, p. 191).

Podemos concluir que toda a análise que Muller havia feito, comparando os tamanhos dos pares cromossômicos com os tamanhos dos mapas baseados em porcentagens de permutas, poderia não ter nenhum significado, já que os fenômenos de permuta nos diversos cromossomos obedeciam a regras diferentes.

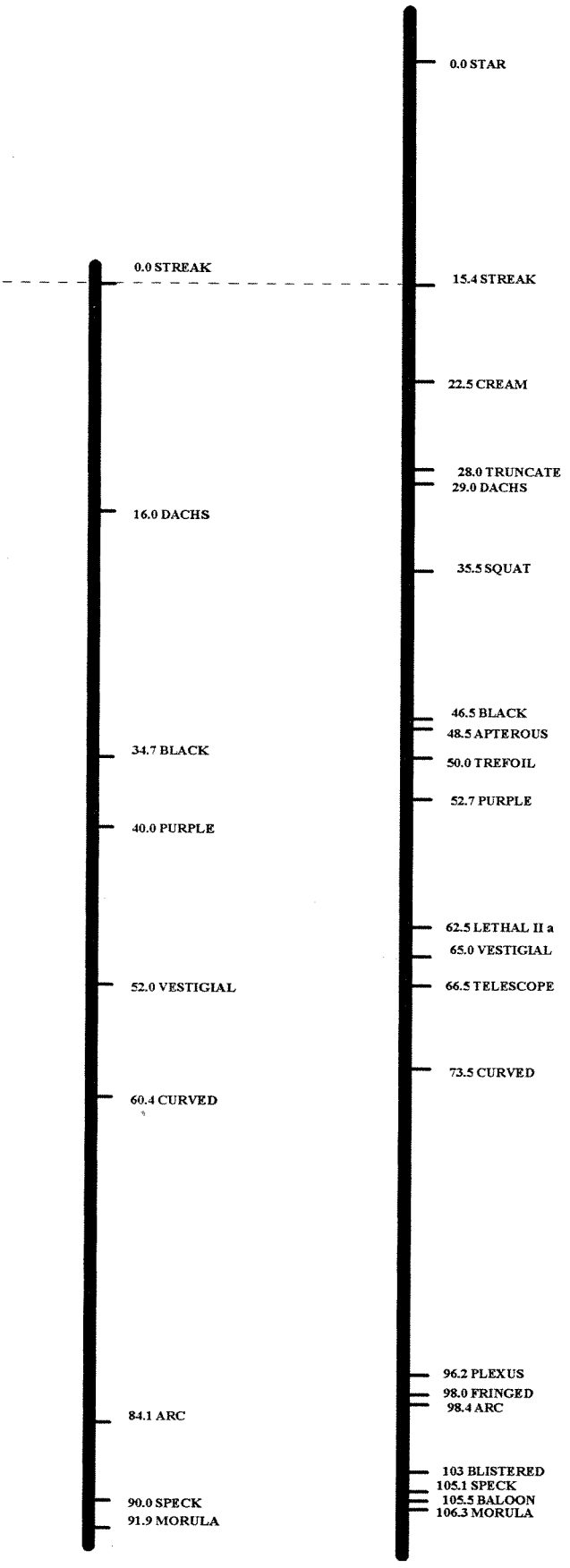
6.7 PUBLICAÇÃO DE DADOS SOBRE O SEGUNDO CROMOSSOMO

Dando continuidade à publicação de informações detalhadas sobre os experimentos de permuta, Morgan e Bridges publicaram em 1919 um extenso trabalho contendo as informações sobre fatores do segundo grupo de ligação (BRIDGES & MORGAN, 1919). O trabalho apresentou dados sobre 39 mutações de *Drosophila*, descrevendo experimentos de permuta envolvendo todos os fatores e produzindo um novo mapa do segundo grupo de ligação. Na época da publicação do *The mechanism of Mendelian heredity*, o segundo mapa cromossômico tinha por fatores extremos *streak* e *morula*. Desde então, havia sido localizado um outro fator, *star*, quinze unidades *antes* de *streak*, o que aumentava o tamanho total do grupo. Comparando-se o mapa apresentado nesse trabalho (BRIDGES & MORGAN, 1919, p. 127) com o do frontispício do *The mechanism of Mendelian heredity*, verifica-se que as distâncias entre os fatores que já eram conhecidos variaram pouco (houve principalmente algumas reduções em torno de 2 unidades).

Nesse trabalho, pela primeira vez, foi apresentado de forma detalhada o modo de construção do mapa cromossômico *levando em conta permutas duplas e atribuindo pesos às medidas*. O processo de construção utilizou como base certos *loci* mais importantes (com maior número de dados), estabelecendo depois as posições dos *loci* considerados secundários a partir deles. Vamos descrever uma parte do processo de construção descrito por Bridges e Morgan, para os *loci* correspondentes a cor preta do corpo (B), olho púrpura (Pr), asa vestigial (Vg) e asa curva (C) (BRIDGES & MORGAN, 1919, pp. 297-301).

A ordem entre os *loci* era conhecida, por estudos anteriores.

O ponto de partida para a elaboração do mapa foi o *locus* correspondente a cor preta do corpo (B), que foi o primeiro fator do grupo II a ser conhecido. Embora ele estivesse mais próximo ao meio do grupo do que de uma das extremidades, era um ponto de referência importante. Outro fator importante, próximo a ele, era o púrpura (cor do olho). As medidas de permuta entre eles indicavam 6.2%, baseado em 49.000 moscas. Como a distância era pequena, parecia não ser necessário fazer nenhuma



Comparação entre dois mapas cromossômicos do segundo grupo de ligação, publicados em 1915 e e 1919 pelo grupo de Morgan (os desenhos foram refeitos, para proporcionar mais nitidez).

correção para levar em conta permutas duplas, e portanto púrpura estava a 6.2 unidades de preto.

O terceiro *locus* a ser estudado era Vg (asa vestigial). Havia tanto experimentos de permuta entre Pr e Vg, quanto entre B e Vg. Entre púrpura e vestigial, tinha sido obtida uma permuta de 11.8%, a partir de 13.000 moscas. Os autores consideraram que não era necessário fazer correções para essa distância. Se só fosse utilizado esse dado, a posição de vestigial, a partir de preto, seria de 18.0 unidades. No entanto, havia também um grande número de dados a respeito de permuta entre preto e vestigial, que mostrava 17.8% de permuta, a partir de um total de 20.000 moscas. No entanto, essa distância já era suficientemente grande para que fosse necessário levar em conta a existência de permuta dupla nesse intervalo. Como estimar essas permutas duplas?

Experimentos descritos no próprio trabalho (BRIDGES & MORGAN, 1919, p. 188) envolvendo ao mesmo tempo B, Pr e Vg, permitiam verificar a existência de permuta simultânea nos dois trechos considerados. Obteve-se, nesses experimentos, uma coincidência de 61%, onde a coincidência era calculada como:

$$\frac{\text{número de permutas duplas x total de moscas x 100}}{\text{n° de permutas no trecho 1 x permutas no trecho 2}}$$

Utilizando um valor arredondado de coincidência, nesse trecho, de 60%, os autores fizeram então uma correção para a distância entre preto e vestigial. Essa correção utilizou a fórmula:

$$x - \frac{x}{C} = \frac{o}{2C}$$

na qual C é a coincidência, o é o valor de permuta observado, e $2x$ é a distância corrigida, sendo todos esses valores expressos como frações decimais e não como porcentagem (por exemplo, 0.6 ao invés de 60%) (BRIDGES & MORGAN, 1919, p. 299). Os autores não deduziram essa fórmula nem forneceram referências sobre sua origem, o que é estranho se considerarmos que ela não havia sido utilizada em trabalhos anteriores. Podemos, no entanto, deduzi-la da seguinte forma:

Suponhamos que x é uma distância relativamente pequena, na qual não ocorram permutas duplas, mas tal que na distância $2x$ podem ocorrer permutas duplas. Como não ocorrem permutas duplas em x, esse mesmo valor de distância indica a porcentagem de permutas simples que há no intervalo considerado. Se as permutas nas duas metades fossem independentes, a probabilidade de ocorrência de permutas duplas seria x^2. Assim, haveria x^2 permutas no primeiro trecho coincidindo com permutas no segundo trecho, e nenhuma dessas contribuiria para a permuta total entre os extremos. Assim sendo, a permuta observada entre os extremos seria igual a $2x - 2x^2$. No entanto, se levarmos em conta que nem todas as permutas duplas assim calculadas vão acontecer de verdade, por causa da interferência, devemos introduzir o coeficiente de coincidência C, e portanto as permutas duplas que vão realmente acontecer serão Cx^2, e a permuta observada o entre as extremidades do intervalo $2x$ será:

$$o = 2x - 2Cx^2$$

Dividindo-se essa equação por $-2C$, obtém-se a equação utilizada por Bridges e Morgan. A fórmula obtida é incômoda, pois o que se deseja obter é x, e não o, e portanto é necessário resolver a equação de segundo grau obtida.

Deve-se notar que, nessa dedução, é importante a hipótese de que não há permutas duplas no trecho de comprimento x. Portanto, a equação obtida poderia ser

utilizada quando x fosse inferior a 10 unidades, ou seja, quando a distância total $2x$ fosse inferior a 20 unidades. Para distâncias muito superiores, o resultado da equação não seria válido.

Aplicando essa fórmula para a distância entre B e Vg, considerando o=0.178 e C=0.60, Bridges e Morgan obtiveram uma correção de 0.011, ou 1.1 unidades. Portanto, a distância corrigida entre B e Vg seria de 18.9 unidades.

Temos, agora, dois valores para a posição de Vg. Quando ela foi determinada somando diretamente as distâncias B-Pr e Pr-Vg, obteve-se 18.0. Agora, utilizando a permuta entre B-Vg corrigida, obteve-se 18.9. Qual a posição de Vg, afinal?

Nesse ponto, Bridges e Morgan introduziram uma *média ponderada* dos valores. Poderíamos esperar que eles utilizassem como pesos dos dois valores o número de moscas utilizadas nos respectivos experimentos. O valor 18.0 tinha sido baseado em experimentos com 13601 moscas, e o valor 18.9 foi obtido em experimentos com 20168 moscas. No entanto, ao invés de utilizar esses pesos, Bridges e Morgan consideraram que os dados não corrigidos (das medidas Pr-Vg) eram melhores do que os dados corrigidos, e que por isso, ao invés de considerar o peso correspondente a 20168 moscas, devia-se considerar como se esses experimentos tivessem utilizado apenas ¾ desse número de moscas. Fazendo então a média ponderada, obtiveram o valor de 18.5 unidades para a posição de vestigial.

Note-se que entrou nesse cálculo de média ponderada um fator *totalmente subjetivo* para estimar que o cálculo corrigido era menos confiável do que a medida direta. Por que motivo utilizar ¾, ao invés de 1/2, 2/3 ou qualquer outra estimativa? Ou então: para que fazer a correção devida à permuta dupla, se ela não é confiável?

Bridges e Morgan utilizaram o mesmo método para determinar as outras posições básicas. Por exemplo, para encontrar a posição de C (curvo), foram utilizadas medidas de permuta entre Vg-C sem correção para permuta dupla, e também medidas Pr-C e B-C, corrigidas para permuta dupla. A permuta entre Vg-C era de 8.2%, baseada em 1720 moscas. Se fosse utilizado apenas esse dado, a posição de C estaria a 26.7 unidades de B. No entanto, foram também utilizadas outras medidas. O cálculo da posição de C utilizou os seguinte elementos:

a) posição determinada a partir de permuta entre Vg-C, indicada acima (26.7), com peso correspondente a 1720 moscas;

b) distância determinada a partir de permuta entre Pr-C (19.9%), corrigida levando em conta uma coincidência aproximada de 70%, e que daria uma posição 27.6, com peso equivalente a 70% das 38800 moscas utilizadas;

c) distância determinada a partir da permuta entre B-C (22.7%), corrigida levando em conta uma coincidência aproximada de 100%, e que daria uma posição de 26.2, com peso equivalente a 50% de 62679 moscas utilizadas.

O valor final obtido na média ponderada foi de 27.0 unidades, a partir do preto.

Note-se que os autores continuaram a utilizar uma avaliação subjetiva dos pesos a serem atribuídos a cada medida. Ao longo do trabalho de construção do mapa, apareceram outros problemas: foi utilizada a fórmula aproximada de correção discutida acima para distâncias de mais de 40, e até 50 unidades, quando ela certamente não é válida.

Deve-se também notar que os valores de coincidência utilizados por Bridges e Morgan em seus cálculos haviam sido obtidos a partir de experimentos com poucas moscas. Por exemplo, para os três *loci* púrpura, curvo e mancha, os experimentos de permuta dupla observaram apenas 19 casos em 952 moscas (BRIDGES & MORGAN 1919, p. 132). Números tão baixos quanto esses estão sujeitos a grande flutuação estatística.

Deve-se indicar que, em meio aos dados apresentados, Bridges e Morgan comentaram sobre algumas anomalias. Em certos experimentos, foram observados resultados que pareciam indicar a ocorrência de permuta no macho (BRIDGES & MORGAN, 1919, pp. 174-5). Nesse caso, por exemplo, é sugerido um simples erro de manipulação (por exemplo, alguém colocou uma etiqueta errada na garrafa), e não foram feitos experimentos posteriores com as moscas anômalas.

Apesar desses problemas, pode-se considerar essa publicação um importante avanço, pois pela primeira vez indicou claramente qual era o processo de correção de permutas duplas e de "pesos" de medidas que o grupo de Morgan utilizava.

6.8 A HIPÓTESE TRIDIMENSIONAL DE CASTLE

6.8.1 A crítica de Castle ao arranjo linear, e sua nova hipótese

Nem todos os pesquisadores da época aceitaram a hipótese do arranjo linear dos genes ao longo dos cromossomos. Dentre aqueles que não consideraram as evidências fornecidas por Morgan e seus colaboradores a esse respeito conclusivas está William E. Castle. Ele apresentou um trabalho, no início de 1919, questionando o possível arranjo linear dos genes nos cromossomos e oferecendo uma outra alternativa (CASTLE, 1919a). Castle considerou que o grupo de Morgan havia conseguido estabelecer uma correlação entre os cromossomos e os grupos de ligação, e que os genes dentro de cada grupo de ligação possuíam uma relação definida e constante entre si. No entanto, colocou em dúvida que o arranjo dos genes fosse estritamente linear:

> Por uma série de razões, parece-me duvidoso que o arranjo dos genes dentro de um sistema de ligação seja estritamente linear. É duvidoso, por exemplo, que uma molécula orgânica complexa tenha jamais uma forma de uma cadeia simples (CASTLE, 1919a, p. 26).

Vamos aqui apresentar algumas das objeções de Castle. Ele explicou:

> Se o arranjo dos genes é estritamente linear, de tal modo que A, B, C, etc. estão numa linha reta, então seria possível inferir a distância AC, caso as distâncias AB e BC fossem conhecidas, uma vez que AC = AB + BC. Mas se a distância AC é menor do que a soma de AB e BC, então o arranjo não pode ser linear, uma vez que B está fora de linha em relação a A e C. Na realidade encontrou-se que as distâncias entre genes isolados determinadas experimentalmente são em geral menores do que as distâncias calculadas pela soma de distâncias supostamente intermediárias, e a discrepância aumenta com o aumento do número de genes intermediários conhecidos. Para explicar essa discrepância Morgan adotou certas hipóteses subsidiárias como a "interferência", "dupla permuta", etc., de acordo com as quais se supõe que os permutas entre genes próximos interfere diminuindo a aparente quantidade de permuta entre genes mais distantes. Ele portanto baseia seu mapa cromossômico na soma de distâncias mais curtas. Isso,

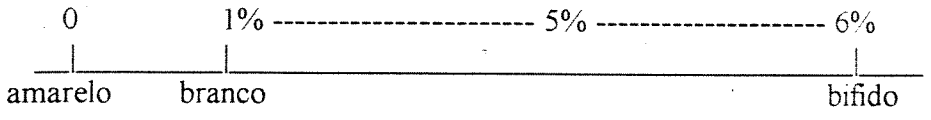
entretanto leva a resultados que se pode mostrar serem impossíveis (CASTLE, 1919a, p. 26).

Uma das conseqüências impossíveis, segundo Castle, seria o aparecimento, nos cálculos realizados pelo grupo de Morgan, de porcentagens teóricas de permuta superiores a 50%:

> O mapa dos cromossomos sexuais feito por Morgan coloca cinco genes, de um total de vinte e nove genes, a distâncias entre 55 e 66 a partir do extremo zero do cromossomo, onde o amarelo está localizado. Um momento de reflexão mostrará que essas relações são impossíveis, pois uma porcentagem de permuta maior do que cinqüenta por cento é absurda. Se A e B segregam de forma totalmente independente, sem qualquer ligação, como temos na herança mendeliana ordinária, em que não ocorre nenhum ligação, os recombinantes e os não recombinantes serão iguais a 50%, cada. Qualquer valor de recombinação consistentemente menor do que 50% mostra ligação. *Um valor de permuta maior que cinqüenta não pode existir*. Pois deve existir ou ligação ou não ligação. Mas a ausência de ligação significa 50% de recombinação, e ligação significa menos que 50% de recombinação. Uma vez que um valor maior que 50% não pode ocorrer, como uma alternativa para a hipótese do arranjo linear é possível supor que o arranjo dos genes não seja linear, que os genes mais próximos não estejam alinhados diretamente com os mais distantes (CASTLE, 1919 a, p. 28).

Para exemplificar sua proposta alternativa, Castle examinou inicialmente três genes que, de acordo com Morgan e colaboradores, estavam a pouca entre si, e para os quais, portanto, deveria valer a relação AC = AB + BC. Os genes escolhidos foram amarelo, branco e bífido. Como vimos, esse foi um exemplo utilizado no *The mechanism of Mendelian heredity* para mostrar a validade da adição de pequenas distâncias:

> Na construção dos mapas cromossômicos mostrados no frontispício, a distância tomada como uma unidade é aquela na qual ocorre 1 por cento de permuta. Assim, amarelo e branco estão separados por uma unidade, uma vez que existe 1 por cento de permuta entre o amarelo e o branco. Branco e bífido dão 5 por cento de permuta, portanto estão colocados a cinco unidades de distância; e uma vez que amarelo e bífido dão 6 por cento, bífido deve estar do lado oposto ao amarelo, em relação ao branco (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 65).



No entanto, tomando-se os valores que haviam sido recentemente publicados por Morgan e Bridges para o cromossomo sexual, Castle notou que a distância entre amarelo e branco era 1.1, a distância entre amarelo e bífido era 5.5 e a distância entre branco e bífido era 5.3 (CASTLE 1919a, p. 28). Ora, 5.5 e muito diferente de 1.1 + 5.3. Esses genes não poderiam, portanto, estar em uma mesma linha reta.

> Uma série de 3.600 observações mostra que bífido está a uma distância de 5.5 do amarelo. Está quase à mesma distância do branco, ou seja, 5.3, como mostrado

por 23.595 observações. No entanto, amarelo e branco estão a uma distância mútua de 1.1 unidades, como mostrado por 81.299 observações. Portanto, bífido não pode estar nem depois nem entre amarelo e branco, na linha que os une, mas deve estar lateralmente, a distâncias quase iguais de ambos (CASTLE 1919a, pp. 29-30).

Essa era, de fato, uma objeção séria, dada a aparente precisão das medidas. Ninguém calculava o desvio padrão dessas medidas, mas se o fizermos, veremos que os valores das distâncias seriam:

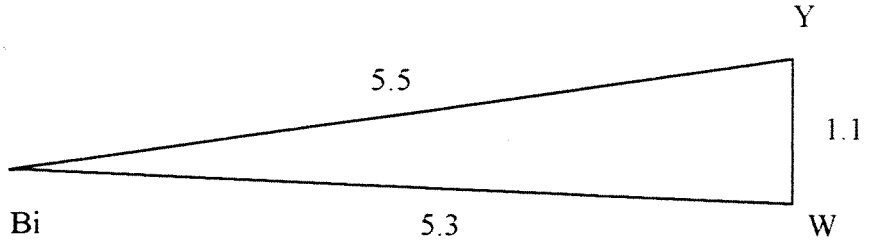
Y-W = 1.08 ± 0,04
W-Bi = 5.34 ± 0.15
Y-Bi = 5.46 ± 0.38

e portanto teríamos:

Y-W + W-Bi = 6.44 ± 0.16

que é significativamente diferente de Y-Bi. A diferença entre a previsão da teoria cromossômica e os dados observacionais era de 0.98 ± 0.40. Podia-se portanto considerar que os resultados eram contrários à hipótese do arranjo linear.

A alternativa, proposta por Castle, era representar a relação entre esses três genes por um triângulo:



Com essa construção, era possível representar *exatamente* as relações entre os três genes.

O outro caso de distâncias curtas, no cromossomo X, que mostrava uma grande anomalia, era o caso de abdômen anormal com amarelo e branco (CASTLE 1919a, p. 30). Castle novamente não levou em conta os desvios padrões, mas se os calcularmos a partir dos dados de Morgan e Bridges, teremos:

Y-W = 1.08 ± 0,04
W-Ab = 1.70 ± 0.10
Y-Ab = 1.95 ± 0.11

e portanto teríamos:

Y-W + W-Ab = 2.78 ± 0.11

que é significativamente diferente de Y-Ab. A diferença entre a previsão da teoria cromossômica e os dados observacionais era de 0.83 ± 0.15. Nesse caso, poderíamos concluir que os dados *excluíam* a possibilidade de que os genes estivessem em uma mesma reta. Podia-se portanto considerar que os resultados eram contrários à hipótese do arranjo linear e favoráveis a um arranjo de outro tipo.

Castle foi, assim, conduzido a tentar encontrar um arranjo espacial (tridimensional) entre os genes, que obedecesse aos dados de Morgan e Bridges. Para isso, ele fez uma construção com arames, representando cada distância entre os genes (por exemplo, 1.1 unidades) por um fio com comprimento igual a 1.1 polegadas. Depois, através de anéis de arame, uniu as extremidades dos fios correspondentes a cada gene, e foi formando uma estrutura que representasse todas as conexões observadas entre os fatores estudados por Morgan e Bridges (CASTLE 1919a, p. 28). Conseguiu montar assim uma estrutura que, por ser tridimensional, era difícil de representar por um

desenho, mas que foi publicada sob a forma de duas projeções vistas de ângulos diferentes. A estrutura obtida era quase plana, com alguns genes se destacando acima ou abaixo do plano principal. A partir desse modelo tridimensional, seria possível prever a porcentagem de permutas entre dois genes quaisquer, medindo a distância em linha reta entre eles.

Castle havia mantido algumas das suposições da teoria cromossômica:

1. Os genes estão associados entre si nos cromossomos, de um modo ordenado.
2. As distâncias entre os genes determinam a porcentagem de permuta entre eles.

No entanto, era negada a hipótese de que eles estavam sobre uma mesma linha reta. Como agora era obtida uma concordância entre o modelo e as observações experimentais, não era mais preciso introduzir explicações sobre a falta de concordância entre teoria e observação (permuta dupla e interferência) que o grupo de Morgan utilizava (CASTLE 1919a, pp. 30-1).

> Uma hipótese secundária não comprovada é aquela da dupla permuta. Os dados experimentais mostram que a permuta dupla *deve ocorrer*, se o arranjo dos genes for linear. Pois se os três genes, A, B, C, estiverem arranjados linearmente na ordem mencionada, e estiverem no mesmo gameta, e se subseqüentemente A e C forem encontrados juntos em um gameta e B no outro, é evidente que esse rearranjo pode ocorrer apenas como resultado da quebra dupla na cadeia de ligação, ou seja, uma entre A e B e outra entre B e C. Mas se o arranjo *não* for linear, a permuta dupla não precisa ser assumida como explicação para os reagrupamentos observados. Pois se A, B e C estiverem ligados em um triângulo, não em uma linha reta, então B pode se livrar de suas conexões com A e C sem necessariamente perturbar a conexão de A e C um com o outro. A liberação do B não envolverá um número maior de quebras do que aquela de A e C (CASTLE, 1919a, pp. 30-1).

Além disso, supondo que a relação entre os genes é tridimensional, seria necessário rever as hipóteses sobre o modo como dois cromossomos trocam de pedaços (ver CASTLE, 1919a, p. 31).

> Finalmente, se os genes não estiverem arranjados em uma única cadeia linear, a teoria da quiasmatipia precisa ser reexaminada. Tal teoria puramente mecânica parece inadequada para dar conta das trocas de partes equivalentes entre moléculas orgânicas gêmeas, tais como os sistemas de ligação dupla que uma célula germinativa deve ter durante a divisão reducional. Parece mais provável que exista um período de instabilidade dentro da molécula cromossômica que preceda a divisão reducional. As moléculas gêmeas não estão intimamente próximas e as partes de uma podem deixar suas primeiras conexões e adquirirem novas conexões correspondentes às partes da outra molécula gêmea. É evidente, a partir dos dados experimentais, principalmente aqueles de Muller, que novas conexões não são formadas com qualquer fragmento arrancado do cromossomo que aconteça de estar na condição apropriada, mas que as conexões são sempre formadas exatamente nos pontos correspondentes dos sistemas homólogos de genes. É semelhante a uma substituição de um radical químico por outro dentro de uma molécula orgânica complexa e parece ser altamente provável que tal seja a sua real natureza (ver CASTLE, 1919a, p. 32).

Um teste importante da proposta de Castle consistia em verificar se era de fato possível representar todas as ligações corretamente no esquema tridimensional. Havia

apenas um arame que, para poder ser colocado no sistema, teve que ser fortemente encurvado, pois era longo demais. Tratava-se do arame conectando W (olho branco) com F (*fork* = pelos em forquilha). Se o modelo de Castle estivesse correto, isso poderia indicar que a medida estava incorreta. Os outros arames puderam ser colocados sem precisarem ser encurvados, a não ser levemente, em alguns casos (ver CASTLE, 1919a, p. 29). Isso indicava que o modelo representava bem os dados.

Em um outro trabalho publicado logo depois, Castle estudou o sistema de ligação de oito caracteres ligados ao sexo em *Drosophila virilis*, a fim de testar com esses dados sua proposta de arranjo tridimensional dos genes (CASTLE, 1919b). Os dados a respeito desses caracteres em uma outra espécie de *Drosophila* haviam sido recentemente publicados por Metz. Dois desses caracteres ligados ao sexo eram semelhantes aos encontrados em *Drosophila ampelophila* [*melanogaster*], e os outros 6 eram diferentes. Esses dois que estavam presentes em ambas as espécies eram amarelo e forquilha. Castle indicou que, em *Drosophila virilis*, a distância entre eles era de 40 unidades, bem menor do que no caso de *Drosophila ampelophila*, em que era 6 ou 7 unidades maior. Castle sugeriu que as medidas de *Drosophila ampelophila* estariam erradas, o que faria com que o seu modelo do artigo anterior ficasse ainda mais adequado, pois reduzindo-se essa distância desapareceria a única forte anomalia notada. Por isso, Castle sugeriu que a distância amarelo-forquilha seria de cerca de 40 unidades em *Drosophila ampelophila* (CASTLE, 1919b, p. 33).

Metz havia determinado os valores de permuta para 17 pares de fatores. A partir desses dados, Castle construiu o diagrama tridimensional para esses fatores. O resultado foi uma figura com forma de uma pirâmide triangular (CASTLE, 1919b, pp. 34-5). Os arames puderam ser mantidos quase retos, com pequenas curvaturas, o que mostrava a boa concordância entre o modelo e os dados experimentais. A partir do modelo, Castle fez a previsão da porcentagem de permuta que seria observada entre os genes magenta e peludo, que seria de 4 ou 5 unidades, e entre vitrificado e rugoso, que também seria cerca de 5 ou 6 unidades (CASTLE, 1919b, p. 36). Outras porcentagens também foram previstas por ele. Isso permitiria um teste do modelo, fazendo as medidas entre combinações de fatores que não haviam sido estudadas ainda por Metz.

6.8.2 Primeiras reações do grupo de Morgan ao trabalho de Castle

Dois meses depois da publicação do trabalho de Castle, Morgan e seus colaboradores publicaram críticas às suas idéias. O primeiro trabalho foi apresentado por Harold Plough que, como vimos, havia estudado a influência da temperatura na porcentagem de permutas (PLOUGH, 1919). Plough se concentrou em um único ponto. Seus estudos haviam mostrado uma maior influência da temperatura para pequenas distâncias do que para longas distâncias.

> Há algum tempo atrás eu demonstrei que o tratamento de moscas fêmeas com temperaturas acima e abaixo do 'normal' (20°-27° C) resulta em um aumento da porcentagem de permuta no segundo cromossomo. Esse aumento para uma 'distância' cromossômica curta era aproximadamente proporcional aos graus abaixo ou acima do 'normal'. Bridges já havia mostrado que a idade aumentava a permuta e mais recentemente pareceu provável que outros agentes ambientais pudessem causar um aumento similar. Em todos os casos, como foi explicado no artigo original, o aumento é muito maior para as regiões curtas do que para as longas, e finalmente para os genes que oferecem 35% de permuta ou mais, nenhum aumento foi mostrado em seus resultados (PLOUGH, 1919, pp. 167-8).

Ele havia interpretado isso como sendo devido ao aumento de permutas duplas, o que impedia notar um efeito relevante para grandes distâncias.

> Os dados mostram que a porcentagem do aumento causado pela temperatura alta ou baixa é aproximadamente inversamente proporcional ao valor da permuta envolvida. No esquema tridimensional de Castle, esses fatos exigem a idéia de que distâncias cromossômicas longas sejam menos afetadas pela temperatura do que as curtas. Com a hipótese do arranjo linear essa relação é explicada consistentemente pela suposição de que a quantidade de permuta dupla é aumentada pelas temperaturas alta e baixa (PLOUGH, 1919, p. 168).

É claro que essa análise de Plough é inadequada. Se "a porcentagem do aumento causado pela temperatura alta ou baixa é aproximadamente inversamente proporcional ao valor da permuta envolvida", então se a permuta de 10% tiver um aumento x, a permuta de 40% teria um aumento y, dado pela relação:

$$x / y = 40\% / 10\%$$

e teríamos, nesse caso, $y = 0{,}25\ x$ – e não zero, como afirma Plough. Ou seja, Plough está se contradizendo. Mas, deixando de lado essa falha do artigo, deve-se aceitar que, se os dados de Plough estavam corretos, isso traria uma dificuldade para o modelo de Castle, pois seria impossível, no seu modelo tridimensional, aumentar apenas as pequenas distâncias, sem aumentar ao mesmo tempo as distâncias maiores, na mesma proporção.

O segundo artigo contra Castle, publicado ao mesmo tempo, foi assinado por Sturtevant, Bridges e Morgan. O primeiro ponto que eles criticaram foi a discussão de Castle em relação à estrutura de moléculas orgânicas complexas:

> A única dessas razões especificada é que "é duvidoso, por exemplo, que uma molécula orgânica complexa tenha a forma de um filamento simples". A sugestão de que os cromossomos são moléculas orgânicas provavelmente não deve ter sido feita com o intuito de ser levada a sério. O argumento posterior, de que as moléculas orgânicas provavelmente nunca têm uma forma de filamento, não atinge o ponto visado, pois os *cromossomos* têm uma forma de filamento. A comparação entre permuta e reações orgânicas de substituição parece forçada, tanto por essas razões, como por fundamentos estritamente químicos (STURTEVANT, BRIDGES & MORGAN, 1919, p. 169).

Os autores tinham razão nesse ponto: Castle deveria ou abandonar a idéia de que os genes estão nos cromossomos, ou explicar como seu modelo poderia ser compatível com as observações citológicas que mostravam os cromossomos serem formados por filamentos – pelo menos em alguns estágios. Apenas na "fase de repouso" (interfase) é que se acreditava que a cromatina formava uma rede tridimensional.

O ponto seguinte que os autores discutiram foi a dificuldade em conciliar os dados para genes bastante próximos, com o arranjo linear. Em relação aos casos "críticos" apresentados por Castle, as relações entre bífido ou anormal com amarelo e branco, os autores admitem que o caso anormal apresenta algumas complicações[5], mas

---

[5] Sturtevant, Bridges e Morgan explicam que o caráter anormal só pode ser diferenciado do tipo selvagem em certas condições ambientais; e também é estimulado por anomalias acidentais. Por isso, não seria um caráter confiável para ser utilizado em experimentos de ligação (STURTEVANT, BRIDGES & MORGAN 1919, p. 173). Mas se não era confiável, por que eles o utilizaram em experimentos e publicaram os dados?

que o bífido pode ser aceito como um caso crucial. Eles se defendem dizendo que os dados publicados por Morgan e Bridges e utilizados por Castle vieram de diversas fontes e que os valores da permuta estão sujeitos a variações freqüentes devidas a fatores genéticos, causas ambientais ou diferente viabilidade. Por isso, só poderia ser feito um teste relevante utilizando-se dados obtidos a partir de experimentos envolvendo os três *loci* ao mesmo tempo (ver STURTEVANT, BRIDGES & MORGAN 1919, p. 169). Apresentaram, então, os seguintes dados:

	Sem permuta	Amarelo se separa	Bífido se separa	Total
Total	1160	15	43	1218
Porcentagem		1.2%	3.5%	

Nesse experimento, não houve nenhum caso de permuta dupla.

Nesse caso, a distância entre amarelo e branco é de 1.2 unidades, entre branco e bífido é de 3.5 unidades, e entre amarelo e bífido é de 4.7 unidades.

Ora, devemos notar, em primeiro lugar, que os mapas cromossômicos do grupo de Morgan não eram construídos apenas a partir de dados envolvendo muitos genes ao mesmo tempo, mas utilizando os dados que Castle usou. Por que eles podiam usar esses dados, e Castle não podia? Além disso, mesmo se os dados publicados por Morgan e Bridges utilizavam muitos experimentos diferentes, não deveriam as variações se anular, considerando o enorme número de dados utilizados? Por fim, se apenas fossem utilizados dados sobre experimentos envolvendo os três fatores ao mesmo tempo, pode-se garantir que *sempre* haveria concordância entre a hipótese do arranjo linear e os dados, simplesmente porque os dados *não seriam independentes*, ou seja, o valor para a permuta entre A-C sai das mesmas medidas que deram os valores de permuta entre A-B e B-C. Somente é possível testar a hipótese utilizando dados independentes uns dos outros, pois só nesse caso existe a possibilidade *lógica* de que ocorra um conflito entre os dados e a teoria.

Um outro ponto colocado por Castle tinha sido a impossibilidade da existência de uma porcentagem de permuta maior que 50%. Morgan e colaboradores respondem:

> É evidente que a conclusão desse curioso silogismo depende apenas da definição de ligação contida na segunda metade da segunda premissa. É verdade que valores de permuta significantemente maiores que cinqüenta nunca foram encontrados, mas isso é devido à freqüência das permutas duplas – ao fato de que a "coincidência" é elevada para longas distâncias. Mas a coincidência é conhecida como sendo de quantidade variável, assim não parece ser uma razão *a priori* que os valores de permuta maiores que 50% sejam impossíveis. Além disso, como foi explicado acima, as distâncias maiores que 50 nunca pretenderam representar os valores observados de permuta maiores que 50 (STURTEVANT, BRIDGES & MORGAN, 1919, p. 170).

Nessa resposta, os autores estão "cercando" todas as possibilidades: 1) Se no futuro, só forem encontrados valores de permuta inferiores a 50%, isso pode ser explicado pela teoria (dupla permuta), e os mapas não devem ser interpretados como representando a probabilidade de permuta para grandes distâncias; 2) Se, pelo contrário, no futuro, forem encontrados valores de permuta superiores a 50% isso também pode ser explicado pela teoria, pois nem sempre ocorre permuta duplo. Ou seja: quaisquer que sejam os fatos, a teoria sai vitoriosa.

Os autores também analisaram o modelo tridimensional montado por Castle, e discutiram os pontos que ficavam mais distantes do plano principal. Verificando alguns desses pontos, disseram que os dados publicados por Morgan e Bridges continham erros, e que fazendo algumas correções ou sugerindo que os dados eram baseados em poucas observações, procuraram minimizar a importância desses pontos fora do plano (STURTEVANT, BRIDGES & MORGAN, 1919, pp. 170-1). Consideraram que seria possível representar todos os dados no mesmo plano, sob a forma de uma curva. Essa curvatura seria devida à permuta dupla (STURTEVANT, BRIDGES & MORGAN, 1919, pp. 171-2).

Quanto à consideração de Castle de a permuta dupla ser uma hipótese secundária não comprovada, Sturtevant, Bridges e Morgan responderam:

> [...] Claro que, se os três genes forem imaginados como não estando em uma linha reta, um único plano deve separar um dos outros dois. Sob essas condições a permuta duplo não tem sentido. Mas o fato permanece que quando três genes ligados são estudados simultaneamente, um par das classes contrárias é sempre *pequeno*, e essa classe é a única que tem permuta duplo no esquema do arranjo linear. Algum método que dê conta da pequenez dessa classe é evidentemente necessário [...] (STURTEVANT, BRIDGES & MORGAN 1919, p. 172).

É interessante que os autores reconheceram que Castle estava correto a respeito da distância entre branco e forquilha ser alto demais. O valor de permuta que Castle utilizou, e que havia sido publicado por Morgan e Bridges, era de 45.7%. Experimentos posteriores, mais numerosos, haviam reduzido esse valor para 43.9%. No entanto, ao invés de aceitar que Castle havia corretamente concluído que havia um erro nos dados anteriores e que portanto seu modelo tinha dado um resultado acertado, Morgan e colaboradores aproveitaram para criticá-lo por não conhecer os dados mais recentes:

> Castle concluiu que o valor branco-forquilha de 45.7 que usou era um pouco alto demais, o que é verdade; mas estavam disponíveis para ele mais de 40.000 moscas (Bridges, *Genetics* **1**, 1916, e Weinstein, *Genetics* **3**, 1918) dando o valor mais baixo, em contraste com menos de 4.000 moscas nas quais se baseava o valor alto (STURTEVANT, BRIDGES & MORGAN 1919, p. 173).

6.8.3 A resposta de Castle

Castle respondeu no mesmo ano a esses artigos, mantendo seu ponto de vista e discutindo os vários pontos relevantes.

Castle explicou por que não considerava que os cromossomos fossem semelhantes a filamentos, conforme Sturtevant, Bridges e Morgan:

> Eles argumentam que os cromossomos são semelhantes a fios e que portanto os sistemas de ligação devem ser como fios. Isso não me parece convincente, porque não sabemos quanto dos cromossomos visíveis é composto por genes e quanto é alguma coisa a mais. Além disso, pode ser que os genes não estejam *nos* cromossomos mas presos a eles, especialmente se essas ligações forem moleculares em vez de mecânicas. Todos os fatos observacionais relativos aos genes ligados seriam satisfeitos por essa visão. Deve-se considerar que não há evidências de que os cromossomos *são* genes mas apenas que os genes estão de alguma forma conectados com eles. De acordo com isso as relações espaciais dos genes não podem ser inferidas legitimamente a partir do formato dos cromossomos (CASTLE, 1919c, p. 501).

Outro ponto foi a crítica de Morgan e colaboradores aos dados utilizados na construção do modelo tridimensional de Castle.

> O principal ataque de Morgan e seus associados é contra esse ponto. Nenhuma objeção foi feito quanto ao método empregado para a construção em três dimensões, mas a confiabilidade dos dados foi atacada repetidamente. Ora, os dados consistem na tabela 65 de Morgan e Bridges, na qual os autores basearam seu diagrama I mostrando o arranjo linear dos genes. É claro que esses mesmos dados poderiam ser usados legitimamente para testar a hipótese de que o arranjo é não-linear. Além disso, a tabela 65 é, tanto quanto sei, a *única* tabela na qual os autores jamais apresentaram um sumário amplo de seus dados. No cabeçalho da tabela, eles dizem: "Na tabela 65 são resumidos tosos os dados até agora obtidos para caracteres ligados ao sexo". Ora, meu modelo, baseado em medidas reais de distâncias indicadas pela tabela 65, mostra conclusivamente que o arranjo dos genes não pode ser linear. Morgan e seus associados só têm as alternativas de repudiar seu diagrama I ou de repudiar os dados nos quais aquele diagrama se baseou. Preferiam a última alternativa (CASTLE, 1919c, p. 501).

No caso considerado crucial dos três genes amarelo, branco e bífido, Castle comentou que os dados apresentados no artigo de Sturtevant, Bridges e Morgan conflitavam com o mapa cromossômico e com os dados muito mais numerosos do grupo de Morgan, e que não havia motivo para preferi-los e rejeitar 99% das medidas existentes (CASTLE, 1919c, pp. 502-3).

Por outro lado, Castle aproveitou para indicar outras inconsistências dos dados de Morgan e Bridges com a idéia do arranjo linear. No mapa cromossômico do grupo de Morgan, bífido ficaria entre branco e *vermilion*. No entanto, a porcentagem de permuta entre branco e *vermilion* era de 30.5%, e entre bífido e *vermilion* era de 31.1%, quando deveria ser *menor* do que 30.5%. Portanto, bífido não poderia estar entre branco e *vermilion* (CASTLE, 1919c, p. 504).

Castle também indicou que Morgan e seu grupo não comentaram sobre sua reconstrução tridimensional dos dados relativos a *Drosophila virilis*. Enfatizou novamente que havia feito certas previsões baseadas em seu modelo, e que era necessário testá-las (CASTLE, 1919c, p. 505).

Em relação à crítica que o grupo de Morgan havia feito de que Castle não havia consultado outros trabalho, ele respondeu que o diagrama linear havia sido baseado nos dados de Morgan e Bridges, e que portanto ele deveria se basear nos mesmos dados para criticar o diagrama e propor uma alternativa. Além disso, comentou:

> Se meu modelo, meramente por um fio curvo, foi capaz de detectar um erro que de outra forma eu não teria percebido, e que exigiu 40.000 moscas adicionais para provar, o método de reconstrução certamente é útil (CASTLE, 1919c, p. 505).

Quanto ao ponto de que a hipótese linear tornasse necessária a suposição de que permutas maiores que 50% ocorreriam dentro de um sistema de ligação, Castle comentou:

> Morgan e seus associados consideram os valores de permuta maiores que 50 possíveis, embora não tenham sido ainda observados. Eles foram levados a essa conclusão pela consideração de que os valores maiores que 50 eram obtidos pela

> soma de distâncias curtas, na hipótese do arranjo linear. Forçados a escolher entre um arranjo não linear e distâncias no mapa maiores que 50, eles escolheram o último, e então sustentam que as distâncias maiores que 50 são possíveis e seriam realmente observadas exceto pela permuta dupla. Da minha parte, eu não posso conceber um mecanismo que amarre dois genes *juntos* de tal modo que eles irão se separar subseqüentemente com mais freqüência do que irão permanecer juntos, mas é essa a idéia resultante dos permutas que ultrapassam 50% (CASTLE, 1919c, p. 505).

Para Castle, a hipótese da permuta dupla é uma hipótese secundária que auxilia a hipótese do arranjo linear, mas que não pode ser considerada como prova desse arranjo. Castle explicou:

> Eu não vejo nenhuma razão *a priori* para que duas ou mais quebras não possam ocorrer ao mesmo tempo em diferentes partes de um sistema de ligação, seja ele linear ou não, mas isso não é evidência de que, cada vez em que um gene particular se separa de dois outros, isso seja feito por quebras independentes, que é a idéia requerida pela hipótese linear. A relação entre certos fatos observacionais com a idéia da permuta dupla é corretamente apresentada por Plough em relação à hipótese alternativa. Numa hipótese não linear, a temperatura afeta as "longas distâncias cromossômicas" (altos valores de permuta) mais do que as pequenas; na hipótese linear, a temperatura age mudando a freqüência da permuta. Essa não é uma prova de nenhuma das hipóteses, mas um modo de exprimir os fatos em termos de cada uma delas (CASTLE, 1919 c, p. 506).

Vimos que, de um modo geral, Castle foi capaz de responder às réplicas do grupo de Morgan, e manter alguns pontos fortes de seus primeiros artigos.

6.8.4 A crítica de Muller a Castle

Hermann Joseph Muller, que nessa época já não trabalhava mais no laboratório de Morgan, também respondeu ao trabalho de Castle. Muller considerou que a proposta de Castle deveria ser examinada cuidadosamente. Escreveu a respeito das dúvidas de Castle concernentes ao arranjo linear dos genes nos cromossomos e à sua proposta de um arranjo tridimensional:

> Essa declaração apresenta variações tão amplas em relação às as conclusões aceitas por todos os trabalhadores de *Drosophila*, que os argumentos e suposições nela envolvidos clamam por um cuidadoso exame (MULLER, 1920, p. 97).

Quanto ao primeiro argumento de Castle, baseado na suposição de que o cromossomo todo ou a parte que contém os genes seja formada por uma molécula enorme que não seria linear, Muller considera suas premissas gratuitas e não se dá o trabalho de discuti-lo (ver MULLER, 1920, p. 98).

O segundo argumento de Castle era o de que as distâncias entre os *loci* mais separados não são estritamente proporcionais às porcentagens de permuta encontradas, sendo relativamente muito maiores, em comparação com as porcentagens de permuta. Castle considerava isso uma discrepância no mapa, que para ser explicada necessitava de hipóteses subsidiárias como a permuta dupla. Muller responde:

> A resposta é que nunca foi afirmado, na teoria da ligação linear, que as porcentagens de permuta fossem realmente proporcionais às distâncias no mapa: o que foi afirmado é que as porcentagens de permuta eram *calculáveis* a partir das distâncias do mapa – ou, para colocar a questão em termos mais matemáticos, que as porcentagens de permuta são *função* das distâncias dos pontos em relação a cada um dos outros ao longo da linha reta. Como será mostrado presentemente, essa circunstância sozinha é suficiente para mostrar que os fatores devem estar ligados juntos em uma série linear; a natureza precisa da função (envolvendo coincidência, etc.) irá então determinar para nós precisamente o modo de incidência da permuta – isto é, aceitando-se a série linear, é possível calcular a partir dos dados a exata freqüência da permuta simples, permuta dupla dos vários tipos possíveis, e múltipla permuta. A permuta dupla então se torna, não uma hipótese "subsidiária", mas um fenômeno diretamente demonstrado (MULLER, 1920, pp. 98-9).

Muller está esclarecendo aqui um ponto de interpretação que, como vimos, era o resultado dos próprios trabalhos do grupo de Morgan, pois falava-se constantemente sobre proporcionalidade entre distância e porcentagem de permuta. Muller esclarece esse ponto, mas por outro lado exagera ao dizer que a permuta dupla é "um fenômeno diretamente observável". Se a hipótese do arranjo linear for aceita então, pelos dados obtidos, exige-se a existência do dupla permuta e ele pode ser calculado. Mas se não for admitido o arranjo linear, não se pode calcular essa dupla permuta.

Muller comenta que, se aceitarmos a existência de permuta, seria estranho não aceitar a existência de permuta dupla. No entanto, segundo Muller, o trabalho de Castle pressupõe a *impossibilidade* de permuta dupla:

> Embora Castle em nenhum lugar admita explicitamente que tenha adotado essa "hipótese subsidiária" alternativa – a negação da possibilidade da permuta dupla – uma inspeção da teoria da ligação que ele mesmo propôs mostra que isso foi taticamente assumido o tempo todo, sendo necessário para a proposta dos modelos sólidos. Se fosse admitida a ocorrência da permuta dupla, não poderia mais ser considerado que as distâncias entre os fatores nos modelos tridimensionais fossem exatamente proporcionais às suas percentagens de separação – uma condição que é o único objetivo a ser preenchido pela existência dos modelos (MULLER, 1920, p. 99).

Esse é um ponto válido de Muller, e que Morgan e colaboradores não haviam notado. De fato, uma estrita proporcionalidade entre distância e porcentagem de permuta *exige* que se suponha que não há permutas duplas, pois elas reduziriam o número de permutas efetivamente observadas.

A maior parte do artigo de Muller consiste simplesmente em reafirmar a teoria cromossômica, sem apresentar dados, e não em responder às críticas de Castle.

Um dos pontos principais do argumento de Castle era que, mesmo para pequenas distâncias, era impossível conciliar os dados de Morgan e Bridges com um arranjo linear. Muller respondeu:

> Nos seus modelos sólidos, ou melhor, tridimensionais, que pretende colocar os fatores espaçados de tal modo que todas as distâncias entre eles sejam exatamente proporcionais às ligações correspondentes, os fatores são espalhados formando todos os ângulos entre si, de tal modo que suas distâncias nunca podem ser representada como função das distâncias em uma única linha. A causa

> dessa discrepância entre as figuras de Castle e as relações observadas pelos trabalhadores de *Drosophila* está na natureza dos dados que Castle utiliza, ou melhor, na sua maneira de utilizar os dados. Pois Castle constrói seus mapas, ou modelos, sobre todos os dados obtidos, indiscriminadamente, e sem considerar o fato de que a maioria dos dados envolvidos para os valores de ligação foram assegurados de muitas maneiras diferentes. Pelo contrário, é necessário, para determinar exatamente as relações existentes entre os valores interdependentes de ligação, que todos os dados tenham sido obtidos a partir do mesmo experimento. Isso se deve a que o valor preciso obtido para um dada ligação não é submetido só ao erro ordinário das amostras obtidas ao acaso mas pode variar muito significantemente em diferentes experimentos, em resposta a diferentes condições ambientais, a idade dos progenitores, e uma quantidade de discrepâncias devida às diferenças de viabilidade. Empilhar cálculos enormes não elimina essas fontes de variação (MULLER, 1920, pp. 106-7).

Ora, se os resultados de diferentes experimentos não podiam ser combinados, por que Morgan e Bridges os combinaram? Mais uma vez, a resposta dos defensores da teoria cromossômica era muito fraca.

Muller, no entanto, continua defendendo que os dados usados por Castle eram incompatíveis:

> É por isso que Castle encontrou que os dados dos próprios trabalhadores de *Drosophila* deram a porcentagem de permuta entre y (amarelo) e w (branco) como 1,1, entre w e bi (bífido) como 5,3, e entre y e bi como 5,5, uma relação bastante inconsistente com suas reinvidicações relativas à ligação linear para curtas distâncias. Castle indicou numerosas "discrepâncias" similares ao escolher de maneira análoga comparar (dentro de, digamos, uma unidade de distância), os resultados de diferentes experimentos. Realmente, se nos fosse permitido selecionar experimentos para ele, poderíamos ter escolhido valores tais como os seguintes: Sb (freqüência entre estrela e preto) 39,3; bp (frequência entre preto e púrpura) 5,9; Sp 0,4. Se Castle seguisse seu procedimento usual aqui, e representasse essas freqüências pelas distâncias proporcionais em um modelo, ele iria refutar não só a ligação linear mas também tanto a geometria euclididiana como a geometria não euclidiana e a aritmética simples. O problema nesse caso surge a partir do fato que os dois primeiros valores foram obtidos sob circunstâncias ordinárias enquanto o terceiro é um valor obtido na presença do fator CIIL que diminui a quantidade de permuta consideravelmente (MULLER, 1920, pp. 107-8).

A crítica de Muller parece justa, em princípio, mas é falha na prática. Poderia ocorrer que Castle houvesse escolhido os piores dados, totalmente incompatíveis. No entanto, ele está utilizando os dados apresentados por Morgan e Bridges como resultando de muitos experimentos que, supostamente, seriam compatíveis entre si. Aliás, no caso do cromossomo I, que Castle estava estudando, não existia esse fator CIIL – nesse cromossomo, ao contrário dos outros, segundo o grupo de Morgan, não havia diferença devidas à idade das moscas, nem devidas à temperatura, nem a diferenças genéticas. Muller estava simplesmente fugindo do problema.

Muller apresentou nesse artigo dados (envolvendo poucas moscas) provenientes de estudos de vários genes ao mesmo tempo. Nesses casos, os valores obtidos eram bem diferentes dos que haviam sido utilizados pelo próprio Morgan e por Bridges, mas era válida a regra da soma de duas distâncias pequenas para obter uma terceira (MULLER,

1929, pp. 109-11). Já comentamos acima que esse "truque" não prova nada, exatamente porque escolhe uma situação na qual os dados de ligação a-B, B-C e C-D *não são obtidos de forma independente*, e por isso é *a priori* impossível encontrar um conflito entre os dados e a hipótese.

Muller serviu-se também de vários recursos retóricos em seu artigo, culpando Castle pelos dados utilizados: "Os valores obtidos no experimento com 12 fatores para os *loci* de y, w e A são dados na tabela IV (yw 1.7, wA 1.4, yA 3.1) para serem comparados com os valores "triangulares" (yw 1.1, wA 1.7, yA 2.0) alegados por Castle" (MULLER, 1920, p. 110). Ora, Castle não estava "alegando" esses dados. Estava usando os dados "alegados" por Morgan e Bridges. A imputação de culpa era completamente injusta.

Vimos que Castle havia percebido corretamente que a permuta medida entre os fatores branco-forquilha era alta demais. Muller, ao invés de reconhecer um acerto de Castle, considera que a introdução de um arame curvo, no primeiro artigo, era uma evidência de que o modelo era absurdo (MULLER 1920, p. 115). Além disso, Muller acusou Castle de não ter incluído em seu modelo tridimensional um gene (letal 2) que teria levado a resultados absurdos (MULLER, 1920, pp. 115-6). Nesse caso, Muller escolheu dados que eram incompatíveis com *qualquer* modelo, e que certamente estavam errados. Não se tratava pois de um erro do modelo de Castle.

Vimos também que este autor havia feito duas previsões relativas a *Drosophila virilis*. Sem citar dados experimentais, e baseando-se em experimentos não publicados, Muller alegou que, no caso de um dos pares de fatores (olho vitrificado e olho rugoso), a combinação dos dois fatores trazia esterilidade, e que era impossível testar por experimentos diretos a freqüência de permuta entre eles, mas que provavelmente estariam no mesmo *locus*. Quanto à outra predição (peludo e magenta), Muller afirmou que Weinstein lhe forneceu o resultado obtido experimentalmente de 6.6%, enquanto que a previsão de Castle era de 4 ou 5%. Muller considerou isso como um fracasso do modelo de Castle, e ridicularizou-o por ter advertido que sua previsão só poderia ter sentido se os dados de Metz fossem suficientemente exatos:

> Deveria ser indicado que Castle tentou se proteger, nessas predições, dizendo que elas apenas se manteriam se as relações dadas "tivessem sido determinadas com suficiente precisão"! (MULLER, 1920, p. 118).

O que Muller queria dizer? Que, mesmo com dados inexatos, Castle teria a obrigação de fazer previsões exatas? Essa crítica de Muller é que foi ridícula.

Outra objeção de Castle quanto aos mapas lineares, é que as distâncias entre os fatores extremos era às vezes mais do que 50 unidades, enquanto os fatores que estão ligados devem ter uma freqüência de separação de menos de 50%. Muller respondeu de modo semelhante a Morgan e colaboradores, alegando que mesmo distâncias de mais de 100 unidades não significavam porcentagens superiores a 50%, mas que não seria impossível encontrar freqüências de permuta superiores a 50% entre fatores ligados, desde que o cromossomo fosse suficientemente rígido (pequena permuta dupla) (MULLER, 1920, p. 119). Muller não reconheceu que isso violava o próprio conceito de ligação.

6.8.5 Nova crítica de Morgan e colaboradores

Em 1920 apareceu um novo artigo de Morgan, Sturtevant e Bridges em que eles mantiveram seu ponto de vista, quanto ao arranjo linear dos genes, apesar das restrições apresentadas por Castle (MORGAN, STURTEVANT, & BRIDGES, 1920). Apesar de Castle ter afirmado que eles "haviam falhado em duas tentativas diferentes em

estabelecer a teoria linear no caso dos três genes amarelo, branco e bífido", eles mantêm os dados fornecidos e pretendem ainda fornecer outras provas. Eles ainda acusam Castle de ter ignorado a prova que eles haviam apresentado a favor da ordem linear construindo o cromossomo todo (ou mesmo grandes seções do mesmo) através de "distâncias" tão curtas nas quais classes de dupla permuta não ocorrem (MORGAN, STURTEVANT & BRIDGES, 1920, p. 162).

> Castle afirma que nós rejeitamos "perto de 99%" de nossos dados para a construção da seção do mapa para o amarelo, branco e bífido. Na verdade, nenhum dado foi omitido. Nesse caso, como sempre, a ordem dos *loci* foi determinada primeiramente por experimentos que envolviam todos esses *loci*. A ordem tendo sido estabelecida, o próximo passo foi determinar a distância relativa entre esses *loci* utilizando todos os dados disponíveis. Nós enfatizamos em nossa resposta a Castle que há várias fontes de variabilidade dos valores de ligação tais como idade, temperatura e fatores genéticos. A variabilidade devida a essas causas excede aquela devida à amostragem por acaso. É, portanto, inadmissível comparar dados resultantes de experimentos diferentes, embora amplos, no estabelecimento da ordem dos *loci*, ou para testar a validade da hipótese do arranjo linear. Para tal propósito, como já havíamos indicado, é essencial usar dados onde todos os *loci* foram seguidos ao mesmo tempo (MORGAN, STURTEVANT & BRIDGES, 1920, pp. 162-3).

A resposta é contraditória. Os autores afirmam no mesmo parágrafo que utilizaram *todos os dados disponíveis* para calcular as distâncias entre os *loci*, mas depois dizem que é inadmissível comparar dados de experimentos diferentes para testar a hipótese do arranjo linear. Continuaram afirmando que a temperatura, idade e fatores genéticos influenciavam os dados, embora estivesse em discussão apenas o cromossomo sexual, onde tais fatores não possuem a mesma influência.

O que se percebe é uma posição irredutível do grupo de Morgan, mantendo aquilo que consideravam correto e ignorando mesmo as objeções válidas.

A questão era muito simples: ou os dados publicados por Morgan e Bridges podem ser usados *tanto para construir o mapa cromossômico quanto para criticá-lo*, ou então não podem ser usados para nenhum dos dois propósitos. O grupo de Morgan se enredou, na resposta, sem responder claramente a esse ponto, mas acusando Castle de distorcer a posição do grupo.

Vejamos um outro ponto da resposta de Morgan e colaboradores:

> Mesmo quando todos os dados disponíveis são utilizados para construir um mapa, esses dados devem ser submetidos a todos os controles que é possível aplicar-lhes, como toda pessoa que estiver habituada ao tratamento dos dados brutos deve saber. Por exemplo: É bem sabido que sob certas condições, tais como superpopulação, algumas classes mutantes ficam abaixo das proporções esperadas. Sob condições favoráveis, proporções normais são obtidas. É claro que os dados do primeiro tipo, a menos que sejam corrigidos, são inadequados para determinar distâncias no mapa cromossômico; e quanto maior a quantidade de tais dados, maior será a discrepância em um mapa baseado em tais dados usados com os dados normais. Mostramos como as proporções aberrantes devidas à inviabilidade de certas classes pode ser contrabalançada pelo uso de cruzamentos inversos. Outras correções e pesagens são também desejáveis para que nenhuma classe de dados prejudique indevidamente o resultado. Os métodos de fazer tais correções foram esquematizados brevemente na publicação Carnegie

> N° 237, 1916, e mais completamente na publicação Carnegie N° 278, 1919 (MORGAN, STURTEVANT & BRIDGES, 1920, p. 163).

Nesse parágrafo, os autores procuraram desqualificar Castle, insinuando que ele não sabia como tratar os dados experimentais,arvorando-se em perfeitos donos das técnicas de correção desses dados. As duas publicações que indicam são os trabalhos que contêm os dados sobre os cromossomos I e II, e que já analisamos. Vamos, no entanto, lembrar o que aparece naqueles trabalhos. Há tabelas que reúnem a totalidade dos dados referentes a cada par de fatores. Os dados dessas tabelas foram construídos apenas adicionando todos os resultados de todos os experimentos, sem levar em conta se algum tipo de experimento envolvia superpopulação ou não, por exemplo. Esses dados, sem tratamento, foram depois utilizados levando-se em conta certos "pesos" que, como vimos, não têm nada a ver com a qualidade dos dados, mas sim sua quantidade, além de uma avaliação subjetiva de quão correta seria a correção da permuta dupla. Ou seja: o grupo de Morgan *não fazia* o que afirma, nesse parágrafo, ser o procedimento correto.

Os autores atacaram abertamente, nesse artigo, a previsão correta de Castle a respeito do valor excessivamente alto para a permuta branco-forquilha:

> Castle alegou que uma das vantagens de seu modelo é que tal dobra de um fio no caso do branco e forquilha revelou o fato de que o valor experimental desse intervalo era grande demais. O mesmo fato teria sido "revelado" em qualquer sistema, por uma comparação entre o valor branco-forquilha com os valores para branco-rudimentar e branco-barra, ambos os quais foram baseados em números maiores do que o próprio branco-forquilha (MORGAN, STURTEVANT & BRIDGES, 1920, p. 163).

O argumento apresentado é inválido. Há dados que, se utilizarmos a hipótese de arranjo linear, seriam anômalos (por exemplo, os dados relativos a amarelo, branco e bífido), mas que não apresentam anomalia em um arranjo tridimensional. O que Castle estabeleceu é que, utilizando o arranjo tridimensional, podiam ser eliminadas muita anomalias, mas que permanecia claramente um problema em relação à porcentagem medida de permuta branco-forquilha. Isso não poderia ser percebido em *qualquer* sistema de representação, como Morgan e colaboradores afirmaram.

Por outro lado note-se que, quando é conveniente, desaparecem todos os argumentos qualitativos e os autores apelam unicamente para o *número de dados*, como indicação de que um valor é melhor do que outro.

Quanto à afirmação de Castle de que "ele não poderia conceber um mecanismo que prendesse dois genes juntos de tal modo que subseqüentemente eles se separassem um do outro com mais freqüência do que permanecessem juntos, mas essa é a idéia dos permutados que ultrapassam 50%", Morgan e colaboradores responderam:

> Parece que ele não entendeu realmente o mecanismo da permuta que nós descrevemos, e que ele atacou; pois, quer esse mecanismo exista realmente ou não, é entretanto um dispositivo mecânico concebível que poderia fazer justamente isso (MORGAN, STURTEVANT & BRIDGES, 1920, p. 164).

Trata-se de uma crítica um pouco grosseira e sem fundamento, pois em 1911 Morgan havia afirmado claramente que a porcentagem de permuta não poderia ultrapassar 50%. Em nossa opinião, não é possível realmente imaginar o mecanismo que Morgan e colaboradores afirmam haver concebido.

Suponhamos o caso limite, em que os cromossomos sejam retos, e só se cruzem em um ponto, de tal modo a impedir permutas duplas – ou seja, na situação em que deveria ser mais alta a porcentagem de permutas. Suponhamos que os dois cromossomos homólogos A e A' se pareiem e cruzem em um só ponto X. Se nesse ponto houver fusão, então, quando os dois cromossomos se separarem, deve haver igual possibilidade de que as duas metades de A continuem juntas ou que haja uma troca entre A e A'. A probabilidade de troca só poderia ser superior a 50% se houvesse um tipo de repulsão entre as duas metades de A (e o grupo de Morgan não assume isso). Por outro lado, se houvesse cruzamento sem fusão, a possibilidade de troca de pedaços seria inferior a 50%. Assim, a possibilidade **máxima** de troca em um ponto de cruzamento é de 50%. Concordamos com Castle que não se pode conceber uma porcentagem superior a 50%, mesmo com cromossomos rígidos[6].

Note-se que os livros-texto de Genética atuais descrevem os processos de cálculo de modo muito diferente daquele utilizado por Morgan e seus colaboradores. Por exemplo, no livro de Gardner e Sinustad, há uma clara explicação de que a freqüência máxima de recombinação é 50% (ver GARDNER e SINUSTAD, *Genética*, p. 125). É curioso que os defensores do arranjo linear, em 1920, ainda não tivessem compreendido os aspectos matemáticos de seu trabalho e acusassem Castle de não compreendê-los.

Apesar disso, Morgan e colaboradores acreditaram ter respondido a todas as críticas pertinentes de Castle, e que Castle não havia respondido às críticas deles em relação ao seu modelo tridimensional (MORGAN, STURTEVANT & BRIDGES, 1920, p. 164).

6.8.6 Resposta de Metz, sobre *Drosophila virilis*

Como vimos, Castle havia utilizado os dados de Charles Metz sobre *Drosophila virilis* para a construção de um modelo tridimensional, e feito certas previsões. Metz resolveu responder ao trabalho de Castle. A resposta, no entanto, não foi um ataque. Metz explicou que a linhagem de moscas que tinha um dos fatores envolvidos na previsão de Castle (caráter *frayed* = desgastado) já tinha sido perdida e não era possível, assim, testar duas das previsões de Castle. Depois, a linhagem com o caráter peludo também havia sido perdida, por esterilidade. Por fim, os híbridos rugoso-vidrado eram estéreis e não era possível fazer experimentos com os mesmos. Assim, era impossível testar as previsões de Castle (METZ, 1920a, pp. 164-5).

Como, então, Muller havia se referido a alguns experimentos sobre a permuta magenta-peludo, que ele alegou estarem em desacordo com a previsão de Castle? Metz explicou que, antes de haver perdido a linhagem com caráter peludo, houve alguns experimentos feitos por Weinstein, "mas os números não eram suficientemente grandes para serem conclusivos" (METZ, 1920a, p. 166). Ou seja: a evidência que Muller utilizou contra Castle não era válida.

A posição de Metz nesse artigo foi muito curiosa: ele defendeu que nenhum teste seria conclusivo, e que qualquer dado obtido, se fosse suficientemente preciso, poderia ser representado igualmente no sistema de arranjo linear ou no sistema tridimensional de Castle: "A própria natureza das previsões impede que elas sejam usadas para testes críticos, pois são construídas de tal modo que, em ambas as visões, elas devem ser obedecidas se meus dados fornecerem proporções suficientemente precisas" (METZ 1920a, p. 165). Metz compara alguns pares de fatores, pela hipótese de Castle e pela

---

[6] Em um artigo publicado em 1921, no qual apresentou mapas atualizados dos quatro cromossomos de *Drosophila*, Bridges reconheceu que nunca haviam sido encontradas porcentagens de permuta superiores a 50%, mesmo considerando-se os pontos extremos dos cromossomos, que nos casos dos grupos II e III tinham uma distância de aproximadamente 100 unidades (BRIDGES 1921e, p. 128).

hipótese linear, e conclui que "ambas as predições terão que ser satisfeitas (dentro dos limites de erro experimental) sob estas condições. Mas isso não fortalece de nenhum modo a hipótese tridimensional. Predições em casos como esse podem ser feitos e satisfeitos em ambas as hipóteses, desde que os cálculos sejam feitos de acordo com a hipótese (uma incluindo e a outra excluindo as permutas duplas)" (METZ 1920a, p. 165).

Essa posição conciliadora de Metz, no entanto, era inaceitável. Na verdade, as previsões baseadas no arranjo linear eram *muito* diferentes das previsões baseadas no arranjo tridimensional, para certos casos. Desde que os dados fossem suficientemente precisos (como Castle havia indicado), seria possível testar as hipóteses.

6.8.7 Haldane e a relação entre distância e permuta

No debate entre Castle e o grupo de Morgan, havia de ambos os lados um problema grave: o desconhecimento do modo de avaliar os erros das medidas de permuta, e a falta de uma teoria matemática que relacionasse as distâncias nos mapas cromossômicos com a porcentagem de permuta. Não foi ninguém do grupo de Morgan e sim um inglês, J. B. Haldane, quem apresentou as contribuições fundamentais sobre esses pontos.

Em um primeiro artigo que publicou em 1919, Haldane analisou o erro provável de cálculo de valores de permuta e de várias outras grandezas. No caso específico de ligação entre dois fatores, se o número total de recombinantes é r e o número total de indivíduos é n, a porcentagem P de permuta é, evidentemente, P=r/n, e o seu erro provável é (HALDANE 1919a, p. 291):

$$.6745\sqrt{\frac{P(1-P)}{n}}$$

O autor determinou também as fórmulas para realizar o cálculo de erros quando, ao invés de se determinar diretamente o número de recombinantes, utilizava-se dados semelhantes aos empregados por Bateson e Punnett, envolvendo as porcentagens dos diferentes fenótipos em F_2. Haldane comentou no final do trabalho que seria necessário levar em conta o cálculo de erros, para poder examinar, por exemplo, se a hipótese da reduplicação, com as séries de números inteiros inicialmente sugeridas por Bateson e Punnett, estava de acordo ou não com os dados experimentais (HALDANE, 1919a, p. 297). É claro que *todas* as análises envolvendo experimentos de ligação deveriam utilizar esse tipo de cálculo de erros.

No segundo trabalho, publicado no mesmo ano, Haldane discutiu a questão da relação entre distância entre os *loci* de dois fatores ligados, e a porcentagem de recombinação entre eles. A hipótese de Sturtevant admitia que a distância seria proporcional ao valor observado de permuta, para pequenas distâncias, mas essa proporcionalidade não podia ser utilizada para grandes distâncias. Haldane indicou que Trow havia desenvolvido um processo de cálculo, a partir da hipótese de reduplicação, mas que esse método também não poderia ser utilizado quando a ligação fosse fraca (grandes valores de recombinação). Haldane vai então propor um novo método de análise (HALDANE, 1919b).

Suponhamos três fatores A, B, C, cujos *loci* estejam nessa ordem, ao longo de um dado cromossomo, de acordo com a teoria cromossômica. Seja m o valor observado de permuta entre A e B, e n o valor da permuta observada entre B e C. Nesse caso, se a ocorrência de permuta entre A e B não afetasse a probabilidade de permuta entre B e C, um organismo heterozigoto do tipo AaBbCc deveria produzir as seguintes proporções de gametas (HALDANE, 1919b, p. 300):

sem permuta	ABC e abc	(1-m)(1-n)

permuta apenas entre A e B	aBC e Abc	m(1-n)
permuta apenas entre B e C	abC e ABc	(1-m)n
permuta entre A-B e B-C	AbC e aBc	mn

Esses valores são obtidos simplesmente multiplicando as probabilidades, que é o modo correto, se supusermos independência entre as duas permutas. Se essa hipótese fosse válida, a permuta observada entre A e C seria a soma total de permutas simples, ou seja, seria igual a

$$m(1-n) + (1-m)n = m + n - 2mn$$

que era equivalente à fórmula de Trow para o caso simples.

Haldane indicou, no entanto, que os experimentos haviam mostrado que as permutas duplas eram menos numerosas do que se esperaria por essas fórmulas, como Muller havia mostrado. Havia, então, algum processo que dificultava a ocorrência de permutas duplas.

Se as permutas duplas fossem totalmente impossíveis, mas pudessem ocorrer permutas separadamente tanto em A-B quanto em B-C, a permuta entre A-C seria simplesmente a soma

$$m + n$$

Por fim, se as permutas duplas fossem impossíveis, mas em cada caso em que deveria ocorrer uma permuta dupla ocorresse uma permuta simples apenas, a permuta entre A-C seria

$$m + n - 2mn + mn = m + n - mn$$

Haldane indicou que isso poderia acontecer se o cromossomo não pudesse se dobrar muito bruscamente (HALDANE, 1919b, p. 300).

Como a ocorrência de uma situação ou de outra dependeria do comportamento efetivo dos cromossomos, que não podia ser estabelecida *a priori*, Haldane comparou os dados relativos a diferentes conjuntos de *loci* do primeiro cromossomo de *Drosophila* com as três fórmulas. Quando m+n era de até 30%, o valor observado de permuta entre os extremos não era muito diferente de m+n, ou seja, podia-se supor que praticamente não havia permutas duplas. Quando m+n era superior a 50%, o valor observado de permuta entre os extremos ficava geralmente entre m+n–mn e m+n–2mn, indicando uma independência quase total entre as permutas nos dois trechos considerados (HALDANE, 1919b, pp. 301-2). A fórmula de Trow só podia ser considerada, portanto, como um caso limite para grandes distâncias.

Uma fórmula do tipo

$$m + n - pmn$$

seria mais geral e incluiria todos os casos acima. Quando p=0, temos simplesmente m+n. Quando p=2, teremos a fórmula de Trow, m+n–2mn. Portanto, quando p varia entre 0 e 2, teremos todas as possibilidades entre interferência total e independência total entre as permutas em duas regiões.

Haldane queria determinar uma fórmula que relacionasse a distância entre dois *loci* com a freqüência de recombinação entre eles. Supôs então a existência de uma função do tipo

$$y = f(x)$$

onde x fosse a distância e y fosse o valor de recombinação, representado como uma fração decimal (e não como porcentagem). Para pequenas distâncias, ele supôs que essa função tendesse a y=x, de tal modo que para uma permuta de 1%, ou 0.01, a distância correspondente seria também de 0.01 (ou seja, ele não utilizou a mesma unidade de distância que o grupo de Morgan utilizava[7]) (HALDANE, 1919b, p. 303).

---

[7] Foi Haldane propôs, no mesmo artigo, chamar a nova unidade de distância de "morgan", e a unidade que era utilizada pelo grupo de *Drosophila* de "centimorgan" (HALDANE 1919, p. 305).

Utilizando essa função, a relação geral m+n−pmn podia ser representada como:

$$f(x+h) = f(x) + f(h) - p.f(x).f(h)$$

A partir dessa equação, Haldane deduziu uma fórmula geral que relaciona a distância com a permuta (HALDANE, 1919b, p. 304):

$$y = (1-e^{-px})/p$$

ou, inversamente,

$$x = (-1/p).\ln(1-py)$$

Para grandes distâncias, p=2, e as fórmulas se tornam

$$y = (1-e^{-2x})/2$$

ou, inversamente,

$$x = (-1/2).\ln(1-2y)$$

que seria a relação entre distância e porcentagem de permuta correspondente à fórmula de Trow (HALDANE, 1919b, p. 304).

Nesse caso, quando a distância tende a infinito, o valor de y tende a 0.5, ou seja, 50%. Portanto, de acordo com essa fórmula, o valor máximo de permuta que será observado é de 50%.

Como, no entanto, para pequenas distâncias havia interferência entre as permutas em dois trechos adjacentes, era preciso escolher uma fórmula um pouco diferente dessa. Por tentativas, ajustando a equação aos dados experimentais, Haldane acabou propondo a equação:

$$x = 0.7y - (0.3/2).\ln(1-2y)$$

Essa fórmula, conforme o próprio Haldane comentou, provavelmente não teria um significado teórico, servindo apenas para representar de um modo adequado os dados dos experimentos do grupo de Morgan (HALDANE, 1919b, p. 305). Comparando a fórmula com os dados do primeiro cromossomo de *Drosophila*, Haldane mostrou que os dados se distribuíam mais ou menos ao acaso dos dois lados da curva teórica. O erro provável da fórmula era de cerca de 2%.

Haldane forneceu uma tabela, baseada nessa fórmula, para indicar a relação entre a porcentagem de permuta e a distância. Nessa tabela[8], utilizou as unidades comumente empregadas pelo grupo de Morgan.

Permuta	Distância
0%	0.0
5%	5.1
8%	8.2
10%	10.3
12%	12.5
15%	15.9
20%	21.7
25%	27.9
30%	34.7

Permuta	Distância
33%	39.3
36%	44.3
38%	48.0
40%	52.5
42%	56.9
44%	62.6
46%	70.1
48%	81.9
50%	∞

A partir de uma tabela desse tipo suficientemente completa, é possível fazer cálculos e predições, como Haldane indicou. Suponhamos, por exemplo, que a permuta entre A-B é de 15%, e a permuta entre B-C é de 25%. Qual será a permuta entre A-C? Para respondermos a essa questão, devemos obter a partir da tabela as distâncias A-B e B-C, que serão de 15.9 unidades e 27.9 unidades, respectivamente. Somando essas duas distâncias, teremos a distância A-C = 43.8 unidades. Teríamos que localizar então, na

[8] Reproduzimos aqui apenas uma parte da tabela, como amostra.

tabela, a porcentagem correspondente a essa distância, que será de aproximadamente 36%. Utilizando uma tabela mais completa, ou a própria fórmula fornecida por Haldane, seria possível fazer cálculos mais exatos.

A possibilidade de representar, pela primeira vez, a relação entre a distância no cromossomo e a porcentagem de permutas era uma contribuição importante à teoria cromossômica. Era possível também utilizar a fórmula para calcular a probabilidade de ocorrência de permutas duplas ou múltiplas em certo intervalo. O próprio Haldane não estava defendendo essa teoria, e comentou que a análise matemática que apresentou era compatível também com a hipótese da reduplicação, mas considerou que a teoria cromossômica saía mais forte depois da descoberta da equação:

> Deve-se observar que a existência de uma quantidade x que tem a propriedade demonstrada acima não é uma prova conclusiva da teoria cromossômica, e realmente tal quantidade pode ocorrer em algumas formas (como a de Trow) da teoria da reduplicação. No entanto, o fato de que os valores de x correspondem aos exigidos para a distância com a hipótese de que os fatores estão localizados sobre um cromossomo semi-rígido, é um forte ponto a favor daquela hipótese (HALDANE, 1919b, pp. 306-7).

A fórmula aproximada obtida por Haldane baseou-se em dados relativos ao cromossomo sexual, mas ele comentou que não havia motivo para supor que os outros cromossomos obedecessem a fórmulas diferentes, e que portanto a comparação entre a fórmula e as medidas de permuta desses outros cromossomos poderia ser um teste da teoria (HALDANE, 1919b, p. 308). Até mesmo para outros organismos, Haldane considerou que a fórmula obtida poderia ser adequada, e apresentou um teste utilizando dados sobre *Primula sinensis*. A partir das permutas conhecidas S-M = 11.6%, M-G = 34.0%, Haldane previu o valor de S-G = 40.4%. O valor experimental para a permuta entre esses dois fatores era de 40.6% – uma ótima concordância. Pelo contrário, se fosse utilizada a simples soma das duas porcentagens seria obtido o valor de 45.6% (muito alto), e utilizando a fórmula simples de Trow seria obtido 37.7% (muito baixo). Haldane calculou os erros das medidas, e concluiu que os dados eram incompatíveis tanto com a fórmula simples de Trow quanto com a simples adição, mas perfeitamente compatíveis com sua equação (HALDANE, 1919b, p. 308).

Até essa época, embora o grupo de Morgan sempre afirmasse que era possível calcular "matematicamente" a relação entre distância e porcentagem de recombinação, não havia ainda sido obtida nenhuma fórmula para representar essa relação. O trabalho de Haldane foi um importante passo na passagem da promessa do grupo de Morgan para sua efetivação.

6.8.8 O último trabalho de Castle sobre o modelo tridimensional

Em 1920, Castle publicou um último artigo a respeito da questão do arranjo linear ou tridimensional dos genes nos cromossomos (CASTLE, 1920). Neste o autor ofereceu uma representação tridimensional dos genes do segundo cromossomo de *Drosophila*, utilizando os dados publicados por Bridges e Morgan em 1919. Castle selecionou os dados que pareciam mais confiáveis das tabelas fornecidas pelo grupo de Morgan, representando a ligação entre 11 genes e montou o modelo correspondente. Nesse caso, ao contrário do que havia ocorrido nos anteriores, Castle precisou encurvar diversos dos arames utilizados. A concordância não era muito boa.

Castle demonstrou ter ficado bastante abalado com a análise de Haldane:

> Deve-se admitir francamente que as distâncias nos mapas não correspondem às porcentagens de permuta (embora se baseiem nelas), exceto quando os valores de permuta são muito baixos. Isso foi esclarecido por Haldane (...) (CASTLE, 1920, p. 76).

A partir da análise de Haldane, caíram as resistências de Castle à idéia de permutas duplas e contra distâncias superiores a 50 unidades:

> Nas publicações anteriores já citadas, eu mantive que porcentagens de permuta de 50 ou mais não foram observadas em caso nenhum e são logicamente impossíveis como resultado de ligação, e que portanto as distâncias nos mapas não deveriam mostrar nada que passasse de 50 [unidades]. Porém, considerando melhor o assunto, sou levado a retirar essa objeção. Se o arranjo dos genes é realmente linear, como assumido por Morgan, então a permuta dupla é uma explicação suficiente de por que as porcentagens não aumentam tão depressa quanto as distâncias do mapa (CASTLE, 1920, pp. 73-4).

Nesse artigo, o modelo tridimensional construído por Castle se baseava nos dados do segundo cromossomo, que tinha distâncias superiores a 100 unidades, na hipótese do arranjo linear (no caso do cromossomo sexual, as maiores distâncias eram de cerca de 60 unidades). Castle notou que o modelo tridimensional, nesse caso, tinha vários arames encurvados, parecendo indicar que os arames mais longos do modelo eram menores do que deviam ser. Isso era exatamente o que se esperaria, levando em conta a existência de permuta dupla: as maiores distâncias não poderiam ser representadas simplesmente pela porcentagem observada de permutas. Castle comentou:

> Se todos os arames com mais de 40 polegadas forem cortados, o sistema se esticará de modo a se aproximar de um arranjo linear. Concluo que o modelo apóia a hipótese linear, se supusermos que as distâncias mais longas foram encurtadas por permuta dupla, e que as distâncias do mapa em tais casos deveria exceder as porcentagens observadas de permuta (CASTLE, 1920, p. 77).

Ou seja: Castle se convenceu de que o arranjo linear era adequado. Note-se, no entanto, que algumas de suas críticas não haviam sido respondidas pelo grupo de Morgan, e que os casos especiais de *loci* próximos para os quais não se podia aplicar a soma simples de distâncias ainda não tinham uma resposta satisfatória.

Castle não conseguiu substituir o modelo de arranjo linear por um modelo tridimensional, mas foi capaz de apontar importantes dificuldades da teoria cromossômica, tanto sob o ponto de vista da confiabilidade dos próprios dados, quanto do uso desses dados na construção de mapas cromossômicos. O grupo de Morgan não reconheceu publicamente nenhum aspecto válido no trabalho de Castle, mas com certeza suas críticas contribuíram para estimular a superação de problemas que ainda existiam na teoria cromossômica.

6.9 O LIVRO *THE PHYSICAL BASIS OF HEREDITY*

Em 1919 foi publicada a obra *The physical basis of heredity*, de autoria de Morgan. Trata-se de um livro de estilo geral semelhante ao *The mechanism of Mendelian heredity*, onde o autor não apresentou novos resultados de pesquisa, mas tentou divulgar e apresentar uma visão unificada da teoria cromossômica. Por que

Morgan se deu ao trabalho de escrever um novo livro, poucos anos após o anterior? É difícil compreender isso. Se sua preocupação fosse proporcionar informações mais atualizadas, bastaria uma edição revista do livro anterior.

O livro começa falando sobre o trabalho de Mendel, e introduz "as duas leis de Mendel" (que até então nunca tinham recebido esse nome): "lei da segregação" e "lei da distribuição independente dos genes[9]" (MORGAN, *The physical basis of heredity*, pp. 15-6). Além das duas leis de Mendel, segundo Morgan, quatro outros princípios ou leis foram descobertos depois: o da ligação, da ordem linear dos genes, da interferência e da limitação dos grupos de ligação (MORGAN, *The physical basis of heredity*, p. 16). Ou seja: Morgan apresentou essas idéias, relacionadas à teoria cromossômica, como "leis" tão bem estabelecidas quanto as de Mendel.

Ao contrário do que ocorreu no *The mechanism of Mendelian heredity*, este cientista adotou no novo livro uma abordagem mais "clássica", apresentando os experimentos de Mendel com ervilhas, ao invés de introduzir a genética mendeliana a partir de *Drosophila*. É interessante que, nessa descrição, ele apresentou dados *reais* sobre experimentos com ervilhas, ao invés de apenas descrever as proporções teóricas (MORGAN, *The physical basis of heredity*, p. 24). As moscas começam a aparecer a partir da página 27, com exemplos a respeito de dominância parcial. A partir daí, o livro passa a adquirir uma feição mais parecida com o *The mechanism of Mendelian heredity*.

No capítulo 3 da obra, o autor apresentou a explicação citológica da segregação, introduzindo as evidências favoráveis à teoria cromossômica. Quase todas as informações e argumentos utilizados eram antigos, e obedeciam à regra geral de ocultar problemas e exceções, como no livro anterior.

Ao introduzir a distribuição independente dos genes, Morgan também começou pela descrição de experimentos com ervilhas, mas passou depois de algumas páginas para exemplos envolvendo *Drosophila* (MORGAN, *The physical basis of heredity*, p. 63). O capítulo inteiro apresentou apenas exemplos numéricos teóricos, sem nenhum dado experimental real. Ao discutir o mecanismo de distribuição independente dos genes, Morgan fez bastante uso de estudos citológicos recentes de Carothers, para mostrar que os cromossomos se distribuíam ao acaso entre os gametas (MORGAN, *The physical basis of heredity*, pp. 74-9).

Ao discutir ligação e permuta, Morgan comentou de passagem sobre a ausência de permuta no macho de *Drosophila*, comparando-o com outros casos:

> No bicho da seda, Tanaka encontrou um grupo de caracteres ligados. Em aves Goodale encontrou um caso. Em mariposas e aves parece que a ligação é completa na fêmea, incompleta no macho. A esse respeito a situação é contrária à encontrada em *Drosophila*. Existem outros casos onde a ocorrência da ligação é incerta (MORGAN, *The physical basis of heredity*, pp. 85-6).

Não havia, ainda nenhuma explicação para essa diferença de comportamento. Há várias passagens no livro em que a ausência de permuta no macho é mencionada, como algo normal e que não apresentasse nenhum mistério:

> Existe, entretanto, uma distinção real por trás do fenômeno. No macho de *Drosophila* não há permuta entre os grupos de cromossomos homólogos, enquanto na fêmea existe permuta entre os pares de cromossomos. Os casos do

[9] Neste livro, ao contrário do que ocorreu no *The mechanism of Mendelian heredity*, Morgan utilizou livremente o termo "gene", desde o princípio.

macho e da fêmea têm entretanto, uma base diferente aqui (MORGAN, *The physical basis of heredity*, p. 94).

Os exemplos que Morgan utilizou para introduzir a permuta são iguais aos do *The mechanism of Mendelian heredity*, com números fictícios "perfeitos" (MORGAN, *The physical basis of heredity*, pp. 88-93).

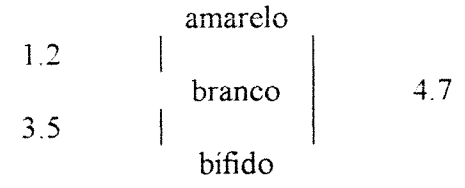
Quanto ao processo citológico exato de permuta, embora o trabalho de Bridges sobre a não-disjunção tivesse oferecido evidências de que esta ocorria quando os cromossomos já estavam contraídos, o trabalho de Plough, como vimos, apresentara evidências contrárias, e favoráveis à permuta na fase em que os cromossomos se apresentavam como filamentos finos. Sob o ponto de vista citológico, não havia nada definido, ainda:

> Existem diversas ocasiões no período de maturação das células germinativas onde poderia haver uma oportunidade para uma troca entre cromossomos. Tal ocasião poderia ser encontrada quando os filamentos finos se entrelaçam; ou poderia ser encontrada depois da fusão dos filamentos, ou possivelmente depois de uma quebra geral dos cromossomos e da reunião dos pedaços. Infelizmente a evidência citológica não fornece uma informação explícita em relação ao estágio no qual ocorre a troca (MORGAN, *The physical basis of heredity*, p. 96).

Conforme Morgan, entretanto, era possível obter-se evidências genéticas mostrando a época aproximada em que ocorre a permuta. Tal evidência teria sido fornecida pelo trabalho de Plough, acerca da influência da temperatura sobre a permuta em *Drosophila melanogaster*. Morgan descreveu discutiu este trabalho e sua conclusão, mas não se referiu ao trabalho de Bridges a respeito de não-disjunção equacional. Teria sido encontrado algum erro no trabalho de Bridges? Não o sabemos.

Para introduzir a idéia do arranjo linear dos genes, Morgan utilizou o mesmo exemplo empregado no *The mechanism of Mendelian heredity*: os *loci* correspondentes aos genes para amarelo, branco e bífido. No entanto, no caso do livro anterior, as porcentagens de permuta eram números inteiros inventados (1, 5 e 6). Já vimos que Castle tinha utilizado exatamente esses *loci*, com dados reais de Morgan e Bridges, para criticar o arranjo linear. Por isso, Morgan teve o cuidado de apresentar o exemplo utilizando dados especiais, que "dessem certo": os dados de um experimento envolvendo os três fatores ao mesmo tempo.

> Quando três caracteres mutantes amarelo, branco e bífido foram utilizados juntos em um único experimento, encontrou-se que havia 1160 não recombinantes, 15 moscas representando permuta simples entre amarelo e branco, e 43 moscas representando permutas simples entre branco e bífido. Não havia moscas apresentando permuta em ambas as regiões ao mesmo tempo, isto é, não havia permutas duplas. Assim, o valor da permuta amarelo branco é 1,2, e o valor de permuta branco bífido é 3,5. Os mesmos dados dão um valor de 4,7 de permuta amarelo bífido, o que é precisamente a soma dos dois valores componentes:



> O modo mais simples em que tal relação pode ser pensada é que os três genes estejam em uma linha reta (MORGAN, *The physical basis of heredity*, p. 119).

Vê-se que Morgan nem utilizou os dados "teóricos" do livro anterior, nem os dados que ele havia publicado com Bridges, e que haviam resultado na crítica de Castle. Ele selecionou um exemplo que "dava certo". Assim, a idéia do arranjo linear foi apresentada por Morgan como correspondendo aos dados, e como não problemática e como levando a previsões exatas:

> Suponha que um quarto gene, *d*, seja adicionado à série. É então encontrado que *bd* é uma função da soma ou diferença entre *b* e *c* e *c* e *d*. Quatro pontos arranjados numa linha reta ainda preenchem as relações aqui encontradas. Eu não conheço nenhuma outra configuração geométrica que cubra esses resultados – talvez não exista nenhuma. Quando nós adicionamos mais e mais genes ligados às séries, e encontramos que as mesmas relações previstas são mantidas, a teoria do arranjo linear torna-se firmemente estabelecida. Talvez a melhor prova da ordem linear seja encontrada na oportunidade que ela proporciona de predição; pois, quando a relação de *d* para *b* e *c* é conhecida, sua relação com *a* pode ser prevista precisamente (MORGAN, *The physical basis of heredity*, p. 120).

Isso, como vimos, era exatamente o que Castle mostrou que *não* acontecia, quando eram usados os dados de Morgan e Bridges.

Há poucos pontos relevantes a serem indicados, no livro de Morgan. Há um capítulo sobre interferência, onde o fenômeno é explicado e são dados alguns exemplos de cálculos – o que não havia no livro de 1915. Há um capítulo sobre variações de ligação, em que são apresentados os trabalhos de Sturtevant e de Plough, e são também apresentados outros resultados recentes, que já foram expostos no presente capítulo. É curioso que os estudos de Bridges sobre não-disjunção sejam apresentados rapidamente, como se não tivessem grande importância (MORGAN, *The physical basis of heredity*, pp. 200-3).

O livro, em si próprio, não adicionou nenhum argumento novo a favor da teoria cromossômica – apenas apresentou argumentos já conhecidos, com as mesmas técnicas do livro anterior de ocultar problemas e argumentos contrários. Talvez seu estilo possa ser considerado menos arrogante do que o anterior, e percebe-se nitidamente uma diferença de atitude em relação a Bateson. A resenha crítica de Bateson, de 1916, não consta da bibliografia do livro; mas talvez como resultado dessa resenha, seu autor tenha sido tratado com mais respeito ao longo da nova obra. Há apenas 4 referências a ele no livro *The physical basis of heredity*:

1. Bateson e Cuénot foram os primeiros a confirmar que os princípios de Mendel se aplicam a animais (MORGAN, *The physical basis of heredity*, p. 25).
2. Bateson e Punnett fizeram um estudo em que apareceu uma nova proporção (9:7) pela existência de dois fatores recessivos diferentes (MORGAN, *The physical basis of heredity*, p. 70).
3. Bateson e Punnett descobriram o primeiro caso de ligação, em 1905 (MORGAN, *The physical basis of heredity*, p. 85).
4. Bateson e Punnett propuseram uma teoria sobre permuta que é chamada de reduplicação (MORGAN, *The physical basis of heredity*, p. 115).

Ao falar sobre a hipótese da reduplicação, Morgan considerou que ela havia sido rejeitada pelo trabalho de Plough, mas comentou que "a teoria é tão interessante que ela pode ser descrita brevemente" (MORGAN, *The physical basis of heredity*, p. 115).

Apresentou, então, a hipótese, e algumas objeções, defendendo a vantagem da teoria cromossômica, mas sem atacar grosseiramente a hipótese, nem tentar negar como absurda a existência de segregação somática. Pode-se dizer que, embora Morgan mantivesse uma atitude de certa reserva sobre os aspectos positivos do trabalho de Bateson, como no livro anterior, pelo menos não o tratou de um modo agressivo.

6.10 NOVOS DESENVOLVIMENTOS DA TEORIA CROMOSSÔMICA

6.10.1 Forma de conjugação dos cromossomos

Em 1920 ainda existiam dúvidas acerca do mecanismo da permuta. Elas se encontram, por exemplo, num trabalho de Waro Nakahara que discutiu se a conjugação dos cromossomo durante a sinapse se dava lado a lado ou se ela ocorria entre as suas porções terminais (NAKAHARA, 1920). Nakahara era mais favorável à conjugação ponta a ponta (telosinapse), a partir de observações realizadas com a mosca *Perla immaginata*:

> Minha observação desta forma feita em 1917-18 forçou-me a concluir que na prófase da primeira divisão dos espermatócitos "os cromossomos homólogos estão conectados um com o outro telosinapticamente no espirema" e mais tarde "eles se dobram um em direção ao outro no ponto sináptico e se reúnem parasinapticamente antes da metáfase" (NAKAHARA, 1920, p. 82).

Se as interpretações de Nakahara estivessem corretas, não haveria possibilidade de troca de partes entre os cromossomos homólogos nesse tipo de inseto durante a sinapse, mas haveria antes da metáfase, quando eles ficassem lado a lado, na fase em que os filamentos se tornam grossos (NAKAHARA, 1920, p. 83). O autor sugeriu que esse tipo de mecanismo seria compatível com as descobertas experimentais sobre permuta e concluiu:

> Resumindo: contrariamente à crença geral, a conjugação ponta a ponta oferece uma oportunidade para troca entre os cromossomos no estágio posterior de filamento grosso, na prófase da divisão de maturação – mas apenas nesse estágio. Se a telosinapse for um fenômeno universal, pareceria que a permuta devesse ocorrer no estágio aqui especificado. É claro que não foi produzida ainda nenhuma evidência morfológica de permuta, e o máximo que pode ser dito a partir dos dados citológicos presentes é que tal troca não é impossível em certo estágio da divisão de maturação (NAKAHARA, 1920, p. 84).

Em 1920, portanto, continuavam existindo dúvidas sobre o mecanismo citológico de permuta.

6.10.2 O novo trabalho de Janssens analisado por Wilson e Morgan

A relação entre a teoria cromossômica desenvolvida pelo grupo de Morgan e o trabalho de Janssens passou por diferentes fases. Em 1911, Morgan ofereceu a pesquisa de Janssens de 1909 como representando a evidência citológica necessária para dar conta da troca entre partes dos cromossomos na permuta. Posteriormente, o trabalho de Janssens foi questionado, e as próprias evidências experimentais do grupo de Morgan pareciam se tornar incompatíveis com as velhas hipóteses da quiasmatipia. Desde a publicação do livro *The mechanism of Mendelian heredity*, em 1915, o grupo

Drosophila já mostrava claramente não assumir mais nenhum compromisso com o trabalho de Janssens, deixando em aberto o momento citológico de ocorrência da permuta.

Em 1919, Janssens publicou novos estudos sobre o pareamento de cromossomos, no qual manteve, em linhas gerais, seus conclusões antigas. No entanto, apresentou uma nova interpretação dos "anéis compostos" em *Orthoptera*, que eram configurações dos cromossomos que tinham a aparência de uma corrente, com vários elos sucessivos. De acordo com essa interpretação, os anéis compostos seriam divididos através de dois cortes longitudinais, planos, perpendiculares entre si, que produziriam cromátides compostas por vários segmentos diferentes, originados dos dois cromossomos iniciais. Se essa interpretação fosse correta, deveria haver uma grande porcentagem de permutas duplas, sempre, entre os cromossomos homólogos.

Esse trabalho suscitou uma publicação conjunta de Wilson e Morgan, cada um deles estudando um aspecto (citológico e genético) do trabalho de Janssens (WILSON & MORGAN, 1920). Não vale a pena discutir todos os detalhes do artigo. Indicaremos apenas os pontos mais gerais. Wilson confrontou as observações de Janssens com a de outros citologistas e, como era comum, encontrou pontos conflitantes. Ressaltou também que era possível dar diferentes interpretações às figuras formadas pelos cromossomos. A conclusão final foi a mesma que se encontrava já em artigos anteriores de Wilson: era possível que ocorressem torções dos cromossomos um em torno do outro, mas isso não havia sido estabelecido; e a maior evidência para a existência da troca de partes entre cromossomos não era citológica e sim genética: "A verdade é que por enquanto o desenvolvimento genético da teoria cromossômica ultrapassou em muito o citológico" (WILSON & MORGAN, 1920, pp. 210-1). Embora não fosse possível concluir nada a partir dos estudos citológicos, Wilson manifestou uma esperança de que finalmente o mecanismo dos fenômenos de recombinação pudesse ser acessível ao estudo citológico.

Morgan, por sua vez, comentou que os diagramas de Janssens indicavam a troca de vários pedaços entre os cromossomos, enquanto que os estudos genéticos indicavam que era muito raro ocorrer tal fato (WILSON & MORGAN, 1920, p. 214). Após discutir várias possibilidades, comentou:

> Qualquer esquema que explique a troca de segmentos entre cromossomos homólogos por meio de fios torcidos preencherá suficientemente as exigências presentes da permuta. Muito mais trabalho citológico e genético também será necessário antes que seja possível afirmar quando e como esse processo ocorre. Apenas um ponto parece presentemente ser indicado com alguma probabilidade pela evidência genética, a saber, que pareceria mais simples que a troca ocorresse quando as linhas de genes estão esticadas em sua máxima extensão possível, e parece que isso ocorre mais facilmente, do modo preciso indicado pelos fatos genéticos, quando os fios do leptóteno se esticam até sua máxima extensão (WILSON & MORGAN, 1920, p. 217).

A posição geral de Wilson e Morgan era a de rejeição do trabalho de Janssens, mas uma rejeição cuidadosa, de quem não tem muita certeza sobre o processo de permuta.

6.10.3 Os grupos de ligação em *Drosophila virilis*

Em 1920, Metz publicou um trabalho em que apresentou importantes evidências que pareciam mostrar que em *Drosophila virilis* havia 5 grupos de ligação, correspondendo ao número de pares cromossômicos (METZ, 1920b). Haviam sido

descobertos 27 mutantes nessa espécie de mosca, até essa época. Desses, 14 eram ligados ao sexo, formando o grupo I. O grupo II tinha 3 fatores conhecidos, o grupo III tinha 4, o grupo IV tinha 3 e o grupo V tinha também 3 fatores (METZ, 1920b, p. 418).

Em *Drosophila virilis* havia 6 pares de cromossomos, sendo cinco maiores e um muito pequeno. Deveriam existir, portanto, seis grupos de ligação, mas como um dos cromossomos era muito pequeno, podia-se supor que haveria dificuldade em detectar mutações ocorridas nele. Esse trabalho de Metz trazia uma nova evidência favorável à teoria cromossômica, embora fosse ainda prematuro afirmar que houvesse uma correspondência perfeita entre o número de cromossomos e o número de grupos de ligação.

6.10.4 Proporcionalidade entre distância e permuta

J. A. Detlefsen publicou em 1920 um artigo no qual discutiu a existência de uma relação entre a distância ao longo do cromossomo e a porcentagem de permuta. A dúvida básica apresentada pelo autor era se iguais porcentagens de permuta, observadas em diferentes partes do cromossomo ou em diferentes indivíduos, realmente representavam distâncias iguais; e, inversamente, se distâncias iguais sempre correspondiam à mesma porcentagem de permuta (DETLEFSEN, 1920, pp. 663-4).

Detlefsen, trabalhando juntamente com seu colega E. Roberts e estudantes, havia observado uma grande variabilidade entre as porcentagens de permuta entre os mesmos fatores, em fêmeas diferentes de *Drosophila*. Uma parte da variabilidade poderia ser devida a fatores já estudados por outros autores, como idade, condições ambientais e meras flutuações estatísticas. No entanto, se houvesse algum outro tipo de causa genética, o autor imaginou que seria possível selecionar fêmeas com alta ou baixa porcentagem de permuta para certo par de fatores. Deu início então a experimentos de seleção de moscas com porcentagens altas e baixas de permuta, testando a ligação entre os fatores (ligados ao sexo) olho branco e asa miniatura.

A porcentagem comum de permuta era 33%. Cada fêmea era estudada separadamente, e as que mostravam porcentagens maiores ou menores eram isoladas e reproduzidas de modo a tentar preservar em cada linhagem os cromossomos X originais (da fêmea), por endocruzamento. De acordo com Detlefsen, a seleção foi bem sucedida. Em uma série A, após dez gerações, foi possível obter uma linhagem que tinha permuta próxima de zero entre esses fatores, que foi acompanhada durante várias gerações. Em 5156 indivíduos, foi observado um índice de apenas 0.64% de permuta entre os dois fatores estudados (DETLEFSEN, 1920, p. 664). Em uma outra série B, a porcentagem de permuta foi gradualmente diminuída, mas permaneceu a partir da geração 25 em torno de 6% a 7%, até a geração 50, que foi a última estudada.

Ao tentar obter um aumento de permuta, porém, a seleção não foi tão bem sucedida. Uma série C foi acompanhada durante 8 gerações, mas não houve aumento regular da porcentagem de permuta. Detlefsen supôs que isso se devia ao aumento de permutas duplas, que mascarava o aumento efetivo das permutas ocorridas.

Qual a explicação de se conseguir esse tipo de seleção? Baixa permuta entre dois fatores poderia indicar ou que os fatores haviam sido movidos para posições mais próximas, ou que teria havido uma redução do entrelaçamento entre os cromossomos homólogos. Cruzando as fêmeas que mostravam baixa permuta com machos normais, observou-se que ocorria permuta normalmente, o que não poderia ser explicado era se os fatores das fêmeas anômalas tivessem mudado de posição. Detlefsen supôs que teria havia uma alteração no modo como os cromossomos se enrolavam (DETLEFSEN, 1920, p. 669). Essa alteração poderia ser devida a fatores múltiplos, já que era possível uma mudança gradual da freqüência de permuta.

Fosse a redução de permuta devida a fatores múltiplos ou não, os experimentos pareciam ter mostrado que havia uma mudança de permuta entre fatores que permaneciam sempre na mesma posição. Portanto, a permuta não era uma indicação da distância entre os fatores.

> Tendo em vista essas considerações, seria talvez mais simples concluir que a ligação não é função da distância, isto é, a permuta não é necessariamente proporcional à distância. A distância entre dois genes pode permanecer razoavelmente constante, mas a quantidade de permuta depende de numerosos fatores hereditários (DETLEFSEN, 1920, p. 670).

O grupo de Morgan evidentemente reagiu ao trabalho de Detlefsen. Sturtevant publicou uma resposta, na qual enfatizou que ele próprio e os outros membros do grupo *Drosophila* já haviam estudado fatores que afetavam a porcentagem de permuta, mas que isso não era um problema para a teoria (ver STURTEVANT, 1921, pp. 181-2). De acordo com Sturtevant, o valor dos mapas cromossômicos era indicar a seqüência dos *loci*, que não era alterada por nenhuma dessas influências, e representar os valores "normais" de permuta.

> O mapa "normal" se baseia em resultados médios obtidos sob condições nas quais não se conhece a presença de nenhum fator perturbador (genético ou ambiental). Esse mapa representa os resultados a serem esperados de cruzamentos ainda não testados, e mostrou-se de valor incalculável no trabalho de todos os dias (STURTEVANT, 1921, pp. 182-3).

Não haveria, assim, nenhuma hipótese pela qual as distâncias nos mapas cromossômicos representassem realmente as distâncias nos cromossomos, mas apenas que permitissem fazer previsões em condições normais.

No entanto, Sturtevant não se lembrou de outros aspectos dos mapas cromossômicos. Um dos argumentos a favor da teoria cromossômica era que haveria uma concordância entre o tamanho dos cromossomos (observados ao microscópio) e o tamanhos dos mapas cromossômicos. Esse argumento, que já havia sido utilizado várias vezes, continuou a ser utilizado pelo grupo de Morgan, como neste exemplo:

> Assim, os comprimentos dos cromossomos medidos diretamente nas placas de metáfase estão nas proporções de 100 : 159 : 159 : 12, enquanto que os comprimentos conhecidos dos cromossomos nos mapas estão na proporção de 100 : 165 : 155 : 2. Essa é uma concordância surpreendentemente próxima entre os comprimentos observados dos cromossomos condensados e seus comprimentos em termos de unidades do mapa (BRIDGES, 1921e, p. 131).

Se os mapas não representam distâncias, esse argumento a favor da teoria cai por terra.

Depois de novos estudos, Detlefsen e Clemente publicaram um novo artigo, em que discutiam o trabalho de Sturtevant e apresentavam resultados de novas experiências (DETLEFSEN & CLEMENTE, 1923). Os autores comentaram, inicialmente, que muitos autores interpretavam os mapas cromossômicos como indicando as distâncias entre os *loci*, e citaram vários exemplos, incluindo o próprio Sturtevant: "Descobriu-se ser possível determinar a ordem linear dos genes dentro de qualquer par cromossômico, e obter uma medida de sua distância de separação" (STURTEVANT, *apud* DETLEFSEN & CLEMENTE, 1923, p. 150). O próprio nome "mapa cromossômico"

levava a essa interpretação. Por outro lado, Detlefsen e Clemente comentaram que, embora muitas influências que alteravam a permuta já tivessem sido estudadas antes, Detlefsen foi o primeiro a mostrar um novo tipo de influência, provavelmente associado a um grupo de genes modificadores, que estavam presentes em populações comuns de *Drosophila* de cuja presença não se suspeitara antes (DETLEFSEN & CLEMENTE, 1923, p. 150). Isso era completamente diferente do caso estudado por Sturtevant, por exemplo, que envolvia alguma modificação encontrada apenas em uma mosca provinda de outra região, e que tinha efeitos tão marcantes que era fácil identificar essa diferença e separá-la das populações comuns. Se a interpretação de Detlefsen estivesse correta, a presença de múltiplos fatores modificadores da freqüência de permuta, na população normal de *Drosophila*, representaria algo incontrolável e que estaria influenciando todos os experimentos já realizados. Detlefsen chamou a atenção também para o fato de que Sturtevant não havia proposto nenhuma outra explicação para o fenômeno descrito.

Nesse novo trabalho, Detlefsen e Clemente estudaram o efeito da seleção sobre diferentes regiões do cromossomos sexual. Através de experimentos envolvendo vários genes ao mesmo tempo, puderam verificar que a região anteriormente estudada (entre olho branco e asa em miniatura) não era toda afetada da mesma forma. A região mais próxima do *locus* para olho branco era a mais afetada (a permuta ficava 1/6 da normal) e as outras regiões eram menos afetadas, mas também tinham sua permuta reduzida a cerca de 1/3 do normal. A região externa à que havia sido estudada antes (entre miniatura e forquilha) também foi afetada (a permuta ficava 2/3 da normal) (DETLEFSEN & CLEMENTE, 1923, p. 152).

Tomando uma população em que, por seleção, havia sido obtida redução de permuta, os autores fizeram novos cruzamentos com moscas da população normal. A geração seguinte mostrou uma maior variabilidade dos valores de permuta nas regiões estudadas, e valores reduzidos de permuta, o que parecia indicar uma dominância incompleta dos fatores responsáveis pela redução (DETLEFSEN & CLEMENTE, 1923, p. 153).

Através de novos experimentos, partindo de um único casal de moscas da população normal, foi produzida uma nova linhagem que, por seleção e endocruzamento, também mostrou uma forte redução da freqüência de permuta. Não se tratava, portanto, de um caso especial, mas de algum tipo de fator presente em toda a população de *Drosophila*.

> Como cada experiência repetida independentemente deu um valor modificado de permuta, pareceria que numerosos modificadores que existem em qualquer grupo normal foram isolados; ou que surgem muito facilmente novos "genes" em mutantes; ou que a base física da troca, seja ela qual for, não é extremamente estável, mas facilmente modificada (DETLEFSEN & CLEMENTE, 1923, p. 155).

Através de seleção das moscas que apresentavam menor porcentagem de permuta, os autores procuraram obter uma linhagem pura, e não conseguiram. Mesmo após 28 gerações de seleção e endocruzamento, a variabilidade relativa permaneceu extremamente alta (DETLEFSEN & CLEMENTE, 1923, p. 155). Também não foi possível isolar uma linhagem em que apenas uma parte do cromossomo fosse afetada – parecia que o cromossomo reagia como um todo, embora variando em intensidade dependendo do local.

Diante desses resultados, tornava-se difícil saber o que era uma população "normal" de moscas. É claro que, implicitamente, todo o trabalho realizado com *Drosophila* pressupunha que a população normal se comportava como uma linhagem

pura, exceto pelo surgimento de eventuais mutantes que poderiam ser isolados facilmente. O estudo de Detlefsen punha em dúvida esse pressuposto, em seu ponto mais importante para a pesquisa: na existência de fatores múltiplos desconhecidos e não controlados que influenciam a própria permuta.

6.10.5 Não-disjunção do quarto cromossomo

Em 1921, foi descoberta uma nova importante evidência a favor da teoria cromossômica da hereditariedade: foram observados efeitos que podiam ser explicados pela não-disjunção do quarto cromossomo de *Drosophila* na gametogênese. O primeiro trabalho sobre esse fenômeno foi publicado por C. C. Little, que não pertencia ao grupo de Morgan. Little estava estudando o gene *e* "falta de olho", associado ao quarto cromossomo. Cruzando heterozigotos *Ee* com o homozigoto recessivo *ee*, a proporção esperada era de iguais quantidades de moscas com aparência normal e sem olho. Como o tipo normal tinha maior viabilidade, a proporção comumente observada era de 1.3 normais para 1 sem olho. Em um experimento, no entanto, Little observou 171 moscas normais para 206 sem olho, ou seja, uma proporção muito maior de moscas sem olho do que o esperado. Propôs então a hipótese de que, na população heterozigota, através de não-disjunção do quarto cromossomo, pudessem ter sido formados os gametas *Ee* e 0, e esse gameta *Ee*, ao se unir a outro gameta *e*, formaria o zigoto *Eee*, que apresentaria uma proporção mais alta de descendentes sem olho (LITTLE, 1921, p. 167).

Estudando os descendentes do experimento anômalo, Little isolou moscas sem olho que, cruzadas entre si, apresentaram muitos descendentes com olho normal. Se essas moscas sem olho fossem do tipo *ee*, como seria o esperado, não poderiam ter surgido descendentes com olho. Little interpretou isso supondo que essas moscas sem olhos eram do tipo *Eee*, e que o alelo *E* apresentava nesse caso uma dominância incompleta (LITTLE, 1921, p. 167).

O artigo publicado por Little era apenas uma curta nota prévia, sem muitas informações. Tratava-se, no entanto, de um estudo importante.

Pouco tempo depois, o trabalho de Little foi *criticado* por Bridges. Qual seria a motivação que levaria um membro do grupo de Morgan a criticar uma evidência relativa à teoria cromossômica? O motivo parece ter sido que o próprio Bridges estava estudando o mesmo tipo de fenômeno, mas ainda não havia publicado nada a respeito. Procurou, então, mostrar que o trabalho de Little não tinha valor. Bridges informou em seu artigo que em meados de 1920 havia obtido evidências genéticas sobre não-disjunção do quarto cromossomo, e que em novembro havia obtido uma verificação citológica do fenômeno (BRIDGES, 1921a, p. 308). Ao invés de apresentar suas evidências, Bridges se dedicou a apontar problemas no trabalho de Little:

> A evidência direta apresentada pelo Dr. Little de modo nenhum prova que isso [não-disjunção do quarto cromossomo] ocorreu, o que é uma infelicidade, considerando tantos meios em *D. melanogaster* para testar essa hipótese por meio de outros mutantes do quarto cromossomo (dobrado, barbeado) e especialmente por exame citológico direto (BRIDGES, 1921a, p. 308).

Ou seja: Little não havia feito corretamente seus estudos, pois não havia realizado testes necessários para verificar a hipótese. Bridges apontou que os fatos observados por Little poderiam ser explicados de outra maneira – por exemplo, supondo que tivesse surgido um alelomorfo intermediário da ausência de olho, ou um modificador do fator de ausência de olho.

> Assim, o Dr. Little não provou por meios diretos e disponíveis que o caso é realmente de não-disjunção, nem o provou negativamente, excluindo hipóteses alternativas bem conhecidas que são igualmente válidas e até mais em harmonia com os fatos que foram descritos no caso (BRIDGES, 1921a, p. 308).

Uma vez que o trabalho de Little havia sido aniquilado, Bridges publicou seu próprio trabalho como se não tivesse sido antecipado (BRIDGES, 1921b)[10].

Bridges descreveu que encontrou um mutante de *Drosophila melanogaster* que foi denominado "diminuído", e que apresentava uma perda de vários genes, associados ao quarto grupo de ligação. O estudo genético mostrou que o novo tipo de mosca parecia não ter um dos cromossomos correspondente ao quarto par. Posteriormente, o estudo citológico mostrou que os "diminuídos" tinham apenas um dos pequenos cromossomos redondos, ao invés de um par.

> Essa descoberta demonstra estar correta a opinião de que o transportador dos genes do quarto grupo de ligação é o pequeno cromossomo redondo. Isso proporciona uma prova positiva direta de que um autossomo particular é o transportador dos genes de certos caracteres mendelianos não ligados ao sexo (BRIDGES, 1921b, p. 186).

Os indivíduos "diminuídos" manifestavam todo um conjunto de características diferentes das moscas selvagens: menor tamanho, pelos menores e mais finos, cor do corpo mais pálida, desenho do tórax mais forte, olhos maiores e mais ásperos, etc. Esses indivíduos eram freqüentemente estéreis, e havia forte mortalidade entre seus descendentes. O complexo de características "diminuído" se manifestava como se fosse dominante (ou seja, aparecia nos indivíduos que seriam heterozigotos). Não foram obtidos homozigotos, indicando que em dose dupla essa variação era letal (BRIDGES, 1921b, p. 187).

Em experimentos de cruzamentos que foram realizados, a característica "diminuído" não mostrou nenhuma conexão com sexo, nem relação com fatores do segundo e do terceiro cromossomos.

Ao se cruzar os "diminuídos" com moscas que tinham os genes recessivos para ausência de olho e asa dobrada, os descendentes pareceram homozigotos para os dois caracteres, ou seja, tudo se passava como se os "diminuídos" tivessem esses genes mutantes (BRIDGES, 1921b, p. 188).

Ao longo do ano de 1920, apareceram 25 indivíduos "diminuídos", em culturas normais. Isso era uma freqüência muito alta de aparecimento espontâneo, e era pouco provável que se tratasse de uma mutação.

A hipótese levantada por Bridges a partir desses fatos foi de que os "diminuídos" não possuíam o quarto cromossomo, ou uma parte dele. Poderia ter ocorrido que um indivíduo normal – por exemplo, uma fêmea (XX-22-33-44) – tivesse produzido gametas dos tipos (X-2-3-44) e (X-2-3-). Esse gameta sem o quarto cromossomo produziria um "diminuído", quando se unisse a outro gameta normal. Poderiam também, nesse caso, aparecer indivíduos com três cromossomos IV. Por não possuir os alelos dominantes correspondentes a falta de olho e asa dobrada, os indivíduos com "diminuído" se manifestavam como se tivessem os alelos recessivos de falta de olho e asa dobrada[11].

---

[10] O artigo de Bridges em questão foi enviado para publicação um mês depois da publicação da nota de Little na revista *Science*.

[11] Note-se que isso poderia ser considerado como uma evidência a favor da hipótese presença/ausência.

Examinando as células ovogônicas de fêmeas "diminuídas", Bridges confirmou a hipótese: havia apenas um dos cromossomos esféricos, e dois dos demais. Para confirmar esse resultado, Bridges observou diversas fêmeas, pertencentes a diferentes linhagens (que haviam aparecido separadamente), e em todas faltava um dos cromossomos pequenos (BRIDGES, 1921b, pp. 190-1).

Tratava-se, portanto, de uma nova evidência muito forte, favorável à teoria cromossômica. No caso dos estudos anteriores sobre não-disjunção do cromossomo X, Bridges havia reforçado a evidência de localização dos fatores ligados ao sexo com um cromossomo em especial; no entanto, como já havia uma aceitação bastante geral de que esse cromossomo estava relacionado ao sexo, isso não parecia tão surpreendente. Agora, no entanto, a evidência era mais interessante, pois conectava certos fatores (falta de olho e asa dobrada) com um autossomo.

> O presente caso oferece uma identificação direta e positiva entre caracteres mendelianos particulares ordinários e um autossomo particular, de modo que não precisamos mais depender de extrapolar para os caracteres ordinários uma prova que era completa apenas para caracteres ligados ao sexo. Tomadas em conjunto com o imenso corpo de provas gerais da teoria cromossômica, e com os muitos paralelos estabelecidos entre o comportamento hereditário e o comportamento dos cromossomos, essas provas diretas no caso tanto dos caracteres ligados ao sexo quanto autossômicos podem ser consideradas como decisivas (BRIDGES, 1921b, p. 192).

6.10.6 A descoberta de inversões

Como vimos, em 1917 Sturtevant havia descrito um efeito de redução de permuta que afetava o cromossomo II, e que foi interpretada como devido à presença de dois genes especiais – um em cada metade do cromossomo (ver seção 6.6.1). Em 1921, Sturtevant propôs uma nova interpretação: a redução de permuta seria devida a uma mudança no arranjo dos genes (STURTEVANT, 1921a). Essa nova interpretação proveio do estudo de uma outra espécie de *Drosophila*, a *Drosophila simulans*. Essa mosca era quase idêntica à *Drosophila melanogaster* e tinha o mesmo número e tipo de cromossomos.

O estudo de *Drosophila simulans* indicou a existência de mutantes muito semelhantes aos de *Drosophila melanogaster*. Cinco genes ligados ao sexo, que foram localizados no cromossomo X de *D. simulans*, eram correspondentes a cinco genes conhecidos localizados no cromossomo X de *D. melanogaster*, e estudos de permuta mostraram que a ordem desses genes e suas distâncias eram aproximadamente iguais nas duas espécies. Além disso, havia outros três genes, *escarlate*, *pêssego* e *deltóide*, encontrados em *D. simulans*, que pareciam iguais a outros que, em *D. melanogaster* ficam no terceiro grupo de ligação. No entanto, em *D. simulans* esses três genes tinham uma porcentagem de permuta muito diferente, e a *ordem* deles era também diferente: em *D. simulans*, deltóide ficava entre escarlate e pêssego; em *D. melanogaster*, pêssego é que ficava entre escarlate e delta (STURTEVANT, 1921a, p. 235). A semelhança entre as espécies, entre seus cromossomos e entre os genes no primeiro grupo de ligação levava a esperar que houvesse grandes semelhanças entre as duas espécies, em todos os sentidos. Por que razão haveria essa mudança na ordem dos genes, no cromossomo III? Alexander Weinstein havia estudado um outro fenômeno, para o qual havia sugerido que um pedaço de um cromossomo podia se quebrar e unir-se a outro. Sturtevant indicou que tal interpretação poderia explicar os fatos observados, mas sugeriu uma outra interpretação: que o terceiro cromossomo era igual, mas uma parte dele sofreu uma inversão:

> Se supusermos que o terceiro cromossomo de *simulans* era originalmente constituído como o de *melanogaster*, a situação tal como a encontramos agora poderia supostamente ter surgido assim: uma seção, incluindo o locus pêssego, quebrou-se e prendeu-se perto da extremidade direita de um cromossomo III normal. Depois que essa condição se estabeleceu, o locus pêssego perto do meio do cromossomo sofreu uma mutação ou se tornou "deficiente", de tal modo que o efeito foi como se o locus pêssego tivesse se movido para a extremidade direita do cromossomo. Tal interpretação dará conta de todos os fatos observados.
>
> Existe, no entanto, outro método possível pelo qual se poderia supor que o mesmo resultado tivesse sido produzido, a saber, por uma simples inversão de uma seção de um cromossomo normal. Tal acidente não parece inviável de ocorrer no estágio de permuta. Se supusermos que um cromossomo ocasionalmente tem uma "laçada" no ponto de permuta, é concebível que a permuta fosse seguida pela fusão das extremidades quebradas de tal forma a produzir uma inversão de uma seção do cromossomo (STURTEVANT, 1921b, p. 236).

Sturtevant conjeturou que, se esse tipo de fenômeno pudesse ocorrer, então indivíduos de uma mesma espécie poderiam ter cromossomos com seqüências diferentes de genes em alguma de suas partes, e seria provável que não ocorresse permuta entre essas partes, ou que ela fosse muito mais rara. Entretanto, em indivíduos homozigotos para essa inversão, a permuta deveria ser normal.

Ora, esse era exatamente o comportamento observado no terceiro cromossomo, no caso estudado por Sturtevant com moscas da Nova Scotia, e que havia sido interpretado como devido aos genes C_{III} e C_{IIr}. Por isso, Sturtevant sugeriu que o fenômeno poderia ser explicado por inversão de uma parte do cromossomo (STURTEVANT 1921b, p. 236).

6.11 A "CONVERSÃO" DE WILLIAM BATESON

6.11.1 As pesquisas de Bateson após 1915

No período que se seguiu à publicação do *The mechanism of Mendelian heredity*, após escrever sua resenha crítica, Bateson se manteve afastado do estudo da teoria cromossômica. Seu interesse estava centralizado nos fenômenos que podiam ser interpretados como devidos à segregação somática, e que pareciam poder proporcionar uma relação entre hereditariedade e diferenciação. Em 1916, por exemplo, este autor publicou um artigo sobre quimeras e outros fenômenos associados (BATESON, 1916b). Estudos de outros pesquisadores haviam indicado a possibilidade de produzir através de enxertos um fenômeno que era chamado de "híbridos de enxerto". Estes podiam se propagar e apresentavam uma camada externa de células de um tipo, e células internas de outro tipo, provenientes das espécies originais. A descoberta de sua natureza composta levou a chamá-los de *quimeras*, por analogia com os monstros mitológicos constituídos por partes de vários animais diferentes.

Bateson apresentou evidências que pareciam indicar que certas plantas aparentemente normais eram quimeras, possuindo uma camada externa ou córtex de um tipo, e um núcleo interno de outro tipo, sob o ponto de vista genético. As evidências estavam relacionadas com plantas que, quando propagadas a partir de suas raízes, não reproduziam as características da planta original. Ele indicou que, como os brotos

formados a partir de raízes surgiam por crescimento do tecido interno, e não do córtex, o fenômeno poderia ser uma indicação de diferença genética entre as duas partes da planta. No entanto, como essas plantas tinham sido produzidas a partir de sementes, tal diferença só poderia ocorrer por segregação somática (BATESON, 1916b, p. 267).

> Embora ainda faltem evidências, é natural interpretar esses casos como exemplos de plantas heterozigotas nas quais houve segregação somática de um fator em um estágio inicial. A partir de um levantamento geral dos fenômenos de produção de quimera e de variações por broto, as indicações sugerem que tal segregação pode ocorrer em muitas divisões celulares pelas quais as partes do embrião são constituídas, ou os órgãos da planta diferenciados – e talvez em qualquer uma. Pode ser que a segregação seja mais comumente relegada à divisão no ciclo das células germinativas, mas não quero considerar a segregação adiada até a divisão reducional como um processo de tipo distinto dessas segregações somáticas das quais as variações por broto são manifestações visíveis (BATESON, 1916b, p. 268).

Em estudos posteriores, sobre variegação, quimeras, plantas vagabundas e fenômenos associados, Bateson também estava interessado em investigar a segregação somática de caracteres. Pode-se dizer que esse era o campo central de pesquisa de Bateson, na última década de sua vida.

6.11.2 A visão de Bateson sobre a teoria cromossômica, até 1921

Em alguns trabalhos e conferências, entre 1916 e 1921, Bateson apresentou sua opinião sobre a teoria cromossômica e sobre o trabalho do grupo de Morgan – mas nenhuma análise tão detalhada quanto na resenha de 1916.

Este autor publicou em 1919 um artigo no qual falou sobre o progresso geral da Genética. Neste chamou inicialmente a atenção para uma limitação do trabalho de Morgan: toda a teoria baseava-se apenas no estudo de *Drosophila*.

> Muitos dos novos trabalhos estão em estágio incipiente, e aquele que é o mais atraente de todos – a saber, o esforço de Morgan para estabelecer uma conexão íntima entre as aparências citológicas e os resultados dos cruzamentos experimentais – apesar de promissor, deve ser testado por provas em uma escala muito mais ampla do que a proporcionada pela experiência com *Drosophila*, antes que possamos determinar com confiança o seu valor. A teoria de que os fatores estão arranjados nos cromossomos como contas em um fio pode se manter ou cair, mas já serviu o propósito de uma boa teoria. Ela incendiou as mentes de muitos pesquisadores, e dirigiu suas investigações com sucesso manifesto. Sua fraqueza está primeiro na estreiteza do campo estudado, mas além disso ela não está ainda totalmente livre da objeção de que as hipóteses secundárias e ocasionais não são totalmente independentes uma da outra (BATESON 1919c, p. 277).

Vê-se que Bateson mistura elogios com críticas. De um lado, a linha de trabalho de Morgan é a "mais atraente", e é uma "boa teoria", levando os pesquisadores ao sucesso. Por outro lado, ela ainda tinha problemas, como limitar-se ao estudo de *Drosophila*[12] e utilizar hipóteses auxiliares questionáveis. Essa segunda crítica se referia

---

[12] Poderia essa crítica de Bateson ter influenciado Morgan? Poderíamos pensar que sim, pois, como vimos, o livro *The mechanism of Mendelian heredity* praticamente só dá exemplos relativos a

provavelmente às hipóteses como a de interferência e permuta dupla, que eram necessárias para garantir uma concordância entre a teoria e as observações, e que se protegiam mutuamente, mas que não podiam ser testadas isoladamente.

Nesse artigo, Bateson falou sobre os exemplos que estavam sendo estudados e interpretados como devidos à segregação somática, apontando que havia muitos tipos de processos diferentes, e que talvez houvesse diferenças entre plantas e animais, em relação ao momento da segregação dos caracteres (BATESON, 1919c, p. 278).

Bateson voltou a elogiar o trabalho "extraordinariamente interessante" de Bridges sobre não-disjunção, considerando que ele trazia algo próximo a uma evidência sobre o transporte dos fatores pelos cromossomos (BATESON, 1919c, p. 278).

Vimos que Bateson havia apontado em 1916 o problema de que não se observava permuta no macho de *Drosophila*, mesmo para fatores localizados nos autossomos. Embora ainda não tivesse sido encontrada uma explicação citológica, havia sido descoberto um fenômeno semelhante nos bichos-da-seda, mas neles era a fêmea que era heterogamética, e era nela que não ocorria permuta. Bateson admitiu que essa concordância entre os dois casos reforçava o trabalho de Morgan (BATESON, 1919c, p. 281).

No ano seguinte, Bateson publicou um artigo sobre segregação genética, no qual expôs novamente suas idéias sobre segregação somática (BATESON, 1920). Nesse artigo aparecem alguns comentários sobre a teoria cromossômica:

> Se não soubéssemos nada sobre a genética de plantas, poderíamos adotar confiantemente a opinião que Morgan desenvolveu com tanto sucesso, que a segregação e redistribuição normal ocorrem exclusivamente no processo de redução[13]. Embora não esteja convencido, não posso negar que se possa representar bem, provisoriamente, a ligação e a permuta como efetuadas durante a sinapse. O esquema anteriormente oferecido por Punnett e por mim como um plano diagramático capaz de representar esses fenômenos é certamente muito menos atraente (BATESON, 1920, p. 313).

Aqui, Bateson estava praticamente desistindo da hipótese da reduplicação. É estranho que ele nunca tenha citado o trabalho de Trow, que poderia ser utilizado para tornar a hipótese da reduplicação competitiva, em relação à teoria cromossômica. Por algum motivo desconhecido, ele estava considerando em 1920 que a teoria cromossômica era mais vantajosa para explicar as recombinações de fatores. Isso mostra claramente que Bateson não se fixava irracionalmente em suas próprias hipóteses, mas era capaz de pesar argumentos e abandonar propostas que havia defendido antes. Isso, no entanto, não significava aceitar integralmente a teoria cromossômica:

> Quando, no entanto, examinamos a opinião de que a ligação dos fatores é uma conseqüência de sua associação em um cromossomo, devemos observar que não existe nenhum corpo de evidência de que o número de sistemas de ligação concorde com o dos cromossomos – um postulado primário da teoria de Morgan. *Drosophila* é o único exemplo que foi investigado adequadamente. Não é fácil de conciliar as aparências citológicas com outro postulado de Morgan, que a permuta é efetuada por fusão dos cromossomos e troca de materiais entre eles.

Drosophila, mas em *The physical basis of heredity*, são dados mais exemplos de outros organismos, para ilustrar a teoria cromossômica.

[13] Indiretamente, Bateson estava aqui chamando Morgan e seu grupo de ignorantes, por não levarem em conta em sua teoria os fatos relevantes da Botânica.

> Em nossa ignorância presente da natureza física dos fatores, não somos obrigados a assumir que uma transferência real de material seja uma condição essencial para uma troca de propriedades; mas como a sugestão de Morgan é colocada nessa forma, somos obrigados a notar quão difícil é interpretar os fenômenos visíveis da citologia de acordo com essa hipótese. Sem familiaridade pessoal com a citologia, ninguém pode ter uma opinião confiante. Observo, no entanto, que em sua publicação mais recente sobre esses assuntos, E. B. Wilson dá um "conselho de cautela" muito enfático, observando que os que escrevem sobre Genética consideraram coisas demais como se estivessem garantidas, e que atualmente o desenvolvimento genético da teoria cromossômica ultrapassou o citológico (BATESON, 1920, p. 314).

Vemos que a posição de Bateson continuava semelhante à sua posição anterior: ele aceitava que alguns pontos da teoria cromossômica eram interessantes e que a teoria era útil sob o ponto de vista metodológico ou instrumental, mas considerava que faltava muito para fundamentar a teoria adequadamente e torná-la geral.

6.11.3 A viagem de Bateson à América, em 1921

Em 1921, William Bateson foi convidado para dar duas conferências no Canadá, por ocasião da reunião da *American Association for the Advancement of Science*, na cidade de Toronto. Esse congresso estava programado para o final de dezembro de 1921. Ele recebeu também um convite de Morgan, para visitar seu laboratório na Universidade de Colúmbia, e passou por lá antes de ir para o Canadá. Por ocasião dessa visita, que durou uma semana, o grupo de Morgan se esforçou por mostrar-lhe as evidências da teoria, inclusive as relativas à não-disjunção, que Bateson já havia elogiado algumas vezes. Dessa visita, conforme alguns historiadores da ciência, ele saiu parcialmente convertido à teoria cromossômica. Esse acontecimento foi assim descrito por Alan Cock:

> Confrontado por espécimes de demonstração e bombardeado por todos os lados por opiniões a favor de cromossomos e argumentos de Morgan, Sturtevant e Bridges, a profunda resistência de Bateson à teoria cromossômica da hereditariedade cedeu – ele se anunciou convencido de todos os seus pontos principais, embora não de alguns assuntos periféricos e derivados (COCK, 1989, p. 91).

John Moore contou uma versão pitoresca da visita:

> Vamos a uma outra lenda de Columbia, que envolve a visita de Bateson à Sala das Moscas em 1921. Um dos principais eventos foi uma demonstração por Bridges de preparações cromossômicas de experimentos de não-disjunção. Conta-se que Bateson, que não sabia quase nada sobre citologia, foi de microscópio para microscópio derrubando cinzas de seu cachimbo sobre tudo. Por fim ele anunciou que estava convencido de que os genes eram partes dos cromossomos. No entanto, continua a história, Bateson foi para a reunião da AAAS em Toronto e em grande parte retirou sua aceitação da teoria cromossômica da hereditariedade (MOORE, 1986, p. 706).

Após deixar New York, Bateson foi para Toronto e apresentou suas duas conferências. A primeira delas ("*Evolutionary faith and modern doubts*"), apresentada no dia 28 de dezembro de 1921, foi publicada logo depois nas revistas *Science* e *Nature*

William Bateson (de costas), junto ao grupo de Thomas Hunt Morgan, durante sua visita aos Estados Unidos em 1921, quando se "converteu" parcialmente à teoria cromossômica da herança.

(BATESON, 1922a). A segunda não chegou a ser escrita completamente, e apenas uma parte dela sobreviveu, sendo publicada recentemente por Cock (COCK, 1989).

A primeira conferência tinha como principal assunto a evolução, mas em um dado momento Bateson falou acerca da teoria cromossômica:

> Aquilo que foi aprendido a respeito dos gametas e sua história natural constitui um progresso em relação ao qual nunca teremos que voltar atrás. A análise se aprofundou mais do que o mais otimista poderia ter esperado.
>
> Nós demos a volta ainda em um outro meandro da pista e por trás dos gametas nós vemos os cromossomos. Pois não se pode mais ter dúvidas com relação à tese principal dos pesquisadores de *Drosophila* – dúvidas que, eu confio, podem ser perdoadas a alguém que nunca tinha visto as maravilhas da citologia, exceto como se fosse por detrás de lentes obscurecidas. Os argumentos de Morgan e seus colegas, e especialmente as demonstrações de Bridges, devem acalmar todo o ceticismo em relação à associação direta de cromossomos particulares com as características particulares do zigoto. Os caracteres transferíveis transportados pelos gametas foram relacionados com sucesso aos detalhes da configuração nuclear (BATESON, 1922a, p. 57).

Isso foi tudo o que Bateson declarou nessa conferência, sobre a teoria cromossômica. No entanto, dada sua conhecida posição contrária à teoria, essa declaração teve uma certa repercussão. A última frase da citação acima foi considerada tão relevante que foi transcrita em uma resenha anônima (assinada R. R. G.[14]) publicada em Março de 1922, na revista *Nature*.

No dia seguinte, Bateson apresentou sua segunda conferência ("*The outlook of Genetics*"). A partir das anotações que foram conservadas, percebe-se que ele continuou a fazer uma série de restrições à teoria cromossômica.

Pelo início da conferência, nota-se que Bateson havia sido convidado para falar sobre a teoria cromossômica da hereditariedade, e que se esperava uma reconciliação entre as "igrejas" do leste (Inglaterra) e do oeste (Estados Unidos). Ele comentou:

> Quer a teoria cromossômica sobreviva ou seja superada, ela provou ser um simbolismo extraordinariamente eficiente que já levou à codificação e avaliação de fatos sem conta. Ela produziu um sentido coerente onde antes tínhamos detalhes desconexos, e esse é um dos papéis mais admiráveis que uma teoria comumente realiza. Surgiu uma estrutura muito imponente. Entre as fundações, pode-se perceber ainda alguns blocos grosseiros de origem européia, mas a arquitetura é de Colúmbia, e é soberba. Mesmo o mais cético espectador não pode contemplá-la sem respeito (BATESON, *in* COCK, 1989, p. 93).

Para discutir a teoria cromossômica, Bateson a dividiu em duas proposições. A primeira, por sua vez, foi subdividida em três partes:

I.1. Os cromossomos são os veículos da hereditariedade, ou pelo menos dos caracteres transferíveis.

I.2. Os elementos responsáveis por esses caracteres, que podem ser chamados de genes, residem em diversos cromossomos individuais, e a ligação é uma evidência e conseqüência de sua localização.

---

[14] Reginald R. Gates, amigo de Bateson.

I.3. O arranjo dos genes que compõem cada grupo de ligação é linear, e a proximidade da ligação proporciona uma medida a partir da qual podem ser determinadas as posições reais dos vários genes.

É possível que essa fosse a parte da teoria que Bateson aceitasse, embora ele não o tenha dito explicitamente. A segunda proposição, segundo Bateson, seria:

II. As recombinações dentro dos grupos independentes de ligação são realizadas pelo enrolamento do par de cromossomos a eles associados, e fusão entre eles, resultando em uma troca de material (ver BATESON, *in* COCK 1989, p. 93).

Essa segunda suposição foi criticada por Bateson:

> Essa última proposição é mais da natureza de uma sugestão. Embora seja um elemento tão proeminente na concepção cromossômica que naturalmente tenha absorvido a maior parte da atenção, ela não é, tanto quanto posso ver, uma parte estrutural [essencial] da teoria. Não sabendo nada a respeito dos processos físicos envolvidos na divisão celular, e não sendo capaz de fazer nenhuma conjectura a respeito da natureza ou operação dos genes, eu questiono se estamos sendo sábios nesse estágio de investigação em considerar uma visão do mecanismo da permuta de uma forma tão completa e material. Devemos nos lembrar que quase invariavelmente se tem provado que conclusões dedutivas a respeito do mundo material são errôneas. Discussão sobre essa parte da teoria, no estágio presente, parece-me mostrar-se não conclusiva (BATESON, *in* COCK, 1989, p. 93).

Basicamente, Bateson não via motivo para acreditar nas hipóteses a respeito do mecanismo cromossômico exato que o grupo de Morgan havia proposto. Bateson separou claramente o que lhe parecia bem estabelecido do que lhe parecia ainda sem evidências:

> Há boa razão para acreditar que, seja qual for a estrutura na qual se baseia a ligação, os fatos implicam em algum projeto linear. O trabalho com *Drosophila* proporcionou o que devemos aceitar como uma demonstração disso. Por mais tentador que seja considerar os cromossomos como os cordões nos quais os genes estão arrumados, e seu enrolamento mútuo como o mecanismo pelo qual se realiza a permuta, não vejo evidência que se aproxime de uma prova, de que essa opinião seja correta (BATESON, *in* COCK 1989, p. 93).

Pode parecer que aceitar o arranjo linear e aceitar que os genes estão alinhados nos cromossomos é a mesma coisa, mas não é. O arranjo linear pode ser estabelecido através de argumentos tirados de medidas sobre permuta. A suposição de que esse arranjo linear está nos cromossomos é alguma coisa adicional, e que não é necessária para interpretar os experimentos. Como não havia evidência citológica disso, Bateson preferia manter uma expectativa crítica sobre esse e outros pontos.

Bateson também considerou precário o conhecimento a respeito das próprias regras que determinavam a permuta entre dois genes:

> Seja qual for o arranjo, ele é obviamente muito instável, pelo menos em algumas formas. Em *Drosophila*, por exemplo, contam-nos que a ligação varia com a tensão; que a freqüência de permuta pode ser perturbada pela idade ou pela temperatura, e contam-nos que deve ser presumida a existência de genes que modificam a ligação. Ao fazer os cálculos é necessário levar em conta a "interferência", mas só se pode estimar quanto se deve atribuir a ela pelo grau de

> diferença entre a observação e a expectativa, um procedimento obviamente insatisfatório (BATESON, *in* COCK 1989, p. 93).

De fato, ao contrário de Haldane, que havia tentado estabelecer uma equação geral relacionando a freqüência de permuta com a distância, o grupo de Morgan precisava estabelecer pela experiência a incidência de interferência em cada parte de cada cromossomo, e realmente ela era determinada verificando-se a diferença entre a porcentagem esperada de permuta dupla e a porcentagem observada.

Bateson mencionou também o problema relacionado com a falta de permuta nos machos de *Drosophila*:

> A ausência de permuta no macho de *Drosophila* levanta também uma dificuldade bastante concreta. Nós podemos chegar a descobrir que o processo de sinapse – para usar o termo antigo – é de fato tão diferente nos dois sexos que se possa perceber alguma demonstração material da distinção que remova essa dificuldade, mas a descoberta não deve ser antecipada (BATESON, *in* COCK 1989, pp. 93-4).

Outro ponto importante apresentado por Bateson foi o resultado de estudos que Gregory havia realizado sobre associação em *Primula sinensis*. Ele havia estudado plantas com um lado masculino e outro feminino, e havia diferenças genéticas entre os dois lados, que pareciam indicar que a freqüência de permuta entre dois fatores, no lado masculino, era diferente da freqüência de permuta entre os mesmos fatores, no lado feminino. Para alguns pares de fatores, a diferença era muito grande (por exemplo, 29.2% no lado feminino, e 39.4% no lado masculino). Ora, se essas freqüências de permuta fossem interpretadas como distâncias, teríamos uma diferença na posição dos fatores nos cromossomos do lado masculino e feminino, o que era absurdo. Como se tratava *da mesma planta*, era também difícil explicar a diferença através de qualquer influência que atuasse de um lado mas não do outro lado. Tratava-se de uma dificuldade interessante, para a teoria cromossômica (ver BATESON, *in* COCK 1989, p. 94).

Não foi conservada a conferência inteira de Bateson. Há, no entanto, uma folha de anotações que parece ter sido utilizada por ele para apresentar críticas à teoria cromossômica, que contém uma lista de tópicos. Entre eles, pode-se notar:

- variação no número de cromossomos de espécies semelhantes
- semelhança entre cromossomos de tecidos diferentes
- o cromossomo Y parece vazio
- variação de permuta com idade, temperatura, etc.
- experimento de Detlefsen de seleção de moscas levando em conta a variação de permuta
- por outro lado, existe segregação somática
- os problemas mais amplos permanecem
- preferir ainda considerar o organismo como um todo

(ver COCK, 1989, p. 95).

Ou seja: Bateson continuou não aceitando a teoria como um todo, e continuou apontando muitas dificuldades. Não se pode falar, portanto, em uma "conversão" de Bateson. Pode-se apenas afirmar que, como já havia ocorrido anteriormente, ele passou a admitir em 1921 novos aspectos da teoria cromossômica (como a existência de um arranjo linear dos genes), mas continuou a manter uma expectativa crítica em relação a outros pontos, à espera de evidências mais conclusivas.

6.11.4 Publicação do trabalho sobre anomalias de permuta em *Primula*

O estudo de Gregory sobre *Primula*, ao qual Bateson se referiu na conferência de 1921, não havia sido publicado. Ele foi publicado após a morte de Gregory, por Bateson, com a colaboração de Winton (BATESON, GREGORY & DE WINTON, 1923).

Foram estudados 18 pares de caracteres, relacionando formas das folhas e da corola, pétalas e estigma, extensão do "olho" da flor, condição de hetero-estilo e flores únicas ou duplas. Foram percebidas interações entre os fatores bastante interessantes como por exemplo: enrugamento da margem da folha com margem nas pétalas, extensão do olho amarelo com margem da folha. Várias formas novas apareceram nos experimentos.

Através de experimentos com esses fatores, os autores descobriram dois grupos de ligação. Um deles continha quatro fatores e o outro dois. A permuta e as relações entre eles foram determinados. Constatou-se que o grau de ligação no primeiro grupo diferia bastante nos lados masculino e feminino da mesma planta (BATESON, GREGORY & DE WINTON, 1923, pp. 347-8). Os autores comentaram a respeito da relação desses resultados com a teoria cromossômica:

> Esse novo fato apresenta uma grave dificuldade para a teoria de que a permuta ocorre durante a conjugação lado a lado entre os cromossomos dos progenitores, uma vez que os loci nos quais o mesmo fator deveria estar, de acordo com a teoria, serão diferentes nos cromossomos no lado masculino e no lado feminino. Esses loci portanto não estarão nos mesmos níveis nos cromossomos conjugantes. A hipótese talvez pudesse ser corrigida com a introdução de alguma concepção de alguma curva (*loop*) na sinapse, mas a verificação dessa suposição seria difícil e apelar para ela seria introduzir uma grande dificuldade na teoria (BATESON, GREGORY & DE WINTON, 1923, p. 348).

Como se pode verificar aqui, Bateson continuou apontando fatos que não eram explicados pela teoria cromossômica, apesar de sua parcial aceitação.

6.11.5 Opiniões posteriores de Bateson

Em março de 1924 Bateson proferiu uma conferência por ocasião do centenário do Birkbeck College, sobre o progresso da Biologia (BATESON, 1924). Nessa conferência Bateson admitiu uma parte da teoria cromossômica:

> A identificação de caracteres transferíveis e de seus ligações levou a uma outra descoberta de maior – devo sempre dizer, de romântico – brilhantismo, que deve ter conseqüências ainda inestimáveis. Morgan e seus colegas, como é bem conhecido, provaram que alguns, provavelmente todos, os caracteres desse grupo são determinados por elementos transmitidos nos ou presos aos cromossomos. Pode ser, como Bridges indicou em relação ao sexo, que as distinções visíveis sejam produzidas não tanto pela presença ou ausência de um pouquinho de material cromossômico especial quanto por uma interação entre diversos cromossomos como um todo, e muito depende desse ponto; mas seja como for, doravante o estudo da evolução esteja nas mãos dos citologistas agindo conjuntamente como o criador experimental (BATESON, 1924, p. 681).

Essa citação permite perceber que Bateson aceitou a teoria cromossômica no sentido de que os fatores hereditários transferíveis (mendelianos) eram transmitidos junto com os cromossomos. Entretanto mostra ainda suas dúvidas em relação a alguns pontos.

O último artigo de Bateson, publicado postumamente, continuou a apresentar uma posição crítica coerente com os anteriores:

> Tendo em vista os vários fatos e considerações aqui enumerados, penso que não prestaremos um desserviço à ciência genética se adiarmos a aceitação da teoria cromossômica em suas muitas extensões e implicações. Vamos distinguir fato de hipótese. Foi provado que, especialmente nos animais, certos caracteres transferíveis possuem uma associação direta com cromossomos particulares. Embora realizado em um campo restrito, esse é um avanço muito extraordinário e bastante encorajador. Apesar disso, a esperança de que ela possa ser transformada em uma teoria ampla da hereditariedade me parece mal fundamentada (BATESON, 1926d, p. 235).

Essa parece ter sido a posição de Bateson ao final de sua vida. Para ele, a teoria cromossômica era incompleta, sem fundamento adequado em muitas de suas partes, e não cobria todos os fenômenos da hereditariedade. Era um passo, apenas, no desenvolvimento de uma teoria geral da Genética.

6.11.6 Opinião de Morgan sobre Bateson

Como Morgan via a posição de Bateson frente à teoria cromossômica? Há dois artigos publicados por Morgan após a morte de Bateson que mostram, em parte, sua opinião. É claro que se trata de trabalhos publicados, em que talvez Morgan procurasse mostrar aquilo que fosse mais conveniente e não sua opinião real, mas como a maior parte da correspondência de Morgan foi perdida, trata-se de qualquer forma de fontes importantes para compreender sua opinião.

Por ocasião do falecimento de Bateson (1926), Morgan escreveu um artigo a seu respeito para a revista *Science*, no qual comentou sobre a posição adotada por Bateson durante a maior parte de sua vida:

> Ele era francamente cético a respeito da natureza dos *fatores* da nomenclatura mendeliana que ele acreditava serem distribuídos entre os descendentes através de um processo de divisão celular. "Que eles são diretamente transmitidos pelo material do óvulo e do espermatozóide é óbvio, mas me parece improvável que eles sejam partículas materiais no sentido simples ou literal. Eu suspeito que suas propriedades dependam mais de algum fenômeno resultante do arranjo". Assim, de um modo defensivo, ele se dissociou definitivamente do movimento já em franca ascensão que identificava elementos genéticos com o material estável dos cromossomos (MORGAN, 1926a, p. 534).

Morgan assinalou que a partir de 1910, quando Bateson se tornou o primeiro diretor do John Innes Horticultural Institution, ele e seus colaboradores apresentaram trabalhos focalizando diferentes problemas da hereditariedade. Morgan avalia que suas mais importantes contribuições foram:

1) O estudo da herança de "plantas vagabundas" (*rogues*) em ervilhas, que auxiliaram a elucidar o problema da segregação.
2) A variação mostrada por enxertos de raízes, provavelmente um fenômeno periclinal.
3) A herança de flores duplas e de caracteres sexuais em begônias.
4) Estudos sobre a variegação.
5) A genética de *Primula* (ver MORGAN, 1926a, pp. 534-5).

Note-se que esses eram exatamente os fenômenos que levaram Bateson a negar que a segregação dos caracteres ocorresse apenas na gametogênese e que Morgan não

criticou esses trabalhos, mas considerou-os importantes. Conforme Morgan, Bateson se sentia atraído por esses problemas em parte porque eles eram intrigantes, e em parte porque eles não se enquadravam nos métodos usuais de análise genética e abriam novos campos de buscas (MORGAN, 1926a, p. 535).

Essa era, de fato, uma característica pessoal de Bateson, ou seja, a atração pelo estudo de *anomalias* (aquilo que escapa às regras). Essa característica será estudada mais para a frente nessa tese.

Posteriormente, em 1929, numa resenha crítica dos *Scientific papers of William Bateson*, editados por Punnett, Morgan escreveu acerca da atitude de Bateson em relação à teoria cromossômica:

> Enquanto isso o trabalho sobre a base cromossômica da hereditariedade vai chegando mais e mais à frente de batalha, e os valores de certas linhas de pesquisa vão se tornando aparentes em todos os lugares. Bateson tentou arduamente dar sua própria contribuição a esse campo de pesquisa, mas era aparente que isso lhe era desagradável e que ele não estava familiarizado com as informações de primeira mão em citologia, como ele própio reconheceu. Ele cedeu por um momento após sua última visita à América, mas retratou-se, em parte, em um de seus últimos artigos. Isso foi sem dúvida uma fonte de lástimas para seus amigos daqui que tiveram e têm um grande respeito por suas esplêndidas habilidades. Uma apreciação da evidência e um pouco de simpatia por essas novas linhas de ataque que estão trazendo resultados promissores poderiam, pensamos, ter simplificado algumas de suas perplexidades (MORGAN, 1929, p. 172).

Nota-se que Morgan havia acreditado que Bateson se convencera totalmente, em 1921, sobre a teoria cromossômica, e que depois ficou frustrado ao ver que Bateson mantinha restrições sobre a teoria.

É interessante que aqui Morgan tratasse a rejeição de Bateson como sendo resultado de uma simpatia para com as novas linhas de pesquisa, como se não houvesse problemas na teoria. Após a visita ao laboratório de Morgan em 1922, de onde Bateson saiu "parcialmente convencido" a partir das evidências apresentadas, as dúvidas concernentes à permuta continuaram, e havia motivos para isso.

6.12 ALGUMAS OPINIÕES SOBRE A TEORIA CROMOSSÔMICA

Qual era a visão de outros autores sobre a teoria cromossômica, no início da década de 1920? Vamos apenas dar alguns exemplos, para mostrar que havia diferentes posições, e que Bateson não estava isolado em suas restrições à teoria.

Em 1924, foi publicada uma nova edição do livro *The mechanism of Mendelian Heredity*, de autoria de Morgan, Sturtevant, Muller e Bridges. Julian Huxley fez uma resenha do livro (HUXLEY, 1924). Apesar de bastante favorável, Huxley fez algumas críticas, dentre elas a omissão de resultados citológicos recentes de Dobell e Jameson que mostraram claramente que em certos esporozoários a redução vem imediatamente após a conjugação (obviamente, um fato em desacordo com a posição do grupo de Morgan). Entretanto, conforme o crítico, o livro continuava sendo uma das apresentações mais lúcidas da teoria genética (ver HUXLEY, 1924, p. 518):

> Embora muitos pontos permaneçam ainda obscuros, até o momento, excluindo esse problema de um método preciso sobre a origem das variações, o corpo de

> fatos obtidos nos últimos dez anos, relacionados à segregação, ligação, fatores, alelomorfos múltiplos, e modificadores, não apenas fornece à hipótese do plasma germinativo corpo e local definidos, como também é quase precisamente o que era requerido para fornecer um mecanismo tangível para o volume das próprias idéias de Darwin; e é uma questão de surpresa constante quando muitos que se professam darwinianos não apenas não os avaliem como uma nova ferramenta, como também revelem uma positiva hostilidade a seu respeito (HUXLEY, 1924, p. 520).

É provável que aqui Huxley estivesse criticando Bateson.

No ano seguinte, Julian Huxley escreveu uma resenha crítica sobre a nova edição da obra de Wilson, *The cell in development and inheritance*, e apresentou novamente o seu posicionamento a respeito da teoria cromossômica. Ele se incluía no grupo dos entusiastas incondicionais da teoria cromossômica porque acreditava que depois da leitura do livro *The physical basis of heredity*, da autoria de Morgan e do livro *The cell in development and inheritance*, de Wilson, não havia mais motivos para dúvidas. Huxley escreveu:

> Depois de ter lido esse livro com o seu companheiro, o livro de Morgan, "The physical basis of heredity", não pode haver desculpa para esses céticos que desejam negar a importância dos cromossomos na hereditariedade, ou aqueles outros que nos deixam acreditar que os cromossomos estão envolvidos na hereditariedade, mas fogem do primeiro passo – a associação de cromossomos particulares com a determinação sexual e a análise dos cromossomos individuais dentro de genes específicos – onde o cuidadoso trabalho dos últimos quinze anos levou a maioria de nós (HUXLEY, 1925 a, p. 671).

Entretanto, se Huxley fazia parte dos entusiastas da teoria cromossômica, havia estudiosos que adotavam uma atitude totalmente oposta, como E. W. MacBride e Valentin von Haecker. MacBride, numa resenha crítica da obra de Haecker, *Synthetische Beiträge zur Verebung- und Abstammungslehre*, explicou que Haecker não dava crédito às deduções feitas a partir de figuras de cromossomos corados nas quais um elemento do par parece estar torcido espiralmente sobre o outro, afirmando que as mesmas figuras podiam ser observadas nas divisões vegetativas de radiolários. Enfatizou ainda que apenas em *Drosophila*[15], havia sido observada uma correspondência entre o número de grupos de ligação e o número de cromossomos. Segundo Haecker, na ervilha por exemplo, havia sido demonstrado existirem nove grupos de ligação para apenas sete cromossomos[16] (ver MACBRIDE, 1925, p. 777).

O próprio MacBride se manifestou a respeito da questão:

> Parece-nos que nos tempos recentes não ocorreu nada mais desastroso para o verdadeiro progresso da Biologia do que a difusão da idéia dos "genes" e da permuta; pois ela induziu muitos biólogos a se contentarem com pseudo explicações, que consistiam na invenção de entidades imaginárias para dar conta das irregularidades que surgiam e isso desviou a pesquisa da busca das bases fisiológicas reais dessas mutações (MACBRIDE, 1925, p. 777).

---

[15] Vale aqui lembrar__ue uma das restrições feitas por Bateson à teoria cromossômica referia-se ao fato de Morgan e colaboradores se basearem apenas nos estudos feitos em *Drosophila*.

[16] Como já assinalamos, esse é um ponto decisivo, para se testar a teoria.

É provável que MacBride não estivesse negando propriamente a existência da permuta enquanto fato experimental, e sim sua interpretação sob o ponto de vista cromossômico. Podia-se separar os fatos das hipóteses, como o fez Punnett, que considerou a ligação um fato e afirmou que a aceitação da ligação não implicava na aceitação da teoria cromossômica (ver PUNNETT, 1926 a, pp. 514-5).

Em 1924, havia muitos estudiosos que não aceitavam a teoria cromossômica. Essa teoria teve uma forte oposição principalmente na França e na Alemanha. Por exemplo na França, Émile Guyénot acreditava que o citoplasma e o núcleo interagiam na hereditariedade, embora não se soubesse como. Guyénot acreditava que ainda não se tinha uma compreensão suficiente do mecanismo da hereditariedade (ver DAVENPORT, 1924, p. 501). Pode se ver por aí que as evidências apresentadas por Morgan e seu grupo ainda não haviam sido o suficientemente convincentes para muitos estudiosos.

A falta de boas evidências citológicas sobre o que ocorria na gametogênese, especialmente em *Drosophila*, era uma lacuna da teoria cromossômica. Edward C. Jeffrey publicou estudos sobre o assunto, em 1925-28. Como vimos, Stevens e Metz tiveram grande dificuldade no estudo citológico dessas moscas. Jeffrey examinou centenas de divisões de espermatócitos em *Drosophila melanogaster*, e afirmou *não ter encontrado uma única mitose normal* na chamada divisão heterotípica (meiose, redução, maturação):

> Todas as importantes divisões reducionais em *D. melanogaster* são sem dúvida aberrantes e apresentam peculiaridades idênticas àquelas observadas nos híbridos conhecidos. A investigação citológica de *Drosophila melanogaster* parece estabelecer alguma dúvida razoável de que a espécie seja de origem híbrida e assim podem ser feitas muitas reservas, certamente fundamentais, quanto a qualquer conclusão geral, relacionada à origem das espécies, e às leis da hereditariedade, que possam ser delineadas a partir do estudo experimental dessa espécie (JEFFREY, 1925, p. 5).

Nos anos seguintes, Jeffrey continuou a desenvolver estudos citológicos sobre *Drosophila*, estudando inclusive material proveniente do laboratório de Morgan, e manteve suas conclusões anteriores sobre a irregularidade do processo de meiose nessas moscas, como as que ocorriam em híbridos de espécies diferentes (ver JEFFREY, 1928, p. 188).

Morgan percebia claramente a falta de evidências citológicas mais diretas relativas ao processo de permuta. Em 1926, publicou o livro *The theory of the gene*, onde escreveu a respeito da permuta:

> Existe, entretanto, uma limitação muito importante que deve ser colocada dentro dessa afirmação. A evidência genética prova claramente que entre os membros de um mesmo par cromossômico existe em alguns momentos uma troca ordenada de partes. A evidência citológica dá alguma indicação de tal troca? Nós entramos em uma base mais questionável (MORGAN, *The theory of the gene*, p. 39).

> Por enquanto deve-se admitir, então, que a evidência citológica da permuta não foi demonstrada, e a partir da natureza de condições será extremamente difícil de ser provada; entretanto, foi mostrado um número de casos em que os cromossomos estão numa posição em que tal troca pode ocorrer (MORGAN, *The theory of the gene*, p. 44).

Punnett escreveu uma resenha crítica dessa obra de Morgan, e comentou a respeito da passagem reproduzida acima:

> Note-se que nada é afirmado [por Morgan] sobre os cromossomos; no entanto, se a ordem linear dos elementos em cada grupo de ligação for aceita – e ela é claramente a explicação mais simples para os fatos colocados – a interpretação em termos de cromossomos se segue quase como uma questão óbvia. No entanto, a omissão é significativa, exprimindo o reconhecimento do fato de que mesmo que a interpretação cromossômica seja por fim rejeitada, os fenômenos da segregação e da ligação, as bases da teoria do gene permanecem inalteradas. No presente, entretanto, há poucos sinais de fraqueza na interpretação cromossômica, e em seu capítulo sobre "Cromossomos e genes" Morgan apresenta evidências frescas de *Drosophila* demonstrando sua força (PUNNETT, 1926 a).

Até a época da morte de Bateson, continuavam a existir dificuldades para a teoria cromossômica. No entanto, seus aspectos positivos eram muito evidentes, e grande parte dos pesquisadores acabou por aceitá-la em sua totalidade, devido a seus aspectos mais fortes.

6.13 A SITUAÇÃO CIENTÍFICA EM TORNO DE 1921

No período de 1916 a 1921, o grupo de Morgan continuou a produzir um enorme volume de trabalhos, e a aperfeiçoar a teoria cromossômica. Algumas lacunas que haviam sido apontadas anteriormente foram sendo preenchidas: o grupo começou a publicar os detalhes sobre seus experimentos e sobre os métodos de cálculo; Bridges publicou os detalhes de seu estudo sobre não-disjunção; Muller fez uma análise mais cuidadosa dos processos de permuta e interferência, apresentando novos argumentos para mostrar que os genes são trocados em grupos e que a interferência existe e diminui com a distância; reforçou-se a evidência de que em *Drosophila* o número de grupos de ligação era igual ao número de pares cromossômicos; e a descoberta da não-disjunção do quarto cromossomo proporcionou importante evidência favorável à teoria.

Por outro lado, os estudos levaram também à descoberta de fenômenos inesperados, tais como a influência da temperatura na porcentagem de permuta, a descoberta de fatores aparentemente genéticos (depois, interpretados como inversões) que alteravam radicalmente a ligação, a existência de fatores múltiplos, sujeitos a seleção, que alteravam a freqüência de permuta e outras irregularidades que tornavam difícil obter valores confiáveis e dar um sentido claro às distâncias nos mapas cromossômicos.

A falta de métodos matemáticos adequados para a realização de cálculos na teoria cromossômica dificultou o desenvolvimento da teoria, pois não eram feitos cálculos sobre os erros das medidas, nem se sabia como analisar matematicamente a relação entre a distância entre dois fatores e a porcentagem de permuta. As principais contribuições a esse respeito foram trazidas por pesquisadores ingleses – Trow e Haldane.

Os dados do grupo de Morgan ainda apresentavam importantes anomalias, que levaram a críticas como a de Castle, com a proposta do arranjo tridimensional dos genes. O grupo de Morgan foi incapaz de responder adequadamente a grande parte dos argumentos de Castle.

As críticas recebidas pelo grupo de Morgan certamente contribuíram para o aperfeiçoamento da teoria, com a busca de uma melhor fundamentação para o trabalho.

Sob o ponto de vista citológico, a teoria quase não avançou no período. Continuavam existindo grandes dúvidas até sobre pontos fundamentais – por exemplo, se na sinapse os cromossomos se uniam lado a lado ou por suas extremidades. No caso específico de *Drosophila*, o único avanço citológico foi a identificação mais clara dos cromossomos sexuais, como conseqüência do trabalho de Bridges sobre não-disjunção.

Quem, no início da década de 1920, apenas conhecesse a teoria cromossômica através dos livros de Morgan e colaboradores, teria a impressão de que a teoria era perfeita e muito bem sucedida, pois esses livros ocultavam a maior parte dos problemas. É claro que a maior parte dos biólogos da época lia, no máximo, esse tipo de trabalhos, e a estratégia de divulgação dos sucessos do grupo teve o efeito que se poderia esperar. Quem, no entanto, estivesse inteirado das lacunas do conhecimento citológico e das dificuldades apontadas acima, seria mais cauteloso em aceitar a teoria. É claro que, mesmo entre as pessoas bem informadas, as atitudes variavam – o que mostrava a existência de diferenças pessoais ou de fatores extra-científicos. Mas, do ponto de vista científico, não se pode de modo nenhum considerar que a teoria cromossômica, como um todo, estivesse bem fundamentada em torno de 1921.

Alguns dos avanços mais importantes da teoria cromossômica ocorreram na década após a morte de Bateson, tais como o estudo de mutações induzidas por Muller, a prova citológica de permuta por Stern, a descoberta de Painter dos cromossomos politênicos nas glândulas salivares de *Drosophila*, o estabelecimento da posição citológica de genes nos cromossomos pelo estudo de deficiências, por Demerec e Hoover, etc. (ver MOORE 1986). No final da década de 1930, a teoria estava muito bem fundamentada, sob todos os aspectos, e os principais problemas que ainda existiam na década de 1920 tinham sido superados.

6.14 EXPLICAÇÕES OFERECIDAS PARA A ACEITAÇÃO PARCIAL DA TEORIA CROMOSSÔMICA POR BATESON EM 1921

Nenhum historiador da ciência se preocupou em discutir o motivo pelo qual Morgan aceitava a teoria cromossômica em 1921. Como a posição de Morgan não se alterou no período, não há de fato motivação para discutir sua posição, que se manteve coerente, de dedicação total à pesquisa, defesa e divulgação da teoria cromossômica. É claro que, em 1921, a posição de Morgan era muito mais forte e defensável do que em 1910-11, mas os motivos básicos de sua atitude devem ser encontrados na sua conversão em 1910-11, e não nas evidências obtidas nos dez anos seguintes.

Quanto a Bateson, sua "conversão" parcial à teoria cromossômica em 1921 suscitou várias análises por parte dos historiadores. Como vimos, não ocorreu uma mudança real, profunda, na atitude de Bateson, por isso, em princípio, poderíamos simplesmente considerar que nada ocorreu de novo no período e não há nada a ser discutido. No entanto, como houve uma evolução da teoria cromossômica no período, e como Bateson chegou a fazer uma declaração de que passara a aceitar o núcleo da teoria cromossômica, é relevante discutir se sua atitude na época pode ser justificada cientificamente ou não.

Os principais autores que discutem essa questão são William Coleman e Alan Cock. Como já citamos anteriormente, . Coleman explica as atitudes de Bateson principalmente por fatores extra-científicos. Entretanto, Coleman menciona muito rapidamente também razões puramente científicas para a rejeição de Bateson à teoria cromossômica:

> A crítica de Bateson à teoria cromossômica (Parte III) deriva amplamente das condições insatisfatórias – porque eram incompletas – da teoria cromossômica. Se os cromossomos fossem realmente a base material da herança então uma prova indiscutível – tanto citológica como genética – daquela associação era indispensável. A evidência genética em si referia-se apenas à taxas abstratas de cruzamentos e não precisava inevitavelmente implicar no cromossomo ou qualquer outro constituinte celular material real ou assumido. O progresso desse debate pode ser visto melhor ao se examinar proximamente o trabalho dos geneticistas de *Drosophila* e as opiniões de H. J. Muller e T. H. Morgan (COLEMAN, 1970, p. 231).

Após a visita de Bateson ao laboratório de Morgan, em 1921, conforme Coleman, Bateson continuou fazendo três objeções de Bateson à teoria cromossômica:

> As objeções de Bateson à teoria cromossômica eram essencialmente três. A falha mais manifesta na sugestão era a generalização baseada em evidências inadequadas. Só a herança do sexo e a não-disjunção forneciam base para a afirmação de que os cromossomos determinavam a hereditariedade, e apesar disso supunha-se que a teoria era aplicável a muitos e presumivelmente a todos os fatores mendelianos. Bateson então insistia na correlação entre germinativos específicos e formas ontogenéticas e adultas. A segunda objeção referia-se a toda a estrutura secundária da permuta e da quiasmatipia. Esse, naturalmente, era o nível público e aparentemente exclusivo do discurso e disputa. Vê-se que não era a objeção crítica pois o terceiro elemento nas exigências inalteráveis de Bateson para qualquer teoria da herança [é de que] ela deve explicar o desenvolvimento bem como a hereditariedade e variação e deve, se for possível, ter relação imediata com as leis fundamentais da natureza. Com referência à última os grupos de Bateson e Morgan mantinham posições radicalmente diferentes (COLEMAN, 1970, p. 261).

Na verdade, as críticas de Bateson em torno de 1921 não eram exatamente essas; eram muitas, e bem diversas. Aparentemente, como Coleman não dava muita importância aos argumentos científicos contra a teoria cromossômica, ele não se deu ao trabalho de verificar com cuidado quais eram os argumentos de Bateson.

Alan Cock examinou com mais cuidado os argumento de Bateson. Inicialmente, Cock discutiu se a conversão de Bateson à teoria cromossômica após a visita ao Laboratório de Morgan na Universidade de Colúmbia foi genuína e permanente. A esse respeito ele escreveu:

> Eu uma vez caracterizei essa conversão como "relutante, oscilante e parcial"[17]. Eu mantenho o primeiro desses adjetivos, e até um certo ponto, o último; "oscilante" eu gostaria de retirar agora. Eu não acredito que Bateson tenha voltado atrás, ou mesmo que, em qualquer ponto substancial (exceto, possivelmente, a teoria da permuta), ele tenha oscilado (COCK, 1983, p. 22).

Cock acredita que essa conversão de Bateson era sincera, embora em 1926 Bateson tenha mostrado em seu artigo sobre segregação que essa conversão não era completa. Cock, nesse sentido reproduz um trecho de uma carta de Bateson, para C.

---

[17] Aqui Cock faz referência a um artigo de sua autoria: COCK, 1973.

Dobell, que o consultou sobre a idéia de escrever uma crítica geral à teoria cromossômica:

> Nós estamos todos aguardando as suas idéias a respeito da questão cromossômica. Muitas vezes estive a ponto de fazer alguma coisa do mesmo tipo, especialmente *antes* da minha visita a New York no Natal de 1921. Não me sinto tranqüilo com relação à sabedoria de tal ataque – pelo menos se feito com o espírito da sua última carta. Nós aqui, que nos deparamos com a coisa todo o dia, estamos com você no sentido de que a forma grosseira proposta por Morgan, não funcionará. Mas estamos convencidos de grande parte dela – provavelmente a parte principal, é substancialmente verdadeira. Nós não estamos de modo algum inclinados a aceitar na teoria do "rosário" da permuta. Entretanto, os caracteres transferíveis, quase fora de dúvidas, estão de algum modo ligados especialmente aos cromossomos. Eu não gosto disso, mas não vejo nenhum modo de escapar (Carta de BATESON para DOBELL, 1924, *apud* COCK, 1983, p. 24).

Embora parcialmente e sinceramente convencido da teoria, Bateson não aceitava todos os seus aspectos. Segundo Cock, um dos motivos foi a falta de evidências. Para Cock, as críticas de Bateson eram simplesmente "as objeções puramente científicas de um homem que examinando o vasto campo da teoria e os resultados, distinguia cuidadosamente dentre essas partes as que estava preparado a aceitar e as que rejeitava enquanto aguardava mais evidências" (ver COCK, 1983, p. 44).

Essa parte do trabalho de Cock é boa e bem fundamentada pois ele apresenta vários trechos originais de Bateson, sejam eles extraídos de correspondência ou artigos, onde se encontram os pontos em que Bateson pedia mais evidências. Entretanto Cock não discute se as restrições feitas por Bateson eram procedentes na época. Ele poderia ter explorado mais as afirmações de Bateson encontradas nas conferências proferidas logo após a vista de Bateson ao laboratório de Morgan em 1921, e deveria ter discutido melhor a situação científica da teoria na época.

Levando em conta as restrições que Bateson continuou fazendo em relação à teoria cromossômica em 1921 e até o fim de sua vida, apesar de em 1921 ter associado os fatores a cromossomos, consideramos plausível que ele tenha sido em grande parte movido por razões de natureza científica, como a falta de evidências citológicas relativas à permuta; o fato de a teoria cromossômica ter sido verificada em apenas alguns animais e ser perigoso generalizá-la a todos os seres vivos. Essa explicação é bem fundamentada por Cock e o estudo feito por nós nas etapas anteriores dessa pesquisa a confirma.

Nossa análise mostrou que, de 1916 a 1921, alguns dos problemas que haviam sido colocados por Bateson em sua resenha crítica ao *The mechanism of Mendelian heredity* haviam sido resolvidos – por exemplo, a publicação de informações sobre os experimentos. A teoria cromossômica ganhou força, no período. Haviam surgido vários problemas novos, no entanto.

Se Bateson tivesse realmente se convertido à teoria cromossômica em 1921, isso seria espantoso e exigiria uma explicação detalhada. Na verdade, Bateson manteve uma atitude de expectativa crítica coerente com a anterior, recusando-se a aceitar aquilo que ainda não estava suficientemente esclarecido. Se houve alguma alteração em sua atitude, ela foi pequena, e coerente com a situação científica da época. Pode-se talvez dizer que ele se mostrou mais simpático, de um modo geral, ao trabalho do grupo de Morgan em 1921 do que em 1916, mas mantendo-se agnóstico em relação a muitos pontos que Morgan e seus colaboradores defendiam com todo empenho.

TERCEIRA PARTE

CAPÍTULO 7 – EXPLICAÇÕES NÃO CONCEITUAIS OFERECIDAS PARA A REJEIÇÃO DE MORGAN À TEORIA CROMOSSÔMICA

CAPÍTULO 8 – EXPLICAÇÕES NÃO CONCEITUAIS OFERECIDAS PARA A ATITUDE DE BATESON

CAPÍTULO 9 – BATESON E MORGAN: DUAS MANEIRAS DIFERENTES DE ENTENDER E FAZER CIÊNCIA

CAPÍTULO 7

EXPLICAÇÕES NÃO CONCEITUAIS OFERECIDAS PARA A REJEIÇÃO DE MORGAN À TEORIA CROMOSSÔMICA

Vimos na parte 2 da presente tese (capítulos 3, 4, 5 e 6) que havia várias razões científicas (de natureza conceitual) para a rejeição de Morgan e Bateson à teoria cromossômica, ou seja, problemas na argumentação e fundamentação da própria teoria nas diversas etapas estudadas. Através da análise feita pudemos responder a algumas perguntas colocadas no início da presente tese como, por exemplo, se a teoria estava claramente formulada e fundamentada para os padrões de racionalidade científica em 1902, 1910, 1915 e 1921. Entretanto, tal análise não permitiu responder a perguntas tais como: Por que Morgan, um forte opositor das teorias mendeliana/cromossômica durante a primeira década do século XX mudou de idéia em relação à ambas em torno de 1910 se algumas objeções a nível conceitual feitas por ele continuaram a existir? Como alguém pode mudar de idéia tão repentinamente, num mesmo ano publicando um artigo com severas críticas (MORGAN, 1910a) um intermediário (1910b) seguido por uma série de artigos favoráveis (a partir de 1911c)[1] ?

Para responder a esse segundo tipo de pergunta faz-se necessária uma abordagem mais ampla, incluindo, entre outros aspectos, uma avaliação das forças sociais que influenciaram nas decisões e crenças dos cientistas. Como foi dito na introdução desta tese, a aceitação de uma teoria não depende apenas de uma fundamentação boa ou má, se bem que esse seja um dos fatores que irão influenciar a reação da comunidade científica.

Neste capítulo iremos discutir as diversas explicações não conceituais oferecidas por historiadores e filósofos da ciência, para a rejeição de Morgan, bem como para a sua "conversão" à teoria cromossômica. Nesse sentido, convém lembrar que os estudiosos consideram diferentes anos para a "conversão" de Morgan (ver a respeito capítulo 4, seção 4.21.2). Como poderá ser percebido as explicações por eles oferecidas são de diversos tipos. Não iremos aqui discutir a validade de cada tipo, mesmo porque não temos nosso tipo favorito de explicação, embora consideremos que determinados casos se adaptem melhor a determinado tipo de explicação. Iremos sim discutir se o estudioso utilizou o tipo de explicação pelo qual optou de modo adequado.

Conforme já foi mencionado na presente tese, existem inúmeros trabalhos sobre Morgan. Alguns são mais específicos, tratando de seu posicionamento frente às teorias mendeliana/cromossômica. Outros, abordam pontos diferentes mas também mencionam este. Assim, serão também considerados. Um dos especialistas em Morgan é Garland E. Allen e serão utilizados vários de seus estudos.

Começaremos apresentando e discutindo as diferentes explicações não conceituais oferecidas pelos pesquisadores. A partir desta análise e discussão consideraremos as explicações válidas. Dentro destas consideraremos procedentes aquelas que estiverem adequadamente fundamentadas ou aquelas que carecerem de alguns elementos que procuraremos suprir para torná-las aceitáveis. Por outro lado, consideraremos errôneas as explicações que conflitarem com os fatos. Estas últimas serão descartadas.

---

[1] Ver a respeito no capítulo 1 da presente tese.

7.1 A TEORIA CROMOSSÔMICA ERA SEMELHANTE ÀS TEORIAS ESPECULATIVAS DO SÉCULO XIX

Esta explicação admite que Morgan não aceitava a teoria cromossômica em torno de 1902 porque ela era similar às teorias especulativas do século XIX (como as de Darwin, Spencer, etc.) e ele se opunha à especulação. Esta é aceita por estudiosos tais como Garland E. Allen (ALLEN, 1966, 1968, 1981, 1983); Elof Carlson (CARLSON, 1974); Scott F. Gilbert (GILBERT, 1978); Gerrit Van Balen (VAN BALEN, 1987) e Marga Vicedo (VICEDO, 1990).

Para discuti-la devemos considerar dois pontos: Será que Morgan considerava a teoria cromossômica especulativa? Será que todas as pessoas que considerava a teoria cromossômica como especulativa não a aceitaram por volta de 1902?

Em primeiro lugar, seria preciso mostrar que Morgan considerava a teoria cromossômica especulativa nessa época. Carlson apenas menciona as teorias consideradas especulativas no século XIX como as de Spencer, Nägeli, Darwin, afirmando que Morgan colocava a teoria cromossômica no mesmo nível dessas outras, respeitando apenas os "dados e um bom trabalho experimental" (ver CARLSON, 1978, pp. 32-3). Entretanto, este historiador não apresenta nenhuma citação onde se verifique esta opinião por parte de Morgan. Já Gilbert especifica o que Morgan considerava como especulativo em torno de 1902: a hipótese de McClung, pois não havia evidências suficientes acerca da relação entre o cromossomo acessório e a determinação do sexo e cita Morgan:

> Mc Clung tem insistido que essa diferença está conectada com a determinação do sexo; mas não existe nada mais do que suposição de que isso possa ocorrer assim. Não foi mostrado que uma diferença desse tipo tenha tido qualquer valor na determinação do sexo (MORGAN, 1903, p. 107, *apud* Gilbert, 1978, p. 331)

Allen fundamenta a idéia de que Morgan acreditava que a teoria mendeliana-cromossômica com relação à determinação de sexo era especulativa citando uma passagem a resenha crítica que Morgan havia feito do trabalho do biólogo alemão Ziegler:

> Nos anos recentes a especulação citológica tem permanecido amplamente na suposição de que os cromossomos são os únicos portadores das qualidades hereditárias. Uma vez que todas as questões relativas à hereditariedade têm se referido a eles, conseqüentemente suas mudanças na célula têm atraído extraordinária atenção... Com o fracasso de Ziegler em oferecer uma explicação satisfatória para a determinação sexual com base na *diferenciação* dos cromossomos, surge a questão mais ampla, ou seja, se atualmente devemos ou não ser obrigados a olhar nesta direção [isto é, para a disjunção de cromossomos não semelhantes] como uma solução para o problema. Os fatos conhecidos com relação ao sexo indicam que nós devemos lidar com dois estados agudamente contrastantes [...]. Além disso, os fatos parecem indicar que existe um mecanismo interno que oferece com grande precisão uma ou outra condição (MORGAN, 1905, p. 841, *apud*, ALLEN, 1966, p. 51).

Num outro trabalho (ALLEN, 1981), Allen explica que Morgan relacionava as teorias mendeliana e cromossômica que eram preformacionistas às teorias de Ernst Haeckel e August Weismann, por exemplo, que eram também preformacionistas e especulativas:

Thomas Hunt Morgan

> A nível mais filosófico, tanto a teoria mendeliana como a cromossômica pareciam ser de caráter preformacionista; elas se referiam às características hereditárias básicas, unidades ou partículas, preexistentes na célula. Morgan sentiu que, como as teorias preformacionistas do passado, as doutrinas mendeliana e cromossômica simplesmente empurravam um problema básico mais para a frente, na história da vida de um organismo Além disso, elas pareciam ser baseadas em muita especulação e em pouquíssima evidência experimental. Elas lembravam as teorias especulativas que proliferavam em seus anos de estudante – especialmente aquelas de Ernst Haeckel e August Weismann – que tentavam explicar toda a Biologia. Morgan sempre se opunha à especulação que não pudesse ser submetida a testes experimentais (ALLEN, 1981, p. 520).

Allen, entretanto, apenas apresentou essa interpretação sem fundamentá-la com trechos originais da obra de Morgan. Num outro artigo (ALLEN, 1983), ele defende a mesma idéia, expressando-se do seguinte modo:

> Sob o ponto de vista embriológico, então, as teorias que consideravam partículas eram equivalentes ao preformacionismo: elas empurravam o interessante problema do desenvolvimento das características do adulto de volta ao reservatório das entidades pré-formadas, e conseqüentemente obscureciam qualquer investigação dos processos do desenvolvimento. Essa era a mesma objeção que Morgan havia feito às teorias de partículas de Darwin, Weismann, Haeckel ou Nägeli: que ao postular a existência de uma característica do adulto em uma partícula hereditária, ignoravam os problemas do desenvolvimento (ALLEN, 1983, p. 835).

Mais uma vez Allen não fundamenta o que afirma adequadamente. Num artigo subseqüente, cita uma passagem de um trabalho de Morgan (MORGAN, 1909c), no qual ele estava implicitamente criticando a teoria mendeliana devido a seu caráter preformacionista, considerando-a especulativa. Conforme Allen, Morgan considerava que as teorias que envolvessem partículas, como as de Haeckel ou Weismann, careciam de evidências concretas (ver ALLEN, 1984, p. 723. Reproduzindo a citação por ele empregada aqui:

> Na moderna interpretação do Mendelismo, fatos estão sendo transformados em fatores num ritmo rápido. Se um fator não explica os fatos, então dois são invocados; se dois forem comprovadamente insuficientes, três às vezes resolvem. Os malabarismos supremos algumas vezes necessários para dar conta dos resultados são freqüentemente tão maravilhosamente "explicados" porque a explicação foi inventada para explicá-los e então, presto! explicam os fatos através dos fatores que foram inventados para dar conta deles... Eu percebo o quão valioso tem sido para nós conduzir nossos resultados sob algumas poucas suposições simples. No entanto, tenho que sentir que estamos desenvolvendo rapidamente um tipo de ritual mendeliano através do qual explicamos os fatos extraordinários da herança alternativa. Enquanto não perdermos de vista a natureza puramente arbitrária e formal de nossas fórmulas, pouco dano será causado; é apenas prudente afirmar que aqueles que estão fazendo o verdadeiro trabalho para o progresso das linhas mendelianas estão inteirados da natureza hipotética da suposição fatorial (MORGAN, 1909c, p. 365, *apud* ALLEN, 1984, p. 724).

Neste caso, Allen fundamentou a posição de Morgan em relação à teoria mendeliana. Quanto à teoria cromossômica, apenas afirmou que Morgan acreditava que qualquer teoria que envolvesse partículas hereditárias não seria nada além do que uma versão atualizada do preformacionismo do século XIX (ver ALLEN, 1984, p. 725). Mais uma vez não se serviu de trechos originais para confirmar sua idéia.

Apesar de Allen não fundamentar sua posição com trechos originais de Morgan nos trabalhos mencionados anteriormente, ele o fez na introdução da reedição de 1972 da obra de Morgan e col. *The mechanism of Mendelian heredity*. Ele utilizou um texto de Morgan datado de 1901:

> Um dos métodos favoritos da especulação biológica nos últimos quarenta anos tem sido relacionar as propriedades do organismo a unidades invisíveis para explicar a ação do organismo como resultado de seu comportamento.... Os elementos são dotados de certas propriedades pelos seus inventores e essas aparentam oferecer uma explicação para os fenômenos orgânicos (MORGAN, *Regeneration*, pp. 277-8, *apud* ALLEN, 1972, p. x).

Van Balen faz referência a uma fonte secundária para confirmar sua explicação (MAYR, *The growth of biological thought*, p.749). Vicedo faz o mesmo paralelo entre as teorias hipotéticas e a teoria cromossômica (ver VICEDO, 1990).

Embora nenhum desses autores forneça boas evidências, a posição de Morgan parece ter sido realmente essa. Poderíamos acrescentar um trecho da *Physical basis of heredity* (1919) onde esse cientista estava procurando diferenciar as teorias que envolviam partículas do século XIX (especulativas) da teoria do gene[2]:

> O perigo de fazer qualquer apelo à teoria de partículas representativas está obviamente na facilidade pela qual se dá conta de qualquer fenômeno, caso se permita ao teorizador dotar as partículas de todo e qualquer atributo que ele deseje utilizar em sua explicação. Deve-se ao fato de Bonnet, Spencer, e Weismann aplicarem arbitrariamente atributos às partículas básicas da matéria viva, que essas idéias pareçam atualmente ser altamente especulativas. O que desejo enfatizar aqui é que a teoria moderna do gene apela para um tipo diferente de evidência (MORGAN, *The physical basis of heredity*, p. 235).

Ou ainda, uma citação de Morgan reproduzida por J. Arthur Thomson, em 1903, onde se verifica a posição de nosso pesquisador diante da teoria de Weismann:

> Weismann empilhou uma hipótese sobre a outra pensando que poderia salvar a integridade da teoria da seleção natural adicionando a ela novas questões especulativas. O aspecto mais lamentável é que essa nova especulação esteja habitualmente afastada do campo de verificação, e germes invisíveis, cujas únicas funções são aquelas que a imaginação de Weismann lhes outorgou, sejam apresentados como se pudessem suprir as deficiências da teoria de Darwin. Este é realmente o velho método dos filósofos da natureza...
>
> O pior aspecto da situação não é tanto que Weismann tenha apresentado novas hipóteses não fundamentadas pela evidência experimental, mas que a especulação seja de tal tipo que, pela sua própria natureza é inverificável e

[2] É a partir de 1917 que Morgan passa a utilizar o termo "gene", em substituição ao termo "fator".

portanto inútil (MORGAN, *Evolution and adaptation*, p. 165, *apud* THOMSON, *Heredity*, pp. 469-70).

Nesse sentido, poderíamos acrescentar ainda a seguinte passagem:

> Esse sentimento interessou-me bastante nos anos recentes, especialmente desde que eu mesmo fiz a mesma distinção para reduzir o problema do desenvolvimento à ação específica de partículas nos cromossomos. No meu próprio caso, e possivelmente nas mentes de outros, essa hesitação é devida em primeiro lugar ao desgosto pela forma baseada em partículas dessa teoria de Weismann, seu aspecto especulativo, e em segundo lugar a um sentimento de insegurança de que seria imprudência reduzir os problemas da hereditariedade e desenvolvimento a um único elemento na célula; quando temos toda a evidência de que no desenvolvimento embrionário a sensível ação do citoplasma é a sede real das mudanças que acontecem nessa época, enquanto os cromossomos permanecem aparentemente constantes através do processo (MORGAN, 1910a, p. 453).

Poderíamos dizer então que Morgan rejeitou as teorias cromossômica e mendeliana durante um certo tempo por considerá-las especulativas. Elas se assemelhavam às teorias que envolviam partículas (preformacionistas) que proliferaram no século XIX, particularmente a de Weismann, à qual, ele fazia severas críticas. Além disso, considerava as evidências que relacionavam a determinação de sexo a cromossomos insuficientes, estando pois esta relação no terreno especulativo. Para reforçar esta explicação poríamos acrescentar que outros estudiosos que consideraram as teorias que envolviam partículas do século XIX especulativas, rejeitaram a teoria cromossômica. Por exemplo, William Bateson, numa resenha crítica do livro de August Weismann, *The evolution theory*, intitulada "Evolution for Amateurs", ao tratar da teoria de hereditariedade de Weismann, considerou-a especulativa, embora reconhecesse que ela tivesse sido um incentivo para as pesquisas posteriores (ver BATESON, 1905b, p. 29).

7.2 POSIÇÃO CONTRÁRIA AO PREFORMACIONISMO

Morgan rejeitou as teorias mendeliana e cromossômica porque elas encerravam idéias preformacionistas e ele se opunha ao preformacionismo. Essa interpretação é apresentada por Allen (ALLEN, 1966; 1981; 1983; 1984 e 1985) e por Blanc (BLANC, 1985).

Em primeiro lugar, vamos explicitar o que se considera como sendo preformacionismo em linhas gerais e sua diferença em relação à epigênese. Preformacionismo é a idéia pela qual já deve existir no óvulo fecundado uma miniatura do indivíduo adulto. Assim, cada parte do adulto já teria uma parte correspondente na célula (isomorfismo). O desenvolvimento seria apenas uma questão de aumentar o tamanho, podendo também alterar as proporções e forma, mas não a complexidade. À idéia do preformacionismo opõe-se a idéia da epigênese, segundo a qual o desenvolvimento iniciar-se-ia com uma massa homogênea, sendo gradual e progressivo, criando uma complexidade a partir de algo mais simples.

Em seu trabalho de 1966, Allen utilizou uma citação de Morgan em que o último se declarou favorável à epigênese, logo contrário à pré-formação:

> [...] Foi possível, eu penso, mostrar através do que conhecemos da gênese desses caracteres para cor que a descrição mendeliana – da herança de cor pelo menos – perdeu muito da profundidade dos fatos; colocando fatores nas células germinativas sendo agora muito certamente um privilégio nosso removê-los; declarou descontinuidade onde agora a epigênese é evidente (MORGAN, 1909b, p. 509, *apud* ALLEN, 1966, p. 53).

Num outro trabalho (ALLEN, 1983, p. 835), Allen comenta acerca da objeção que Morgan fazia às teorias preformacionistas (que envolviam partículas) do século XIX, de Darwin, Spencer, Weismann, Haeckel ou Nägeli, mas não fundamenta isso.

Segundo Marcel Blanc (BLANC, 1985, p. 119), Morgan teria rejeitado a teoria cromossômica porque os genes como objetos concretos situados ao longo dos cromossomos evocavam a idéia do *homunculus*, a teoria da pré-formação. Entretanto, ele não fundamenta essa posição com trechos originais de Morgan.

Tanto Allen como Blanc deveriam inicialmente explicar o que entendiam por preformacionismo, caracterizar Morgan como contrário ao preformacionismo e depois mostrar que todos (ou pelo menos, a maioria) dos preformacionistas rejeitava a hipótese cromossômica. Alice Levine Baxter num de seus trabalhos sustenta que Morgan declarou-se um partidário da epigênese e propôs uma teoria de reações químicas. Ele teria interpretado o óvulo ou o espermatozóide como "um tipo de material capaz de progredir de modos definidos enquanto passava por uma série de estágios que denominamos desenvolvimento" (MORGAN, 1910a, p. 450). Allen e Blanc deveriam ter feito o mesmo, utilizando esse artigo de Morgan onde ele expõe sua posição realmente contrária ao preformacionismo como se pode perceber pelas citações que se seguem e foram acrescentadas por nós:

> Deve certamente ser indicado que a evidência de Boveri parece provar muito sobre a forma da teoria de partículas que atribui caracteres unitários ao cromossomo. Eu, entretanto, penso que os cromossomos do indivíduo não contêm em nenhum sentido seja germes, determinantes pré-formados, ou caracteres unitários, ou mesmo correspondam à produção de órgãos particulares em qualquer sentido (MORGAN, 1910a, p. 461).

> Nossa conclusão geral é, entretanto, que o processo essencial na formação dos dois tipos de gameta dos híbridos, relacionado a cada par de caracteres contrastantes, é uma reação ou resposta das células, e não se deve a uma segregação material de dois tipos de material trazidos pelas células germinativas dos dois progenitores. A reação difere nas células germinativas do híbrido e de seus progenitores daquela de ambos os tipos parentais porque a base material das células germinativas difere devido à sua origem dupla. Os resultados se devem, entretanto, a diferenças na reação, e não à separação dos materiais misturados. O ponto de vista geral que sublinha essa conclusão é epigenético, enquanto a visão contrastante, aquela da separação de materiais, é essencialmente preformacionista (MORGAN, 1910a, p. 479).

Como foi visto Morgan considerava as teorias cromossômica e mendeliana como sendo preformacionistas. Ele era contrário ao preformacionismo e favorável à epigênese. Bastaria Allen e Blanc terem se detido nesses pontos, explorando-os e fundamentando-os com trechos como os acima colocados para fundamentarem seu ponto de vista. Eles entretanto, não fizeram isso. Assim, suprimos esta falha, mostrando que essa é uma explicação plausível.

7.3 VISÃO DO CITOPLASMA COMO PORTADOR DOS FATORES HEREDITÁRIOS

De acordo com esta explicação, Morgan não aceitou a teoria cromossômica por um certo tempo devido às suas experiências embriológicas prévias, que o levavam a crer que o citoplasma fosse o controlador do desenvolvimento. Ela é defendida principalmente por Gilbert (GILBERT, 1978), e também por Allen, (ALLEN,1983) e Vicedo (VICEDO, 1990).

A explicação acima até um certo ponto é conceitual por que se baseia na aceitação de evidências científicas. Entretanto, a partir de um dado momento ela deixa de sê-lo, uma vez que as evidências favoráveis ao citoplasma ser o portador dos fatores hereditários, que haviam sido encontradas por Morgan em seu trabalho embriológico não foram comprovadas como sendo equivocadas, continuando portanto a existir e ele simplesmente passou a ignorá-las.

Gilbert (GILBERT, 1978) mostra que Morgan, cuja formação inicial era embriológica, a partir de 1895-6 até 1906 havia feito experimentos cujos resultados eram favoráveis à idéia de que o citoplasma controlava o desenvolvimento, tendo portanto idéias opostas àquelas defendidas por Boveri (núcleo controlador do desenvolvimento). Gilbert compara a posição adotada por Morgan com a posição adotada por Edmund Becher Wilson, para o qual o núcleo era o controlador do desenvolvimento, sendo portanto, simpático à hipótese cromossômica. Para Gilbert, tanto Morgan como Wilson, cuja formação inicial também era embriológica, teriam entrado para a genética na tentativa de responder a questões embriológicas fundamentais (ver GILBERT, 1978, pp. 307-8). Gilbert fundamenta sua interpretação com citações originais de Morgan.

Allen não desenvolve esta idéia considerando apenas que, para Morgan, a teoria cromossômica enfatizava muito o núcleo enquanto o citoplasma era para o embriologista o palco dos eventos verdadeiramente interessantes[3] (ver ALLEN, 1983, p. 837). Allen cita a obra de Morgan *The frog's egg*, de 1897, que é um trabalho de embriologia. Vicedo está de acordo com Gilbert (VICEDO, 1990, p. 10). Assim, como é Gilbert quem vai desenvolver a idéia, iremos nos concentrar em seu trabalho.

Gilbert defende que a principal causa da resistência de Morgan à hipótese cromossômica de Walter Sutton e Theodor Boveri se deveu às suas experiências embriológicas prévias. Além disso, Morgan estaria preso a idéias antigas, tendo dificuldade em interpretar novos dados, demonstrando uma tendência conservadora, que fez com que durante dez anos rejeitasse a teoria cromossômica (ver GILBERT, 1978, p. 307):

> A recusa de Morgan em aceitar a síntese do Mendelismo com a Citologia de Sutton-Boveri torna-se a principal preocupação desse ensaio. Seus argumentos contra essa idéia são vistos como surgindo de suas experiências embriológicas prévias, as quais convenceram-no de que as reações químicas no citoplasma eram responsáveis pelo desenvolvimento, em vez das mudanças morfológicas dentro do núcleo. Essa idéia contrasta com outras análises, que relacionam a recusa de Morgan com a sua atitude "empírica", sua aversão a teorizar ou seu temperamento "romântico" (GILBERT, 1978, p. 307).

Gilbert explica que o primeiro conflito entre partidários da hipótese nuclear e partidários da hipótese citoplasmática envolvia a localização dos determinantes hereditários pré-formados e morfológicos. Que alguma substância ou substâncias

---

[3] Allen cita MORGAN. *The frog's egg*. 1897.

diretoras tinham que existir era uma suposição necessária, compartilhada mesmo pelos morfologistas evolucionistas como William Keith Brooks, que fora orientador tanto de Wilson como de Morgan. Alguma coisa deveria fazer com que o ovo de uma espécie se desenvolvesse de maneira diferente do que o de uma outra espécie, mesmo que ambos parecessem idênticos e estivessem expostos ao mesmo ambiente[4]. Essa constatação teria relacionado a hereditariedade ao desenvolvimento, e a localização de tais determinantes tornou-se o problema central da nova embriologia (ver GILBERT, 1978, pp. 310-1).

Em 1889, quando ainda faltavam provas do controle nuclear sobre o desenvolvimento apareceu um artigo de Boveri (BOVERI, 1889) em uma revista alemã reconhecendo essa limitação, mas procurando apresentar evidências a seu favor.

Conforme Gilbert, Boveri anexou experimentos que mostravam o papel do núcleo no desenvolvimento. Nesse sentido, Boveri havia realizado um experimento fertilizando fragmentos de óvulos não nucleados de *Sphaerechinus granularis* com espermatozóides de um outro ouriço do mar, *Echinus microtuberculatus*. Como o eixo do esqueleto desses dois ouriços era bastante diferente, pelo resultado daria para concluir se era o núcleo (do espermatozóide) ou o citoplasma (do fragmento de óvulo não nucleado) que controlava a estrutura que estava se desenvolvendo. Como a larva híbrida produzida tinha apenas o eixo do esqueleto do progenitor e não da progenitora, Boveri concluiu que o núcleo era o controlador do desenvolvimento (ver GILBERT, 1978, p. 314). Morgan, reconhecendo a importância desse trabalho, traduziu-o para o *American Naturalist* e entre 1903 e 1905 realizou investigações nesse sentido. Ele concluiu que a evidência era ainda insatisfatória e insuficiente. Convenceu-se também de que era o citoplasma e não o núcleo que controlava o desenvolvimento embrionário. Como os blastômeros e fragmentos menores não eram capazes de produzir embriões, este cientista atribuiu isso à sua inabilidade de formar o número de células necessários para os estágios posteriores do desenvolvimento (MORGAN, 1895-6). Além disso, nessa época este pesquisador realizou alguns experimentos juntamente com Hans Driesh. Eles utilizaram ovos de ctenóforos retirando parte de seu citoplasma antes que o ovo sofresse segmentação, o que acarretava mais tarde a formação de um embrião imperfeito, embora o núcleo estivesse intacto. Assim, Morgan concluiu que a formação do embrião era um fenômeno citoplasmático (MORGAN, *The frog's egg*, p. 135). Escreveu a respeito:

> [...] um defeito no protoplasma freqüentemente acarreta uma clivagem modificada e também um embrião defeituoso, e isso acontece mesmo se todo o material do ovo não segmentado continuar presente. Parece entretanto, não haver saída para a conclusão de que é no protoplasma e não no núcleo que está o poder de diferenciação dos primeiros estágios do desenvolvimento (MORGAN, *The frog's egg*, p. 121, *apud* GILBERT, 1978, pp. 315-6).

De acordo com Gilbert, Morgan estava refutando a conclusão de Boveri de que o "protoplasma do ovo fragmentado não tinha nenhuma influência na forma da larva resultante". Além disso, Morgan afirmava que os experimentos de Boveri deveriam ser repetidos. Enquanto isso, Wilson, em seu *The cell in development and inheritance* considerava que "apesar dos resultados de Boveri não serem bastante conclusivos, como haviam indicado Seeliger e Morgan, havia uma forte pressuposição a seu favor"[5].

Podemos concluir que Gilbert mostrou que Morgan era realmente favorável à hipótese do citoplasma ser o portador dos fatores hereditários no período em questão e

---

[4] Gilbert cita BROOKS. *The law of heredity*, pp. 32-3.

[5] WILSON, *The cell in development and inheritance*, p. 258 , *apud* GILBERT, 1978, p. 317.

que isso influiu na sua posição frente à teoria cromossômica. Entretanto, se além disso ele mostrasse que todos ou a maioria daqueles estudiosos que eram favoráveis à hipótese citoplasmática houvessem rejeitado a teoria cromossômica, isso reforçaria sua explicação. Gilbert, entretanto, não discute as razões (extra-científicas) que levaram Morgan a mudar de idéia, uma vez que as evidências favoráveis ao controle citoplasmático continuaram a existir e Morgan simplesmente passou a ignorá-las.

7.4 NÃO SEPARAÇÃO ENTRE FENÔMENOS DE DIFERENCIAÇÃO E DESENVOLVIMENTO DE FENÔMENOS DA TRANSMISSÃO

Como Morgan não conseguiu separar os fenômenos da diferenciação e desenvolvimento daqueles da transmissão rejeitou a teoria cromossômica. Esta explicação é apresentada por Alice Levine Baxter (BAXTER, 1976) e por Allen (ALLEN, 1984), por exemplo.

Seria necessário mostrar que todo aquele que não fazia a separação entre os fenômenos de diferenciação e desenvolvimento dos fenômenos da transmissão negava a teoria cromossômica. Poderíamos citar o caso de Bateson (ver a seção 8.14 do capítulo 8) e o caso do próprio Morgan que só aceitou a teoria cromossômica quando fez esta distinção. Morgan em 1910 colocou esta questão:

> Se as características mendelianas se devem à presença ou ausência de um cromossomo específico, como assume a hipótese de Sutton, como dar conta do fato de que os órgãos e tecidos de um animal diferem tanto uns dos outros embora contenham o mesmo complexo cromossômico? Bateson chamou a atenção para essa fragilidade da hipótese um único cromossomo – um único caráter. De acordo com essa idéia, os cromossomos deveriam ser ordenados no soma até que cada região tivesse seu próprio tipo. Os fatos são o oposto. Embora sejam importantes na transmissão da quota total das características hereditárias, devemos estar preparados para admitir que a evidência está inteiramente a favor da idéia de que a diferenciação do corpo se deve a outros fatores que modificam as células de um modo ou de outro. Essa consideração é, a meu ver, uma prova convincente de que temos que lidar com dois jogos de fatores – a herança comum para produzir todos os tipos de órgãos e tecidos no corpo, e a limitação dessa propriedade no decorrer do desenvolvimento [...] (MORGAN, 1910 a, p. 477).

Baxter (BAXTER, 1976, p. 49) faz referência ao artigo de Morgan onde está esta citação. Ela mostra assim que Morgan não separava os fenômenos da hereditariedade daqueles do desenvolvimento. As partículas de cromatina encontradas nos cromossomos não explicavam o desenvolvimento. Por outro lado, essa historiadora defende que a teoria do desenvolvimento de Wilson era compatível com a teoria cromossômica da herança. Evidências experimentais obtidas com o estudo de embriões de moluscos, nemertinos e anelídeos tinham levado Wilson a acreditar que havia um número de regiões diferentes no ovo não segmentado. Cada uma dessas regiões estava relacionada a uma ou mais estruturas embrionárias específicas, o que se tornava patente durante o desenvolvimento. Existia uma relação direta constante dessas regiões com o desenvolvimento da larva. Caso uma determinada área fosse removida isso acarretava defeitos na mesma região larvar (BAXTER, 1976, p. 45). Ela fundamenta essa idéia citando vários trechos de trabalhos de Wilson, como por exemplo:

> Só brincando com palavras, entretanto, pode-se deixar escapar que as regiões citoplasmáticas consistem *em substâncias específicas diferentes* que possuem um valor morfogênico diferente (WILSON, 1904b, p. 249, *apud* BAXTER, 1976, p. 45).

> [...] a distribuição diferenciada de *materiais citoplasmáticos específicos* entre os blastômeros pode ter um papel importante na especificação subseqüente desses blastômeros e então na determinação da clivagem do mosaico (WILSON, 1903, p. 448, *apud* BAXTER, 1976, p. 45).

> [...] o *material* para a região do tronco está principalmente localizado na célula posterior; e além disso... esse *material* é essencial para o desenvolvimento da estrutura metamérica [6] (WILSON, 1904c, p. 749, *apud* BAXTER, 1976, p. 45).

Baxter explica que Wilson oferecia diferentes denominações para esses materiais ou substâncias encontrados no citoplasma: fatores de clivagem, fatores de localização, mas a favorita era "recheios formativos" ("formative stuffs"). Durante a clivagem essas eram partilhados entre várias células, cujo subseqüente desenvolvimento era controlado pelos "recheios formativos recebidas" (BAXTER, 1976, p. 47). A respeito da atitude de Wilson diante da teoria cromossômica ela escreveu:

> A aceitação da teoria cromossômica por parte de Wilson está relacionada com sua teoria do desenvolvimento de dois modos. Em primeiro lugar, as mesmas atitudes que levaram à sua teoria das coisas formativas – uma orientação morfológica e uma definição limitada de "epigênese" – também conduziram a uma aceitação da teoria cromossômica. Em segundo lugar, a teoria do desenvolvimento de Wilson era compatível com a teoria cromossômica, uma vez que uma tendia a completar a outra (BAXTER, 1976, p. 52).

Como se pode perceber, esta historiadora considera que as teorias do desenvolvimento de Wilson e a teoria cromossômica eram compatíveis e se completavam. Inclusive um dos proponentes da hipótese cromossômica, Walter Sutton (ver SUTTON, 1902b), era um aluno de Wilson e Wilson o apoiava. Wilson não era apenas um *expert* em embriologia. Era também um excelente citologista (ver seus oito estudos sobre cromossomos e a obra *The cell in development and inheritance*, por exemplo), podendo lidar de modo adequado com as duas áreas. Já Morgan durante um certo tempo teria sido incapaz de separar o conceito da transmissão dos fatores hereditários do conceito de sua expressão no organismo, o que era vital, querendo que a teoria cromossômica explicasse também o desenvolvimento. Enquanto ele não fez esta separação rejeitou a teoria cromossômica (ver BAXTER, 1976, p. 55). Baxter explica:

> [...] Limitada a uma explicação de transmissão, a teoria cromossômica era inaceitável para os cientistas que não podiam considerar o desenvolvimento e a hereditariedade como processos separados. A inabilidade de Morgan de fazer essa distinção, por exemplo, foi um fator crítico em sua oposição à teoria cromossômica; foi apenas quando deixou de lado sua determinação em encontrar uma teoria que explicasse ambos os processos que ele foi capaz de se reconciliar com a teoria cromossômica (BAXTER, 1976, p. 55).

---

[6] As palavras em itálico que aparecem nessas citações são enfatizadas por Baxter.

A explicação de Baxter é boa. Entretanto, caso ela citasse outros indivíduos que tivessem rejeitado a teoria cromossômica devido a esse problema, reforçaria mais ainda sua posição. Já Allen (ALLEN, 1984, p. 725) apenas menciona essa razão, referindo-se a uma fonte secundária (no caso ALLEN, 1966, pp. 48-57). Nesta última ele trata da atitude de Morgan diante do problema da determinação sexual e apenas menciona uma objeção de Morgan à teoria cromossômica, onde ele não faz a separação entre fenômenos da hereditariedade e fenômenos da diferenciação e é favorável ao citoplasma como controlador do desenvolvimento:

> [...] Embora as células se diferenciassem em uma variedade de tecidos, os cromossomos permaneciam em mesmo número e estrutura. Parecia a Morgan que as verdadeiras mudanças na célula não eram devidas aos cromossomos em si, mas a alguns elementos ou processos que operavam a nível citoplasmático (ALLEN, 1966, p. 52).

Iremos considerar a explicação oferecida por Baxter como sendo procedente. Entretanto, esta historiadora não explica por que Morgan passou a fazer a separação entre os fenômenos do desenvolvimento e diferenciação daqueles da transmissão a partir de um dado momento.

7.5 POSIÇÃO EMPIRISTA

Esta explicação admite que Morgan não aceitava a teoria cromossômica porque era um empirista. Allen considera essa a principal razão para a rejeição de Morgan à teoria cromossômica, em torno de 1902 (ver ALLEN, 1966, 1968, 1981, 1983). William Coleman (COLEMAN, 1970), Roll-Hansen (ROLL-HANSEN, 1978) e Ernst Mayr (MAYR, *The growth of biological thought)* concordam com ele. Entretanto, Gillbert (GILBERT, 1978) e Vicedo (VICEDO, 1990) discordam desses autores

Marga Vicedo não concorda com a posição de diversos pesquisadores[7] que atribuem a rejeição de Morgan à teoria cromossômica a um empirismo radical que teria impedido que ele aceitasse certas conclusões científicas. Vicedo faz várias críticas a trabalhos que não definem o que entendem por "empirismo" – o que inclui a maioria dos anteriormente citados (VICEDO, 1990, p. 294).

Conforme esta historiadora, seria necessário que aqueles que defendem que Morgan adotava um empirismo metodológico mostrassem que existem métodos específicos ou enfoques que apenas são seguidos pelos empiristas, e que eles os seguem devido ao seu empirismo. O uso desses métodos, diferenciaria então os empiristas dos não empiristas a nível metodológico (VICEDO, 1990, p. 294).

Para Vicedo, Roll-Hansen (ROLL-HANSEN, 1978) é o único autor, dentre os mencionados, que explica o que entende por empirismo em detalhes. De acordo com Roll-Hansen, Morgan defendia o método experimental. Roll-Hansen se baseia principalmente nas idéias de Morgan apresentadas no seu *Experimental Zoology* (ver VICEDO, 1990, p. 295 e ROLL-HANSEN, 1978, pp. 178-80). Apesar disso, esta historiadora argumenta que os aspectos apresentados por Roll-Hansen não permitem distinguir uma posição empirista de uma posição não empirista (ver VICEDO, 1990, p. 295). Ela comenta a respeito:

---

[7] Pesquisadores como: Rol-Hansen (ROLL HANSEN, 1978, p. 165), Coleman (COLEMAN, 1970, p. 235); Mayr (MAYR, *The growth of biological thought*, p. 754); Allen (ALLEN, 1966, pp. 51 e 56) (ver VICEDO, 1990, p. 294).

> Roll-Hansen argumenta que a "epistemologia empirista", "a visão nominalista de linguagem", e a "metodologia empirista" de Morgan influenciaram sua pesquisa a tal ponto que ele foi incapaz de distinguir entre gene e caráter, e incapaz de levar a sério a materialidade dos genes. Considerarei esse problema mais tarde. Agora, quero extrair o que Roll-Hansen vê como a "essência" do empirismo metodológico. Ele nota a ênfase de Morgan nos experimentos, predição e ceticismo. Em geral, os autores previamente citados indicam a necessidade por parte de Morgan de evidência empírica, rejeição à especulação, ênfase na testabilidade das hipóteses, concordância com fatos, ceticismo e ênfase na experimentação [...] (VICEDO, 1990, p. 295).

Vicedo vai definir o que considera uma posição epistemologicamente empirista:

> Epistemologicamente, o empirismo é uma posição que considera a evidência empírica como a única base de nossas crenças. Como tal, opõe-se ao realismo uma vez que os realistas admitem inferências para uma melhor explicação, unificação, simplicidade, manipulação experimental, ou outros aspectos das teorias como virtudes epistemológicas, isso é, virtudes que aumentam a plausibilidade de uma teoria e portanto, devem aumentar nossa crença nela. Seja o que for que possa distinguir os diferentes tipos de realismo, os realistas concordam que podemos ter boas razões para acreditar em entidades e processos que estão além do domínio da experiência (VICEDO, 1990, p. 296).

Vicedo aceita a caracterização de empirismo feita por Van Fraassen (FRAASSEN, 1985, p. 253): "é a visão que admite a experiência como a única fonte de informação". Ela continua explicando o que entende por posição epistemológica empirista e o que a diferencia de uma posição epistemológica realista:

> [...] O ponto que separa empiristas de não empiristas refere-se ao tipo de inferência que se deseja extrair da evidência empírica. Para os realistas, mas não para os empiristas, a evidência empírica permite que se vá além do domínio da experiência e que se aceite a existência de entidades e processos que não são observáveis. O empirismo rejeita asserções sobre a realidade objetiva das entidades que não podem ser experienciadas diretamente ao nível das observações, não importando o quanto a evidência indireta apóie sua realidade. Então, uma conseqüência de uma epistemologia empirista é a recusa em acreditar em entidades hipotéticas, isto é, entidades referidas em termos teóricos. Assim, uma das razões pela qual o empirismo é o oposto do realismo é que os empiristas são agnósticos a respeito da existência de entidades inobserváveis (VICEDO, 1990, p. 296).

Vicedo defende que no sentido acima considerado Morgan não era um empirista, uma vez que a partir de um dado momento passou a acreditar nos genes que eram entidades inobserváveis. Assim, ele teria adotado uma posição epistemológica realista (ver VICEDO, 1990, p. 297).

Para Vicedo, em torno de 1902-8 Morgan rejeitou a teoria cromossômica porque estava reagindo contra uma teoria hipotética que envolvia partículas semelhante àquelas desenvolvidas no século XIX por Weismann, Haeckel, Nägeli, De Vries ou mesmo Darwin. Ele não aceitou inicialmente a teoria cromossômica por razões unicamente científicas e não por posicionamento filosófico. Vicedo concorda que as outras razões para essa atitude seriam: considerar o citoplasma como o portador dos fatores

hereditários (de acordo com GILBERT, 1978); temer o preformacionismo (MAYR, 1982); e idéias embriológicas de Morgan (ALLEN, 1966, 1986; MAIENSCHEIN, 1981). Além disso, ela enfatiza o quão precários eram os estudos citológicos naquela época (ver MAIENSCHEIN, 1990, p. 299). A respeito do posicionamento de Morgan durante a década de 1900, Vicedo escreve:

> [...] Nos primeiros anos da década de 1900 a genética era um campo novo com poucas hipóteses confirmadas, e a citologia não estava relacionada completamente com cruzamentos experimentais. Assim, não havia nenhuma razão para chamar um pesquisador como Morgan de empirista justamente porque ele pedia que se prestasse atenção na evidência (VICEDO, 1990, p. 300).

Como se pode perceber Vicedo atribui a rejeição de Morgan nesse período a causas científicas e à necessidade de mais evidências.

Nós vamos a partir daqui considerar como empirismo epistemológico o que Vicedo considera como sendo empirismo epistemológico, como já foi citado acima.

Tendo em vista que os autores acima citados, com exceção de Vicedo, não definem o que consideram empirismo e baseando-nos no conceito de empirismo acima colocado, concluímos que Morgan não era um empirista, uma vez que se baseou em evidências indiretas para a aceitação da teoria cromossômica pois os genes eram entidades inobserváveis sob o ponto de vista experimental. Quando Morgan obteve evidências indiretas a respeito da teoria cromossômica, a partir de 1910, favoráveis a existência dos genes ele mudou de idéia. Por volta de 1902-3 ainda faltavam evidências nesse sentido. A posição adotada por Morgan tendia mais para o realismo onde as evidências indiretas permitem que se vá além do domínio da evidência empírica e se aceite entidades e processos inobserváveis. Nesse ponto estamos de acordo com Vicedo: Morgan não era um empirista e sim um realista. Logo, contrariando a visão dos autores mencionados anteriormente a atitude adotada por Morgan não se deve a uma posição empirista. Neste sentido, podemos acrescentar o seguinte trecho que encerra uma crítica ao empirismo e ceticismo, bem como uma defesa de tentativas e posição instrumentalista:

> Chegou o tempo, eu penso, quando a incapacidade de reconhecer o estreito vínculo entre essas duas linhas modernas em progresso não pode ser mais interpretada como um ceticismo prudente ou cauteloso. Parece-me mais indicar uma incapacidade em relação ao que está sendo feito no presente e do que foi feito. Pode não ser desejável aceitar tudo o que é novo, mas é certamente indesejável rejeitar o que é novo devido à sua novidade, ou por que se falhou em estar em dia com os tempos. Um espírito hipercrítico na ciência nem sempre denota grande profundidade, nem nossa atitude em relação à ciência é mais correta porque estamos indevidamente céticos em relação a todo avanço. Nossa utilidade será, a longo prazo, provada pelo fato de sermos ou não discriminadores e simpáticos em nossa atitude em relação às importantes descobertas de nosso tempo. Provavelmente, quando toda pessoa admitir tais generalidades, alguns de nós poderão considerar aqueles que as aceitaram menos como sendo conservadores; outros que as aceitaram mais serão chamados de precipitados ou excessivos. Manter o correto equilíbrio é a tarefa mais dura que temos que buscar. Na esperança de encontrar e interpretar o trabalho que ainda está sendo feito, não espero ter feito sempre a escolha correta, mas posso pelo menos esperar alguma indulgência daqueles que percebem as dificuldades, e

> pensam comigo que vale a pena fazer a tentativa de chamar a atenção daqueles que não são especialistas para o que os especialistas estão pensando e fazendo.
>
> Meu maior temor é que esperando formular alguns problemas difíceis de hoje em dia, que interessam aos zoólogos possa parecer às vezes fazer declarações desqualificadas com um espírito dogmático. Eu rogo ao leitor e possível crítico lembrar-se de que esse autor considera todas as conclusões em ciência relativas, e sujeitas a mudar, pois mudança em ciência não significa que o que veio antes estava errado mas sim a descoberta de uma posição estratégica melhor do que a que se mantinha anteriormente (MORGAN, *Heredity and sex*, pp. v-vi).

Poderíamos colocar a seguinte questão: Morgan não poderia ser empirista até 1910 e depois ter se tornado realista?

Nossa resposta é não. Concordamos com Vicedo. Não se tratava de uma atitude empirista rejeitar a teoria cromossômica em torno de 1902-8. A atitude de Morgan se deveu ao fato de haver poucas evidências científicas a respeito da teoria cromossômica no período considerado (ver os capítulos 3 e 4 da presente tese). Além disso, este cientista a associava às teorias da hereditariedade que envolviam partículas do século XIX, que considerava especulativas, por não se basearem em evidências experimentais. Pode-se se acrescentar ainda que, as evidências obtidas nos estudos embriológicos feitos por Morgan até 1904, o levaram a crer que o citoplasma fosse o controlador dos processos hereditários. Após 1904, apesar de existirem algumas evidências favoráveis à teoria cromossômica havia ainda muitos problemas, que surgiram inclusive nos estudos feitos pelo próprio Morgan com insetos partenogenéticos. Mesmo nos trabalhos de Wilson e Stevens, sobre os cromossomos em insetos, havia muitas exceções e casos não explicados. Assim, não foi a adoção de uma posição empirista que levou Morgan a rejeitar a teoria cromossômica nessa época, mas a falta de evidências científicas e os problemas não explicados por esta teoria. Ninguém que seja coerente muda de posição epistemológica, tão facilmente. À medida que foram surgindo mais evidências: trabalho de Janssens (JANSSENS, 1909) e o próprio trabalho de Morgan com *Drosophila* de 1910 em diante, ele passou a aceitar evidências, mesmo indiretas e a defender a teoria cromossômica, enquadrando-se pois no realismo. Nesse sentido, estamos de acordo com Marga Vicedo (VICEDO, 1990).

7.6 ADOÇÃO DE UMA VISÃO DINÂMICA NÃO MATERIALISTA DA HEREDITARIEDADE

Esta explicação considera que Morgan rejeitou por um certo tempo qualquer compromisso com a idéia de que os cromossomos fossem os veículos materiais dos fatores hereditários devido à adoção de uma visão dinâmica não materialista da hereditariedade. Essa idéia é defendida por William Coleman (1970) e Gerrit Van Balen (VAN BALEN, 1987). Marga Vicedo (VICEDO, 1990) entretanto discorda disso. Para ela, Morgan aceitava a materialidade dos cromossomos e dos genes.

A explicação de Van Balen tem muitos problemas. Em primeiro lugar, ele cita quase que exclusivamente fontes secundárias, em pontos onde seriam imprescindíveis fontes primárias. Ele deveria utilizar trechos de trabalhos de Morgan onde se constatasse uma visão anti-materialista dos fatores ou cromossomos. Deveria definir o que considera como sendo uma visão anti-materialista. Teria que mostrar outros indivíduos da época que devido à adoção desse tipo de visão não aceitaram a teoria cromossômica. Ele

apenas enquadra Bateson no mesmo caso de Morgan, sem entretanto fundamentar sua posição.

Quanto à comparação feita por este historiador (VAN BALEN, 1887, p. 448) entre as atitudes de Morgan e Osiander ela não nos parece ser procedente. Osiander fez o Prefácio do livro de Copérnico *Sobre as revoluções das esferas celestes*, cujo conteúdo ao ser interpretado poderia trazer sérios problemas porque ia contra idéias aceitas na época. Essa obra colocava a Terra em movimento e o Sol no centro do Universo. Para proteger Copérnico, Osiander procurou mostrar que se tratava de um mero dispositivo de cálculo. Osiander explicou:

> Uma vez que a novidade das hipóteses deste trabalho – que coloca a Terra em movimento e põe um Sol imóvel no centro do universo – já obteve bastante publicidade, eu não tenho dúvida de que certos sábios se ofenderam gravemente e pensam ser errado causar qualquer distúrbio às disciplinas liberais que estavam estabelecidas há muito tempo. Se, entretanto, eles quiserem pesar o assunto escrupulosamente, verão que o autor deste trabalho não tem nada que possa ser motivo de censura. Pois o papel do astrônomo é usar observação cautelosa e habilidosa para organizar a história dos movimentos celestiais, e então – como ele não pode por qualquer linha de raciocínio atingir as verdadeiras causas desses movimentos – inventar ou construir quaisquer causas ou hipóteses que ele quiser, através da suposição dessas causas, aqueles mesmos movimentos possam ser calculados a partir de princípios da geometria tanto para o passado quanto para o futuro. Esse artista é marcadamente destacado nesses dois aspectos; pois não é necessário que essas hipóteses sejam verdadeiras, ou mesmo prováveis; mas é suficiente que elas forneçam um cálculo que satisfaça às observações – exceto se por acaso existir alguém tão ignorante em geometria e óptica que considere o epiciclo de Vênus como provável e que acredite que isso seja a causa pela qual Vênus alternadamente precede e segue o Sol a uma distância angular de 40 graus ou mais [....] (Introdução de Osiander a COPERNICO, *On the revolutions of the heavenly spheres*, p. 505).

A atitude de Morgan é diferente daquela adotada por Osiander porque em nenhum lugar ele afirmou que a teoria cromossômica era um mero dispositivo de cálculo ou que fosse impossível chegar ao conhecimento das causas dos fenômenos. Ele empregou cálculos para demonstrar a existência de fatores. Não faria nenhum sentido ele e seu grupo investirem tanto tempo em experimentos procurando relacionar fatores, cromossomos, proporções encontradas nos cruzamentos, evidências citológicas, etc. se não acreditassem em sua existência material. Apesar dos fatores (mais tarde genes) não serem visualmente perceptíveis, eles podiam ser inferidos a partir de outras evidências e foi sempre no sentido de obter mais evidências que Morgan e seus colaboradores trabalharam.

Marga Vicedo não concorda com a posição de Van Balen e outros historiadores nos quais o primeiro se baseia. Para ela, Morgan acreditava na existência dos genes (ver VICEDO, 1990, p. 297). Vicedo vê a necessidade de separar a teoria do gene, da teoria cromossômica da herança e da teoria que combina as duas primeiras: a teoria cromossômica da herança mendeliana. Ela explica que os genes eram entidades hipotéticas consideradas responsáveis por certos efeitos como as proporções encontradas nos cruzamentos. A teoria cromossômica era o resultado de estudos citológicos realizados desde 1850. Os citologistas haviam identificado no núcleo das células germinativas elementos que levavam os traços hereditários, o que foi confirmado pela descoberta da individualidade e continuidade dos cromossomos. Já a teoria

cromossômica da herança mendeliana foi proposta para dar conta do paralelismo existente entre os genes e o comportamento dos cromossomos. Supunha-se que os genes segregavam-se na formação dos gametas e também se distribuíam independentemente durante o processo. Os cromossomos eram vistos pela metade na célula em divisão. Isso podia ser entendido como segregação e distribuição independente se os genes estivessem localizados neles. Somente essa inferência não era suficiente para manter a genética e a citologia unidas. O que o grupo de Morgan fez foi mostrar que esse paralelismo não era uma mera analogia. Este mostrou que havia uma relação de identidade entre as partes e o todo, entre genes e cromossomos (ver VICEDO, 1990, p. 298).

Para Vicedo, quando Morgan afirmava que a teoria do gene era independente da teoria cromossômica de herança ele não estava negando a existência do gene, mas sim protegendo seu trabalho de possíveis críticas para o caso de que a interpretação citológica do gene fosse rejeitada. Morgan argumentava que, mesmo se a hipótese citológica estivesse incorreta, as conclusões a que o grupo havia chegado seriam válidas (ver VICEDO, 1990, p. 299). Estamos de acordo com essa posição.

Podemos dizer que Morgan não era anti-materialista, uma vez que aceitava a existência de uma realidade fora dele. Estava procurando explicar a hereditariedade através dos cromossomos e elementos existentes em seu interior. Ele se opunha era à especulação e adotava uma atitude cautelosa.

7.6.1 O termo "fator" implicava em imaterialidade

Morgan em 1915 ainda não teria se convertido completamente à teoria cromossômica porque não havia se convencido da materialidade dos genes. Por essa razão, ainda utilizava o termo fator. De acordo com Marga Vicedo (VICEDO, 1990, p. 301), autores como Elof Carlson (CARLSON, *The gene: a critical history*, pp. 75 e 85) e Ernst Mayr (MAYR, *The growth of biological thought*) interpretam o uso do termo "fator" na obra de Morgan, Sturtevant, Muller e Bridges como motivado pelo desejo de evitar um comprometimento com uma entidade material. Nils Roll-Hansen apresenta a mesma posição (ROLL-Hansen, 1978). Vicedo discorda da interpretação oferecida por esses historiadores.

Discutiremos inicialmente a explicação de Roll-Hansen. Ela nos parece um pouco problemática. Em primeiro lugar, ele afirma que Morgan não havia aceitado totalmente a teoria cromossômica por confundir fatores e caracteres. Para reforçar essa explicação ele considera que os capítulos 2, 8 e 9 do *Mechanism of Mendelian heredity*, onde esta distinção é clara, teriam sido escritos por Muller, o que é reivindicado numa carta de Muller para Altenburg[8] (ver ROLL-HANSEN, 1978, p. 190). Para confirmar isso ele teria que comprovar quais capítulos haviam sido escritos por Morgan e quais por seus colaboradores, ou Muller, especificamente mostrando que havia essa confusão apenas naqueles escritos por Morgan. Ele não faz isso. De mais a mais, essa confusão era comum na época, até que Johannsen fez a distinção dos conceitos genótipo-fenótipo. Além disso, o próprio Johannsen apesar de utilizar o termo gene, não aceitava a teoria cromossômica. Seria muito estranho alguém dedicar tantos artigos e escrever um livro procurando acumular evidências no sentido de confirmar uma teoria que postulava a existência de elementos físicos localizados ao longo dos cromossomos como responsáveis pela hereditariedade, conciliando isso com as leis de Mendel, caso não aceitasse a materialidade desses elementos. O termo "fator" não implica em imaterialidade, ou implica? Francamente não vemos o porquê da insistência dessa analogia não justificada.

---

[8] Roll-Hansen cita como fonte desta informação CARLSON, 1974, p. 47.

A explicação de Marga Vicedo é mais plausível. Ela nega que Morgan utilizasse o termo fator em 1915 para evitar qualquer compromisso com a realidade material. Para ela, mesmo quando Morgan, Sturtevant, Muller e Bridges, afirmaram no *Mechanism* "não ter feito nenhuma suposição relativa à hereditariedade que também não pudesse ser feita abstratamente sem considerar os cromossomos como portadores dos postulados fatores hereditários", eles estavam interpretando os fenômenos com base nos cromossomos. O que Morgan estava fazendo era proteger seu trabalho para o caso de que interpretação citológica do gene formal viesse a rejeitada. Na verdade Morgan aceitou evidentemente a existência do gene biológico (ver VICEDO, 1990, p. 299).

Concluindo, rejeitamos esta explicação que considera a conversão de Morgan como sendo parcial em 1915, atribuindo isso ao fato do mesmo ainda não ter se convencido da materialidade dos genes. Ela é desprovida de qualquer fundamento.

7.7 MORGAN MUDOU DE IDÉIA DEVIDO À ADOÇÃO DE VISÃO FORTEMENTE MATERIALISTA E MECANICISTA

Morgan mudou de idéia em relação às teorias mendeliana e cromossômica devido à influência de uma visão fortemente materialista e mecanicista do organismo que havia se desenvolvido no início do século XX. Passou a utilizar um método de análise mecanicista, após a distinção entre genótipo e fenótipo feita por Johannsen em 1911 (JOHANNSEN, 1911, p. 30). Essa idéia é defendida por Allen em um artigo publicado em 1983.

Em primeiro lugar, esse historiador define o que considera como sendo materialismo filosófico. Vamos aqui reproduzir as características básicas que ele atribui a esse tipo de materialismo:

- A realidade material existe fora da percepção humana e tem uma existência anterior ao seu conhecimento sobre ela. Embora não sejamos capazes de perceber a realidade material perfeitamente, ela existe independentemente de nossa existência.
- As idéias sobre o mundo derivam de nossa interação com a realidade material, e não têm fontes *a priori*.
- Toda mudança no universo resulta da matéria em movimento, ou seja, da ação de uma entidade material sobre outra.
- Todas as forças que não sejam físicas ou que tenham causas místicas são inadmissíveis como explicações de quaisquer fenômenos (ver ALLEN, 1983, p. 832).

Em segundo lugar, ele define o que considera materialismo mecanicista. Sua caracterização é a seguinte:

- As partes de um todo complexo são distintas e separadas umas das outras, como por exemplo, os átomos em uma molécula e as engrenagens e alavancas em um relógio.
- Se a afirmação acima é correta, então o método adequado para estudar o todo é dividi-lo nas partes que o compõem, investigando cada uma independentemente de seu envolvimento com o complexo. Esse método é o que normalmente se conhece por <u>análise</u>.
- O método de análise pressupõe que o todo nada mais é do que a somatória das partes. Assim, conhecendo-se as partes é possível reconstruir o todo, sem precisar de mais nada.
- Os sistemas mudam devido a forças externas, que lhes são imprimidas.
- A idéia de mundo mecanicista é basicamente <u>atomística</u>. Os mecanicistas tendem a ver todos os fenômenos em termos de um mosaico de partes separadas interativas, mas independentes (ver ALLEN, 1983, pp. 831-2).

Deve-se notar entretanto, que muitos mecanicistas eram atomistas, e vice-versa, mas que nem sempre isso ocorreu pois Descartes e Kant eram mecanicistas mas não eram atomistas.

Conforme Allen, a filosofia mecanicista tão proeminente na Biologia no início do século XX enfatizava a necessidade de uma base material para todos os processos biológicos. E nesse sentido, os cromossomos forneciam a base material para os "fatores mendelianos" (ver ALLEN, 1983, p. 837).

Allen, além disso, diferencia o que ele considera materialismo mecanicista do que seria o materialismo holístico, sem explicar as razões desse procedimento e sem citar as fontes de informação. Deduzimos que seria para dizer que Morgan não se enquadrava no materialismo holístico e sim no mecanicista.

Não vamos discutir as caracterizações feitas por Allen de materialismo filosófico, materialismo mecanicista e materialismo holístico. Partiremos da caracterização acima já que ele considerou Morgan dentro de um tipo (materialista mecanicista), a partir de uma certa fase, ele teria que citar trechos de trabalhos de Morgan que o enquadrassem na caracterização feita. Além disso, teria que mostrar que antes de 1911 Morgan não adotava essa visão, também através de trechos de trabalhos originais de Morgan, e que só a partir de 1911 passou a adotá-la e que isso teria feito com que ele passasse a aceitar a teoria cromossômica. Allen entretanto não faz nada disso. Ele apenas citou trabalhos onde Morgan se posicionava contrariamente às teorias que envolviam partículas (MORGAN, 1910 a, pp. 451-2). Explicou também que teria sido o artigo de Johannsen (JOHANNSEN, 1911), onde ele faz a distinção genótipo – fenótipo, que teria auxiliado Morgan a redefinir sua idéia sobre hereditariedade passando de uma concepção primariamente fenotípica (embriológica) para uma concepção genotípica (mendeliana), mudando sua idéia baseada na epigênese para uma visão morfológica baseada na transmissão das partículas materiais do progenitor ao descendente através das células germinativas, tirando sua atenção que antes estava no núcleo e passando-a ao citoplasma (ver ALLEN, 1983, p. 836). Allen não cita trechos de trabalhos de Johannsen, nem de Morgan que mostrem isso, nem sequer faz alusão a eles.

Allen não menciona outros indivíduos que adotassem a visão materialista-mecanicista exceto Loeb, *en passant*. Nesse caso, ele diz que Morgan não era um materialista mecanicista de linha tão dura quanto Loeb. Não mostra se a maioria deles aceitava a teoria cromossômica, nem que Morgan ao adotar essa visão teria passado a aceitá-la. Em suma: Allen não justifica sua posição.

Ao adotar esse tipo de explicação em História da Ciência é preciso tomar cuidados tais como: em primeiro lugar definir o tipo que se está considerando, depois enquadrar quem se está estudando dentro daquele tipo e depois fatalmente vai se cair em generalização: todos os indivíduos do tipo X procederam assim, Fulano é do tipo X, logo procedeu assim. Allen não faz quase nada disso. Começa no caminho certo, caracterizando os tipos de materialismo, mas depois faz uma grande mistura e acaba por não fundamentar sua explicação.

Sem dúvida a teoria cromossômica é materialista, mecanicista e atomista. Entretanto, como a explicação de Allen não caracterizou a adoção de uma visão materialista-mecanicista por parte de Morgan, iremos rejeitá-la. Além disso, seria realmente muito estranho que Morgan que havia convivido de modo tão próximo com Loeb e Driesch (desde o final do século XIX, ver capítulo 1) dois fortes proponentes desta visão, tivesse levado mais de uma década para adotá-la.

7.8 ALGUMAS CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conforme foi visto nas seções anteriores, diversos estudiosos apresentaram diferentes tipos de explicação de natureza não conceitual para a rejeição e conversão de Morgan à teoria cromossômica. Iremos agrupá-las em duas categorias. A primeira contém as que foram rejeitadas por nós, uma vez que conflitam com os fatos. Estas serão descartadas. A segunda categoria encerra as explicações que consideramos pertinentes. Esta contêm tanto as explicações que foram bem fundamentadas pelos estudiosos, como aquelas que careciam de fundamentação, o que procuramos suprir.

Consideramos como não procedentes as seguintes explicações:

- Morgan rejeitou teoria cromossômica em torno de 1902-10 porque era um empirista (7.5)
- Morgan rejeitou Por um certo tempo qualquer compromisso com a idéia de que os cromossomos fossem os veículos materiais dos fatores hereditários devido à adoção de uma visão dinâmica não materialista da hereditariedade (7.6) Mesmo em 1915 ele não teria se convertido à teoria cromossômica porque ainda não estaria convencido da materialidade dos genes, uma vez que utilizava ainda o termo fator[9] (7.6.1)
- A mudança de idéia por parte de Morgan após 1911 deveu-se a adoção de uma visão fortemente materialista e mecanicista do organismo (que havia se desenvolvido no início do século XX) e de um método mecanicista após a distinção do genótipo e fenótipo feita por Johannsen (JOHANNSEN, 1911, p. 30) (7.7)

Por outro lado, a partir da análise e discussão feitas na seção anterior consideramos pertinentes as seguintes explicações para o posicionamento de Morgan:

- Morgan não aceitava a teoria cromossômica em torno de 1902 porque ela era semelhante às teorias especulativas do século XIX (7.1).
- Morgan rejeitou as teorias mendeliana e cromossômica porque elas encerravam idéias preformacionistas (7.2).
- Morgan não aceitou a teoria cromossômica em torno de 1902 devido às suas experiências embriológicas prévias (citoplasma como o controlador do desenvolvimento) (7.3).
- Morgan não aceitou a teoria cromossômica no período considerado porque não fez a separação entre os fenômenos da diferenciação e desenvolvimento e aqueles da transmissão (7.4).

[9] De acordo com esta explicação, defendida por Coleman (COLEMAN, 1970, p. 233) alguém pode muito bem rejeitar a hipótese cromossômica e assim mesmo aceitar as conclusões a que chegou o grupo *Drosophila*.

CAPÍTULO 8

EXPLICAÇÕES NÃO CONCEITUAIS OFERECIDAS PARA A ATITUDE DE BATESON

O presente capítulo apresentará e discutirá algumas explicações não conceituais oferecidas pelos estudiosos para a rejeição de Bateson à teoria cromossômica e sua aceitação parcial em 1921, por ocasião da visita ao laboratório de Morgan na Universidade da Colúmbia. Algumas destas serão rejeitadas por conflitarem com os fatos. Àquelas que não estiverem devidamente fundamentadas, mas forem procedentes procuraremos acrescentar os elementos que estiverem faltando no sentido de torná-las adequadas. Além disso, indicaremos as explicações que se aplicam apenas a uma determinada fase do estabelecimento da teoria cromossômica. Terminaremos com algumas considerações finais.

Inicialmente seria interessante colocar que foram feitos muito mais estudos sobre Morgan do que sobre Bateson. Há dois trabalhos que tratam especificamente da atitude de Bateson em relação à teoria cromossômica. O primeiro é o artigo de William Coleman (COLEMAN, 1970). O segundo é o artigo de Alan G. Cock (COCK, 1983). Estes dois artigos, de um modo geral, apresentam visões conflitantes. Existem outros trabalhos de historiadores ou filósofos da ciência que tratam desse tema de forma secundária, dentro de algum outro com o qual estão lidando. Estes também serão utilizados.

8.1 BATESON ERA UM ANTI-MATERIALISTA FILOSÓFICO, UM ANTI-MECANICISTA E UM IDEALISTA.

Autores, como Garland Allen (ALLEN, 1974), Nils Roll-Hansen (ROLL-HANSEN, 1978), concordam com a principal idéia defendida por William Coleman (1970): Bateson, em torno de 1902, não aceitou a teoria cromossômica porque era um anti-materialista. Em substituição à teoria cromossômica (materialista e mecanicista) ele propôs uma teoria vibratória. Além disso, esses autores acreditam que, por volta de 1910 Bateson continuou rejeitando a teoria cromossômica porque era um anti-materialista filosófico e um anti-mecanicista. Propôs então a teoria da reduplicação (1911) que era uma alternativa para a teoria da permuta, aceita por Morgan e seus colaboradores. Para eles, em 1915 Bateson não aceitou a explicação oferecida por Morgan e seus colaboradores no *Mechanism of Mendelian heredity* devido a ser um anti-materialista. Também se afirma que ele continuou a aceitar a teoria vibratória (anti-materialista) para explicar a hereditariedade. Ainda em 1921, mesmo após sua visita ao laboratório de Morgan, Bateson continuou fazendo restrições à teoria cromossômica devido à adoção de uma posição anti-materialista e idealista. Ou seja, para esses estudiosos essa posição se manteve durante toda a vida de Bateson.

Iremos inicialmente discutir se o fato de Bateson rejeitar a teoria cromossômica (materialista) deveu-se à sua posição anti-materialista. Conforme Coleman, este cientista teria proposto e aceitado uma teoria vibratória[1] para a hereditariedade influenciado pela teoria física que havia se desenvolvido em Cambridge entre 1870-1910 (ver COLEMAN, 1970, p. 264). Conseqüentemente, está implícito que os historiadores acima consideram

[1] Conforme Roll-Hansen, a teoria vibratória estava de acordo com a visão holista que Bateson tinha do gene.

a teoria vibratória como sendo uma teoria anti-materialista. Alan Cock (1983) discorda do ponto de vista desses autores.

Coleman considera o materialismo como sendo a ênfase dos fatos sólidos em relação aos valores (ver COLEMAN, 1970, p. 263). Nós iremos adotar o seguinte conceito de materialismo filosófico: "a aceitação de uma realidade material fora da consciência humana. Esta realidade existe antes e não depende de nossas idéias a seu respeito. As idéias são derivadas da experiência com o mundo e não o contrário". Este se encontra em ALLEN, 1984, p. 714.

Para Coleman (1970), Bateson já aceitava uma teoria vibratória da hereditariedade desde 1891, quando escreveu uma carta para a sua irmã Anna a respeito. Coleman utiliza um trecho desta carta para fundamentar sua idéia. Iremos reproduzir aqui a carta:

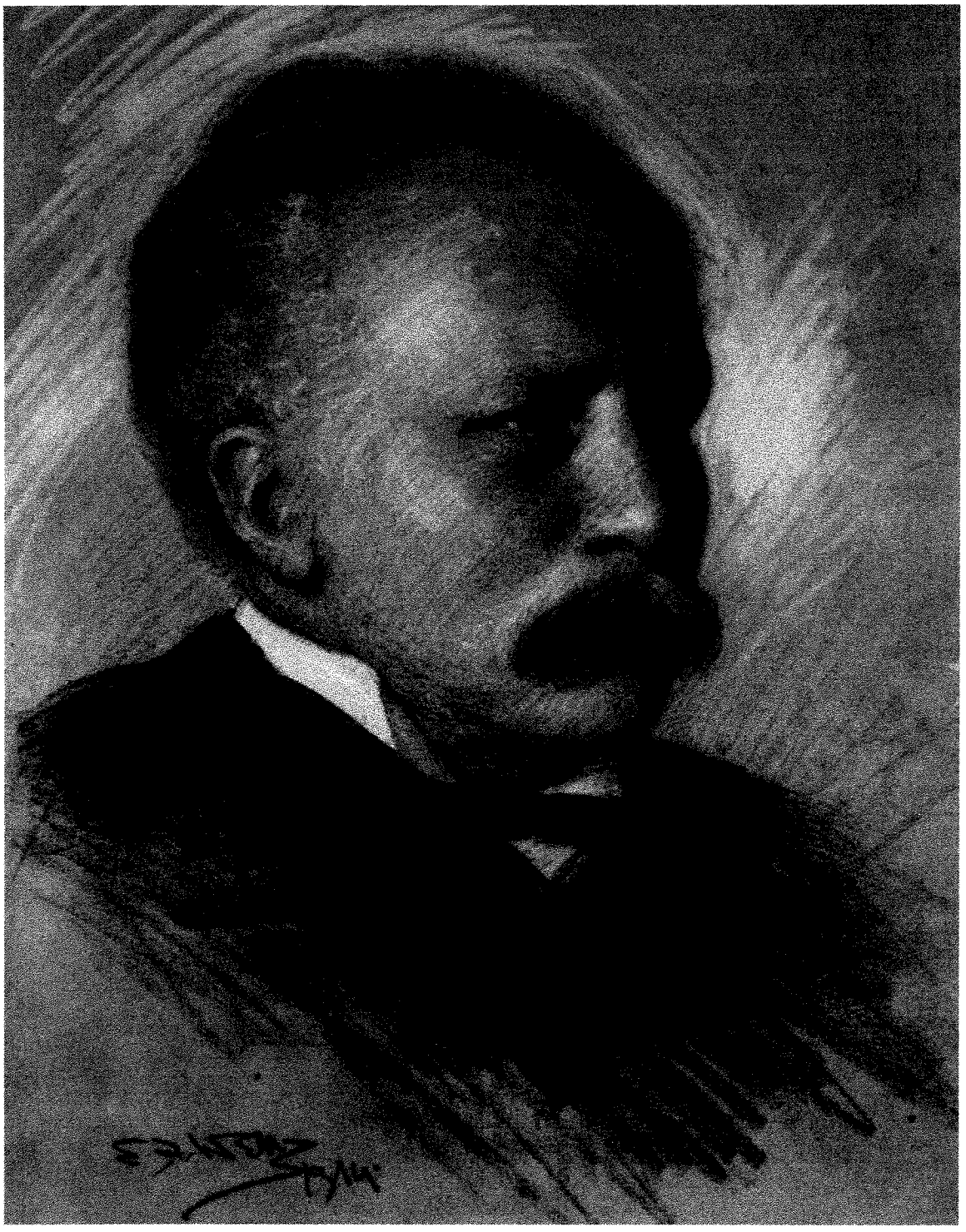
> Já contei a você sobre a minha nova TEORIA VIBRATÓRIA DE REPETIÇÃO DE PARTES em Animais e Plantas? Eu voltei a ela novamente mais tarde e senti que existe algo nela. Foi a melhor idéia que tive ou possivelmente terei. Você percebe o que eu quero dizer? as divisões entre os segmentos, pétalas, etc. são internodais (como aquelas nas figuras na areia feitas pelas linhas de som, isto é, linhas de tensão vibratória máxima, enquanto as linhas do meio dos segmentos e as pétalas etc. são linhas nodais ou locais de movimento mínimo. Conseqüentemente, isso se aplica a todos os padrões e recorrência de padrões em animais e plantas; a perfeição da simetria; a variação bilateralmente simétrica e a completude de repetição, seja uma parte repetida numa série radial ou linear, etc. etc. etc. Estou numa grande perturbação (Carta de William Bateson para Anna Bateson, 14/9/1891, CUL Add. 8634, G1a, p.1).

Num P.S. Bateson escreveu: "Eu vou te explicar mais coerentemente na próxima vez em que nos encontrarmos. Naturalmente a Hereditariedade se torna um fenômeno simples sob esta luz".

Só que Coleman, ao invés de colocar no final do P.S. a última frase, colocou-a junto ao corpo da carta, como se fizesse parte dele (ver COLEMAN, 1970, p. 273).

Coleman afirma que Bateson em 1894 nos *Materials for the study of variation* considerava o problema da simetria como sendo mecânico e que o problema da variação poderia ser resolvido a partir dele (*Materials for the study of variation*, p. 36). Apresenta ainda, um trecho dos *Mendel's principles of heredity* onde Bateson escreveu que a semelhança hereditária era, num certo sentido, o mesmo fenômeno que a simetria. Utiliza também um outro trecho onde Bateson comparava a repetição de partes com a hereditariedade e a diferenciação com a variação, retirado também do *Mendel's principles of heredity*:

> Evidentemente como os morfologistas têm freqüentemente argumentado, a relação entre indivíduos é comparável àquela que existe entre as partes repetidas. Ao procurar a comparação em uma direção nós chegamos ao fato de que a *semelhança hereditária* é o mesmo fenômeno que em outro lugar é conhecido como *simetria*: pois se uma célula se divide em duas metades semelhantes, e cada uma sofre mudanças e desenvolvimentos similares, uma metade permanecendo presa à outra, chamamos a semelhança entre as duas metades de Simetria; mas se a divisão é aquela através da qual dois indivíduos são formados, e as duas metades se separam e levam vidas independentes, então atribuímos a semelhança entre os dois indivíduos à hereditariedade... Se 1. a repetição simétrica de partes



William Bateson, em 1914.

é comparável à hereditariedade, então 2. a diferenciação entre partes é comparável à variação (*Mendel's principles of heredity*, pp. 274-5).

Além disso, Coleman aceita que para Bateson, não apenas os fenômenos de hereditariedade e variação tinham soluções em termos físicos, mas também os fenômenos do crescimento. Ele utiliza também um trecho da conferência de Bateson *Gamete and zygote* (BATESON, 1917b, p. 209), onde este cientista está falando sobre o crescimento dos animais e plantas:

> [...] Normalmente pensamos nos animais e plantas como matéria, mas eles são realmente sistemas através dos quais a matéria está passando continuamente. As relações ordenadas de suas partes estão sob o controle geométrico da mesma forma que as ondas concêntricas que se espalham a partir de uma batida em uma lagoa. Se pudéssemos de algum modo identificar ou analisar a causa do crescimento, a biologia tornar-se-ia um ramo da física. Até agora estamos meramente coletando diagramas que o físico irá interpretar algum dia. Ele irá, penso eu, trabalhar com indícios geométricos (BATESON, 1917b, p. 209).

Está implícito que este historiador considera essas soluções anti-materialistas.

Cock não concorda com Coleman, Roll-Hansen e Allen. Para ele, o termo "teoria vibratória da hereditariedade" é inapropriado porque Bateson nunca propôs uma teoria vibratória para a hereditariedade de fato[2]. Em segundo lugar, este cientista nunca deu toda essa importância considerada por Coleman a essa teoria. Caso ele tivesse dado, isso poderia ser um obstáculo para a aceitação da teoria cromossômica (ver COCK, 1970, p. 34):

> Nenhuma exposição formal completa da teoria vibratória foi publicada por Bateson, mas essa idéia permaneceu com ele e veio a tona nos seus escritos em intervalos durante o resto de sua vida. Foi, como ele mesmo admitiu em 1910, não mais do que "uma idéia por uma idéia"[3] que ele nunca desenvolveu mais tarde, provavelmente porque seu material matemático era inadequado para esta tarefa. Como Coleman indicou, teorias vibratórias em seu contexto geral não eram exclusividade de Bateson (COCK, 1983, p. 34).

Cock explica que Coleman mistura sob o título de "teoria vibratória" duas coisas distintas conceitual e historicamente (manuscrito sobre a teoria vibratória da repetição de partes nos organismos, de 1891 e analogias do tipo simetria-hereditariedade, que surgiram a partir de 1894 em alguns trabalhos de Bateson). A primeira idéia da teoria vibratória apareceu em 1891 num manuscrito de Bateson intitulado 'A "vibratory" theory of linear and radial segmentation as found in living bodies' (CUL Add. 8634, A.9.c). Trata-se de um manuscrito pequeno, com cerca de 800 palavras. Ele não está completo pois no fim aparece apenas o título da última seção: "Figuras cariocinéticas". Existem várias notas após o texto, o que indica que Bateson pretendia continuar trabalhando nele. A idéia central do ensaio é que as partes repetidas dos organismos, quer sejam séries de segmentos lineares (incluindo os casos onde alguns segmentos são

---

[2] Tem sido objeto de discussão entre os estudiosos se as notas deixadas por Bateson representam uma tentativa de constituir uma teoria da hereditariedade baseada em partículas ou em alguma outra coisa totalmente diferente (ver a respeito COLEMAN, 1970; DARDEN, 1977; COCK, 1983 e DARDEN, *Theory change in science*, p. 36).

[3] BATESON, Beatrice. *William Bateson, F.R.S. Naturalist*, p. 45. Existe uma carta de Bateson para sua esposa datada de 27/3/1910 onde ele utiliza esta expressão (CUL Add. 8634, G3C2).

diferenciados), partes pareadas com simetria bilateral ou partes arranjadas com simetria radial, são análogas e de algum modo causadas por vibrações ou ondas estacionárias, os segmentos ou partes correspondendo aos nós. Para Cock, existe aí uma analogia com o conceito geral de ondas estacionárias, que apareceu nos diversos ramos da física e não com algum tipo particular de onda estacionária. Os exemplos favoritos de Bateson eram as placas de Chladni e as ondulações da areia na costa. Conforme Cock, essa idéia pode ser considerada reducionista ou materialista, mas não anti-materialista. Acrescenta ainda que, neste ensaio, não é mencionada a palavra hereditariedade, que vai aparecer no fim da carta de Bateson, datada do mesmo ano, para Anna. Talvez referindo-se à seção do manuscrito que não chegou a ser desenvolvida sobre a cariocinese (COCK, 1983, p. 34).

Cock salienta que é surpreendente que nas 600 páginas dos *Materials for the study of variation* (1894) Bateson não tenha mencionado uma vez sequer a teoria vibratória. Isso justamente em um livro dedicado à variação merística, que supostamente, deveria ser explicada pela teoria vibratória. Este é um forte indício de que a teoria vibratória era apenas "uma idéia por uma idéia" e não "a melhor idéia que tive ou provavelmente vou ter", usando as palavras de Bateson (COCK, 1983, p. 35)[4]. Além disso, para este historiador o que existe de fato nos *Materials* é uma analogia entre hereditariedade e simetria em duas páginas e meia (pp. 33-6). No início esta se restringe à reprodução vegetativa e particularmente à cisão binária, mais tarde apenas se estende à reprodução sexual nos organismos pluricelulares. Conforme Cock, as analogias entre simetria e hereditariedade e assimetria e variação genética apareceram em trabalhos de Bateson datados de 1903[5], 1909[6] e 1913[7]. Para ele, a exposição mais clara foi a de 1909, encontrada no *Mendel's principles of heredity*, pp. 274-5, reproduzida anteriormente neste capítulo.

Cock chama atenção para o fato de Coleman citar essa mesma passagem, afirmando que "o tom condicional de 1894, deixava de existir" (ver COLEMAN, 1970, p. 285). Salienta ainda que Coleman omitiu o comentário cauteloso de Bateson: "Que deve haver limites além dos quais essa comparação fracassa, está claro, mas eu não acho que eles ainda tenham sido explorados satisfatoriamente" (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, p. 278). Assim, para Cock, a analogia hereditariedade-simetria, bem como a teoria vibratória que são misturadas por Coleman, eram para Bateson apenas uma analogia potencialmente esclarecedora, não um princípio diretor. Além disso, está claro que elas eram coisas distintas e separadas para Bateson. O único lugar onde aparece uma associação entre elas é na carta de Bateson para Anna. Em suma, Cock considera "teoria vibratória da hereditariedade" uma construção de Coleman, o que não significa que Bateson não tivesse especulado que a hereditariedade pudesse ter alguma base vibratória. Provavelmente ele tenha tido esta idéia antes de 1900, quando a hereditariedade era vista comumente como uma força misteriosa (ver COCK, 1983, pp. 35 e 36).

Finalizando esta parte iremos nos posicionar a favor da argumentação de Cock, conseqüentemente contra o argumento principal de Coleman. Para nós Bateson considerou a possibilidade de uma teoria vibratória no início de sua carreira (1891) para explicar a repetição de partes em animais e plantas. Em seu manuscrito de 1891 nem aparece o termo "hereditariedade". Como foi mencionado antes, existe apenas o título de uma seção "Figuras cariocinéticas", que não foi desenvolvido, que poderia ter relação

---

[4] Além disso, podemos acrescentar que em 1920, ao tratar das variações merísticas, Bateson afirmou que as evidências a respeito de seu processo de formação eram escassas e não mencionou a teoria vibratória (ver BATESON, 1920, p. 310).

[5] BATESON, Variation and differentiation in parts and brethen, 1903 (impresso particularmente).

[6] BATESON, *Mendel's principles of heredity*, pp. 274-8, 1909.

[7] BATESON, *Problems of Genetics*, pp. 80-1, 1913.

com a hereditariedade. Se fosse uma coisa tão importante para Bateson, como defende Coleman, ele teria voltado a ela e a desenvolvido posteriormente, o que não ocorreu de fato. Examinando o manuscrito de Bateson sobre a teoria vibratória que se encontra na seção de manuscritos na Biblioteca da Universidade de Cambridge (CUL Add. 8634, A9.c.1), nos deparamos com o seguinte título: "Uma teoria vibratória da segmentação linear e radial encontrada nos corpos vivos". Bateson explicou:

> É sugerido que em animais e plantas as relações mútuas entre os membros de uma Série de Partes Repetidas, quer a série seja radial ou linear, é em alguns aspectos essenciais comparável ao que existe entre uma série de segmentos ["ventrais"] formados pela comunicação de vibrações de um corpo elástico. Nesta comparação, as linhas de divisão entre os segmentos adjacentes dizem respeito a linhas internodais ou locais de movimento máximo [...] (BATESON, *A "vibratory" theory of linear and radial segmentation as formed in living bodies*, CUL Add. 8634).

Fica bastante claro neste trecho e no que se segue que Bateson não estava propondo uma teoria vibratória para a hereditariedade. Ele estava oferecendo uma explicação para a repetição de partes em animais e plantas (metamerismo).

Na carta à sua irmã Anna no mesmo ano, ele fez uma alusão à hereditariedade no P. S., o que indica que isso não estava sendo o mais importante para ele no momento.

Existem ainda outras cartas que não foram mencionadas pelos historiadores. Numa dessas, de 1891, dirigida à sua irmã Anna, Bateson se referiu à sua "hipótese ondulatória": 'Eu estou ainda muito excitado com a minha nova "hipótese ondulatória" ' (Carta de William Bateson para Anna Bateson, 20/9/1891, CUL Add. 8634, G1a). Em outra carta, de 1910, à sua esposa Beatrice: "A minha idéia sobre as ondas não é difícil. Na medida que é uma idéia por uma idéia ela não tem corpo ou nada para sustentá-la – mas como uma idéia por uma idéia creio que ela [seja] boa" (Carta de William Bateson para Beatrice Bateson, 27/3/1910, CUL Add. 8634, G3C2). Numa terceira, dirigida a Beatrice, também datada de 1910, ele relacionou a regeneração a ondas: "Eu mencionei casualmente a F. D.[8] ontem minha sugestão de que a regeneração pudesse ser alguma coisa semelhante à re-formação de uma onda em uma ondulação de areia, e ele pareceu achá-la boa [...]" (Carta de William Bateson para Beatrice Bateson, 12/4/1910, CUL Add. 8634, G3c4). Como se pode perceber houve uma mudança na terminologia empregada. Em vez de "teoria vibratória", vai aparecer "hipótese ondulatória", "idéia sobre as ondas", que na última carta está relacionada à regeneração. Em nenhum desses trechos Bateson está aplicando esta "hipótese", "idéia" à hereditariedade. E mais, afirmou se tratar apenas de uma idéia.

Quanto às analogias simetria-hereditariedade e diferenciação-variação feitas por Bateson em algumas de suas obras, ao que tudo indica, trata-se simplesmente de analogia, sem a importância que lhe conferiu Coleman. Talvez até Bateson as utilizasse como um recurso didático. Não encontramos nenhum trecho da obra original de Bateson em que ele tenha feito relações entre essas analogias e a teoria vibratória.

Quando Bateson procurava explicar os fenômenos biológicos através de fenômenos físicos, ele não estava sendo anti-materialista, como insinua Coleman. Como explica Cock, tratava-se de uma posição, ao contrário, materialista ou mesmo reducionista.

Resumindo, estamos de acordo com Cock, nos seguintes aspectos:

---

[8] Francis Darwin.

- Bateson não propôs teoria vibratória para a hereditariedade. Não existe nenhuma evidência (apresentação formal)[9] a esse respeito. O termo "teoria vibratória" aparece apenas no manuscrito inacabado e não publicado de 1891(CUL Add. 8634, A9c.1) e em duas cartas à sua irmã Anna (uma de 14/9/1891 e a outra de 20/9/1891, ambas sob a classificação CUL Add. 8634, G1a).
- Caso a idéia de uma relação entre teoria vibratória e hereditariedade fosse importante para Bateson ela estaria em suas obras e não está.

Além disso, acrescentamos o seguinte:

- Se Bateson houvesse proposto uma teoria vibratória para a hereditariedade ela seria uma teoria materialista.

Um outro ponto discutido por Coleman é a simpatia que Bateson tinha em relação à idéia dos átomos-vórtices de Lord Kelvin (William Thomson) e J. Clerk Maxwell (ver COLEMAN, 1970, 269-71). Nesse sentido, Coleman cita a seguinte passagem de uma carta de Bateson a F. A. Borradaile:

> Mas uma coisa viva não é matéria. É um sistema-vórtice, como o denominou Cuvier – através do qual a matéria está passando. Se você observa uma borda correndo ao longo da poeira, ou através da água, você verá um sistema – através do qual a matéria está passando – que levanta, *aumenta*, e declina. Tal sistema imita os atributos mecânicos normais da vida bastante bem. (Os químicos admito não, mas eles podem ser encontrados em qualquer outro lugar, e há muitos vórtices também, eu não duvido). Para a divisão espontânea não há paralelo que eu conheça fora da vida. Se pudéssemos fazer um vórtice que continuasse a se dividir espontaneamente, deveríamos – deixando de lado a consciência – ter um modelo da vida tosco mas não ineficaz ou insatisfatório. Eu quero dizer, um que iria satisfazer aos testes mais grosseiros que nós biólogos conhecemos; se o filósofo iria ficar contente é outra questão (Carta de William Bateson para F. A. Borradaille, 28/01/1924 *BPB* 36, *apud*, COLEMAN, 1970, p. 270).

Coleman está fazendo uma grande confusão entre o átomo-vórtice de Kelvin e Helmholtz e o vórtice biológico de Cuvier, Claude Bernard. Conforme a teoria do átomo-vórtice de Kelvin e Helmhotz o átomo não se apresenta como uma bola de bilhar. Sua estrutura se assemelha a anéis de fumaça. Esses, ao mesmo tempo em que giram vão para a frente e para trás e se desfazem. O éter teria condições de manter esses anéis estáveis. Conforme esta teoria, existe éter em qualquer lugar, mesmo nos espaços vazios e a matéria apresenta movimentos que chamamos de átomos. Já conforme a idéia do vórtice biológico, o ser vivo possui uma estrutura constante dentro da qual a matéria está passando constantemente e sendo renovada. Ou seja, no organismo vivo entra matéria e sai matéria. A idéia de Bateson é esta última.

É importante colocar aqui que, embora Coleman não o afirme explicitamente, está considerando essa idéia como sendo anti-materialista. O que podemos dizer é que não encontramos nenhum trecho onde Bateson tenha explicado a hereditariedade através de vórtices. Encontramos uma explicação para o crescimento através do vórtice biológico (ver BATESON, 1917b, p.209), que inclusive é citada por Coleman. Mas, mesmo que Bateson explicasse a hereditariedade através de vórtices, continuaria sendo uma explicação materialista, uma vez que pressupõe uma realidade material fora do indivíduo. Nesse sentido, estamos também de acordo com Cock (ver COCK, 1983, p. 33). Ao que tudo indica Coleman desconhece que Engels, um materialista radical

[9] Artigo, livro, etc.

A "Vibratory" Theory of Linear and Radial Segmentation as found in living Bodies

Sachs Arb. dem Bot. Inst. Würzburg

de Vries – Animals and Plants Camberpa –

It is suggested that the mutual relations of the members of a Series of Repeated Parts, whether the Series be Radial or Linear, is in some essential features comparable with that which exists between a series of ["ventral"] segments formed by the communications of Vibrations to an Elastic Body. In this comparison, the ~~points~~ lines of ~~division~~ divisions between adjacent segments are conceived to be the internodal lines, or places of maximum movement.

It is submitted that this suggestion offers a simple mechanical View of the mode

UNIVERSITY LIBRARY CAMBRIDGE

A primeira página do esboço de Bateson sobre a "teoria vibratória".

aceitava a idéia do vórtice biológico (como Bateson) defendendo-a na sua obra intitulada *Anti-Dühring*, de 1877, como se pode perceber nos trechos que se seguem:

> Todo ser orgânico, em cada instante, é o mesmo e não é o mesmo; em cada instante, assimila matérias estranhas e elimina outras, em cada instante células do seu corpo perecem e outras se formam; ao fim de um tempo mais ou menos longo, a substância desse corpo se renovou totalmente. Ela foi substituída por outros átomos de matéria, de tal modo que todo ser organizado é constantemente o mesmo e no entanto um outro (ENGELS, *Anti-Dühring*, pp. 51-2).

> *A vida é o modo de existência dos corpos albuminóides*[10], e esse modo de existência consiste essencialmente na renovação constante, por eles mesmos, dos componentes químicos desses corpos (ENGELS, *Anti-Dühring*, p. 112).

Além disso, podemos chamar a atenção para um outro ponto. Lênin, um dos autores marxistas que utiliza a dualidade materialismo/idealismo, discute no capítulo 5 de sua obra *Materialism and empirio-criticism* a relação entre os desenvolvimentos recentes da Física e as concepções filosóficas. No final do século XIX e início do século XX, uma série de novas descobertas (radioatividade, raios-X, etc.), bem como desenvolvimentos teóricos e experimentais (teoria eletromagnética, teoria da relatividade) haviam alterado muito o conhecimento físico, colocando em dúvida, por exemplo, a antiga mecânica de Newton. Alguns autores caracterizaram essa crise como acarretando o fim dos princípios básicos da Física, o relativismo epistemológico, a impossibilidade de conhecer a natureza. Uma das correntes daí surgida defendia que a ciência tinha mero valor utilitário (LENIN, *Materialism and empirio-criticism*, pp. 252-5).

O modelo exato de matéria estava mudando, com certeza. No entanto, era relevante apenas como se interpretava essa matéria: como uma realidade externa, ou como uma construção mental? "Pois a *única* propriedade da matéria à qual se prende o materialismo filosófico é a propriedade de *ser uma realidade objetiva*, de existir fora da mente" (LENIN, *Materialism and empirio-criticism*, pp. 260-1).

> Para colocar a questão do único modo correto, ou seja, sob o ponto de vista do materialismo dialético, devemos perguntar: Os elétrons, éter *e assim por diante* existem como realidades objetivas fora da mente humana ou não? Os cientistas terão que responder a esta questão sem hesitar; e eles invariavelmente a respondem *afirmativamente*, assim como sem hesitar reconhecem que a natureza existia antes do homem e antes da matéria orgânica. Assim, a questão está decidida a favor do materialismo, pois epistemologicamente o conceito de matéria, como já afirmamos, implica *apenas* a realidade objetiva existindo independentemente da mente humana e refletida nela (LENIN, *Materialism and empirio-criticism*, p. 261).

De acordo com Lênin, o materialismo não exige nem que as teorias científicas sejam imutáveis, nem que elas utilizem em seus modelos partículas imutáveis: "Mas o materialismo dialético insiste no caráter aproximado, relativo, de toda teoria científica sobre a estrutura da matéria e suas propriedades; insiste na ausência de barreiras absolutas na natureza, na transformação de matéria em movimento de um estado para

[10] Na mesma página, Engels esclarece que os corpos albuminóides podiam também ser chamados de "substâncias proteicas".

outro, ..." (LENIN, *Materialism and empirio-criticism*, p. 261). Há, sim, a concepção de algo imutável, mas "Do ponto de vista de Engels, a única imutabilidade é a reflexão na mente humana (quando há uma mente humana) de um mundo externo que existe e se desenvolve independentemente dessa mente. Para Marx e Engels não existe nenhuma outra "imutabilidade", nenhuma outra "essência", nenhuma outra "substância absoluta", no sentido em que esses conceitos foram representados pela filosofia profissional vazia" (LENIN, *Materialism and empirio-criticism*, p. 262). Em cada instante, o conhecimento do mundo exterior e da matéria passa por uma etapa diferente e encontra novos limites. Do átomo indivisível, passou-se para partículas sub-atômicas, e elas próprias não constituiriam nada de absoluto: "O elétron é tão *inexaurível* quanto o átomo, a natureza é infinita, mas ela infinitamente *existe*. É apenas esse reconhecimento incondicional, categórico, da *existência* da natureza fora da mente e da percepção do homem que distingue o materialismo dialético do idealismo e do agnosticismo relativista" (LENIN, *Materialism and empirio-criticism*, p. 262).

Em suma, de acordo com Lênin, qualquer que fosse a teoria física ela seria materialista. Agora as posições filosóficas do cientista poderiam ser idealistas. Mais um ponto contra a explicação de Coleman. Partindo dessa idéia de Lênin, a teoria vibratória seria materialista, ou seja, o contrário do que Coleman defende.

Coleman utiliza ainda uma outra argumentação para defender o anti-materialismo de Bateson, usando desta vez a teoria da reduplicação proposta por este pesquisador em 1911, que era uma explicação alternativa para a hipótese da permuta, defendida por Morgan e seus colaboradores. Como já discutimos a teoria da reduplicação nos capítulos 2 e 5 da presente tese não iremos voltar a ela. Neste aspecto estamos de pleno acordo com Cock, que considera a teoria da reduplicação tão materialista quanto a sua rival – a teoria da permuta:

> [...] O único lugar onde Bateson propôs uma alternativa definitiva para a teoria cromossômica foi na sua teoria da reduplicação, que era uma rival da explicação da ligação através da permuta. Bateson e Punnett propuseram simplesmente que, após a segregação, essas células que continham uma combinação parental de fatores realizavam uma divisão extra (ou mais do que uma divisão nos casos da ligação próxima), enquanto outras células (recombinantes) não o faziam[11]. A teoria, com sua concentração na divisão celular, reflete o modo embriológico de Bateson pensar, e o diagrama que ele expôs primeiro, mostrando os tipos parentais nas partes terminais de um eixo e recombinantes nas partes terminais dos eixos perpendiculares, revela a sua preocupação com este modelo. Não é uma teoria muito boa; além de se mostrar inadequada por conta dos fatos, ele interpretou um fenômeno inexplicado (o excesso de descendentes não recombinantes) em termos de um outro (a propensão das células não recombinantes de realizar divisões extras) *ad hoc* e igualmente não explicado. Mas era uma teoria tão materialista quanto a sua rival. Ou existem células imateriais contendo cromossomos? (COCK, 1983, p. 37).

Enfim, boa ou má a hipótese da reduplicação pode se considerada tão materialista quanto a hipótese da permuta considerada pela teoria cromossômica, mesmo para os autores marxistas como Lênin, por exemplo.

Outro aspecto defendido por Coleman (1970) é que em 1921 a atitude adotada por Bateson diante da teoria cromossômica continuou a se dever a uma posição anti-materialista e idealista. Entretanto, ele não justificou este aspecto. Deveria em primeiro

---

[11] Cock cita aqui BATESON & PUNNETT, 1911a.

lugar conceituar o anti-materialismo e o idealismo, citando trechos originais de Bateson onde fosse visível essa caracterização. Em segundo lugar, deveria mostrar que a maioria dos anti-materialistas ou idealistas rejeitaram a teoria cromossômica devido a esse tipo de posicionamento. O problema é que ele não fez nada disso.

Inicialmente este historiador comenta que o materialismo considera valores utilitários; exagerando os fatos em detrimento dos valores. Depois menciona a influência do idealismo de Hegel na Inglaterra. Para ele, Bateson, que não era sofisticado filosoficamente, atacava os valores utilitários, era simpático ao idealismo e foi isso que originou seu esteticismo e encorajou seu anti-materialismo frente à teoria cromossômica, sua visão de hereditariedade imaterial e não baseada em partículas (ver COLEMAN, 1970, pp. 263-4).

Vamos nos basear no conceito de materialismo reproduzido em Allen, 1984, que aparece anteriormente nesta mesma seção. Dentro deste não podemos considerar Bateson como sendo anti-materialista porque mesmo ao fazer restrições principalmente com relação à permuta, aceitava a existência de cromossomos, da célula, de fatores, a não disjunção do cromossomo X. Em suma, continuava a considerar um universo material fora dele.

Coleman defende também que Bateson era um idealista. As coisas da mente ou do espírito, tinham prioridade na cognição. Antes delas a matéria bruta era insatisfatória, porque era evidentemente falsa e distintamente não desejada (ver COLEMAN, 1970, pp. 300-1). Coleman fala da influência de Samuel Butler[12] sobre Bateson, mas não cita trechos originais de Bateson que justifiquem isto. Ele afirma que Bateson e Butler partilhavam da raiva contra o materialismo da idade da máquina. Coleman considera Butler como sendo um idealista:

> Os termos mais amplos do pensamento biológico de Bateson foram moldados mais diretamente por Sir Richard Owen, St. George Mivart e Samuel Butler, todos idealistas daquela singular variedade morfológica do século XIX, em vez de serem-no pelos movimentos filosóficos contemporâneos (COLEMAN, 1970, p. 301)

Podemos afirmar aqui que Bateson admirava Samuel Butler em termos literários e constantemente mencionava a obra *The way of all the flesh*, em suas cartas. Ele apreciava o espírito crítico e o humor sarcástico deste autor (ver BATESON, Beatrice. *William Bateson, F.R.S. Naturalist*, p. 345). Entretanto, não encontramos nas obras científicas ou correspondência nenhum trecho onde Bateson mencionasse as idéias filosóficas de Butler ou se mostrasse influenciado por elas. Nosso cientista considerava que a Filosofia nada tinha a ver com ele, como se pode perceber nesta passagem de uma de suas cartas a Reginald Lloyd:

> [...] Eu estou muito triste que você tenha se tornado um filósofo. A filosofia é um assunto totalmente fora do meu alcance. Tem sido impossível para mim descobrir o que os filósofos estão tentando fazer e o que eles pensam que fizeram (Carta de William Bateson para Reginald Lloyd, 23/10/1924, JI 1998, p. 1).

---

[12] Samuel Butler (1835-1902), romancista inglês satírico, ensaista e crítico pertenceu ao mesmo *College* de Bateson, o St Johns. Após ter tido uma divergência com o pai, abandonou Cambridge e o Cristianismo, tornando-se ateu. Inicialmente partidário do Darwinismo, abandonou-o depois. Sua obra prima é *The way of all flesh*, uma auto-biografia (ver WILLEY, 1964, pp. 484-5). Bateson admirava bastante Samuel Butler e constantemente se referia a esta obra em suas cartas. O estilo literário de Samuel Butler pode ser enquadrado no realismo.

Não existe nenhuma evidência que indique que Bateson possa ser considerado um idealista e que isso tenha influenciado em sua atitude frente à teoria cromossômica. Coleman não enquadrou Bateson dentro do idealismo através de trechos originais do mesmo, nem mostrou outros idealistas que tivessem rejeitado a teoria cromossômica. Enfim, apesar de procurar possíveis influências no pensamento de Bateson, as inferências deste historiador não são boas. Entretanto existe algo mais grave ainda. Dentre os autores de tendência marxista que fazem a distinção idealistas/materialistas, com a qual Coleman está também lidando e criticam o idealismo está Lênin, como já mencionamos anteriormente. Quais os principais representantes do pensamento que Lênin criticava? O principal era Ernst Mach. Entre os representantes "das premissas idealistas fundamentais do empirio-criticismo", Lênin indicou o inglês Karl Pearson e os franceses Pierre Duhem e Henri Poincaré (LENIN, *Materialism and empirio-criticism*, p. 52). É particularmente importante, para nós, a inclusão de Pearson entre os empiristas críticos. Não se pode, em primeiro lugar, duvidar da concordância entre Pearson e Mach, pois ambos afirmam estar de acordo em todos os pontos essenciais (LENIN, *Materialism and empirio-criticism*, p. 52). Lênin chama atenção para trechos da principal obra filosófica de Pearson (*The grammar of science*) em que ele combate o conceito de matéria como algo existente independentemente de nossas impressões sensoriais e afirma que a matéria é uma não-entidade (LENIN, *Materialism and empirio-criticism*, p. 92). Assim, Lênin considera justamente o opositor das idéias de Bateson, Karl Pearson, como sendo um idealista.

Basear-nos-emos no o conceito de idealismo filosófico adotado por Allen:

> Crença pela qual as idéias gerais determinam nossa visão do mundo material e constroem o mundo tal como o conhecemos. Os idealistas filosóficos diminuem a importância da realidade material como uma influência do comportamento humano, defendendo que as idéias existem independentemente e são anteriores à realidade material [...] (ALLEN, 1984, p. 713).

Não só é difícil enquadrar Bateson na conceituação acima como é difícil encontrar um cientista que não aceite uma realidade material fora dele, uma vez que é com essa realidade que os cientistas trabalham. Caso houvesse um cientista idealista seu comportamento seria atípico e isso seria detectado facilmente. Entretanto, esse não é o caso de Bateson. Mesmo para os autores de tendência marxista que adotam a visão de Engels e Lênin segundo a qual todos os conflitos filosóficos podem ser reduzidos ao conflito entre o idealismo e o materialismo, o cientista enquanto fazendo ciência é sempre materialista. Ele pode vir a ser idealista quando entra no campo da Filosofia. Como exemplo disso está Karl Pearson, justamente um dos opositores de Bateson no debate mendeliano-biometricista (ver LÊNIN, *Materialim and empirio-criticism*, p. 52). Como Bateson não entra no campo da Filosofia seria considerado pelos marxistas um "materialista ingênuo". Assim, Coleman entra em conflito com os únicos autores encontrados que utilizam a mesma distinção que ele.

Voltando ao conceito de materialismo de Allen, poderíamos dizer que Bateson se enquadrava nele, uma vez que aceitava um universo material fora dele e utilizava entes não observáveis em suas explicações, como os fatores, por exemplo. Seria muito estranho um cientista anti-materialista. E uma vez que aceitava uma realidade material fora dele, obviamente não pode ser considerado idealista, que justamente se opõe ao materialismo.

Dessa maneira, não concordamos com os rótulos de idealista ou anti-materialista colocados em Bateson por Coleman. Estamos de acordo com Cock (COCK, 1983), que considera Bateson materialista. Além disso, assim como Cock (COCK, 1983, p. 81) não encontramos nenhuma fonte a não ser Coleman que apresentasse uma visão de Bateson

como sendo um anti-materialista ou idealista. Mesmo James G. Crowther, num esboço biográfico marxista, não considera Bateson como anti-materialista ou idealista (ver CROWTHER, *British scientists of the twentieth century*, pp. 248-310).

Coleman se baseia em analogias, omite fatos, faz relações que Bateson não fez, como se pode perceber através do que se discutiu até aqui.

Um outro ponto, defendido por Garland E. Allen, é que Bateson não havia aceitado a teoria cromossômica por volta de 1910 porque rejeitava as explicações mecanicistas considerando-as ingênuas e enganosas (ver ALLEN, 1974, p. 84). Allen não justifica sua posição. Ele não define o que considera como sendo mecanicismo; não cita trechos de trabalhos originais de Bateson onde se constate uma posição anti-mecanicista frente ao problema; não dá exemplos de outros estudiosos que devido à uma posição anti-mecanicista tenham rejeitado a teoria cromossômica. Na verdade ele está se baseando em Coleman (COLEMAN, 1970), para quem Bateson teria eliminado um "mecanicismo" da herança e negado que ela tivesse qualquer fundamento material (ver COLEMAN, 1970, p. 272). Coleman faz referência ao sentido do materialismo e mecanicismo biológicos encontrados na obra de Needham, T. *Prolegomena.* Mas apesar de Coleman citar esse trabalho não reproduz a definição de mecanicismo ou mesmo de materialismo em que diz estar se baseando, nem cita trechos originais de Bateson que justifiquem essa interpretação.

Consideramos, pelo contrário, que Bateson não tinha nada contra o mecanicismo. No seu manuscrito de 1891, quando propôs uma teoria vibratória para explicar a repetição de partes nos animais e plantas ele está utilizando uma explicação mecânica: ondas, que fazem parte da Física. Vários anos depois (1909) ele deixou claro que era mais favorável a uma interpretação mecânica das leis de Mendel:

> [...] como não temos conhecimento da verdadeira natureza do fator – e apenas uma conjectura se ele é de substância material, ou fenômeno de arranjo – não estamos em posição de arriscar muito adivinhando o processo físico da segregação. Podemos estar satisfatoriamente confiantes de que a segregação *não é* um processo de separação química. Seus aspectos apontam mais para analogias mecânicas [...] (BATESON, *Mendel's priciples of heredity*, p. 268).

Podemos acrescentar ainda que, em vários outros pontos de sua obra, Bateson ofereceu uma interpretação física (mecânica) para diversos fenômenos. Ao tratar da herança do sexo nas variedades *grossulariata* e *lacticolor*, do gênero *Abraxas* utilizou a atração/repulsão existente entre os fatores (ver BATESON, 1908, p. 179). Ao discutir a associação gamética nas ervilhas também empregou a atração e repulsão (ver respectivamente BATESON, 1908, p. 186 e BATESON, 1911, p. 206). Além disso, continuou a considerar uma interpretação física (mecânica) para a segregação, em 1913:

> Eu proponho agora fazer uma breve alusão a outros aspectos significativos desses resultados. Inicialmente, sobre a natureza da segregação. Isso, penso, devemos encarar como um processo comparável à separação mecânica de substâncias que não irão se misturar, ou misturar-se-ão de modo imperfeito; enquanto alguns fatores são transmitidos continuamente em sua totalidade, outros estão sujeitos a se dividirem, o que considero como sendo um processo de fracionamento quantitativo que ocorre com a dissociação mecânica dos elementos em certas divisões celulares críticas (BATESON, 1913, p. 232).

Desse modo, fica claro que Bateson não tinha nada contra explicações mecânicas. Conseqüentemente, não foi por esta razão que rejeitou a teoria cromossômica.

Concluindo esta seção: Bateson não era um anti-materialista ou idealista ou mesmo anti-mecanicista. Se fosse, isso poderia tê-lo levado a rejeitar a teoria cromossômica: que é materialista e mecanicista. Além disso, ele não propôs uma teoria vibratória para a hereditariedade. Caso houvesse ela seria igualmente materialista, o que iria contra a tese defendida por Coleman acerca do anti-materialismo de Bateson.

8.2 VISÃO HOLÍSTICA DOS GENES

Esta explicação admite que Bateson teria rejeitado a teoria cromossômica devido à adoção de uma visão holística dos genes. De acordo com esta, os cromossomos seriam indivisíveis ou seja, Bateson interpretava a individualidade dos cromossomos proposta por Boveri ao pé da letra. Assim, achava impossível que eles sofressem quebras ou pudessem ser decompostos em partes menores, conforme admite a teoria cromossômica.

Esta explicação é utilizada por Reginald Crandall Punnett (PUNNETT, 1950); William Coleman (COLEMAN, 1970), Nils Roll-Hansen (ROLL-HANSEN, 1978) e Alan Cock (COCK, 1983). Lindley Darden também está de acordo com ela (ver DARDEN, *Theory change in science*, p. 150).

Em 1950, Punnett escreveu a respeito da rejeição de Bateson à teoria cromossômica:

> A razão era, ele disse, seu respeito pelo conceito da individualidade dos cromossomos de Boveri: eles sentiram que "qualquer alteração neles através de quebra e recombinação era proibida" e equivaleria a uma quebra das regras (PUNNETT, 1950, p. 10).

Coleman utiliza o testemunho de Punnett (PUNNETT, 1950, p.10). Ou seja, as evidências oferecidas por Boveri a respeito da continuidade dos cromossomos eram aceitas por Bateson e Punnett e reforçavam seu trabalho mas as explicações que conectavam os fenômenos da ligação aos cromossomos não podiam ser aceitas porque quebras e recombinação estavam proibidas (ver COLEMAN, 1970, p. 254).

Conforme Coleman, o primeiro protesto de Bateson contra a associação dos cromossomos à hereditariedade apareceu em 1902. A saber:

> Existe uma pequena dificuldade para se ter jamais a esperança de analisar definitivamente através do microscópio os caracteres da maneira exigida pelas leis de Mendel. Por que é verdade que em *Ascaris* e em um número de outras formas referidas nós temos razão para acreditar que os cromossomos da planta pai e da planta mãe [Bateson faz alusão à discussão anterior sobre plantas, não, claro, sobre *Ascaris*] lado a lado representam blocos dos cromossomos parentais, isso não é suficiente para ajudar-nos a detectar ultimamente as diferentes formas parentais de gametas. Para fazer isso você deveria ter partículas representando cada caráter parental, não meramente o bloco inteiro de cromossomos representando a planta pai e a planta mãe; você deveria ter fragmentos representando cada um dos constituintes do pai e cada um dos constituintes da mãe, e eles iriam novamente se combinar nas várias combinações que devemos esperar (BATESON, *apud* COLEMAN, 1970, p. 255).

De acordo com Coleman, era inconcebível para Bateson que o cromossomo, um corpo demonstravelmente estável e que aparecia claramente pudesse se quebrar em fragmentos diferenciados. Portanto, os cromossomos não poderiam explicar as

recombinações de caracteres. Por outro lado, se eles se quebrassem, só os fragmentos teriam importância e não haveria motivo para dar atenção aos cromossomos (COLEMAN, 1970, p. 255).

Cock explica que, como Bateson (1902) e Punnett (1904) respeitavam o conceito da individualidade dos cromossomos de Boveri não podiam aceitar que os cromossomos pudessem se quebrar ou recombinar. Ele também cita o artigo de Punnett de 1950 (ver COCK, 1983, p. 40). Cock acredita que esta atitude era plausível em 1902-4, porém menos plausível em 1915 (COCK, 1983, pp. 40 – 41). Estamos de acordo com ele neste aspecto.

Para Roll-Hansen, Bateson e Johannsen consideravam os fatores genéticos como propriedades da célula como um todo, ou mais tarde, os cromossomos como um todo em vez de serem compostos por partículas materiais separadas. Eles tinham uma visão "dinâmica" dos fatores hereditários como estados de um sistema, em vez de estruturas estáticas (ver ROLL-HANSEN, 1978, p. 199). Por isso teriam rejeitado a idéia dos genes como partículas estruturadas ao logo dos cromossomos. Isso acontecia porque Bateson rejeitava a física atomística e era cético em relação a todo o reducionismo que envolvesse partículas (ROLL-HANSEN, 1978, p. 200).

Iremos discordar de Roll-Hansen e acrescentar aqui que Bateson não tinha nada contra o atomismo. Pelo contrário valorizava as descobertas da teoria atômica da Química comparando-as às leis de Mendel. Além disso, não tinha nada contra o reducionismo, quer envolvesse partículas, quer não. Nosso cientista preocupava-se com explicações teóricas microscópicas, estabelecendo um paralelo entre os fatores nos gametas e átomos microscópicos (ver BATESON, 1902c, p. 28). Podemos acrescentar ainda que ele admitia uma interpretação química dos fatores hereditários ou mesmo o preformacionismo químico:

> [...] Talvez possamos admitir também que a divisão dos folículos dos pelos nos coelhos Angorá ou nos carneiros Merino possa se dever à uma substância que no tipo normal inibe ou regula esta excessiva subdivisão [...] (BATESON, 1907a, p. 174).

> [...] Naturalmente quando estamos lidando com mudanças na cor, por exemplo, ou nos materiais de reserva de uma semente, supomos que o fator crítico seja um determinado fermento, ou melhor, o poder de produzir certo tipo de fermento [...] (BATESON, 1907a, p. 169).

Roll-Hansen afirma que a visão holística de Bateson estava de acordo com a visão de J. Clerk Maxwell, ou seja, de que era impossível explicar a diversidade orgânica em termos de estruturas moleculares[13]. Roll-Hansen não cita trechos do original de Maxwell que contenham essa idéia, nem trechos originais de Bateson que mostrem ele estar de acordo com a idéia de Maxwell. Consultando a obra citada verificamos que a idéia de Maxwell não é bem essa. Maxwell está tratando especificamente no trecho citado por Roll-Hansen da hipótese da pangênese de Darwin. Maxwell admite que a diversidade orgânica possa se originar a partir de diferenças das estruturas germinativas, mas não a idéia das gêmulas de Darwin, onde haveria elementos de toda a ordem de ancestrais do indivíduo dentro dele, pois para Maxwell num determinado espaço existe um número limitado de moléculas. Assim, ele não está afirmando que não se possa dar conta da diversidade orgânica em termos moleculares, mas sim que ela não pode ser

[13] Roll-Hansen faz referência a MAXWELL, 1875, p. 42.

explicada pela hipótese da pangênese, cujas gêmulas são ilimitadas (ver MAXWELL, 1875, pp. 191-2).

A explicação discutida nesta seção não é muito boa, pois seria necessário que os autores que a defendem mostrassem que todos os indivíduos que aceitavam a individualidade dos cromossomos rejeitavam a teoria cromossômica e isso não é procedente. Por exemplo, Boveri ou mesmo Wilson, que era francamente favorável à teoria cromossômica, aceitavam a individualidade dos cromossomos. De mais a mais não pudemos encontrar nenhum trecho em que o próprio Bateson mencionasse isso como causa de sua oposição à teoria cromossômica, exceto o texto de 1902 citado por Coleman que apresenta uma dúvida plausível no início do estabelecimento da teoria cromossômica. Coleman, Cock e Roll-Hansen utilizam o testemunho de Punnett, muito posterior (1950). Pode se admitir que até 1902-1905 esta explicação fosse plausível, conforme o considerado por Cock.

8.3 TEORIA VIBRATÓRIA COMO UM EXEMPLO DE "HOLISMO FÍSICO"

Roll-Hansen considera a teoria vibratória da repetição de partes descrita por Bateson em 1891 como um bom exemplo de um enfoque holístico da hereditariedade e do desenvolvimento (ver ROLL-HANSEN, 1978, p. 200).

Este autor (ROLL-HANSEN, 1978), para fundamentar seu ponto de vista apresentou um trecho de Bateson extraído do artigo de Coleman (COLEMAN, 1970). Este trecho faz parte de uma carta de Bateson à sua irmã Anna de 14/9/198 (CUL Add. 8634 G1a). Ele reproduz esta carta, exatamente igual à Coleman, colocando o que estava no P.S. junto ao corpo principal da carta (ver seção 9.1).

Como se pode perceber e já foi visto na seção 8.1, nessa carta Bateson está tratando da repetição de partes em animais e plantas portanto, do desenvolvimento, morfologia e evolução, não da hereditariedade em particular. Embora no final mencione uma possível relação disso com a hereditariedade, ele não está propondo uma teoria vibratória para a hereditariedade. Deve ter sido uma idéia que passou pela cabeça dele, mas não permaneceu. Além disso, ele nunca se posicionou "oficialmente", no sentido de propor uma teoria vibratória para explicar a hereditariedade. Seria de se esperar que ao atacar a teoria cromossômica, ele propusesse essa alternativa. Em suas críticas à teoria cromossômica, e em obras específicas (artigos, livros, conferências, etc.) que tratavam do estudo da hereditariedade, não encontramos nenhuma proposta que envolvesse uma teoria vibratória para explicá-la. Considerando as posições metodológica e epistemológica de Bateson, caso ele realmente acreditasse nisso, trataria de coletar fatos e evidências para fundamentar essa idéia. Entretanto, não foi isso que ele fez. Sua única proposta concreta e "oficial" foi a chamada "teoria da reduplicação", que era uma alternativa para a explicação da permuta (ver a respeito capítulo 2, seção 2.2)

Roll-Hansen considera como sendo "holismo físico" a tentativa de resolver problemas biológicos, como aqueles da hereditariedade, por exemplo, aplicando diretamente os princípios físicos, no caso os vórtices de J. Clerk Maxwell (ver ROLL-HANSEN, 1978, p. 200). Roll-Hansen explica que a física empregada por Bateson era uma física anti-mecanicista que havia se desenvolvido no final do século XIX. Esta considerava campos em vez de partículas ("átomos"). Nesta explicação está implícito que Bateson se opunha ao atomismo (o oposto do holismo) e por isso rejeitou a teoria cromossômica (atomística).

Em primeiro lugar, a explicação oferecida por Roll-Hansen para holismo físico, nos parece um grosseiro reducionismo. Em segundo lugar, ele não documenta isso com trechos originais de Bateson onde se perceba essa idéia. Pode uma explicação que

considera ondas não ser mecânica? Podemos dizer também que Bateson não tinha nada contra átomos (o oposto do holismo). Pelo contrário, valorizava-os, como se pode perceber pelo trecho que se segue, de 1902:

> [...] e eu penso que não utilizei palavras extravagantes, ao introduzir o trabalho de Mendel para a informação dos leitores do periódico da *Royal Horticultural Society*. Eu me aventurei a declarar que seus experimentos valiam a pena ser colocados na categoria daqueles em que repousa a fundamentação das leis atômicas da Química (BATESON, 1902a, p. 28).

Como se pode perceber, Bateson está comparando as descobertas de Mendel à teoria atômica da Química. Portanto, não está negando e sim valorizando o atomismo. Além disso, estava preocupado com explicações teóricas microscópicas (fatores nos gametas ↔ átomos químicos).

Quanto à questão dos vórtices não existe nenhum trecho em que Bateson aplique esta idéia à hereditariedade. Além disso, Roll-Hansen está fazendo uma enorme confusão entre o vórtice atômico de Kelvin e Helmoltz e o vórtice biológico de que Bateson fala, confusão essa que já havia sido feita por Coleman (COLEMAN, 1970) (ver a esse respeito a seção 8.1).

8.4 BATESON REJEITOU A TEORIA CROMOSSÔMICA PORQUE ERA UM EMPIRISTA RADICAL

William Coleman defende que Bateson rejeitou a teoria cromossômica, aceitando-a "parcialmente" em 1921, devido a adoção de uma posição empirista radical (ver COLEMAN, 1970, p. 294).

Este historiador explica que, para Bateson, a ciência, incluindo a Biologia, era acessível virtualmente a qualquer indivíduo inteligente. Além disso, a ciência *strictu sensu* resumia-se à acumulação de numerosos fatos escrupulosamente verificados. Coleman dá como exemplo a obra de Bateson *Materials for the study of variation*. Ele não considera Bateson como sendo um empirista radical na forma mais extrema, que deixaria de lado as generalizações científicas. Bateson apenas se esforçava no sentido de uma explicação pormenorizada e talvez unitária dos fenômenos observados. As categorias da explicação científica não seriam encontradas em fatos disparatados; elas deveriam vir da experiência intelectual e emocional, que seria primariamente interna. A verificação experimental era apropriada para fatos, ou mesmo possível para as hipóteses menores, entretanto em um dado nível os cânones dogmáticos da verificabilidade ou falsificabilidade empíricas fracassavam porque se tornavam irrelevantes (ver COLEMAN, 1970, p. 294).

Iremos nos basear aqui no conceito de empirismo de Bas C. Van Fraasen: "Empirismo é a visão que considera a experiência como a única fonte de informação" (VAN FRAASSEN, 1985, p. 253). Aceitaremos também a conceituação de empirismo epistemológico apresentada por Marga Vicedo:

> "É a posição que considera a evidência empírica como a única base para nossas crenças. [...] O empirismo rejeita asserções sobre a realidade objetiva de entidades que não podem ser experienciadas diretamente ao nível das observações, não importando a quantidade de evidência indireta que apóie a sua realidade. Então, uma das conseqüências de uma epistemologia empirista é a

> recusa em acreditar nas entidades hipotéticas, isto é, entidades descritas por termos teóricos [...]" (VICEDO, 1990, p. 296).

Iremos ainda considerar aqui a distinção que Vicedo estabelece entre empirismo e realismo:

> Como tal se opõe ao realismo, uma vez que os realistas permitem inferências para uma melhor explicação, unificação, simplicidade, manipulação experimental, ou outros aspectos das teorias como virtudes epistemológicas, ou seja, virtudes que aumentam a plausibilidade da teoria e, portanto, deveriam aumentar nossa crença na teoria. O que quer mais que possa estabelecer diferenças entre os diversos tipos de realismo, os realistas concordam que podemos ter boas razões para acreditar em entidades e processos que estão além do domínio da experiência (VICEDO, 1990, p. 296).

Vamos aqui discordar da explicação oferecida por Coleman em alguns aspectos. Por exemplo, nos *Materials for the study of variation* Bateson coletou fatos sobre a variação, na tentativa de explicar a evolução, pois desde Darwin ninguém havia feito isso. Assim, ele coleta fatos por motivos teóricos. Caso ele apenas coletasse os fatos por si mesmos, ele seria empirista. Embora Bateson considerasse importante "coletar e codificar fatos e que isso deveria constituir-se no primeiro dever do naturalista" (BATESON, *Materials for the study of variation*, p. vi), na realidade, não fazia apenas isso. Admitia que não podia existir uma ciência que não estivesse crivada pela teoria:

> Além disso, evitar qualquer vestígio de teoria na morfologia é impossível, por mais que isso possa ser desejado. Toda a ciência está crivada de teoria. Nenhum espécimen pode ser descrito sem a utilização de uma terminologia colorida pela teoria, implicando na aceitação de uma ou outra teoria de homologias. Apenas para evitar mal-entendidos deve-se falar nas questões teóricas (BATESON, *Materials for the study of variation*, p. vii).

Admitia ainda, que a ciência não devia se resumir apenas no acúmulo de fatos, mas também que devia haver uma busca motivada e dirigida de uma teoria. Ele acreditava ainda que com a *Origin of species*, de Darwin, alguma coisa havia mudado:

> Antes da publicação da *Origin of species* o trabalho dos naturalistas foi principalmente devotado à acumulação indiscriminada de fatos. Em geral o trabalho em si foi feito no sentido mais estrito. Nas mentes de alguns havia, naturalmente, uma esperança de que a reunião do conhecimento levasse a alguma coisa mais, mas esta esperança foi em sua maioria inexpressiva e vaga. Com a promulgação da Doutrina da Descendência mudou todo o curso do estudo (BATESON, *Materials for the study of variation*, p. 7).

Poderíamos dar um outro exemplo. No caso da ligação, Bateson não apresentou apenas fatos verificados mas procurou uma explicação para o fenômeno, através da hipótese da reduplicação. Além disso, Coleman deveria procurar mostrar que em várias obras Bateson adotava uma atitude empirista, o ele não fez. Por exemplo, nos *Problems of Genetics*, a preocupação de Bateson era principalmente teórica.

Entretanto, podemos considerar Bateson como sendo um empirista no tocante à sua atitude frente à teoria cromossômica no sentido de que ele queria mais fatos e

evidências diretas (citológicas) em relação à permuta. Ao contrário de Morgan não se contentou com evidências indiretas (resultados dos cruzamentos).

8.5 PENSAMENTO CONSERVADOR

Esta explicação considera que Bateson rejeitou a teoria cromossômica durante a maior parte de sua vida passando a aceitá-la em 1921 (com restrições) devido à adoção de um pensamento conservador. Este é um ponto de vital importância dentro da explicação apresentada por William Coleman para a atitude tomada por Bateson (COLEMAN, 1970). Alan Cock (COCK, 1983) discorda desta interpretação.

Coleman, como se pode perceber, optou por uma explicação do tipo "estilos de pensamento"[14]. Para defender esta explicação, inicialmente ele teria que definir claramente o que vem a ser pensamento conservador. A seguir utilizando trechos originais de Bateson, deveria mostrar que o pensamento de Bateson se enquadrava dentro desse tipo. Deveria mostrar também que esse tipo de pensamento havia influído diretamente na atitude de Bateson frente à teoria cromossômica. Além disso, teria que mostrar que todos ou a maioria daqueles pesquisadores que adotavam um pensamento conservador rejeitaram a teoria cromossômica e que Bateson fazia parte deste grupo. Como se pode perceber, mesmo esse tipo de explicação, acaba caindo em uma generalização (ver a introdução da presente tese, bem como o capítulo 9, a seção 9.1).

Coleman (COLEMAN, 1970) compara a atitude conservadora de Bateson ao conservadorismo descrito por Karl Mannheim[15], que seria "mais do que uma ligação persistente às experiências e idéias tradicionais" (ver COLEMAN, 1970, p. 230). Coleman escreve:

> [...] O estilo de Bateson era conservador; o problema com o qual ele se deparou (e que será completamente examinado abaixo) era a base material da hereditariedade e variação; sua resposta para essas questões aparentemente científicas exemplifica e ajuda a definir melhor ambos os sentidos do pensamento conservador na ciência. Fornece também um enfoque diferente para essa estrutura de pensamento que resistiu presumivelmente, às revoluções intelectuais (COLEMAN, 1970, p. 230).

O ensaio de Mannheim, "Conservative thought" no qual Coleman se baseia traz uma série de problemas para a sua explicação. Trata-se de um trabalho de Sociologia do conhecimento. Assim, o autor está analisando padrões de comportamento e estilos de pensamento dentro de um grupo (ver MANNHEIM, 1953, pp. 74-5). Mannheim frisa que "esses estilos de pensamento estão sempre dentro de uma escola artística ou grupo social" (ver MANNHEIM, 1953, p. 77). Ora, Coleman considera a atitude de Bateson individualmente, sem colocá-lo dentro de um grupo social, o que é um requisito

---

[14] Conforme Jonathan Harwood, na década de 1920 o sociólogo Karl Mannheim estendeu o conceito de estilo encontrado na história da arte para vários setores de grupos de pensamento articulado numa tentativa de identificar estilos de pensamento (ver MANNHEIM, 1953 e SCHELER, 1980). De acordo com Mannnheim não se trata apenas de uma mera história de idéias, mas de uma análise de diferentes estilos de pensamento, como eles crescem e desenvolvem, fundem e desaparecem. A chave para entender a mudança de idéias é encontrada na mudança no passado social, principalmente nos grupos ou classes sociais (MANNHEIM, 1953, p. 74). Adaptando o enfoque de Mannheim podemos dizer que os estilos de pensamento *científico* existem quando suposições particulares ontológicas ou epistemológicas recorrem em uma variedade de domínios científicos e essas suposições diferem de um grupo para outro (HARWOOD, *Styles of scientific thought*, pp. 9-10).

[15] Coleman se baseia em MANNHEIM, 1953.

importantíssimo se ele está seguindo a idéia de Mannheim. Uma saída para Coleman seria mostrar a existência de uma influência do conservadorismo alemão no pensamento de Bateson, colocando-o, é claro dentro de uma grupo social na Inglaterra. Mannheim explica ainda que a ação conservadora depende sempre de um jogo concreto de circunstâncias (ver MANNHEIM, 1953, p. 95).

Outro problema é que Mannheim está se referindo a estilos de pensamento da primeira metade do século XIX, especialmente do conservadorismo alemão e Bateson está na Inglaterra nas três primeiras décadas do século XX:

> [...] Nós escolhemos o desenvolvimento do pensamento conservador na Alemanha na primeira metade do século XIX. Essa escolha nos é apresentada como uma tarefa limitada uma vez que focaliza a análise sobre um período, um país e um grupo social [...] (MANNHEIM, 1953, p. 79).

Mannheim está se referindo ao *pensamento político*[16] desenvolvido na Alemanha após a Revolução Francesa (ver MANNHEIM, 1953, pp. 79 e 83). Ele explica que embora se considere os românticos ingleses como apresentando um aspecto evolucionário e conservador, essa é também uma característica da Alemanha (ver MANNHEIM, 1953, p. 80). Coleman está tratando da posição de Bateson diante de um problema científico. Se pelo menos ele enquadrasse Bateson dentro do romantismo inglês[17], poderia utilizar uma parte da análise de Mannheim, mas ele não faz isso. Além disso, Mannheim enfatiza que o pensamento conservador alemão estava diretamente relacionado com a vida política. Havia uma situação política na Alemanha, que seria impossível de se estabelecer na Inglaterra, mesmo que houvesse uma interpenetração parcial dos partidos e estratos sociais. Quando o conservadorismo apareceu na Inglaterra, isso aconteceu unicamente pela influência do conservadorismo alemão (ver MANNHEIM, pp. 81 e 82). Aqui existe uma contradição: Coleman considera Bateson apolítico na maior parte de sua vida (ver COLEMAN, 1970, pp. 293-4).

Mannheim apresenta o conservadorismo, como sendo uma oposição ao pensamento tipo lei-natural (ver MANNHEIM, p. 116), descrevendo várias características do pensamento tipo lei-natural. O pensamento tipo lei-natural é definido por Mannheim em relação ao seu conteúdo e características metodológicas, nos seguintes termos (MANNHEIM, 1953, p. 117):

A. Conteúdo do pensamento tipo lei-natural
- Doutrina da "natureza do estado"
- Doutrina do contrato social
- Doutrina da soberania popular
- Doutrina dos Direitos inalienáveis do Homem (vida, liberdade, propriedade, resistir à tirania, etc.)

B. As características metodológicas do pensamento tipo lei-natural
- Racionalismo como um método para resolver problemas
- Procedimento dedutivo de um princípio geral para casos particulares
- A consideração de uma *validade universal* para todo o indivíduo

---

[16] Após a Revolução Francesa surgiram na Alemanha dois estilos de pensamento científico opostos caracterizados pelas diferenças políticas: "liberal" e "conservador" (MANNHEIM, 1953, p. 79).

[17] Mannheim apresenta o Romantismo na Inglaterra dentro de um gradualismo. Este Romantismo era evolucionário e conservador. O gradualismo na Inglaterra baseava-se no fato de os estratos conservadores serem bastante elásticos e adaptados a novas circunstâncias, mantendo seu poder. Já na Alemanha o caráter evolucionário do desenvolvimento ocorreu sob a pressão dos grupos que governavam sobre os estratos mais baixos, impedindo a revolução (ver MANNHEIM, 1953, p. 80).

- Atomismo e mecanicismo: unidades coletivas (o estado, a lei, etc.), são construídos fora de indivíduos ou fatores isolados
- Pensamento estático (a razão correta concebida como uma esfera autônoma e auto- suficiente não afetada pela história)

Este sociólogo vai a seguir caracterizar a essência do pensamento conservador, como oposta a cada um dos aspectos do pensamento tipo lei-natural (ver MANNHEIM, 1953, pp 117-19), da seguinte forma:

- Os conservadores substituem a Razão por conceitos tais como História, Vida, a Nação.
- Em relação à dobra dedutiva da escola que defende o pensamento tipo lei-natural, o conservador se opõe à *irracionalidade da realidade*
- Como resposta à afirmação liberal da validade para todos, o conservador coloca o problema da *individualidade* de um modo radical.
- O conceito do *organismo* social é desenvolvido pelos conservadores para atacar a crença liberal da burguesia na aplicabilidade universal das inovações políticas e sociais
- Contra a idéia da construção das unidades coletivas a partir de indivíduos e fatores isolados, o conservador contrapõe um tipo de pensamento que parte de um conceito do todo que não é uma mera soma das partes
- Os conservadores se opõem à concepção dinâmica da razão

Mannheim acrescenta ainda que os conservadores nunca atacam todos os aspectos do pensamento tipo lei-natural, ou esse tipo de pensamento como um todo, mas apenas alguns de seus aspectos (ver MANNHEIM, 1953, p. 118). Sendo assim, bastaria apenas que Coleman mostrasse que Bateson tinha algumas dessas características (que se opõem ao pensamento tipo lei-natural) para enquadrá-lo dentro deste tipo de pensamento. Essas características deveriam também estar relacionadas à atitude científica de Bateson para poderem explicar a sua rejeição à teoria cromossômica.

Coleman defende que o intuicionismo, esteticismo e a concepção orgânica da sociedade são os aspectos que distinguem o pensamento conservador de Bateson e continua explicando:

> Esses aspectos sugerem sua relação com o desenvolvimento contemporâneo do pensamento e sensibilidade britânicos. Eles expõem a pressuposta base sobre a qual ele veio a articular uma fundamentação não material para o processo hereditário. A partir da mesma base, finalmente, pode ser visto como Bateson encontrou forças para empreender uma guerra contra a teoria cromossômica (COLEMAN, 1970, p. 294).

Além disso, Coleman considera como oposta ao pensamento tipo lei-natural a atitude de Bateson contrária ao Benthamismo (anti-Benthamismo).

Quanto ao intuicionismo, Coleman o justifica atribuindo a Bateson uma concepção anti-igualitária da sociedade, à sua freqüente alusão ao gênio e ao lugar do homem excepcional na sociedade, citando entre outros, o seguinte trecho:

> A diferença essencial entre os ideais de democracia e aqueles da observação biológica nos ensina completamente que: a democracia considera a distinção de classes como um mal; percebemos que ela é essencial. É a heterogeneidade do homem moderno que permitiu o controle das forças da natureza. A conservação desta heterogeneidade, essa diferenciação entre seus membros, é uma condição para o progresso. A finalidade da reforma social não deve ser a abolição de classes, mas sim possibilitar que cada indivíduo, na medida do possível, chegue à

> classe correta e permaneça lá, e usualmente o mesmo para com os filhos que o sucederem (BATESON, 1912, p. 353).

Conforme Coleman, para Bateson, o "progresso" da civilização dependia de uma forte diferenciação social e a chave disto estava na sua concepção saltacional de evolução (COLEMAN, 1970, p. 295).

Esta explicação de Coleman parece não fazer sentido. Em primeiro lugar o que tem a ver intuicionismo com concepção não igualitária da sociedade? Em segundo lugar, em que aspecto que se oponha ao pensamento do tipo lei-natural de Mannheim isso se encaixa? Como isso poderia explicar a rejeição de Bateson à teoria cromossômica?

Bateson considerava os homens como não sendo iguais? Sim, mas ele considerava isso um fato positivo, pois haveria dentro da sociedade lugar para cada um deles e cada um deles era importante, teria a sua contribuição a dar e deveria ser valorizado. Deveriam ser dadas condições para que cada um chegasse aonde merecia chegar. Por estas razões ele era contrário à eugenia e à democracia que igualava os indivíduos (a esse respeito ver o capítulo 9).

Em relação ao esteticismo Coleman considera que Bateson atribuía bastante importância à arte, como um apreciador, colecionador, tinha amigos artistas, etc., e documenta muito bem isso com trechos originais. Considera ainda que o modo de explicação científica desse estudioso tinha a ver com este modelo, especialmente sua concepção vibratória da hereditariedade (COLEMAN, p. 303). Sem dúvida, como admite Cock (COCK, 1983, p. 39), Bateson tinha um senso estético mais desenvolvido do que a maioria em sua época ou mesmo atualmente. Consideramos que o esteticismo de Bateson poderia transparecer em sua obra em termos de uma elegância literária (o que de fato ocorreu). Ou ainda, na sua escolha de material experimental, o que não foi explorado por Coleman. O laboratório de Bateson era a natureza: animais e vegetais (*Lathyrus odoratus*, *Primula sinensis*, etc). Havia beleza naquilo que ele estudava. Agora, seu esteticismo influenciar na proposta de um modelo vibratório da hereditariedade[18] é realmente terrível. Outro dúvida: onde entra o esteticismo no sentido de ser algo que se oponha ao pensamento do tipo lei-natural e que caracterize um pensamento conservador?

No tocante à crença em uma concepção orgânica da sociedade, uma característica que se opõe ao pensamento do tipo lei-natural, esta não é justificada por Coleman. Poderíamos dizer que Bateson não estava atacando a burguesia ou as inovações políticas e sociais, conforme o considerado por Mannheim neste caso.

Outro ponto que Coleman utiliza para caracterizar a adoção de um pensamento conservador por parte de Bateson é o anti-Benthamismo. Ele considera que o Benthamismo defendia o liberalismo, ao qual o pensamento conservador se opunha. O Benthamismo, está relacionado a Jeremy Bentham, filósofo inglês do fim do século XVIII, início do século XIX. Além de filósofo, era um jurista e economista. Lidava com conceitos éticos. Sua idéia era de que as ações deviam ser escolhidas em função dos resultados. Esses resultados poderiam trazer prazer ou dor. Entretanto a ação deveria provocar o máximo de prazer e o mínimo de dor. Isso seria uma **ação boa**. Bentham definiu o princípio da utilidade: "a propriedade de qualquer objeto enquanto ele tende a produzir prazer, bem ou felicidade, ou evitar a ocorrência do engano, dor, mal ou infelicidade ao partido cujo interesse é considerado" (BENTHAM, *An introduction to the principles of morals and legislation*). Não dá aqui para entender Coleman, pois o utilitarismo é uma doutrina ética e Bentham jamais fez uma análise da ciência. Ele era um

---

[18] Como mostramos neste capítulo Bateson não propôs um modelo vibratório para a hereditariedade.

jurista, economista e filósofo. Coleman relaciona coisas diferentes. Não vemos como o Benthamismo possa ser relacionado ao "pensamento conservador de Bateson".

Além disso, Coleman opõe conservadorismo a racionalismo[19] (COLEMAN, 1970, p. 293) mas não deixa claro qual o conceito está usando e nem como identificar as diferentes classes. Ele não define, por exemplo, racionalismo. Ele joga termos, classifica as pessoas e essa classificação está carregada de juízos de valor. Utiliza o termo "conservador" num sentido depreciativo quando está se referindo a Bateson.

Coleman não fez o que deveria ter feito. O que ele fez foi caracterizar o pensamento conservador de Bateson baseando-se em algumas características, que não se enquadram na oposição ao pensamento tipo lei-natural de Mannheim (intuicionismo, esteticismo) Quando ele optou uma característica que fazia parte deste pensamento (crença numa concepção orgânica da sociedade) falhou em estabelecer uma relação entre essa e o pensamento de Bateson e a teoria cromossômica. Quanto ao anti-Benthamismo, mesmo admitindo uma tendência deste tipo em Bateson, isso seria irrelevante para explicar sua rejeição à teoria cromossômica. Neste aspecto estamos de acordo com Cock (COCK, 1983, p. 38). Entretanto, é mais grave ainda o modo como Coleman termina seu artigo:

> [...] Essas visões demonstram não apenas a rica seqüência do pensamento e objetivos de Bateson mas também a recorrência e influência dos elementos característicos do pensamento científico. O entendimento intuitivo que afetou mais conspicuamente sua sensibilidade estética, e a concepção orgânica da sociedade, como foi visto define estes elementos. O "conservadorismo" de Bateson é, entretanto, em parte uma questão de temperamento e não menos uma adesão aos aspectos concretos do pensamento conservador (COLEMAN, 1970, p. 304).

Além dos problemas apontados acima este artigo de Coleman apresenta problemas metodológicos. No início ele optou por uma explicação sociológica, baseando-se nos "estilos de pensamento" de Mannheim. Supõe-se então que ele deveria caracterizar Bateson dentro do que Mannheim considera como sendo o pensamento conservador, inserido em um grupo social. Coleman não fez isso e ainda por cima, concluiu este trabalho dizendo que em parte o pensamento conservador de Bateson era uma questão de temperamento, ou seja, apelou para uma explicação psicológica. Isto é sério porque o que ele defende está dentro de uma explicação sociológica. Caso ele achasse que, além da explicação sociológica, também cabia uma explicação psicológica[20], deveria tê-la desenvolvido paralelamente.

Assim, pode-se dizer que essa explicação oferecida por Coleman não se enquadra nas condições necessárias exigidas pelo conservadorismo descrito por Mannheim, no qual ele diz ter se baseado, pelas razões que foram acima apresentadas.

8.6 A EXISTÊNCIA DE TENSÕES CONCEITUAIS ENTRE OS PROGRAMAS DE PESQUISA MENDELIANO E CROMOSSÔMICO

---

[19] O racionalismo é uma das características do pensamento tipo lei-natural (MANNHEIM, 1953, p. 117).

[20] Existem estudos psicológicos que admitem que os primogênitos tendem a ser mais conservadores que seus irmãos. Entretanto, Bateson não era primogênito mas Morgan sim (A respeito desse tipo de estudo ver MAYR, *The growth of biological thought*, pp.831-2 e SULLOWAY, 1982, por exemplo).

De acordo a explicação oferecida por Gerrit Van Balen (VAN BALEN, 1987) havia tensões conceituais entre o programa de pesquisa cromossômico e o programa mendeliano e teriam sido essas as causas da rejeição de Bateson à teoria cromossômica por um certo tempo. Entretanto, com o passar dos anos os mendelianos (dentre os quais se inclui Bateson) teriam passado a aceitar a teoria cromossômica devido ao trabalho de Morgan e do grupo *Drosophila*, que foi aos poucos eliminando as tensões conceituais geradas pela incompatibilidade entre o programa mendeliano e a teoria cromossômica, enfraquecendo e eliminando as delimitações violadas (VAN BALEN, 1987, pp. 449-50).

Van Balen aplica a visão geral de Larry Laudan[21] (ver LAUDAN, *Progress and its problems*, pp. 109-14) ao caso da teoria cromossômica. Segundo Laudan, a incompatibilidade entre duas teorias fortemente relacionadas pode constituir um problema conceitual para os cientistas envolvidos. Seguindo essa idéia Van Balen defende que a adoção e desenvolvimento da teoria cromossômica dentro do programa mendeliano não estavam de acordo com algumas delimitações deste programa. Entretanto, como a teoria cromossômica pareceu aos mendelianos a única explicação razoável na época, eles a aceitaram porque não havia outra alternativa possível (ver VAN BALEN, 1987, pp. 435-6).

Será que todo aquele que aceitava a teoria mendeliana não aceitava a teoria cromossômica? Será que isso era devido à tensão conceitual existente entre os dois programas, conforme o defendido por Van Balen (VAN BALEN, 1987)?

Bem, poderíamos dizer que Bateson era mendeliano e durante a maior parte de sua vida rejeitou a teoria cromossômica. W. E. Castle era mendeliano, bem como Edith Saunders e apesar disso não aceitaram a teoria cromossômica[22] por um bom tempo. Já Nettie M. Stevens aceitava a teoria mendeliana e era simpática à teoria cromossômica (ver STEVENS, 1905), bem como Edmund Becher Wilson (ver WILSON, 1906). Van Balen discute apenas o caso de Bateson.

Será que essa não aceitação da teoria cromossômica por parte desses mendelianos se deveu à incompatibilidade entre os dois programas? Aparentemente sim, porque Van Balen não especifica sobre quais mendelianos está falando.

Esta explicação não nos parece ser muito boa. Van Balen adota a visão de Lakatos segundo a qual um programa de pesquisa é vitorioso quando faz previsões que dão certo e degenerativo quando pode explicar fatos novos, mas com muita dificuldade. Então encontra mais problemas do que sucessos e as pessoas que fazem parte desse último sempre ficam na defensiva. Van Balen está querendo aplicar esta distinção aos programas mendeliano e cromossômico no início do estabelecimento da teoria cromossômica. Para isso, seria necessário identificar os programas de pesquisa (mendeliano e cromossômico, no caso), mostrando as idéias básicas de cada um deles. Van Balen não faz nada disso. Quando se refere ao programa mendeliano inventa coisas que os mendelianos não faziam, como por exemplo:

a) "Embora os mendelianos tivessem que aceitar a teoria cromossômica como uma hipótese provisória, eles tinham fortes razões para rejeitá-la. Pois a teoria cromossômica violava diversas delimitações de seu programa [...] " (VAN BALEN, 1987, p. 446).

Isso é absurdo pois se os dois programas fossem realmente conflitantes não haveria nenhuma razão para os mendelianos aceitarem a teoria cromossômica. Ocorre justamente o contrário, as descobertas citológicas referentes aos cromossomos vão se

---

[21] Conforme Van Balen, Laudan afirma que "os cientistas têm boas razões para trabalhar com teorias que eles não aceitam" (LAUDAN, *Progress and its problems*, p. 110).

[22] Ver BATESON & SAUNDERS, 1902; CASTLE, 1903 e BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1908, onde não são mencionados os cromossomos. Esses artigos não são citados por Van Balen para corroborar suas idéias.

encaixando no programa mendeliano. Ou, por acaso, Sutton não considerava as leis de Mendel? Pelo contrário o mendelismo e a teoria cromossômica se encaixavam, tanto é que o grupo *Drosophila*, teve toda a sua pesquisa baseada nisso. Não é a toa que historiadores da ciência como Marga Vicedo (VICEDO, 1990) falam da "teoria mendeliana cromossômica" pois elas se completam, se encaixam.

b) [...] "Os fatores mendelianos eram apenas aceitáveis na medida em que eram vistos como entidades dinâmicas não materiais. A teoria cromossômica, identificando os fatores mendelianos com partículas materiais no núcleo, estava claramente em conflito com essa delimitação" (VAN BALEN, 1987, p. 446).

Isso não é procedente. Não há nada que indique que os fatores devam ser vistos como entidades imateriais. Van Balen sequer tenta justificar isso. É estranho que Van Balen (VAN BALEN, 1987, p. 445) fale da teoria dos "vórtices" como uma hipótese muito mais fraca do que a cromossômica para isso citando COLEMAN, 1970 e DARDEN, 1980. Por tudo aquilo que foi visto na presente pesquisa, Bateson jamais apresentou uma hipótese ou teoria deste tipo oficialmente.

Concluindo, não aceitamos a existência de incompatibilidade entre os programas mendeliano e cromossômico e toda a explicação decorrente desta premissa. Já mostramos que muitos mendelianos aceitavam a teoria cromossômica; outros não a aceitavam; outros estudiosos não aceitavam nenhuma das duas. Não foi a existência de uma incompatibilidade entre os dois programas que influenciou a sua atitude. Em segundo lugar, quanto às tensões conceituais, apesar de Van Balen mencionar que os fatores dos mendelianos eram apenas aceitáveis se vistos como entidades não materialísticas, ele não justifica esta afirmação, documentando-a com trechos originais desses mendelianos. Além disso, durante o desenvolvimento da presente tese não encontramos nenhum trecho original de Bateson, Morgan ou outros cientistas estudados que corroborasse essa idéia. Em relação à outra delimitação: a exigência de que toda a teoria da hereditariedade devesse dar conta do problema do desenvolvimento, ela também não é justificada. Van Balen também não explica como essas supostas tensões conceituais existentes entre os dois programas foram eliminadas.

8.7 BATESON PENSAVA EM TERMOS DE PRÉ-FORMAÇÃO MORFOLÓGICA, SENDO INCAPAZ DE PENSAR EM TERMOS DE PRÉ-FORMAÇÃO QUÍMICA.

Esta explicação apresentada por Nils Roll-Hansen (ROLL-HANSEN, 1978) admite que Bateson pensava em termos de pré-formação morfológica e era incapaz de pensar em termos de pré-formação química. Isso te-lo-ia levado a rejeitar a teoria cromossômica no período considerado.

Roll-Hansen justifica sua posição baseando-se em um trecho do livro *Mendel's principles of heredity* (1909), onde Bateson explicou que se os cromossomos fossem responsáveis pela produção das características físicas, seria de se esperar que houvesse um certo grau de correspondência entre as diferenças que distinguem os tipos e as diferenças visíveis no número ou formato de seus cromossomos:

> Se os cromossomos fossem os principais agentes diretamente responsáveis pela produção das características físicas, certamente deveríamos encontrar algum grau de correspondência entre as diferenças que distinguem os tipos, e diferenças visíveis no número ou formato distinguindo os cromossomos (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, p. 201).

Conforme Nils Rolll-Hansen (ROLL-HANSEN, 1978), Bateson em 1909, nos seus *Mendel's principles of heredity* ainda pensava em termos de *pré-formação morfológica*, que implicava em um isomorfismo entre o portador físico da herança e o organismo e era incapaz de encarar a *pré-formação química* como uma alternativa séria. (ROLL-HANSEN, 1978, p. 201).

Roll-Hansen não explica o que considera como sendo pré-formação química. Supondo que esta se refira às substâncias químicas que vão determinar o adulto, não vemos qualquer relação disso com a objeção de Bateson. Nesta citação ele nem menciona este ponto. Entretanto, podemos mostrar através de trechos originais da obra de Bateson que ele não tinha nada contra a pré-formação química. Por exemplo, em 1902, estava explorando a possibilidade de que os alelos e suas composições pudessem ser tratados como substâncias químicas:

> Lembrando que não temos nenhuma garantia ao considerar qualquer caráter[23] hereditário como dependendo de uma substância material para sua transmissão podemos, com esta condição, comparar a composição do caráter com um sal duplo, tal como um alum, no qual um ou outro dos metais da base podem ser dissociados através de meios adequados, onde os compostos radical-ácido podem ser separados inteiramente, ou ainda serem decompostos em vários constituintes. Apesar de ser uma metáfora tosca, tal explicação pode servir para explicar a grande simplificação da fisiologia da hereditariedade para a qual os fatos apontam agora (BATESON, 1902b, 53-4).

Em outra passagem, datada de 1907, Bateson compara os fatores a fermentos, logo admite a possibilidade do preformacionismo químico:

> [...] Naturalmente quando estamos lidando com mudanças na cor, por exemplo, ou com a reserva dos materiais de uma semente, nós conjecturamos se o fator crítico possa ser um fermento, ou melhor, o poder de produzir este fermento [...] A cor, como podemos provar em relação a diversas plantas, e em relação à plumagem das aves domésticas, deve-se ao encontro de dois fatores complementares. Um é presumivelmente um fermento. A pesquisa recente sugere fortemente que seja a tirosinase, o outro aplica-se a um cromogen. Mas quaisquer que sejam, os dois corpos, ou melhor os fatores que os produzem, devem ser de natureza intimamente diferente, ainda que, geneticamente, as duas potencialidades sejam tratadas de modo similar [...] (BATESON, 1907, p. 169).

Resumindo, não concordamos com Roll-Hansen. Em primeiro lugar, a dúvida de Bateson quanto aos tipos (espécies) diferentes deverem apresentar também diferenças no formato e número de seus cromossomos e não existir esta correspondência era plenamente plausível na época e nada tem a ver com pré-formação. Em segundo lugar, Bateson não tinha nada contra a pré-formação química, como mostramos acima. Assim, esta explicação não é procedente.

8.8 DIFICULDADES COM A CITOLOGIA

[23] Bateson aqui confunde fator e caráter. Essa confusão que foi feita muitas vezes por vários estudiosos, inclusive Morgan, era comum na época.

De acordo com esta explicação, a formação de Bateson como morfologista, suas dificuldades em relação à Citologia e a falta de colegas peritos em Citologia, levaram-no a rejeitar a teoria cromossômica. Ela é oferecida por Coleman (COLEMAN, 1970). Darden está de acordo com ele (DARDEN, *Theory change in science*, p. 152).

Coleman afirma que Bateson acreditava que "o geneticista era o sucessor do morfologista" (aqui ele cita *The outlook of Genetics*[24]) e que a Biologia deveria investigar "a estrutura e as propriedades do mundo concreto e visível". Coleman interpreta essas afirmações como uma associação entre a hereditariedade e o desenvolvimento, feita por Bateson, o que também se estendia a outros indivíduos seus contemporâneos. Para este historiador, os morfologistas da escola de Cambridge nunca haviam ido além da célula. Eles a consideravam a quintessência da entidade orgânica funcional, enquanto os órgãos, tecidos eram a essência da morfologia. Conseqüentemente, Bateson e outros treinados nesse sistema, sabiam pouco sobre os avanços citológicos feitos desde 1870, acerca da estrutura e comportamento do núcleo celular e de seus componentes. Coleman justifica isso citando Bateson, que admitiu "nunca ter visto as maravilhas da Citologia, exceto através de lentes obscurecidas" (BATESON, 1922a). Coleman explica que, só em 1923, dois citologistas (Newton e Darlington) foram convidados por Bateson a se juntar à equipe do John Innes (ver COLEMAN, 1970, p. 262).

Coleman nessa explicação não cita nem o nome, nem trechos de trabalhos de outros morfologistas da escola de Cambridge que mostrem a atitude descrita diante da Citologia e também que devido a ela eles rejeitaram a teoria cromossômica. Logo, a explicação de Coleman poderia ser melhor fundamentada. Ele mostra a posição de Bateson diante das descobertas citológicas na época considerada, mas para por aí.

Quanto à afirmação de que os morfologistas da escola de Cambridge não iam além da célula, ela não é procedente. Leonard Doncaster interagia com Bateson em Cambridge e era um excelente citologista. Pode-se dizer que Cambridge não era tão pobre assim em relação aos citologistas. Além de Doncaster que realizava estudos sobre a determinação de sexo em insetos, havia J. B. Farmer, Reginald Ruggles Gates e R. P. Gregory, que faziam parte do círculo de Bateson. Gregory estudava os cromossomos em *Primula sinensis* Todos esses indivíduos citados acima tinham contacto com Bateson. Desde 1906, durante o período em que Bateson ainda estava em Cambridge, seu amigo Robert Heath Lock havia lhe chamado a atenção para os paralelos existentes entre o comportamento dos cromossomos e dos fenômenos mendelianos. Durante a época em que Bateson estava em Merton, no John Innes, vários de seus colegas de Cambridge estavam se convencendo a respeito da teoria cromossômica e tentaram persuadi-lo neste sentido em vão. Doncaster, um dos estudiosos que obtivera evidências entre a associação da herança mendeliana e cromossomos sexuais, insistiu na aceitação por parte de Bateson da teoria cromossômica em 1912, inclusive indo até o John Innes em 1913, na tentativa de persuadi-lo, sem sucesso (ver OLBY, 1992, p. 4). No John Innes Bateson contou com a colaboração de citologistas como Svendrup, Caroline Pellew, Frank Newton, antes da visita ao laboratório de Morgan (1921) e nos últimos tempos, C. D. Darlington. Ele sempre deu importância ao trabalho citológico, apesar de não ser especializado nele, como se pode perceber num trecho de uma de suas cartas ao Vice-chanceler:

> [...] O trabalho citológico com uma característica mais sugestiva está também em progresso com o objetivo de elucidar a divisão celular e a relação desses

[24] Uma das conferências proferidas por Bateson em Toronto, após sua visita ao laboratório de Morgan (1921).

> processos com a fisiologia da herança. Embora eu não tenha pessoalmente tomado parte nessas investigações eu aprecio totalmente seu valor e eu vou fazer tudo que eu puder para promovê-lo aqui em Cambridge[25] (Carta de William Bateson para o Vice-chanceler[26], St Johns's College Cambridge, Julho 1907, CUL G7n-3, pp. 1-2;).

Concluindo: mesmo que Bateson não fosse um *expert* em Citologia, enquanto estava em Cambridge (até 1909) interagiu com bons citologistas. Quando se tornou diretor do John Innes, contratou profissionais para ajudá-lo. Assim, não foi por esta razão que rejeitou a teoria cromossômica. Entretanto, caso ele tivesse continuado a conviver com Leonard Doncaster, mais proximamente, durante o período em que esteve em Cambridge (caso ele fosse seu parceiro e não Punnett) ou trabalhasse com ele no John Innes, muito provavelmente teria aceitado alguns aspectos da teoria cromossômica antes. O Dr Alan Cock concorda com isso (Relato pessoal, Cambridge, 22/2/95).

8.9 FALTA DE FAMILIARIDADE COM A MICROSCOPIA

Esta explicação defende que Bateson rejeitou a teoria cromossômica até 1921 devido à sua falta de familiaridade com a microscopia, aceitando-a parcialmente após a visita ao laboratório de Morgan, quando entrou em contacto com o material citológico apresentado por Bridges. Ela oferecida por Cock (COCK, 1983, pp. 50-1)) para a posição adotada por Bateson frente à teoria cromossômica. Darden concorda com este historiador (ver DARDEN, *Theory change in science*, p. 152). Cock procura mostrar que Bateson não era um especialista em microscopia, embora houvesse iniciado sua carreira (1883-85) com um trabalho microscópico lidando com o *Balanoglossus* e através dele tivesse obtido o reconhecimento da comunidade científica. Logo após a realização deste, Bateson teria se decepcionado com a especulação evolucionária sobre a embriologia e sobre o próprio trabalho, adquirindo uma certa aversão ao microscópio. Ou talvez achasse os procedimentos envolvidos nas preparações microscópicas desagradáveis (COCK, 1983, p. 50).

Cock procura fundamentar a falta de familiaridade de Bateson com o microscópio com um episódio que teria ocorrido em 1917. Bateson estava interessado no estudo do movimento dos flagelados, particularmente se a direção de seu movimento de rotação era constante. Ele havia constatado que algumas espécies, dos gêneros *Euglena* e *Sphaerella*, pareciam se espiralizar numa sentido quando iam em direção à luz, mas espiralizavam em uma sentido oposto quando iam contra a luz. Iniciou então uma correspondência (de vinte e duas cartas num período de seis meses), com seu amigo Clifford Dobell (um protozoologista qualificado) discutindo o assunto. Além disso, encontrou-se com Dobell algumas vezes para discutir esse problema. Bateson esperava que Dobell confirmasse suas observações. Como Dobell estava bastante ocupado, estudou apenas uma espécie. Bateson ficou bastante contrariado ao constatar que aparentemente a direção da rotação era a mesma quando examinada sob o microscópio ordinário (imagem invertida) ou o sob o microscópio de dissecção (imagem erecta). Dobell reafirmou que a imagem do microscópio estava simplesmente invertida e que não era uma imagem de espelho. Depois de continuar investigando esporadicamente, Bateson escreveu um artigo para o *Quarterly Journal of Microscopical Science* e logo abandonou o problema, decidindo tratar-se apenas de uma ilusão de óptica.

---

[25] Doncaster, por exemplo, realizava este trabalho citológico em mariposas.
[26] E. S. Roberts.

Conforme Cock, sem dúvida não era uma tarefa simples determinar a direção de rotação de um objeto pequeno que se movia rapidamente, através de um microscópio, sem contar com o auxílio de recursos fotográficos ou outros. Mas, para este historiador, o episódio acima descrito denota a falta de treino ou de confiança por parte de Bateson nesse campo. Cock chama a atenção ainda para o fato de que a "conversão" de Bateson se deu após sua estadia de alguns dias no laboratório de Morgan (1921), onde ele pôde examinar o material citológico do grupo sob a orientação de Bridges. Nessa ocasião foi possível o exame de séries completas de preparações sobre o mesmo tópico. Até então Bateson tinha apenas lido sobre essas coisas e visto desenhos ou fotografias de preparações selecionadas (ver COCK, 1983 pp. 50-1).

Cock faz referência à correspondência entre Bateson e Dobell, para mostrar que Bateson tinha dificuldades em relação à microscopia (Cartas entre Bateson e Dobell, de 30/12/1917 a 16/6/1918, CUL Add. 8634, F.36.f.9 a F.36.f.19 e F. 36.g.3 a F.36.g.13), mas ele não cita trechos destas cartas o que reforçaria seu ponto de vista. Chama também a atenção para a importância da visita de Bateson ao laboratório de Morgan (1921), Nesta, Bateson teve contato com pessoas especializadas no uso do microscópio, como Bridges, que o orientaram. Além disso, teve acesso a um material vasto sobre um mesmo assunto. Estes dois aspectos contribuíram para a sua conversão. Cock fundamenta sua explicação de modo adequado. Entretanto, para reforçá-la deveria mostrar que outros estudiosos devido à falta de familiaridade com a microscopia e por não contaram com uma equipe especializada nesse particular, rejeitaram a teoria cromossômica.

8.10 TEMPERAMENTO ICONOCLÁSTICO

Conforme esta explicação, Bateson teria continuado a fazer algumas restrições à teoria cromossômica em parte devido a seu temperamento iconoclástico. Esse é um dos fatores atribuídos por Cock, embora não o principal, para a posição adotada por de Bateson em 1921 (ver COCK, 1983, pp. 51-2).

Cock defende que Bateson desde o início, já em 1889, quando havia terminado o seu trabalho sobre o *Balanoglossus* era considerado um "estranho" (*outsider*) em Biologia. Seu livro, *Materials for the study of variation* (sobre evolução) apesar de ter tido boas críticas, como a de Galton, por exemplo, foi um fracasso em termos de vendas. A partir de 1900, seu trabalho sobre os fundamentos do Mendelismo foi objeto de forte oposição e causou muitas inimizades, tais como aquelas dos representantes da Biometria, Pearson e Weldon, ou mesmo E. B. Poulton, que publicou um sarcástico ataque aos mendelianos em geral e a Bateson em particular. Até 1907, como aponta Cock, Bateson não teve nenhum cargo relacionado ao ensino em Cambridge. Em 1910 ele foi nomeado diretor do *John Innes Horticultural Institution.* Neste ele poderia construir uma nova instituição de pesquisa, conforme seu gosto. Contava com facilidades para isso, principalmente verbas. Como a Genética estava se tornando cada vez mais "respeitável" e ficando na moda em seu país, Bateson estava correndo o risco de se tornar um líder da opinião oficial. Logo ele, que fora outrora o *enfant terrible* da Biologia. Então pode-se suspeitar que rasgos de ceticismo, iconoclastia e malícia evitaram isso. Para evitar cair na ortodoxia surgiu sua relutância na aceitação da teoria cromossômica. Assim, ao mesmo tempo em que em 1921, após a visita ao laboratório de Morgan, na sua conferência *Evolutionary faith and modern doubts*, ele faz uma afirmação franca sobre a sua "conversão" à teoria cromossômica, no tema geral da conferência ele é bem sucedido ao se colocar no centro da controvérsia uma vez mais (ver COCK, 1983, pp. 51-2).

Cock está procurando mostrar que talvez características do próprio temperamento de Bateson tenham influenciado na atitude que ele tomou frente a teoria cromossômica não apenas em 1921, mas no decorrer de toda a sua vida, isso também se aplicando a outros temas. Bateson era "do contra". Cock faz referência a vários trabalhos de Bateson e cita trechos da conferência considerada onde se constata a "conversão" de Bateson. Essa explicação não envolve razões científicas mas outros fatores que no caso poderiam ser considerados psicológicos pertinentes ao caráter de Bateson. Uma coisa é certa: ele estava constantemente envolvido em controvérsias[27], como por exemplo:

- Polimorfismo em *Volucella* (1892) (com E. B. Poulton).
- A origem das *Cineraria* cultivadas (com Thyselton-Dyer e Weldon)
- Título para as mulheres (Universidade de Cambridge, 1897)
- Grego compulsório
- Controvérsia mendeliana (1902-) (com W.F.R. Weldon)
- Controvérsia sobre os princípios da hereditariedade em ratos (1904) (com A. Darbishire e Weldon)
- Homotyposis (1900-1903) (com Karl Pearson)
- Caracteres adquiridos em *Salamandra maculosa* (1909 -1910) (com Kammerer)

Acreditamos que esta característica do temperamento de Bateson tenha influenciado em sua rejeição à teoria cromossômica, mas num plano secundário.

8.11 INCONGRUÊNCIA ENTRE AS PERSONALIDADES DE BATESON E MORGAN

Bateson, apesar de ter aceitado "parcialmente" a teoria cromossômica em 1921 continuou fazendo algumas restrições devido à existência de uma incongruência entre a sua personalidade e a de Morgan. Esta explicação é oferecida por Cock (COCK, 1983). Darden concorda com ela (DARDEN, *Theory change in science*, p. 152).

Cock fundamenta sua explicação com trechos da correspondência de Bateson, seja ela dirigida seus colegas ou amigos, seja à sua esposa Beatrice. Inicialmente cita um trecho de uma carta deste cientista à esposa Beatrice, datada de 1907, onde emite sua opinião sobre Morgan nos seguintes termos: "Morgan é uma cabeça-dura"[28] (Carta de William Bateson para Beatrice Bateson de 24/8/1997, CUL Add. 8634, A.29). Em 1921, quando Bateson esteve hospedado na casa de Morgan durante uma semana, numa outra carta a Beatrice, ele comentou: "Eu gostaria de gostar mais de Morgan. Eu penso que ele fez uma grande descoberta, mas eu não posso ver nele nenhuma qualidade de grandeza. Ele está num turbilhão constante – muito ativo e inclinado a ser barulhento. Nada do que ele diz é verdadeiramente interessante ou original. Eu gosto e ao mesmo tempo não gosto dele [...]" (Carta de William Bateson para Beatrice Bateson, 24/12/1921 CUL Add. 8634, F.35.7). Em uma outra carta Bateson escreveu: "[...] Existe muito que eu gosto e admiro em M., mas eu não gosto e o admiro de todo o coração" (Carta de William Bateson para Beatrice Bateson, 02/1922, CUL Add. 8634, F.35.10). Entretanto, Bateson não tem essa atitude diante dos colaboradores de Morgan. Ele comentou, por exemplo: "[...] Bridges me inspira uma confiança completa" (Carta de William Bateson para Beatrice Bateson, 24/12/1921, CUL Add.8634, F.35.7); "Bridges é uma cabeça bem melhor [do que Morgan] (Carta de William Bateson para Beatrice

---

[27] A este respeito ver BATESON, Beatrice. *William Bateson F.R.S.Naturalist*, pp. 464-66.

[28] Cock atribuí o desabafo de Bateson, provavelmente, ao fato de Morgan ser um anti-mendeliano na época (COCK, 1983, p. 54).

Bateson, 02/1922, CUL Add. 8634, F.35.10); "Sturtevant tem uma amplitude maior de conhecimento" (idem). "Ambos são jovens com auto-respeito" (ibidem) (ver COCK, 1983, pp. 55, 56).

Enfim, através de vários trechos da correspondência de Bateson, Cock mostra que Morgan não lhe era uma personalidade simpática e considera esse um dos fatores que teriam influído na atitude de Bateson frente à teoria cromossômica. Mas existe aí um elemento importante: devido a certas características de Morgan, de certa forma, Bateson chega a duvidar que ele fosse o verdadeiro responsável pelas principais descobertas do grupo *Drosophila*. Trata-se de mais uma explicação psicológica e concordamos com ela.

8.12 PERPETUAÇÃO DE UM CÍRCULO NÃO QUESTIONADOR NO JOHN INNES

De acordo com esta explicação, Bateson perpetuou em torno de si no John Innes um mesmo círculo que não era questionador. Isso retardou a sua aceitação da teoria cromossômica. Ela é oferecida por Robert Olby (OLBY, 1989; 1992).

Após se tornar o primeiro diretor do *John Innes Horticultural Institution* em 1910, a maneira pela qual Bateson organizava encontros e empregava seus fundos serviu para perpetuar em torno de si o mesmo círculo de seguidores devotados que haviam sido atraídos por ele em Cambridge. Deste círculo, porém, não faziam parte nem Lock[29], nem Doncaster. Seus membros não eram dotados de mentes independentes como Sturtevant e Bridges, que faziam parte do círculo de Morgan, mesmo depois do afastamento de Muller, talvez o mais independente do grupo (ver OLBY, 1992, p. 5 e o capítulo 1 da presente tese). Olby apresenta esta interpretação em um trabalho que trata dos experimentos mendelianos. Assim, ele não se detém muito nela. Num artigo anterior (OLBY, 1989, p. 507), Olby afirmou que como Bateson não tinha uma equipe de pesquisa *sênior* ele dominou o programa. Poderíamos dizer que Morgan também não tinha, mas seus colaboradores eram muito hábeis como Wilson mesmo admitiu muitos anos após a morte de Bateson, numa conversa com C. Darlington: "As três grandes descobertas de Morgan... foram ... Sturtevant, Bridges e Muller" (DARLINGTON, 1979, pp.786-7 *apud* COCK, 1983, p. 56). Deste modo não foi Morgan quem dominou o programa...

É uma explicação que faz sentido e nós iremos discuti-la mais para a frente, justificando-a melhor.

8.13 O ESTABELECIMENTO DE UMA CONTROVÉRSIA É CONSEQÜÊNCIA DA REPRESENTAÇÃO DA NATUREZA

Olby (OLBY, 1992) nesta explicação discorda da terceira regra do método de Bruno Latour, ou seja:

> Uma vez que o estabelecimento de uma controvérsia é a causa da representação da Natureza, não suas conseqüências, nunca podemos usar esta conseqüência, a Natureza, para explicar como e por que uma controvérsia se estabeleceu (LATOUR, *Science in action*, p. 258).

---

[29] H. J. Muller explica que Lock escrevera um livro em 1906, considerado "à frente de seu tempo", onde defendia o Mendelismo, fatores múltiplos e a teoria cromossômica (ver MULLER, 1943, p. 154 e também o capítulo 3, sub-seção 3.3.4).

Conforme Latour vencer a controvérsia vai depender não apenas dos recursos financeiros disponíveis, mas também do "tempo e energia" dispensados. Estes irão minar o corpo de pesquisa aceito [pertencente ao grupo opositor] (ver LATOUR, *Science in action*, pp. 99-100).

Olby explica que foi o insucesso em obter verbas para fazer experiências com coelhos que levou Morgan a trabalhar com *Drosophila*. Em 1915 quando este realizava experimentos com meio milhão de moscas, tinha muito menos facilidades e recursos financeiros que Bateson, principalmente em 1911. Em 1911 Bateson, como primeiro Diretor do *John Innes Horticultural Institution*, tinha terra adequada, espaço para laboratórios e fundos para contratar uma equipe. Entretanto, a maneira pela qual Bateson fazia suas anotações e usava os fundos serviu para perpetuar em torno de si um mesmo círculo que não era independente em termos de idéias (ver a seção 8.12 deste capítulo e OLBY, 1992, p. 6).

Bateson não podia trabalhar com *Drosophila* no *John Innes*, uma vez que era um centro de horticultura e nesses centros era proibido o trabalho com animais Entretanto pôde estudar os cromossomos em *Lathyrus odoratus* e *Primula sinensis*. Assim, Bateson e Morgan, antes de 1915, durante o desenvolvimento da teoria cromossômica, lidavam com diferentes programas de pesquisa. Morgan com *Drosophila* e Bateson com um espectro mais amplo, procuraram aplicar a teoria mendeliana a quantas espécies de plantas fosse possível. Deste espectro apenas *Pisum sativum* tinha um complemento cromossômico pequeno. Ele também tentou realizar experimentos sobre determinação de sexo em aves domésticas (excepcionalmente obteve permissão após negociar com o conselho governamental), material bem menos adequado que *Drosophila*. Tanto Bateson como Morgan tinham um passado relacionado à embriologia experimental e ambos eram extremamente céticos (ver OLBY, 1992, p. 6).

Bateson e Morgan utilizaram diferentes processos: reduplicação e permuta, respectivamente para explicar o fenômeno da ligação. Ou seja, eles optaram por diferentes construções da Natureza. Olby explica:

> Mesmo, como muitos de nós admitimos, que a teoria cromossômica e os mapas de ligação tenham sido construídos no decorrer da pesquisa, e uma vez que a representação da Natureza foi construída, isso não significa que o mundo externo não imponha restrições em relação à forma tomada nessa construção. Bateson construiu um processo diferente para dar conta da ligação e estou certo de que a maioria de nós acredita que não importa quantos recursos, ou quanto tempo fosse dispensado, ele nunca iria estabelecê-lo [...] (OLBY, 1992, p. 7) .

Olby conclui que não foi por falta de recursos, influência, status, poderes persuasivos, mas ao mundo externo que Bateson não foi o vencedor. Ao se optar por uma construção da natureza encontra-se restrições à série de possibilidades que se pode buscar (ver OLBY, 1992, p. 7).

Esta explicação foi bem fundamentada por Olby e concordamos com ela, discordando da terceira regra do método de Latour. Morgan foi o vencedor desta controvérsia e isso não dependeu nem de verbas, nem do esforço dispensado. Bateson dispôs de muito mais recursos que ele. Mesmo que Bateson tivesse se dedicado mais ou dispusesse de mais verbas ainda, sua idéia não seria vencedora. A ciência não é arbitrária.

8.14 A TEORIA CROMOSSÔMICA DEVERIA EXPLICAR TAMBÉM OS FATOS DA DIFERENCIAÇÃO E DO DESENVOLVIMENTO

Esta explicação admite que Bateson considerava que a teoria cromossômica deveria explicar os fatos da diferenciação e do desenvolvimento, além do fatos da transmissão hereditária das características. Como isso não ocorria ele a rejeitou. Ela é oferecida por Coleman (COLEMAN, 1970), Allen (ALLEN, 1974) e Van Balen (VAN BALEN, 1987).

Coleman (COLEMAN, 1970) considera que Bateson aceitou parcialmente a teoria cromossômica em 1921 mas continuou fazendo restrições porque, para ele, a teoria cromossômica deveria explicar tanto a transmissão hereditária como o desenvolvimento e isso não ocorria. Assim, enquanto os cromossomos permaneciam sem modificações o soma era totalmente transformado. Essa atitude deveu-se em grande parte à formação de Bateson como morfologista. (Ver a seção 8.8 deste capítulo).

Para fundamentar sua explicação Coleman inicialmente deveria apresentar textos originais de Bateson, onde se verificasse esta idéia. A seguir, deveria mostrar que todos ou a maioria dos indivíduos que acreditavam que a teoria cromossômica não explicava os fenômenos da diferenciação e do desenvolvimento não a aceitaram e que como Bateson adotou essa posição não a aceitou. Ele poderia também mostrar que foi apenas quando Morgan separou os fenômenos da hereditariedade daqueles do desenvolvimento é que passou a aceitar a teoria cromossômica. Entretanto, Coleman não faz isso.

Allen (ALLEN, 1974) considerava que confundir o papel dos fatores na hereditariedade e no desenvolvimento foi um fato que contribuiu para a rejeição de Bateson e Richard Goldschmidt à teoria cromossômica em torno de 1910. Na verdade a teoria cromossômica não explicava os problemas do desenvolvimento. Apenas quando Morgan deixou esses problemas de lado e concentrou-se naqueles da transmissão hereditária das características pôde aceitar a teoria cromossômica. Entretanto, não podemos considerar este aspecto como sendo uma falha de Bateson, pois até hoje tenta-se conciliar a teoria cromossômica com a diferenciação celular.

Van Balen (VAN BALEN, 1987) concorda com a explicação oferecida por Allen para a rejeição de Bateson frente à teoria cromossômica em torno de 1915. Entretanto, ele não fundamenta sua explicação pela qual Bateson teria permanecido cético em relação à teoria cromossômica: "os cromossomos eram apenas associados aos fatores mais fundamentais da hereditariedade" (VAN BALEN, 1987, pp. 447-8). Ele diz que isso aparece freqüentemente nas obras de Bateson, mas não menciona ou cita uma sequer. Sua única fonte é Coleman (COLEMAN, 1970).

Embora esta explicação seja plausível, não foi adequadamente fundamentada pelos estudiosos que a consideraram. Poderíamos fundamentá-la com a seguinte passagem, datada de 1913, encontrada na 3ª edição dos *Mendel's principles of heredity*:

> [...] Além disso, embora não tenha sido feita até agora nenhuma investigação minuciosa em grande escala dos cromossomos encontrados nas estruturas somáticas, acredito que não foram detectadas distinções citológicas consistentes entre os núcleos de vários tecidos de um *mesmo corpo*. Se os cromossomos fossem os principais governantes da estrutura, certamente deveríamos encontrar grandes diferenças entre os cromossomos de vários epitélios, que diferem grandemente por sua estrutura e propriedades (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, p. 271).

Neste caso, Bateson estava querendo que a teoria cromossômica explicasse a diferenciação, e não apenas a transmissão hereditária. Como isso não ocorria, ele rejeitou a teoria cromossômica. Fato semelhante aconteceu com vários geneticistas alemães que consideravam a teoria cromossômica muito limitada por não procurar oferecer explicações para o desenvolvimento, diferenciação, evolução, etc. Por exemplo, Richard

Goldschmidt:, ao discutir as limitações da interpretação dos fenômenos genéticos, por parte de Morgan e seus colaboradores (ver carta de Goldschmidt para Julian Huxley, 27/5/1920, *Huxley papers*, reproduzida em HARWOOD, *Styles of scientific thought*, p. 50). Esta atitude podia ser também encontrada entre os geneticistas franceses, como Lucien Cuénot, por exemplo, cujo interesse principal estava na genética fisiológica. Cuénot queria saber como os fatores mendelianos agiam para controlar o crescimento do organismo de tal forma que uma característica particular fosse produzida (ver BOWLER, *The Mendelian Revolution*, p. 122 e BUICAN, 1982). A respeito da resistência dos geneticistas franceses à teoria cromossômica ver BUICAN, 1982 e BURIAN, GAYON & ZALLEN, 1988, por exemplo. Para maiores informações acerca da resistência em relação à teoria cromossômica encontrada na Alemanha ver HARWOOD, 1984 e HARWOOD, *Styles of scientific thought*, por exemplo.

Já Morgan, em torno de 1910-11, quando deixou de lado os aspectos do desenvolvimento e diferenciação, concentrando-se apenas na transmissão passou a aceitar e a defender a teoria cromossômica. Mesmo em 1923 ele continuou a fazer essa separação escrevendo que a genética não tinha "quase nada a dizer" sobre o desenvolvimento, pedindo àqueles embriologistas que criticavam a teoria cromossômica que aceitassem "as limitações que o geneticista impunha ao seu próprio trabalho" (ver MORGAN, 1923, pp. 623 e 627 e HARWOOD, *Styles of scientific thought*, p. 49).

Desta maneira, apesar desta explicação não ter sido adequadamente fundamentada por Coleman, Allen e Van Balen, ela é procedente como mostramos acima.

8.15 ALGUMAS CONSIDERAÇÕES FINAIS

Iremos reunir as explicações oferecidas pelos historiadores em três grupos. O primeiro contém as explicações que consideramos errôneas, uma vez que conflitam com os fatos. Estas serão descartadas. O segundo encerra as explicações que podem ser aplicadas apenas a determinadas situações ou a um período específico. O terceiro grupo contém as explicações, que consideramos como sendo plausíveis. Entretanto, entre as explicações plausíveis havia algumas que não estavam fundamentadas adequadamente. Neste sentido procuramos suprir essa falha, discutindo e adicionando mais elementos de forma a torná-las aceitáveis.

Consideramos não procedentes por conflitarem com os fatos e descartadas as explicações que se seguem:

- Bateson era um anti-materialista, anti-mecanicista e idealista (8.1)
- Teoria vibratória como exemplo de holismo físico (8.3)
- Existência de tensões conceituais entre os programas mendeliano e cromossômico (8.6)
- Bateson pensava em termos de pré-formação morfológica e era incapaz de pensar em termos de pré-formação química (8.7)
- Bateson era conservador (8.5)

Consideramos como explicações que podem ser aplicadas a uma determinada fase da teoria cromossômica ou a uma determinada situação particular:

- Visão holística dos genes (8.2): talvez apenas no estágio inicial do estabelecimento da teoria (1902-1904)
- Bateson era um empirista (radical?) [aplicável às restrições feitas às evidências citológicas da permuta em 1921] (8.4)

Consideramos como sendo plausíveis as explicações:

- Formação de Bateson como morfologista (8.8)

- Falta de familiaridade com o microscópio (8.9)
- Temperamento iconoclástico (8.10)
- Incongruência entre as personalidades de Bateson e Morgan (8.11)
- Perpetuação em torno de si de um mesmo círculo não questionador no John Innes (8.16)
- O estabelecimento de uma controvérsia é conseqüência da representação da natureza (8.13)
- Bateson acreditava que a teoria cromossômica deveria explicar além dos fatos da transmissão hereditária, os fatos do desenvolvimento (8.14)

CAPÍTULO 9

BATESON E MORGAN: DUAS MANEIRAS DIFERENTES DE ENTENDER E FAZER CIÊNCIA

É interessante constatar que Morgan e Bateson, dois cientistas coetâneos, um norte-americano e outro inglês, tinham diversos pontos em comum: iniciaram suas respectivas carreiras como embriologistas, ambos foram alunos de William Keith Brooks, ambos se interessaram por evolução e ambos trouxeram grandes contribuições para a Genética. Apesar disso, adotaram posições diferentes no decorrer de suas vidas, não apenas em relação às teorias mendeliana e cromossômica. No caso, este último aspecto é o objeto de estudo da presente tese. Iremos neste capítulo procurar oferecer nossa explicação para o conflito entre eles. A nosso ver, Bateson e Morgan apresentavam uma série de diferenças em vários domínios e sob vários aspectos que os levaram a adotar maneiras diferentes de entender e fazer ciência, contribuindo para a sua atitude diante da teoria cromossômica.

Iniciaremos defendendo que Bateson e Morgan apresentavam diferentes "estilos de pensamento científico", comparando-os com os dois estilos de pensamento científico (compreensivo e pragmático) encontrados na comunidade genética alemã no período entre-guerras. A seguir, discutiremos os diversos pontos dentro dos diferentes domínios e aspectos, onde existia oposição entre Bateson e Morgan, tais como: diferentes estratégias, posições metodológicas e epistemológicas; diferentes posicionamentos frente a religião, política, ciência e nacionalismo; diferentes posições dentro da comunidade científica de seus respectivos países e incongruência de personalidades.

9.1 DIFERENTES ESTILOS DE PENSAMENTO CIENTÍFICO

Ian Hacking fala a respeito de uma importante ferramenta de análise tanto para historiadores como para filósofos: o "estilo" (HACKING, 1992), embora muitas vezes expressões como "estilo de pensamento" ou "estilo de argumentação" possam ser utilizados sem qualquer conotação especial. Desde a década de 1970 o historiador da ciência A. C. Crombie vem escrevendo sobre os "estilos de pensamento científico" na tradição européia (*Styles of scientific thinking* in *the European tradition: the history of argument and explanation especially in the mathematical and biomedical sciences and arts*). Hacking adaptou a idéia de Crombie, aplicando-a à metafisica e epistemologia usando uma denominação um pouco diferente, "estilos de argumentação" (HACKING, 1982). Uma outra idéia interessante para filósofos e historiadores a esse respeito aparece no livro de Ludwick Fleck, *Introduction to the theory of the thought style and the thought collective* (ver a respeito de todas essas HACKING, 1992). Em Fleck, o "estilo de pensamento" (*thought style*) é menos abrangente que o "estilo de pensamento científico" de Crombie, restringindo-se mais a uma disciplina ou campo de investigação, sendo impessoal, enquanto que o "pensamento coletivo" (*thought collective*) faz parte de uma unidade social e é duradouro (ver HACKING, 1992, p. 3).

Os "estilos de pensamento científico", são uma adaptação do enfoque adotado por Karl Mannheim, "os estilos de pensamento" (ver MANNHEIM, 1953 e o capítulo 8 da presente tese). Podemos dizer que os estilos de pensamento *científico* existem quando suposições particulares ontológicas ou epistemológicas aparecem freqüentemente em uma variedade de domínios científicos e essas suposições diferem de um grupo para

outro (HARWOOD, *Styles of scientific thought*, pp. 9-10). Entretanto, para utilizar este tipo de análise é preciso além de catalogar as atitudes do grupo frente a várias questões, demonstrar alguma coerência entre essas atitudes (HARWOOD, *Styles of scientific thought*, p. 269).

Vamos nos basear no trabalho *Styles of scientific thought*[1] de Jonathan Harwood a respeito dos estilos de pensamento científico que consideramos como apresentando uma boa análise, dentro deste tipo de enfoque. Harwood, nesta obra, estuda a comunidade genética na Alemanha durante o período entre as duas guerras e caracteriza duas escolas, a saber:

Escola de Alfred Kühn (ênfase na genética do desenvolvimento). Estilo de pensamento "compreensivo"

Escola de Erwin Baur (ênfase na genética da transmissão). Estilo de pensamento "pragmático"

Estamos fazendo referência a este trabalho porque verificamos que Bateson apresentava muitas características semelhantes àquelas encontradas entre os membros da escola de Kühn (estilo compreensivo) enquanto Morgan várias características (nem todas) encontradas na escola de Baur (estilo pragmático). Embora o ideal fosse mostrar isso dentro das próprias comunidades britânica e americana[2], a comparação aqui apresentada indica que eles tinham diferentes estilos de pensamento científico e que isso influiu no se modo de fazer ciência, na sua escolha de material experimental bem como em sua atitude diante da teoria cromossômica.

Harwood caracteriza o grupo que adotava o pensamento compreensivo (no qual iremos enquadrar Bateson[3]) como mais preocupado em dominar um amplo campo de alcance do conhecimento biológico (para combater os malefícios da especialização), mais interessado nas belas artes, e menos inclinado a ser politicamente ativo do que o grupo dos pensadores pragmáticos. Seu enfoque a respeito da herança citoplasmática[4] era holístico[5] (ver HARWOOD, *Styles of scientific thought*, pp. 8 e 9). Em contrapartida, Harwood caracteriza o grupo que adotava o pensamento pragmático como interessado em um determinado aspecto do conhecimento biológico, concentrando seu trabalho apenas neste (especialização), pouquíssimo interessado nas belas artes e normalmente inclinado a ser politicamente ativo. Seu enfoque a respeito da teoria citoplasmática era atomístico. Além disso, o grupo que adotava o pensamento compreensivo enfatizava o estudo da genética do desenvolvimento enquanto que o grupo que adotava o pensamento pragmático a genética da transmissão.

A visão de Harwood sobre essas diferenças de estilo é resumida na tabela seguinte:

---

[1] A resenha crítica deste livro aparece em HOPWOOD, 1994.

[2] Este seria um trabalho diferente do que se propôs a fazer aqui nesta tese. Exigiria muito tempo e um outro tipo de estudo. Entretanto, seria de grande contribuição caso fosse feito.

[3] Embora o estudo de Harwood tenha sido feito na comunidade genética alemã, ele considera Bateson como sendo a quintessência do pensador compreensivo (ver HARWOOD, *Styles of scientific thought*, p. 244).

[4] A comunidade genética alemã no período entre-guerras caracterizou-se por atribuir extrema importância à herança citoplasmática e dedicar-se ao seu estudo, ao contrário da comunidade genética americana, por exemplo.

[5] O enfoque holístico pressupõe que as partes de um complexo estão todas interligadas e não podem ser entendidas pelo estudo de cada parte separadamente. O estudo do fenômeno como um todo provém do estudo das partes individuais e de suas interações. O todo é mais do que a soma das partes individuais porque resulta não apenas das partes, mas também de suas interações (ver ALLEN, 1984, p. 715).

Estilos de pensamento dentro da comunidade genética alemã

	Pragmático	Compreensivo
1. Problema escolhido em Genética	Genética da transmissão	Genética da transmissão, do desenvolvimento ou evolucionária
2. Alcance do conhecimento biológico	Especialista	Generalista
3. Interesses além da ciência	Popular	"Alta cultura"
4. Posição política	Membro de um partido político	"Acima da política"

9.1.1 Preocupação em dominar um amplo alcance do conhecimento biológico, posição contrária à especialização

Neste aspecto existe uma oposição entre as atitudes de Bateson e Morgan. Enquanto Bateson, de maneira análoga aos representantes da escola compreensiva, achava que o biólogo devia dominar vários aspectos da Biologia e considerava a especialização como sendo uma limitação e conseqüentemente um ponto negativo; Morgan, a partir de 1910, concentrou-se num aspecto da Biologia, Genética e dentro da Genética deteve-se em um único aspecto (genética da transmissão), especializando-se nele, portanto aderiu à especialização, conforme os representantes da escola pragmática.

Beatrice Bateson escreveu a respeito do posicionamento do marido nesse sentido:

> [...] Que o zoólogo não conhecesse nada de botânica, ou o botânico soubesse menos ainda a respeito da zoologia, e ambos não conhecessem nada de fisiologia ou de química, o afligiam bastante. Ele estava convencido de que os problemas da Evolução, para revelar seu segredo, deviam ser atacados pela Ciência Natural como um todo e não por algumas poucas unidades especializadas (BATESON, Beatrice, *William Bateson, F.R.S. Naturalist*, p. 73).

Este posicionamento aparece também em um de seus artigos (BATESON, 1919c), onde ele considera como um problema para a teoria cromossômica a estreiteza do campo experimental trabalhado por Morgan e colaboradores (ver capítulo 6, subseção 6.11.2). Além disso, isto transparece também em sua correspondência, como por exemplo, nesta carta à Caroline Pellew, citologista do John Innes na época (1921) :

> Naturalmente, além da aula desta manhã, eu tive muitas outras conversas com Morgan. Ele está mais ignorante ainda do campo genético, excetuando-se *Drosophila*, do que eu supunha. De plantas o que ele sabe está próximo do nada; de *Lebistes* e da evidência de Biston nada, e assim por diante (Carta de William Bateson para Caroline Pellew, 21/12/1921, JI 1152, p. 1).

Em outra carta proveniente Buffalo, 1922, após sua visita a Toronto, dirigida à esposa Beatrice (com a qual ele tinha a liberdade de expressar seus sentimentos), embora reconhecesse o trabalho dos colegas norte-americanos, criticava a limitação de sua abordagem:

> Finalmente um final de tarde calmo. Sobre minha volta de Ithaca para Toronto onde eu comecei minhas conferências na terça-feira. Foi muito ruim tanto elogio e respeito. Todo o tempo eu não pude deixar de observar que essas pessoas chegaram na nossa frente. Percebi que havia muitas delas, mas eu não estava preparado para tantos eventos. Os "Homens do milho" (cerca de 12-20, todos dos Estados Unidos) tiveram um encontro privado em Toronto para dividir entre eles o trabalho. Eles chegaram a rivalizar com os "Homens da mosca". Eles têm cerca de 80 pares de fatores no milho – 6 séries de ligação e 10 cromossomos. Eu passei o dia aqui em Ithaca com eles e outros que vieram comigo até aqui. Eu gosto demais de Emerson. Eles são patéticos em sua simplicidade, não sabendo o que quer que seja fora da Genética. Eles são 150 máquinas para tornar a Genética uma coisa desinteressante. Isto não pode continuar assim. A Genética está no topo da moda [...] (Carta de William Bateson para Cecile Beatrice Bateson, 01/1/1922, CUL Add. 8634, G3d-13, p. 1)

A mesma posição apareceu em outra carta para Beatrice, proveniente de New York. Ao falar dos norte-americanos Davenport, Metz e Belling, criticou diretamente sua limitação de conhecimento não apenas em relação à Biologia, mas também em relação à arte:

> Nenhum desses homens parece ter alguma vez dado uma olhada para fora de sua escrivaninha – nem mesmo para outras partes da biologia, e naturalmente se um livro ou objeto de arte é mencionado, eles olham como se alguém houvesse dado um *faux pas*[6]. Morgan tem a pretensão de ter uma profundidade maior e freqüentemente diz que quando ia bastante para a Europa as galerias de pintura eram o seu especial objetivo, etc., etc., mas ele se curou de tal vaidade agora, certamente. Ele pretende vir por "2 semanas" apenas, em maio-junho. Ele não deseja ver Londres – "Eu já vi Londres várias vezes" [...] (Carta de William Bateson para Cecile Beatrice Bateson, 23/1/1922, CUL Add. 8634, G3d-23).

Em uma carta dirigida a Clifford Dobell, que mesmo em 1924, não aceitava a teoria cromossômica, Bateson criticou a limitação de conhecimento do grupo *Drosophila*:

> [...] Seu ponto mais fraco é sua profunda ignorância de tudo em genética, exceto a tópica e vulgar *Drosophila* e sua completa satisfação com essa ignorância (Carta de William Bateson para Clifford Dobell, 24/5/1924, CUL Add. 8634, F36f, p. 2).

Nesse aspecto a atitude de Bateson é semelhante àquela adotada por Kühn, que defendia um conhecimento mais amplo da Biologia. Ele mesmo se dedicou ao estudo da genética do desenvolvimento e a vários outros tópicos da Zoologia. Ao escrever sobre outro representante de sua escola, Richard Goldschmidt, Kühn explicou:

> Goldschmidt... nunca foi puramente um geneticista. Foi ativo em muitos campos: morfologia, desenvolvimento, histologia e citologia. E apenas um biólogo completo que sempre tenha em vista a diversidade do mundo natural, pode conquistar a grande síntese (KÜHN, 1948, *apud*, HARWOOD, *Styles of scientific thought*, p. 235)

---

[6] Aqui Bateson usa a expressão francesa "faux pas" (passo em falso).

Já Morgan, como Baur[7], da escola pragmática e defensor da teoria cromossômica, caracterizava-se por sua ignorância em relação a alguns aspectos da Biologia (ver BAUR, 1932 e HARWOOD, *Styles of scientific thought*, p. 245).

Se formos tentar entender porque a Genética foi definida mais amplamente na Alemanha do que nos Estados Unidos, por exemplo, teremos que pensar nas diferentes estruturas de suas universidades ou outras instituições de pesquisa, bem como na estrutura de poder dentro e em torno de determinada disciplina (a esse respeito ver HARWOOD, *Styles of scientific thought*, pp. 177-9). É um estudo interessante. Entretanto, não será feito na presente tese.

9.1.2 Bateson considerava que o cientista deveria ser um indivíduo com uma cultura mais ampla

Bateson, de forma análoga aos representantes da escola compreensiva, acreditava que o cientista deveria ter uma amplitude cultural maior. Para Kühn, por exemplo, o cientista deveria ter conhecimento da literatura, filosofia, história, etc (ver a esse respeito HARWOOD, *Styles of scientific thought*, p. 241).

Conforme Bateson, o conhecimento dos clássicos deveria fazer parte da cultura geral do cientista. Nesse sentido, era favorável à manutenção do grego compulsório nas universidades, numa época em que se lutava para aboli-lo. É surpreendente que justamente ele, que enfrentara tantas dificuldades com os Clássicos quando estudante (ver capítulo 2) tenha defendido e lutado pela sua permanência:

> Entre todos os outros é o homem da Ciência Natural que mais necessita das coisas que os Clássicos oferecem, desde que saiba reconhecer a grandeza de seu próprio apelo. Por causa disso lerá a charada da Natureza. Na plenitude do tempo permitir-se-á resolver antigos problemas, e a resposta que der será definitiva. Está certo, então, que ele deverá saber que seus problemas são aqueles que foram colocados pelos poetas. Se não houvesse poetas não haveria problemas, pois certamente o cientista iletrado de hoje em dia nunca iria encontrá-los. Para ele é mais fácil resolver uma dificuldade do que atingi-la. É bom que, além disso, o homem da Ciência seja levado a aprender que existem pessoas mais perspicazes do que ele, que vêem a mesma Natureza que ele vê, e que a interpretam de outro modo não com menos confiança que ele.
>
> Se o Grego compulsório for abolido isso será feito por homens de duas classes. Uma delas tem cultura por instinto; para essa é inconcebível que alguém possa ficar de fato sem ela, ou para todo aquele que puder aprender. A outra classe por instinto e treino em selvageria iria inconscientemente destruir o que não pudesse entender. É lamentável que essas duas classes não possam se familiarizar uma com a outra, porque talvez assim ambas votassem a favor do Grego (Carta de William Bateson ao *Prime Minister's Committee on Classics* – St John's College, 23/10/1891, CUL G6f56, pp. 1-2).

Além disso, Bateson se interessava pela literatura, principalmente a francesa. Numa de suas cartas para sua esposa comentou:

---

[7] Baur trabalhou com a genética da transmissão. Dedicou-se ao estudo da ligação e ao mapeamento em *Antirrhinium* (boca de leão). Era também um defensor da eugenia (ver HARWOOD, *Styles of scientific thought*, p. 237). Sobre uma comparação entre as atitudes de Baur e de Bateson em relação à eugenia, ver HARVEY, 1995.

> [...] Estou lendo a pobre *Mme Bovary*. Não existe nada igual para provocar a simpatia para com uma pessoa perfeitamente indigna e com aspirações de completa futilidade (Carta de William Bateson para Cecile Beatrice Bateson, 12/1/1916, CUL G3c-79, p. 2).

Como se pode perceber através dos trechos dessas duas cartas provenientes de Berlin, Bateson ficou bem impressionado e simpatizou com Baur (representante do estilo de pensamento pragmático):

> Grande sorte hoje. Visitei Erwin Baur e achei que ele é o homem mais fascinante e capaz, bem como o melhor mendelista fora da Inglaterra, a julgar pela curta visita (Carta de William Bateson para Cecile Beatrice Bateson, 18/12/1909, CUL Add. 8634, G3e, p. 8).

> [...] Ele é tão fresco e brilhante. Perfeitamente sem afetação. Não se preocupa em ser o primeiro a passar pela porta, sendo também totalmente bem-humorado e natural [...] (Carta de William Bateson para Cecile Beatrice Bateson, 25/9/1910, CUL Add. 8634, G3e, p. 1).

Apesar da simpatia que sentia em relação a Baur, deplorava suas limitações de conhecimento (artes, música, literatura):

> Eu me senti muito confortável com o meu companheiro. Ele é um companheiro de viagem mais fácil do que eu esperava, mas ele é também mais obtuso. O final de suas idéias e experiência é muito rapidamente alcançado. O alcance completo não apenas das artes (incluindo música), mas também da literatura está lacrado para ele. Ele não conhece nem mesmo Goethe ou Schiller, e na realidade não leu nada literalmente em qualquer língua, exceto ciência. Ódio e desprezo pelo francês, (Eu estou escrevendo no lado de um sofá e não é fácil) é sua idéia diretora fora do Mendelismo. [...] Uma alma simples, você vê. Ele vai me deixar bem por uma semana mais ou menos, mas eu preferiria ter alguém mais complicado, se tivéssemos que conversar por quinze dias (Carta de William Bateson para Beatrice Bateson, 01/10/1912, CUL Add. 8634, G3e, p. 1).

A correspondência de Bateson, incluindo a científica, é permeada por referências não só a obras literárias que ele apreciava, mas por menções a personagens, que ele comparava com situações concretas ou pessoas de seu conhecimento, como por exemplo neste trecho, onde estabelece um paralelo entre Belling e os personagens de Balzac:

> [...] O citologista que faz este trabalho é Belling, um extraordinário personagem – saído diretamente de Balzac: uma pequena figura de meia idade com uma cabeça redonda grande e cabelo escuro liso. Um tipo bretão [...] (Carta de William Bateson para Beatrice Bateson, 23/1/1922, CUL Add. 8634, G3d, p. 1).

Em termos literários nosso cientista apreciava muito Voltaire e em suas freqüentes viagens levava sempre consigo um exemplar da obra *Candide, ou l'optimisme*. Era uma espécie de livro de cabeceira.

Numa de suas cartas ao amigo e colega Adam Sedgwick, em que ele lamentava que o *Quick Bequest* (ver capítulo 2) não tivesse apoiado a Genética (Hereditariedade e Variação), citou Balzac, em sua língua original, por exemplo:

> A conduta de Shipley na questão não modificou muito minha estima por ele uma vez que "À lui de faire son métier comme aux autres de faire leur devoir" – para adotar a incrível frase de Balzac.
>
> É suficientemente certo que a ciência pura de todos os tipos irá enfrentar tempos difíceis (Carta de William Bateson a A. Sedgwick, 26/10/1906, CUL Add. 8634, G5p41).

Nosso pesquisador apreciava muito Samuel Butler[8], principalmente da obra "The way of all flesh", como se pode perceber numa de suas cartas a seu filho Martin, onde ele compara arte e ciência:

> [...] Eu posso colocar Hamlet e Macbeth acima de Newton ou pelo menos no mesmo nível em que ele mas não o "way of all flesh". A raridade contribui para as proporções, quer logicamente ou não. Não há nada tão grande como Shakespeare ou Newton, mas eu espero que você considere daqui por diante que o "Way of all flesh", por mais esplêndido que seja, têm equivalentes aproximadamente em seu próprio campo em "Candide", por exemplo, que diz as mesmas coisas mas de um modo que é verdadeiro para todo o tempo, pelo menos com a mesma emoção, e sem qualquer traço de um *spleen*[9] ou *pique* que sempre rescende o temporal. Se começarmos por "écraser l'infame" como Voltaire e Samuel Butler fizeram, eu penso que o trabalho é feito melhor à maneira voltaireana. Mas eu coloco o "way of all the flesh" na mesma categoria de *Candide* e até aqui concordo com você (Carta de William Bateson para Martin Bateson, 3/12/1919, JI L516, pp. L2-608- L2-609[10]).

Voltaire e Samuel Butler são autores extremamente críticos em relação aos costumes de sua época. A atitude de Voltaire é valorizar o trabalho, sem pensar. Ou seja, "travailler sans raisonner"; "Il faut cultiver notre jardin". É preciso se concentrar no trabalho, na arte, sem apelar para a metafísica, que apenas serviria para desviar daquilo que realmente importa. De certo modo, Bateson segue as idéias de Voltaire, a esse respeito.

São também bastante mencionadas em sua correspondência as obras de Jane Austen como *Pride and prejudice*, *Emma*, por exemplo, entre outras. A obra de Jane Austen também se caracteriza por uma crítica aos costumes da época. Bateson escreveu a respeito de *Sense and sensibility*:

> Sense and sensibility mostra o pior de Jane Austen em matéria de ser humano. Os trechos cômicos são deliciosos, mas ela deve ter tido realmente um coração muito duro. Os homens eram meros joguetes, exceto Sir John [...] (Carta de William Bateson para Cecile Beatrice Bateson, CUL Add. 8634, G3e, 19/4/1910).

Morgan, ao que tudo indica, não se interessava muito pela literatura. Allen, em sua biografia de Morgan, faz menção a um interesse passageiro que ele teria tido pela

---

[8] Bateson admirava muito a irreverência de Butler (ver BATESON, Beatrice. *William Bateson, F.R.S., Naturalist*. p. 404).

[9] É interessante notar os termos literários utilizados por Bateson em suas cartas. O "*spleen*", por exemplo, era muito empregado pelo poeta francês Charles Baudelaire, que assim como Honoré de Balzac era um representante do estilo literário realista.

[10] Agradecemos a Mrs Rosemary R. D. Harvey, arquivista do John Innes Institute pelo auxílio na transcrição desta carta, onde especialmente, a caligrafia de Bateson estava terrível.

literatura italiana, em sua juventude (ver carta de Morgan para Driesch, 24/2/1896, p. 4, citada em ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 20).

Bateson interessava-se pelo aprendizado e dominava várias línguas. Falava e escrevia corretamente o francês e o alemão. Conversava fluentemente em espanhol e conhecia o italiano suficientemente para ler trabalhos científicos. Além disso, tinha noções do russo (ver BATESON, Beatrice, *William Bateson, F.R.S. Naturalist*, pp. 12-3). Quanto a Morgan, embora não tenhamos muitas informações a respeito, deveria ter um bom conhecimento do italiano, devido ao tempo que passou na Estação de Nápoles e do alemão, uma vez que traduziu um artigo de Boveri para o *American Naturalist* e passou alguns anos, durante a sua juventude, na Alemanha.

9.1.3 Valorização da arte

É importante ressaltar que o interesse e admiração pela arte constituem um ponto crucial dentro do estilo de pensamento compreensivo. Este tem muito a ver com a decisão em estudar Biologia, especialmente o desenvolvimento e também com a perspectiva adotada neste estudo (ver HARWOOD, *Styles of scientific thought*, p. 257).

Bateson era um grande admirador da arte em geral (literatura, música, pintura). Já Morgan, embora apreciasse particularmente a ópera, interesse que manteve durante toda a sua vida (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 21) manifestou um interesse passageiro pela arte, talvez influenciado por seu amigo Driesch (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 20). Não se interessava especialmente nem pela pintura nem pela literatura. Não achava nenhuma graça em Jane Austen, por exemplo:

> [...] Ele faz "brincadeiras" em grande número, mas não acha nada de divertido em Jane Austen (Eu dei J. A. como meu presente de Natal) [...] (Carta de William Bateson para Cecile Beatrice Bateson, 26/12/1921, CUL G3d-11).

> [...] Morgan procura aparentar uma maior profundidade do que realmente possui e diz freqüentemente que costumava ir para a Europa onde as galerias de pintura eram seu principal objetivo, etc., etc., mas certamente se curou dessa vaidade agora. Ele pretende vir por "duas semanas" somente, em maio-junho. Ele não deseja ver Londres [...] (Carta de William Bateson para Cecile Beatrice Bateson, 23/1/1922, CUL Add. 8634, G3d-23, p. 3).

Aliás, Bateson não era somente um admirador da arte: "O museu tem uma soberba coleção de peças Tang, etc. Nunca vi nada que se aproxime disso. [...] Entre outras peças persas e indianas, um grande vaso com mãos gregas entalhadas e outro com decoração romana em alto relevo, mais surpreendente ainda" (Carta de William Bateson para Cecile Beatrice Bateson, de Toronto, 29/12/1921, CUL Add. 8634, G3d-12, p.2). Era também um colecionador[11]. Obras musicais e pinturas são também mencionadas, como pode-se perceber neste trecho de uma de suas cartas à sua irmã Anna:

> [...] Eu percebo no fascínio pelas pinturas – Eu quero dizer a maneira pela qual as coisas são desenhadas lá transcende tudo aquilo que se possa conceber. Sei que as pessoas descuidadas pensam que é muito fácil imaginar uma coisa ou pessoa bonita – Feche olhos e tente. Você vai ver que não vai conseguir. Tudo o que se passa diante de você é nada exceto uma sucessão de reminiscências daquilo que

[11] Bateson era um colecionador desde criança: primeiro insetos, depois moedas e pinturas japonesas que atualmente estão no *British Museum* (ver FELLOW OF THE ROYAL SOCIETY, 1926).

> foi visto nas pinturas. Naturalmente apenas as pinturas mais bonitas sairão da tela para você gostar delas. Você não pode fazer isso com a maioria delas. Com o pobre velho Botticelli você certamente não pode, exceto com aquela maravilhosa pintura na *National Gallery* que é uma coisa à parte, pelo menos para mim. É por isso que Rossetti impressiona tantas pessoas apesar do desenho ruim; porque seu rosto vem diretamente de fora através dos livros, e você sente que alguma coisa está acontecendo, um tipo de coisa humana que é de alguma maneira melhor do que as outras coisas humanas com as quais você convive. Nunca nunca fiquei muito impressionado com qualquer outro Raphael. Diz-se que eles são perfeitos mas eles não são novos para a concepção das pessoas. Mas o "San Sisto" é novo e ainda perfeito todo o tempo. Eu sei que santa Bárbara é mais enfadonha – que os anjos estão pendurados, na parte de fora da janela ainda, o que deve não ser muito confortável (especialmente se eles tiverem que olhar para trás) [...] (Carta de William Bateson para Anna Bateson, 17/1/1887, p. 4, CUL Add. 8634, G1b, p. 4).

Esta longa citação mostra o interesse, sensibilidade, conhecimento e espírito crítico de Bateson, em relação à pintura. Além deste trecho, existem vários outros semelhantes em suas cartas (ver por exemplo: carta de William Bateson para Beatrice, 29/12/1921, CUL Add. 8634, G3d-12).

9.1.4 Preocupação com a situação política

É relevante em primeiro lugar, mencionar os dois pontos que foram utilizados por Harwood para diferenciar os estilos de pensamento compreensivo e pragmático, em relação à política, dentro da comunidade genética alemã no período entre-guerras:

> Os membros da escola pragmática estavam mais inclinados a se juntar a um partido político do que os membros da escola compreensiva.
>
> Os membros da escola pragmática eram em geral mais simpáticos para com as idéias democráticas do que os membros da escola compreensiva (ver HARWOOD, *Styles of scientific thought*, p. 258).

Bateson se preocupava com a política mas não era um militante. Nesse sentido poderia ser enquadrado no pensamento compreensivo[12]. Os membros da escola de Kühn não eram militantes. Porém, Morgan, contrariamente aos representantes da escola pragmática, que normalmente eram militantes, ou seja, eram filiados a um partido político, podia ser considerado apolítico. Entretanto, ele apresentava outras características em comum com os representantes da escola pragmática.

Bateson, ao contrário de Morgan, era extremamente preocupado com a política e a questão social, não só a de seu próprio país como também a dos Estados Unidos. Ele votava e expressava suas idéias políticas. Além disso, em oposição a Morgan (ver ALLEN, 1969, p. 181), tirava conseqüências políticas e éticas da ciência.

Allen caracteriza Morgan como conservador, "em cima do muro", embora fosse dotado de mente aberta e tendências humanitárias (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 22). Respondendo a Herbert Spencer Jennings sobre a convicção política, Morgan afirmou que o cientista não devia se envolver em "movimentos sociais radicais", mas apenas dedicar-se ao trabalho científico (ver

---

[12] Embora uma característica do estilo de pensamento compreensivo fosse a não adesão a partidos políticos, o modelo de pensador compreensivo apresentado por Harwood (Kühn) era filiado ao Partido Democrático Alemão (ver HARWOOD, *Styles of scientific thought*, p. 263). Isso significa que não é necessário que o indivíduo apresente todas as características que façam parte de um determinado estilo de pensamento. Entretanto, ele deve apresentar a maioria delas.

ALLEN, *Thomas Hunt Morgan, the man and his science*, p. 40). De fato, esse pesquisador acreditava amplamente no princípio de que os cientistas serviam melhor a humanidade concentrando seus esforços no trabalho científico em vez de fazerem pronunciamentos públicos e serem socialmente ativos em alguma outra causa. Aparentemente, via com desagrado o ativismo político e social de seus estudantes H. J. Muller, Alexander Weinstein e Edgar Altenburg. Ele teria dito a J. B. S. Haldane (um militante político na década de 1920 e 1930) que seria melhor se ele ficasse no laboratório e deixasse a política para os outros (ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, pp. 21-2). Allen compara a atitude de Morgan com a atitude da maioria dos cientistas de sua época no sentido dele prestar relativamente pouca atenção aos problemas sociais e políticos contemporâneos[13].

Ainda, conforme Allen, Morgan nunca fazia comentários, nem mesmo com a própria família, a respeito de suas intenções de voto por ocasião das diversas eleições (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan, the man and his science*, p. 22). Sua atitude era completamente diferente da atitude de Bateson. Embora este último não fosse um ativista político, não fazia restrições a que seus colaboradores o fossem como Haldane, citologista do *John Innes*, contratado por Bateson, que era um ativista político. Além disso, Bateson preocupava-se com os problemas sociais e políticos de sua época.

Apesar de Bateson não ser filiado a um partido político, seu interesse pela política pode ser percebido nos trechos de cartas dirigidas à sua esposa Beatrice onde mencionou em quem pretendia votar e se mostrou preocupado com a conjuntura:

> O "Observer" de hoje estava muito aterrador. Eles culpam o governo. Sem dúvida deveriam culpar Garvin. Col. Maude, por falar nisso, que era o responsável mais direto pelo blefe do último ano, está falido, e o caso aparenta ter o puro estilo de Micawler.
>
> Se eu votar na quarta-feira penso que será em Jones, mas provavelmente não irei de jeito nenhum (Carta de William Bateson para Cecile Beatrice Bateson, 15/4/1916, CUL Add. 8634, G3e, p. 2).

Em outra carta a Beatrice, Bateson escreveu acerca da política:

> Estou pensando sobre o julgamento familiar dos meus deveres políticos. É realmente lastimável. Na maioria das épocas havia apenas poucas centenas que valiam a pena em tudo – mantendo todas as nações juntas. É uma ironia que nosso futuro deva estar relacionado intimamente com Coats ou com Jones! (Carta de William Bateson para Beatrice Bateson, 17/4/95, CUL, Add. 8634, G3c-66, p. 1).

Ainda sobre o mesmo assunto, Bateson escreveu a Beatrice:

> Com hesitação eu votei em Jones. Pelo menos é um voto contra Asquith[14], que eu vi. Se Jones, que eu não vi, tem méritos maiores eu não sei.
>
> O que o P. M. [Primeiro Ministro] e Lansdowne queriam dizer quando afirmaram que a quebra do Gabinete iria ser um "desastre nacional"? e a referência aos "Aliados"? Por que os Aliados deveriam ter cuidado? Eu acredito que deva haver alguma coisa por trás disso (Carta de William Bateson para Beatrice Bateson, 19/4/1916, CUL Add. 8634, G3c-68, p. 1).

---

[13] Atitude oposta à adotada por Bateson.

[14] Asquith era o primeiro ministro da Inglaterra na época e pertencia ao partido liberal.

Bateson continuou a tratar do mesmo assunto com sua esposa numa outra carta:

> Asquith parece ter evitado o "desastre nacional". Provavelmente quando ele voltou para casa Dodo lhe disse que ele deveria ter feito... melhor! É para mim um alívio que Jones não tenha entrado [...]
>
> A mais amigável carta de Morgan. Parece que algumas de suas coisa se perderam no Prinzessin Caecilie[15]. Interessante saber qual a visão que a Alemanha vai ter de Wilson[16] agora. Não é impossível que eles possam dizer que como um todo a força dos E.U.A está contra eles e então eles devem se retirar. Eu olho para a intervenção dos E.U.A. como significando que eles (E.U.A.) vêem seus interesses como devendo permanecer na preservação do equilíbrio dos poderes europeu, justamente como nós fazemos. Eles não podem ser capazes de esmagar a Inglaterra ou a Alemanha, e espero que prevejam que em relação à campanha do novo submarino nós (a Inglaterra) não podemos dar uma resposta efetiva (Carta de William Bateson para Cecile Beatrice Bateson, 21/4/1916, CUL Add. 8634, G3c-69).

Em suma, podemos dizer que a atitude de Bateson quanto à política era diferente daquela adotada por Morgan. Bateson preocupava-se bastante com a situação política nos Estados Unidos (regime democrático). Ele era contrário à democracia, como os representantes do pensamento compreensivo e em uma de suas conferências (*Galton Lecture*), explicou porque:

> A diferença essencial entre os ideais de democracia e aqueles que nossa observação biológica nos ensina como sendo procedentes é esta: a democracia considera a distinção de classes como um mal, nós consideramos esta distinção como sendo essencial

Continuando:

> A igualdade de poder político tem sido outorgada aos elementos mais baixos da população. Isto se aproxima do estágio final da decadência democrática, na qual o mais baixo não apenas tem o poder, mas o exerce, uma seqüela que será testemunhada pela próxima geração (BATESON, 1919, p. 303)

Além disso, esse cientista considerava um perigo a manipulação da opinião pública através da propaganda, uma coisa que o regime democrático costumava fazer (ver BATESON, Beatrice, *William Bateson, F.R.S., Naturalist*, p.).

> Nós temos visto alguma coisa da resistência do poder da propaganda, a maior invenção política da nossa época. Aqueles que controlam a imprensa e o cinema podem agora em poucos anos inocular a massa com qualquer opinião que desejem, seja ela venenosa ou profilática. Os governos democráticos [...] preparam seu caminho por enquanto através da propaganda, exibindo judiciosamente os materiais selecionados, organizados e com hora marcada para aparecer e produzir o efeito desejado sobre as mentes passivas de suas

---

[15] É o nome de um navio.

[16] Bateson está se referindo ao Presidente dos E.U.A., Wilson.

populações [...] (BATESON, Beatrice. *William Bateson, F.R.S. Naturalist*, p. 363).

9.1.5 Conclusão e discussão sobre "estilos de pensamento científico"

O objetivo desta seção era, a partir do dispositivo analítico "estilos de pensamento científico", mostrar que Bateson e Morgan adotaram diferentes estilos de pensamento científico, que se opunham e que isso influenciou na sua maneira de fazer ciência e em sua atitude diante da teoria cromossômica.

A partir do estudo da comunidade genética alemã no período entre-guerras, feito por Harwood (HARWOOD, *Styles of scientific thought*) estabelecemos um paralelo entre o estilo de pensamento científico de Bateson e aquele adotado pela escola compreensiva de Kühn. Comparamos ainda, o estilo de pensamento científico de Morgan à escola pragmática de Baür.

Foi mostrado que o estilo de pensamento científico de Bateson, apresentava várias características em comum com o estilo compreensivo, ou seja:

Preocupação em dominar um amplo alcance do conhecimento biológico; atitude contrária à especialização

O cientista deveria ter uma cultura geral ampla

Valorização da arte em geral e das belas-artes

Preocupação com a política, sem ser um militante

Em contrapartida, mostramos que o estilo de pensamento científico de Morgan possuía várias características em comum com o estilo pragmático, exceto ser um militante político, ou seja:

Concentração do trabalho em um único aspecto do conhecimento biológico (especialização)

Pouco interesse pelas belas-artes

Limitação em termos de cultura geral

Acrescentamos ainda que, Morgan de maneira análoga aos representantes do pensamento pragmático, pela maior parte de sua vida, dedicou-se à genética da transmissão. Já Bateson, nunca deixou de lado a genética do desenvolvimento, como os representantes do pensamento compreensivo.

Concluiremos, afirmando que devido a possuírem diferentes estilos de pensamento científico nossos personagens principais entendiam ciência de uma maneira diferente e optaram por diferentes maneiras de fazê-la, tomando diferentes atitudes diante da teoria cromossômica. Ou seja, Morgan pelo seu estilo de pensamento concentrou-se apenas na genética da transmissão e trabalhou durante cerca de trinta anos com um único organismo: *Drosophila*, que era favorável ao estabelecimento de relações entre genes e cromossomos. Deste modo, pôde vir a aceitar e desenvolver a teoria cromossômica. Já Bateson, devido ao seu pensamento compreensivo achava esse enfoque limitado, tanto no sentido de estudar um só aspecto, como no sentido de trabalhar com um único tipo de material. Em vez disso, optou por uma frente ampla de material experimental, o que estava de acordo com a sua visão ampla do conhecimento biológico e também com a sua valorização da arte. O laboratório era a natureza e o objeto de estudo flores e aves. Esse material não era favorável para o estabelecimento de relações entre genes e cromossomos. Além disso, ele nunca deixou os problemas do desenvolvimento de lado e eles não podiam ser explicados pela teoria cromossômica.

9.2 DIFERENTES ESTRATÉGIAS E POSIÇÕES METODOLÓGICAS

Morgan e Bateson apresentam algumas diferenças em relação à estratégia e metodologia que adotaram. Sob alguns aspectos, principalmente em relação à sua atitude frente à teoria cromossômica Bateson podia parecer um empirista no sentido de que pedia evidências diretas, em fases onde as evidências indiretas eram suficientes para Morgan, que pode ser melhor enquadrado como realista. Entretanto, a nosso ver Bateson era extremamente rigoroso e podia ser enquadrado no agnosticismo científico. Vamos considerar agora mais detalhadamente algumas posições metodológicas adotadas por Bateson e Morgan.

9.2.1 A fundamentação do trabalho científico

Bateson era extremamente preocupado com a fundamentação do trabalho científico, em deixar bem clara a diferença entre hipótese de trabalho e fato. Não que Morgan não se preocupasse com este aspecto, mas a preocupação de Bateson parecia ser bem maior. Ele era bem mais rigoroso neste sentido. Esta posição é evidente em diversas críticas que ele fez à teoria cromossômica na resenha crítica do *Mechanism of Mendelian inheritance* (ver BATESON, 1916). Ele argumentou, por exemplo, que as evidências citológicas a respeito da permuta, sinapse e torção dos cromossomos não eram suficientes:

> [...] Para aqueles que não estão bem familiarizados com a citologia prática não é muito fácil julgar até que ponto esta hipótese está de acordo com os fatos observados. Que a torção ocorre em muitas classes, especialmente em Amphibia, está claro; mas nem as figuras reproduzidas por Janssens nem os originais a partir de onde elas foram tomadas – ainda menos as observações bastante fragmentadas tanto de Stevens como de Metz em *Drosophila* – forneceram sequer um suporte fraco para o ponto mais crítico no argumento. É preciso antes de tudo que os autores digam em que evidência estão se fiando (BATESON, 1916, pp. 454-5).

Bateson queria mais detalhes também a respeito da descoberta do segundo cromossomo sexual do macho de *Drosophila*, ausência de permuta nos fatores ligados ao sexo no macho e se isso também ocorria com outros grupos de fatores (ver BATESON, 1916, pp. 456-7). Para ele, o livro não continha o material examinado e era apenas um esboço.

Numa carta, ao discutir um artigo de Julian Huxley (HUXLEY, 1921), pode ser percebida claramente esta posição. Neste artigo Huxley defendia a idéia de que em praticamente todo animal e planta mais evoluídos a estrutura da diferenciação sexual se devia à distinção cromossômica. Huxley considerava a extensão das descobertas relativas a segregação mendeliana e ligação em Drosophila como podendo ser aplicadas a praticamente todo tipo de animal mais evoluído onde ocorriam estes fenômenos. Bateson discutiu o artigo afirmando que Huxley não havia deixado claro ao leitor a diferença entre hipótese de trabalho e fato, chamando também a atenção para a diferença entre o trabalho científico e o trabalho de jornalismo:

> [...] Muito bem: você não precisaria explicar aos seus leitores que estava engajado numa ampla hipótese de trabalho, na qual representava uma conjectura como um fato? A apresentação científica difere do jornalismo em relação a esse respeito. Na ciência nós consideramos como sendo um fato apenas o que foi provado, enquanto no jornalismo as pessoas consideram tudo aquilo que constitui uma história bem acabada e eficaz. Por esta razão os dois tipos de contribuição são bastante diferentes. [...] (Carta de William Bateson para Julian Huxley, 8/2/1921, CUL, Add. 8634, G2k, p. 2).

Este posicionamento de Bateson, extremamente rigoroso, apareceu durante toda a sua vida, não somente em relação à teoria cromossômica, mas também em outras áreas como a teoria da evolução, por exemplo:

> Onde está a dificuldade? Se as Angiospermas se originaram na flora do carbonífero por que não podemos acreditar na antiga e confortável teoria do modo antigo? Bem, podemos, se por crença quisermos dizer fé, a substância, υποστασι[17], a base das coisas que desejamos, a essência de coisas não vistas. Em um esboço obscuro, a evolução é bastante evidente. É uma conclusão que se segue inevitavelmente dos fatos. Mas aquela parte essencial e particular da teoria da evolução que está associada com a origem e natureza das *espécies* permanece um completo mistério (BATESON, 1921, reproduzido em BATESON, Beatrice, *William Bateson, F.R.S. Naturalist*, p. 393).

Bateson era cauteloso em relação a novas teorias e queria evidências. O problema é que, embora para outros cientistas as evidências, muitas vezes indiretas, fossem suficientes, para ele não o eram. Numa de suas cartas a Reginald Gates, ele escreveu:

> Não vá esperar que eu seja contra o caso da teoria Morgan – Drosophila em sua totalidade agora. Eu não creio que ela seja provável, mas não ficaria muito surpreso se fosse provada a existência de uma conexão entre o número de ligações e o número de cromossomos. Esta era uma sugestão muito boa. Eu deverei acreditar nela quando ela for estabelecida por um raciocínio que não seja circular e que esteja livre de hipóteses alternativas e mutuamente independentes (Carta de William Bateson para Reginald Gates, 24/4/1920 , JI 1079, F 207).

Como se pode perceber aqui as evidências até então obtidas (1920) entre os números de ligação e os números de cromossomos não eram suficientes para Bateson.

Podemos acrescentar ainda uma outra citação, que faz parte da segunda conferência intitulada "The outlook of Genetics"[18] proferida por Bateson em Toronto, no ano de 1921, após sua vista ao laboratório de Morgan na Universidade de Colúmbia :

> [...] Não sabendo nada a respeito dos processos físicos envolvidos na divisão celular, e não sendo capaz de fazer nenhuma conjectura a respeito da natureza ou operação dos genes, eu questiono se estamos sendo prudentes em contemplar uma visão do mecanismo da permuta [*crossing-over*] de uma forma tão completa e material, nesse estágio de investigação. Devemos nos lembrar de que conclusões dedutivas a respeito do mundo material têm sido comprovadas como invariavelmente errôneas (BATESON, 1921, *in*: COCK, 1989, p. 93).

Como se pode ver, mesmo estando conscientes do perigo de aplicar rótulos aos cientistas, existem fortes indícios de que Bateson possa ser enquadrado no agnosticismo (religioso e científico). É interessante, fazer aqui um parênteses para discutir o significado do termo agnóstico.

---

[17] "Hypostasis", hipóstase, ou seja, substância ou realidade última – um termo usualmente utilizado em contextos filosóficos e religiosos, como por exemplo na discussão da Santíssima Trindade, ou na teoria neo-platônica de Plotino.

[18] Esta conferência não foi publicada na época, sendo publicada em parte por Alan Cock (ver COCK, 1989).

Ao que tudo indica a palavra "agnóstico" foi cunhada por Thomas Huxley em 1869, que a definiu da seguinte forma:

> [...] Coloquei-me a pensar e inventei a qualificação, que acreditei ser apropriada, de "agnóstico". Ela me veio ao espírito como antítese do "gnóstico" da história da Igreja que pretendia saber tanto sobre as coisas que eu ignorava [...] (HUXLEY, *Science and religion, pp.* 231-3)[19].

> Esse princípio pode ser enunciado de diversas maneiras, mas todas elas podem ser resumidas a isso: que um homem está errado ao se dizer seguro da verdade objetiva de qualquer proposição se ele não puder produzir uma prova que justifique de forma lógica essa certeza. Eis o que afirma o Agnosticismo; e em meu sentido é isso tudo o que é essencial ao Agnosticismo (HUXLEY, *Science et religion*, p. 301).

Embora Huxley utilizasse o termo "agnosticismo" principalmente ao discutir questões filosóficas e religiosas, esse tipo de atitude era totalmente geral, e ele também o empregava no campo científico:

> O Agnosticismo não é, na realidade, uma confissão de fé, mas um método, cuja essência está na aplicação rigorosa de um só princípio. O princípio é de uma grande antigüidade; ele é tão antigo quanto Sócrates; tão antigo quanto o escritor que dizia: "Tentai todas as coisas, conservai aquilo que é bom". Esse é o fundamento da Reforma que, simplesmente, colocou em ação o axioma de que cada homem deve saber dar conta de sua fé; esse é o grande princípio de Descartes; é o axioma fundamental da ciência moderna. Pode-se exprimir positivamente o princípio dessa forma: Nas coisas da inteligência, segui vossa razão tão longe quanto ela vos conduzir sem levar em conta qualquer outra consideração. E negativamente: nas coisas da inteligência, não pretendei que as conclusões estejam certas antes de saber se elas são demonstradas ou demonstráveis. Isso é o que chamo de fé agnóstica; se um homem a mantém completa e sem mancha, ele não terá vergonha de contemplar a face do universo, seja o que for que o futuro lhe reserve (HUXLEY, *Science and tradition*, pp. 239-40).

A posição agnóstica do próprio Huxley, na ciência, manifestou-se por ocasião das discussões sobre a teoria da evolução. Quando Chambers lançou seu livro (anônimo) *Vestiges of the natural history of creation* defendendo uma teoria evolucionária, Huxley o combateu violentamente, acreditando que os argumentos apresentados estavam errados (YOUNG, *The discovery of evolution*, p. 137). No entanto, ele não era contrário à idéia de que as espécies se transformassem. Conforme ele próprio descreveu, mantinha uma "expectativa crítica"[20] em relação ao assunto, aguardando novas evidências e explicações.

> Lançando assim um olhar sobre o passado, parece-me que minha própria posição de expectativa crítica era razoável, e deve ter sido adotada pelas mesmas razões

---

[19] Este trecho foi extraído do cap. 7 – "Agnosticism"- correspondente a um artigo publicado por Huxley em 1889 na revista *Nineteenth Century*.

[20] É essa mesma expectativa crítica que Bateson mantinha em relação à teoria cromossômica.

> por muitas outras pessoas (HUXLEY, *in* DARWIN, *La vie et la correspondance de Charles Darwin*, vol. 2, p. 21).

Quando Darwin publicou seus primeiros trabalhos, Huxley aderiu imediatamente à sua teoria e a defendeu contra muitos ataques, mantendo, apesar disso, uma certa reserva a respeito de certos pontos, como a possibilidade de explicar o surgimento da esterilidade mútua de espécies distintas e o papel exclusivo de variações graduais e insensíveis (YOUNG, *The discovery of evolution*, p. 151). Além disso, Huxley fazia restrições à hipótese da pangênese de Darwin. Bateson fez comentários com relação ao julgamento científico de Huxley a esse respeito:

> Em outra ocasião o admirável julgamento científico de Huxley chegou muito perto de prestar um grande serviço, se não à ciência, pelo menos para Darwin O manuscrito do capítulo sobre a Pangênese, publicado no fim do *Animals and Plants*, foi submetido à sua opinião (1865). O que ele respondeu então não sabemos pois a carta não foi publicada em sua correspondência. Eu imagino que tenha se perdido. Mas seu teor pode ser inferido a partir da sentença que constitui a resposta de Darwin, "Eu não tenho dúvidas de que seu julgamento seja perfeitamente justo, e eu vou tentar me persuadir a não publicar". Huxley infelizmente enfraqueceu e respondeu que de modo algum queria impedir a publicação, que não queria ter uma responsabilidade sobre isso, etc. Então o curioso capítulo apareceu, revelando que Darwin passou pela vida sem compreender o significado da divisão celular, e quase sem curiosidade sobre aquilo que nós já conhecemos como sendo o processo pelo qual os animais e plantas se reproduzem [...] (BATESON, 1925, p. 462).

Como se pode perceber aqui Bateson não estava criticando a pangênese por introduzir partículas invisíveis, mas porque Darwin elaborou a teoria sem conhecer os fatos sobre a divisão celular e evolução.

Numa carta dirigida à citologista do John Innes, Caroline Pellew, por ocasião de sua visita ao laboratório de Morgan, Bateson escreveu:

> Meu presente de Natal para essa família pode ser apenas o arrependimento de um grande pecador convertido. Depois de muitas (conversas) sérias com Bridges não posso apresentar qualquer real ceticismo sobre a não-disjunção do X do quarto grupo de cromossomos. E se, como ele diz, essas coisas ocorrerem sempre e apenas nas moscas que mostrem as modificações certas, devemos admitir que os fatores transferíveis estão de algum modo em íntima associação com cromossomos especiais. A avaliação da ligação é um outro problema, no qual tocamos pouco. Sinto uma grande confiança em Bridges. Pouco vi Sturtevant até agora [...] (Carta de William Bateson para Caroline Pellew, dezembro de 1921, JI 1151).

Assim, Bateson se convenceu acerca de alguns aspectos da teoria cromossômica porque Bridges lhe mostrou várias evidências a esse respeito: várias preparações microscópicas que mostravam a mesma coisa – a não disjunção do cromossomo X.

Uma outra citação que pode confirmar essa característica de Bateson é a que se segue e que foi extraída da conferência "Evolutionary faith and modern doubts", que ocorreu em Toronto, 1921, após a vista ao laboratório de Morgan nos EUA:

> Nós demos a volta em um outro meandro na pista e por trás dos gametas vimos os cromossomos. Pois não podem mais ser mantidas dúvidas com relação à tese principal dos pesquisadores de *Drosophila* – dúvidas que, eu confio, podem ser perdoadas a alguém que nunca havia visto as maravilhas da citologia, salvo por detrás de lentes obscurecidas. Os argumentos de Morgan e seus colegas, e especialmente as demonstrações de Bridges, devem acalmar todo o ceticismo em relação à associação direta de cromossomos particulares com as características do zigoto. Os caracteres transferíveis trazidos pelos gametas foram relacionados aos detalhes visíveis da configuração nuclear com sucesso (BATESON, 1922a, p. 57).[21]

Neste trecho de uma carta dirigida ao seu amigo Clifford Dobell, que em 1924 continuava sendo contra a teoria cromossômica em sua totalidade, Bateson admitiu que grande parte da teoria cromossômica era verdadeira:

> [...] Mas foi-nos esclarecido geralmente que grande parte dela – provavelmente a principal – é substancialmente verdadeira. Não estamos de jeito nenhum inclinados a acreditar no "rosário" da teoria da permuta [*crossing-over*]. Entretanto, os caracteres transferíveis, estão acima de qualquer questão de algum modo especialmente ligados aos cromossomos. Não gosto disso, mas não vejo nenhum modo de escapar (Carta de William Bateson para Clifford Dobell, 22/5/1924, CUL Add. 8634 F.36. f, p. 1).

Concluindo, podemos dizer que Bateson era um agnóstico em termos científicos e um partidário do agnosticismo de Huxley considerando o agnosticismo "a própria vida e obra-prima da ciência" (ver BATESON, 1917, p. 434). De maneira análoga a Huxley, mantinha uma expectativa crítica em relação ao assunto aguardando novas evidências e explicações. Além disso, era um grande admirador da metodologia de Huxley:

> O agnosticismo é a verdadeira vida e principal corrente da ciência, não meramente para o mundo sobrenatural mas também para o mundo natural. A ciência não deve acreditar em nada exceto sob compulsão. Tem pouco valor o que o homem obtiver da ciência se ele não for devagar com a fé. As primeiras lições sobre o estudo do mundo natural serão as melhores que declararão nossa ignorância, excitando a mente para atacar o desconhecido [...]"Nós não sabemos" deve estar sempre na boca do professor, seguida às vezes por "nós ainda podemos descobrir" [....] (BATESON, 1917, reproduzido em BATESON, Beatrice. *William Bateson, F.R.S. Naturalist*, p. 434).

> O conhecimento de seus sucessores conduzia a investigação de um modo completamente diferente. Ninguém melhor que Huxley soube que um dia os problemas da vida deveriam ser investigados pelos métodos da ciência física e que a especulação biológica degeneraria num debate estéril. Aquela ambição, que na época de Huxley era uma fantasia impotente e piedosa, tornou-se uma esperança imanente e informadora para a qual se voltou toda a pesquisa evolucionária moderna [...] (BATESON, 1925, p. 463).

---

[21] Essa conferência foi reproduzida também na revista *Nature* de 29 de abril de 1922. A citação que utilizamos foi retirada da *Science*.

O próprio Morgan reconheceu que Bateson oferecia argumentos convincentes quando discordava de alguma coisa, como se pode perceber neste trecho do obituário que fez para a *Science*, por ocasião da morte de Bateson:

> O ardor com o qual Bateson empreendeu em aplicar, testar e ampliar as descobertas de Mendel, a acuidade que ele trouxe ao novo trabalho, e a franqueza completa com a qual ele discutia os "casos não confortáveis" tiveram uma vasta influência no crescente desenvolvimento da Escola de Genética
> [...] Se Bateson discordava ele o dizia completamente, e podia sempre oferecer um argumento convincente para a sua discordância. Sua retitude intelectual estava além de qualquer elogio e era reconhecida por amigo e da mesma forma pelo inimigo.
>
> Quanto mais difícil o problema maior era a atração exercida sobre Bateson se lhe fosse oferecida a oportunidade para a exata investigação experimental (MORGAN, 1926a, p. 531).

É fundamental chamar a atenção para o fato de que o rigor de Bateson quanto à fundamentação do trabalho científico, não se dirigia apenas ao trabalho dos outros mas era aplicado ao seu próprio trabalho:

> [...] Volta e meia, ele estava rodeando minhas salas trazendo o rascunho de seu último artigo para eu ler. Ele queria se assegurar de que o argumento estava claro não apenas para os homens da ciência, mas também para os homens ordinários (PUNNETT, HATLAND, BLACKMAN, 1926, p. 3).

> [...] Naturalmente, não existe nenhuma evidência clara de que a reduplicação seja a interpretação correta. Por outro lado, considero que a evidência contra as representações cromossômicas está ficando mais forte [...] (Carta de William Bateson para T.H. Morgan, 31/5/1914, CUL Add. 8634, F.36.p, p.1).

Morgan adotava uma atitude diferente. Embora em seu discurso metodológico considerasse a importância da fundamentação do trabalho científico, na prática deixava a desejar. Por exemplo, neste trecho de uma de suas cartas para Bateson, datada de 1913, ele demonstrava sua preocupação com as evidências:

> Meu trabalho com moscas está se desenvolvendo rapidamente. Eu tenho uma grande quantidade de evidência que não foi publicada ainda. Nós estamos cada vez mais chegando à conclusão de que em relação aos dados sobre a ligação precisamos de um grande número de casos cuja evidência seja absolutamente incontestável. Eu quero dizer com isso que o fator de viabilidade é um elemento muito sério na obtenção de resultados acurados e até que isso seja completamente controlado os valores da ligação não serão o que deveriam ser [...] (Carta de Morgan para Bateson, 13/11/1913, JI 834, p. 1).

Entretanto, quando o livro de autoria de Morgan, Sturtevant, Muller e Bridges, *The mechanism of Mendelian heredity* foi publicado em 1915, embora apresentasse bastante dados genéticos em relação à ligação ao explicar este fenômeno através da permuta [*crossing-over*] apelou para os fenômenos de entrelaçamento e torção descritos por Janssens em **Amphibia,** concordando com a sugestão de Janssens de que durante este entrelaçamento, haveria quebra e troca de partes entre os cromossomos. Em primeiro lugar, não havia evidências citológicas acerca disso na época, ou mesmo até

1930. Em segundo lugar, esta observação fora feita em **Amphibia,** não em *Drosophila*. Assim, Morgan estava fazendo relações com coisas diferentes, sem ter evidências citológicas, contentando-se com as evidências genéticas (resultados obtidos nos cruzamentos), portanto indiretas. Bateson criticou isso, ou seja, Morgan e seus colaboradores não disseram em que evidências referentes a *Drosophila* haviam se baseado (ver BATESON, 1915, p. 538). Trata-se de um livro superficial, onde faltam dados técnicos e que oculta as dificuldades. Em suma, um instrumento de propaganda.

Nota-se assim, uma diferença de rigor em relação à fundamentação do trabalho científico entre Bateson e Morgan. Além disso, enquanto para Morgan as evidências indiretas eram suficientes para Bateson eram necessárias evidências diretas.

Um outro aspecto é que Morgan era agnóstico em relação ao trabalho dos outros, mas não em relação ao próprio trabalho. Por exemplo, até o fim de 1910 ele era cético em relação às teorias mendeliana e cromossômica apesar de conviver proximamente com Edmund Becher Wilson que era o chefe de seu Departamento, que fizera inúmeros estudos sobre cromossomos e era simpático à hipótese cromossômica. Até 1915-16, era um crítico da seleção natural como um processo que desse conta da origem das espécies. Embora entrasse sem hesitar em controvérsias, algumas vezes propôs teorias especulativas e custava para dar crédito à idéia dos outros na falta de evidências (ver a respeito ALLEN, 1966; 1968 e 1969, p. 178). Outro exemplo foi a atitude de Morgan em relação à teoria citoplasmática, que ele manteve durante várias décadas. Ele negava o papel do citoplasma como elemento genético: "o citoplasma deve ser ignorado geneticamente" (MORGAN,1917; 1923, pp. 626-7 e 1926c, p. 491). Embora na década de 1920 essa posição fosse compreensível, isso não se aplicava à década de 1930, onde havia um grande acúmulo de evidências a esse respeito (ver HARWOOD, *Styles of scientific thought*, p. 82).

Morgan podia considerar a filosofia como uma disciplina, embora não a achasse atraente, uma vez que os filósofos não procuravam conduzir a especulação a um nível mais elevado e de algum modo mais profundo do que a ciência experimental. Ele podia conviver com a filosofia, mas não aceitava ocupar um segundo lugar na hierarquia da vida intelectual (ver ALLEN, 1969, p. 182). A posição de Bateson era diferente. Seu agnosticismo negava o valor daquilo (filosofia, religião) que não pudesse ser provado com o método da ciência.

9.2.2 A importância da experimentação

Tanto Bateson como Morgan consideravam a experimentação fundamental. É compreensível uma vez que eles haviam sido influenciados em alguns aspectos pela *Entwicklungsmechanik* (mecânica do desenvolvimento), defendida por Wilhelm Roux e outros a partir da década de 1880. Este programa de pesquisa foi criado em oposição à tradição embriológica exclusivamente descritiva e superficial que reinava anteriormente (tradição naturalista). A "mecânica do desenvolvimento" considerava a experimentação fundamental, utilizando-a para testar hipóteses. Wilson, Conklin e Morgan, nos EUA e Bateson na Inglaterra, foram influenciados por este último aspecto (ver a respeito HARWOOD, *Styles of scientific thought*, p. 19 e MAIENSCHEIN, 1981 e 1983, por exemplo).

Em 1899, em uma de suas primeiras conferências[22], Bateson já enfatizava a importância de examinar a progênie *estatisticamente*, e classificar os descendentes a respeito de cada caráter diferenciado, *separadamente* (FELLOW OF INTERNATIONAL EDUCATION BOARD, 1926, p. 435). Ele estava freqüentemente procurando ter as condições necessárias para poder realizar experimentos. Pensou a

[22] Address to the Hybrid Conference, London, 1899.

princípio em uma fazenda experimental. Neste trecho de uma de suas cartas a Galton, em 1886, escreveu:

> A grande dificuldade em relação aos cruzamentos experimentais é obter uma observação contínua. Então eu suponho que seja uma questão de obter uma instituição em que tanto se possa ter uma vida contínua, e não ir longe em isenção (que um único observador deve ter, pelo menos para obter novo material no campo). Como sua circular diz, muita coisa pode ser feita com meios simples se for garantida a continuidade das observações (Carta de William Bateson para Galton, 3/12/1886, JI 3183, p. 1).

Ele ainda sugere insetos, especialmente borboletas e peixes híbridos como um campo experimental bem promissor e continua:

> Você não irá abordar amanhã a questão da discussão dos objetos de investigação, eu suponho, mas no devido tempo eu espero que você considere neste sentido, o efeito do cruzamento próximo na transmissão das características parentais. É um ponto que pode ser estudado tanto através da experimentação como pelo sistema cooperativo esboçado em sua circular. De muitos modos é uma questão de excepcional importância tendo em vista a fisiologia da hereditariedade e o modo de estabelecimento de novas raças [...] (Carta William Bateson para Galton, 3/12/1896, JI 3183, p. 3).

Numa outra carta, endereçada a Andrew Carnegie, da *Carnegie Institution* de Washington, Bateson ainda falava sobre a estação experimental :

> Devo dizer inicialmente que em minha opinião e também na de outros informados praticamente a respeito destas questões o problema da herança dos caracteres adquiridos não é um bom assunto para a investigação experimental agora. Para tal investigação ser eficaz ela deve ser precedida por um estudo das leis da hereditariedade. As linhas pelas quais estes trabalhos devem ser realizados estão claras e não há dúvidas de que com os equipamentos apropriados importantes resultados serão atingidos (Carta de William Bateson a Andrew Carnegie, 21/10/1900, JI 1317).

No período de 1903-6, Bateson já realizava experimentos em Granchester com galinhas e contava com vários colaboradores, como Edith Saunders que experimentava com ervilhas ou Rowland Biffen que experimentava com trigo mas havia a necessidade melhores condições. Assim, continuou procurando obter recursos em Cambridge para a construção de um pequeno departamento ou estação experimental, desta vez sendo candidato à utilização dos recursos financeiros deixados por um benemérito, F. G. Quick, destinados a promover o estudo e pesquisa nas ciências relacionados à biologia vegetal e animal[23] . Numa carta a Alfred Newton ele explicou:

> [...] A proposta que eu desejo que a comissão considere é que parte da doação seja utilizada para a constituição de um pequeno departamento, ou estação para o estudo de problemas envolvendo cruzamentos experimentais com animais e plantas. Os problemas que eu tenho em vista são primariamente aqueles da

[23] Ver *The Quick Bequest*, Novembro 1903, CUL Add. 8634, G5p-1.

> Hereditariedade e Variação, mas há certamente outros assuntos de pesquisa necessitando uma atenção similar.
>
> Os métodos a serem seguidos nestas pesquisas estão agora muito bem desenvolvidos, e os resultados se ramificando em várias dimensões e sempre se expandindo. Um número considerável de estudantes está agora se devotando a essas investigações. Cada ano este número aumenta, e não há dúvidas de que este ramo da ciência deve constituir uma parte reconhecida dos estudos da grande escola biológica. Devido, entretanto, às exigências especiais do trabalho, ele só pode ser realizado nas presentes circunstâncias com muita dificuldade. Terra e trabalho têm que estar envolvidos, e conseqüentemente muitos que desejam tomar parte, não podem fazê-lo. É óbvio que os auxílios ocasionais são inadequados para esta finalidade e que uma instalação permanente se faz necessária.[...] (Carta William Bateson a Alfred Newton, 19/10/1903, CUL Add. 8634, G5p4).

Bateson mencionou também a importância de um trabalho deste tipo que compreenderia não apenas a Zoologia e Botânica, mas também a Fisiologia, além de grande diversidade de métodos (microscópicos ou de outros tipos). Além disto, este trabalho, sem precedentes, não estaria preso a fins comerciais.

Numa outra carta, datada de setembro de 1903, dirigida a W. Wilks, Bateson tratou do mesmo assunto:

> [...] Minha esperança é que talvez apareça a oportunidade de começar a construir uma estação experimental equipada para o estudo dos problemas de reprodução através de métodos científicos. Nenhuma das estações americanas ou continentais faz o que é necessário. Elas são capazes de obter resultados úteis e a permanente importância de seu trabalho sofre bastante entretanto, como muitas delas admitem! O tipo de conhecimento básico que tanto os naturalistas como os criadores práticos de plantas (ou animais) precisam só pode ser obtido quando se dedica a poucos casos simples examinando-os minuciosamente por um período de anos. Existem quatro espécies que são suficientes para começar. Tão logo as leis da hereditariedade tenham sido dominadas em alguns casos, haverá material para a construção de uma verdadeira ciência da reprodução. Sua extensão para outros casos é comparativamente simples.
>
> Não existe a menor dúvida de que isto possa ser feito. Os métodos de trabalho são claros. As conseqüências para a ciência biológica, e eu acredito que para todas as indústrias relacionadas com a reprodução serão incalculavelmente grandes.
>
> Este é realmente o único campo amplo de pesquisa para lidar com o que é inexplorado. Ninguém ainda fez isto quer seja com o treinamento próprio ou com os recursos adequados. Nós estamos tentando fazer isto aqui, mas sômos obrigados a trabalhar em pequena escala [...] (Carta de William Bateson a W.Wilks, 25/9/1903, CUL Add 8634, G3a17, p. 2).

Entretanto, Bateson ainda não conseguiu obter o que desejava. O grupo da Química Fisiológica venceu, recebendo os recursos do *Quick Bequest* e foi fundada a cadeira de Protozoologia.

Em julho de 1907 nosso pesquisador se candidatou à cadeira de Zoologia e Anatomia Comparada na Universidade de Cambridge. Numa carta ao Vice-Chanceler explicou que era preciso que a Zoologia fosse mais do que um estudo exclusivamente

morfológico, como era tratada então. Para que ela atraísse mais estudantes era preciso que o seu domínio fosse ampliado. Bateson explicou como:

> A direção na qual deve ser feita uma ampliação é evidente. Os fenômenos da Variação e Hereditariedade – os fatos básicos da evolução – estão sendo finalmente estudados com sucesso, por métodos que são tanto precisos como abrangentes. As descobertas experimentais que foram feitas até então sofreram para mudar o foco de interesse para tudo aquilo que se relaciona a essa parte do conhecimento. Ninguém que esteja familiarizado com esses resultados pode duvidar que o prosseguimento de tais estudos deva se tornar o principal objetivo da ciência biológica. É nessas linhas que devo olhar para o desenvolvimento do estudo da Zoologia (Carta de William Bateson ao Vice-Chanceler, julho 1907, CUL Add. 8634, G73-n).

Bateson continuou mais para a frente:

> [...] Em várias outras direções a ciência zoológica tem se estendido posteriormente pela introdução de novos métodos. Eu tenho especialmente em mente as pesquisas na mecânica- ou preferivelmente na física- do desenvolvimento e regeneração agora ocorrendo ativamente na Alemanha e Estados Unidos. É muito desejável que um trabalho deste tipo seja instituído na Inglaterra onde ainda ele não é representado. O trabalho citológico com uma característica mais sugestiva está também progredindo com o objetivo de elucidar a divisão celular e a relação entre esses processos e a fisiologia da herança. Embora eu não tenha pessoalmente tomado parte nessas investigações aprecio totalmente seu valor e vou fazer tudo que puder para promovê-lo aqui em Cambridge[24] (Carta de WB para Vice-chanceler[25], St Johns's College Cambridge, Julho 1907, CUL Add. 8634, G7n-3, pp. 1-2).

Como se percebe no trecho acima Bateson estava preocupado com o trabalho citológico, e tinha a intenção de incentivá-lo em Cambridge. Além disso, ficou claro que ele estava procurando obter as condições ideais que possibilitassem a realização de um trabalho experimental, até consegui-las no *John Innes Institute* (1910).

Morgan também tinha interesses na experimentação. Em 1907, no prefácio de sua obra *Experimental Zoology*, escreveu:

> [...] Enquanto o estudo histórico da zoologia deve permanecer para sempre um campo legítimo para a atividade, como a história humana vem sendo um estudo honrado com o passar do tempo, ainda existem poucas dúvidas de que o método de investigação mais promissor do estudo zoológico encontrar-se-á futuramente no experimento (MORGAN, *Experimental Zoology*, p. v).

Em outra obra de Morgan, *The physical basis of heredity*, de 1919, no aviso dos editores é enfatizada a importância da experimentação:

> A Biologia, que era puramente descritiva e especulativa há pouco tempo atrás, começou a adotar o método das ciências exatas reconhecendo que para o progresso permanente eram necessários não apenas os experimentos, mas os

[24] Doncaster, por exemplo, realizava este trabalho citológico em mariposas.
[25] E. S. Roberts.

> experimentos quantitativos. Será a proposta desta série de monografias enfatizar além disso, esse desenvolvimento na Biologia (LOEB, MORGAN e OSTERHOUT, "Editors Announcement" *in*: MORGAN, *The physical basis of heredity*, p. 5)

Para Morgan, as hipóteses biológicas eram válidas se formuladas em termos físicos ou químicos. A partir daí, podiam ser investigadas por técnicas de laboratório. A Biologia deveria estar conectada com uma rigorosa análise experimental (ver ALLEN, 1969, p. 183).

Na *Theory of the gene*, 1926, Morgan defendeu que se chegou à teoria do gene através de dados numéricos e quantitativos, obtidos a partir do cruzamento de dois indivíduos que diferiam em um ou mais caracteres, portanto a partir da experimentação. Ele continuou explicando:

> As teorias justificam a si próprias à medida que permitem predição numérica e quantitativa de um tipo específico. A esse especial respeito a teoria do gene difere das primeiras teorias biológicas que postularam arbitrariamente as propriedades desejadas às unidades invisíveis. A teoria do gene reverte esta ordem e deriva as propriedades dos genes, na medida que lhes atribui propriedades, somente a partir de dados numéricos (MORGAN, *The theory of the gene*, p. 1).

Ainda nesta mesma obra ele escreveu:

> Eu me aventuro a pensar que, por mais que possa se parecer com as teorias antigas, a teoria moderna se distingue delas, no sentido em que se originou passo a passo da evidência genética determinada experimentalmente, completa e cuidadosamente controlada sob todos os aspectos [...] (MORGAN, *The theory of the gene*, p. 31).

Allen explica que Morgan defendia que o principal critério sobre a natureza dos fenômenos do mundo observável devia ser o teste através da observação, comparação e principalmente da experimentação. A experimentação introduziria rigor, previsibilidade e avaliações quantitativas (ver ALLEN, 1969, p. 182). Morgan explicou o que entendia por experimento, em 1932:

> Se por "experimento" entendermos nada mais do que cada indivíduo ser submetido a todas as condições ambientais possíveis tendo suas respostas registradas, nós teremos perdido de vista as propostas essenciais de procedimento cuja intenção é descobrir os componentes únicos dos quais resultam certos tipos de reação. Sem ter em vista este fim, a experimentação não tem mais valor do que qualquer outro tipo de descrição simples. Enquanto alguma coisa de novo puder ser descoberta por relatar tudo o que ocorre em uma situação nova, e enquanto novas situações puderem surgir acidentalmente, o procedimento fica aquém do método científico de experimentação pelo qual os fenômenos complexos são analisados através de componentes simples (MORGAN, *The scientific basis of Evolution*, p. 235 *apud* ALLEN, 1969, p. 182).

Finalizando essa seção, Morgan e Bateson tinham em comum o valor e importância que atribuíam à experimentação.

9.2.3 Diferentes tipos de material experimental

Consideramos este como sendo um aspecto bastante importante. Entretanto não iremos voltar a ele aqui uma vez que foi bem explorado no capítulo 8, seção 8.13.

9.2.4 A valorização das exceções

Bateson e Morgan tinham atitudes diferentes diante do aparecimento de exceções.

Morgan normalmente ocultava as exceções que apareciam. Por exemplo, em 1907, ao expor as leis de Mendel na sua *Experimental Zoology* não apontou as exceções encontradas (ver MORGAN, *Experimental Zoology*, pp. 66-72).

Ele geralmente estudava o que dava certo não dando importância às exceções, como se pode perceber no seu famoso artigo que tratava do aparecimento da *Drosophila* de olhos brancos (MORGAN, 1910b). Neste, cruzou a *Drosophila* de olhos brancos com suas irmãs de olhos vermelhos, para ver o que ocorria. Relatou que na geração F1 todos os descendentes tinham olhos vermelhos, ignorando o fato de que haviam aparecido 3 machos de olhos brancos, que ele atribuiu à mutação, sem verificar se isso era procedente ou não.

Mais tarde em seu livro *The mechanism of Mendelian heredity*, escrito em parceria com Sturtevant, Muller e Bridges, ao discutir a ligação não mencionou os problemas, irregularidades e dificuldades encontradas, como se tudo fosse perfeito (ver capítulo 3 do *Mechanism of Mendelian heredity*). Ainda nesta obra, ao falar sobre a hipótese fatorial, afirmou:

> [...] Embora as leis de Mendel não expliquem o fenômeno do desenvolvimento, e não finjam explicá-lo permanecem como uma explicação científica da hereditariedade, porque preenchem os requisitos de toda explicação causal (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, p. 227).

Aqui Morgan estava escondendo o problema: não é a teoria de Mendel que não explicava o desenvolvimento. Era a teoria cromossômica porque os cromossomos são iguais em todos os tecidos e órgãos.

Bateson, ao contrário de Morgan, considerava as exceções extremamente importantes. Conforme Punnett, "Valorize as exceções" era uma de suas frases favoritas (ver PUNNETT, 1926, p. 78).

Desde o início de sua carreira ele procurava exceções, como se pode perceber pelo trecho que se segue, datado de 1900:

> Essas amplas classes de exceções – para não ir mais longe – indicam que, como deveríamos esperar em qualquer caso, o princípio não é de aplicação universal, e precisaremos de várias modificações se ele for estendido a casos mais complexos de herança de caracteres das variedades (BATESON, 1900b, p. 174)

Em 1904, ele explicou que as exceções podiam ser resolvidas por mais fatos:

> Existem, naturalmente, muitos casos que irão ainda confundir nossas tentativas em tal análise, mas algumas das exceções mais paradoxais podem ser colocadas em ordem através da acumulação de fatos. As conseqüências da heterozigose são curiosamente específicas, e cada uma precisa de uma investigação separada (BATESON, 1904, p. 252).

Em 1906, não escondia as exceções da teoria defendida:

> A aplicação das leis mendelianas à espécie humana não fez o progresso esperado. Em particular, não temos nenhuma evidência clara de que essas leis se apliquem à transmissão das características de cor no homem. Sabemos que elas se aplicam ao coelho, rato, cavalo, e muitas outras criaturas; mas no homem não há nenhuma evidência clara de que as características de cor sigam as leis mendelianas. Existe evidentemente uma complicação, provavelmente importante, naquele caso[26] (BATESON, 1906c, p. 189).

Em sua conferência inaugural em Cambridge (1908), quando foi eleito Professor de Zoologia, falou a respeito das exceções, mencionando uma que havia sido encontrada por W. E. Castle:

> Uma exceção clara eu posso mencionar: Castle obteve num cruzamento entre um coelho de orelhas longas curtas e um coelho de orelhas longas, descendentes com orelhas de tamanhos intermediários e estes se reproduziam mais ou menos fielmente (BATESON, 1908, p. 324).

Continuando, ele aconselhou:

> Valorizem as suas exceções! Quando não existe nenhuma, o trabalho torna-se tão maçante que ninguém se importa em levá-lo avante. Mantenham-nas descobertas e à vista. Exceções são como a montagem grosseira de tijolos em uma construção em andamento, que diz que há mais para vir e mostra onde a próxima construção deve estar (BATESON, 1908, p. 324).

Morgan acreditava que esta afirmação traduzia a atitude de Bateson diante da Genética (ver MORGAN, 1926, p. pp. 527-8). O material empregado por Bateson permitia o aparecimento de inúmeras exceções e ele procurava lidar com elas em vez de escondê-las, estudando-as a fundo, desde a época em que estava em Cambridge. No *John Innes*, ele se dedicou particularmente ao estudo de problemas como a herança das ervilhas "vagabundas", a herança de caracteres sexuais nas begônias, estudos sobre a variegação, ou a genética de *Primula*, onde havia muitas exceções às leis de Mendel e fatos não explicados como a não correspondência entre o número de cromossomos e grupos de ligação (Notas de conferência, 6/2/1924, CUL Add. 8634, G8c13, p. 2). Bateson estava preocupado em demonstrar a aplicação das leis de Mendel a estes casos e introduzir hipóteses acessórias que dessem conta dos dados aberrantes. Além disso, como afirma o Dr Olby (ver OLBY, 1992, pp. 6-7) a maior parte do material empregado por Bateson em seus experimentos (como galinhas e ervilhas, *Lathyrus odoratus*) não era favorável para estabelecer relações entre os cromossomos e genes. A maioria dos organismos utilizados por Bateson tinha um complemento cromossômico grande, exceto *Pisum sativum*. Mesmo Bridges em 1914 encontrou dificuldades em lidar com o padrão de ligação entre os três genes de um dos cromossomos de *Primula sinensis* diplóides que haviam sido trabalhados por Gregory. As exceções eram uma constante e Bateson passou um tempo enorme estudando-as. Esta é opinião de Haldane, por exemplo. Já *Drosophila* era um organismo que se adequava melhor ao estudo dos cromossomos. O fato de apresentar um pequeno complemento cromossômico já era uma facilidade. Não

[26] Bateson estava se referindo ao albinismo em humanos. Neste caso, não havia ainda evidências de que fosse herança recessiva como nos animais e plantas (ver BATESON, 1906, p. 189).

que as coisas tenham sido tão simples, mas era um organismo bem adequado e Morgan e seus colaboradores só se concentraram nele por muitos anos...

É interessante notar como cada grupo considerava o outro. Enquanto Bateson criticava a limitação do âmbito de abrangência dos estudos de Morgan e seus colaboradores, Morgan considerava Bateson como sendo um obscurantista. Isso pode ser percebido numa resenha crítica do livro de Doncaster, feita por Morgan para a revista *Science*:

> Uma questão similar surge da conexão de certas tentativas que foram feitas para dar conta dos desvios nas proporções sexuais com base em que o fator sexual teria sido "enfraquecido". O resultado levaria à completa mistura das relações cromossômicas a ao caos nas gerações subseqüentes se o mesmo tipo de "enfraquecimento" fosse mantido. Em contraste com tais especulações a constância relativa do número cromossômico deve parecer impressionante. Doncaster, mesmo sendo simpático para com aqueles que encontram dificuldades em aplicar a interpretação cromossômica à determinação sexual, segue o padrão com o qual a maioria de nós entusiasticamente concorda, sustenta rapidamente o que foi demostrado claramente e não deixa que problemas não resolvidos confundam o resultado. O progresso no difícil campo da pesquisa biológica parece partir destes pontos onde a situação está clara. As tentativas presentes dos obscurantistas de enevoar o tema enfatizando excessivamente aquilo que não é compreendido é um procedimento demasiadamente familiar para exigir um comentário mais detalhado. O livro de Doncaster servirá entretanto, para equilibrar a situação que está se "desenvolvendo normalmente" (MORGAN, 1915c, p. 313).

É importante frisar que Doncaster, hábil citologista e antigo colega de Bateson em Cambridge, desde 1912 já havia se convertido à teoria cromossômica e desde então fazia constantes esforços para convencer Bateson neste sentido:

> Eu gostaria de ouvir a respeito de suas idéias sobre a questão dos cromossomos, pois sempre fico insatisfeito quando discordamos, mas não posso deixar de sentir que os resultados citológicos dos últimos anos estão tão relacionados e de acordo com o que assumimos na segregação mendeliana que as duas coisas devem estar intimamente conectadas (Carta de Leonard Doncaster para William Bateson, 5/1/1912, JI 1451, p. 1)

No trecho mais acima (resenha crítica do livro de Doncaster) Morgan estava fazendo uma crítica implicitamente dirigida a Bateson, que justamente se concentrava nos casos que não davam certo.

Neste outro trecho, que faz parte da resenha crítica dos *Scientific papers of William Bateson*, editados por Punnett (1929), Morgan comentou:

> Enquanto o trabalho que considera os cromossomos como sendo a base da hereditariedade vem chegando mais e mais à frente, o valor de certas linhas de pesquisa foi se tornando em toda a parte aparente. Bateson tentou arduamente dar sua própria contribuição para este campo de pesquisa, mas ficou também claro que isso lhe era desagradável e, como ele mesmo reconheceu, não estava familiarizado com a informação citológica de primeira mão. Ele aquiesceu por um momento depois de sua última visita a América, mas voltou atrás, em parte, em um de seus últimos artigos. Isso tem sido sempre uma fonte de pesar, para seus

> amigos "daqui" que tinham e têm uma grande consideração para com suas grandes habilidades. Uma apreciação da evidência e um pouco de simpatia por estas novas linhas de ataque que estão trazendo resultados promissores deveria, pensamos, ter simplificado algumas de suas perplexidades (MORGAN, 1929, p. 172).

Como se pode perceber, Morgan estava fazendo duas coisas. Primeiro, considerando que Bateson havia se convertido à teoria cromossômica aceitando-a em sua totalidade, o que de fato não ocorreu. A conversão de Bateson em 1921, após a visita ao laboratório de Morgan e colaboradores na Colúmbia foi parcial. Segundo, atribuindo a atitude de Bateson à falta de simpatia para com a linha de pesquisa adotada e à falta de apreciação das evidências. Nesta última frase, a primeira afirmação é um fato: Bateson não era simpático à linha de pesquisa adotada por Morgan. A segunda é uma questão de interpretação. Ou seja, o que cada um dos lados considerava como sendo evidências.

9.2.5 Diferença na amplitude dos problemas estudados

Conforme foi visto no capítulo 7 da presente tese, alguns estudiosos como Garland Allen (ALLEN, 1974) e Gerrit Van Balen (VAN BALEN, 1987) defendem que Bateson teria rejeitado a teoria cromossômica em 1910-1915 porque confundia[27] o papel dos fatores no desenvolvimento e na hereditariedade. Há ainda historiadores da ciência como William Coleman (COLEMAN, 1970), que acreditam que, mesmo em 1921, Bateson continuou a rejeitar a teoria cromossômica porque ela deveria explicar tanto os fatos da hereditariedade como aqueles do desenvolvimento, e isso não acontecia. Vimos também que esta explicação não estava adequadamente justificada. Iremos mostrar agora por que esta explicação é procedente, procurando fundamentá-la de modo adequado. A diferença na amplitude dos problemas estudados contribuiu para que nossos personagens principais adotassem diferentes posicionamentos frente à teoria cromossômica.

Bateson, em 1905, ao cunhar o termo genética, o definiu como sendo o estudo dos fenômenos da variação e hereditariedade. Para ele, a hereditariedade era considerada como sendo o mesmo tipo de fenômeno que o desenvolvimento de partes similares de um organismo. De forma análoga a variação era considerada o mesmo tipo de fenômeno que a diferenciação (produção de partes diferentes em um organismo). A hereditariedade, que lidava com similaridades entre organismos separados, era fundamentalmente como a divisão celular, que produzia células semelhantes durante o desenvolvimento de um organismo. Já a variação, que lidava com as diferenças entre progenitores e descendentes, seria fundamentalmente semelhante à produção de uma célula diferente durante a divisão celular ou a produção de partes diferentes de um organismo durante o desenvolvimento e diferenciação (ver BATESON, *Mendel's principles of heredity* e DARDEN, 1977, p. 100).

Assim, estamos de acordo com Lindley Darden, no sentido de que para Bateson os fenômenos hereditariedade, variação, divisão celular e diferenciação no desenvolvimento eram basicamente semelhantes. O desenvolvimento era uma parte necessária do domínio da teoria da hereditariedade. A teoria da hereditariedade não podia ser construída à parte do desenvolvimento porque hereditariedade e desenvolvimento eram o mesmo tipo de fenômeno. Um não poderia ser explicado sem que o outro fosse explicado ao mesmo tempo (ver DARDEN, 1977, p. 100). Para

---

[27] Quanto à posição de Allen e Van Balen, não cremos que o termo adequado fosse confundir. A nosso ver, para Bateson, os fenômenos da hereditariedade e desenvolvimento estavam relacionados.

fundamentar sua explicação Darden cita um trecho de Bateson, encontrado no *Mendel's principles of heredity*, 1909:

> [..] Traçando a comparação numa direção nós chegamos ao fato de que a *semelhança hereditária* é o mesmo fenômeno que em outro lugar conhecemos como *simetria*: pois se uma célula se divide em duas metades semelhantes, e cada uma sofre mudanças e desenvolvimentos semelhantes, enquanto permanece ligada à outra metade, nós devemos chamar a semelhança entre as duas metades de Simetria; mas se a divisão é aquela pela qual dois indivíduos são formados, e as duas metades se separam e levam vidas independentes, então podemos atribuir a semelhança entre os dois indivíduos à hereditariedade. Numa ocasião anterior eu mostrei que quando a comparação é seguida em outra direção parece que se
> 1. Repetição simétrica de partes é comparada à Hereditariedade, então,
> 2. Diferenciação entre partes é comparável à Variação (BATESON, *Mendel's principles of heredity*, pp. 274-5).

Já Morgan e seus estudantes na Universidade de Colúmbia, após 1911, como estratégia de pesquisa, consideraram a genética sem relacioná-la com a evolução ou desenvolvimento. Em 1915, esta posição continuou a ser mantida pelo grupo:

> Algumas vezes é dito que nossas teorias de hereditariedade permanecem superficiais até que conheçamos alguma coisa a respeito das reações que transformam o ovo em adulto. Não deve haver nenhuma questão de suprema importância em encontrar o que acontece durante o desenvolvimento. Os esforços de todos os estudantes de embriologia experimental dirigiram-se por diversos anos na direção desse objetivo. Pode ser mesmo verdade que essa informação, quando obtida, possa nos ajudar num melhor entendimento da teoria fatorial – nós não podemos dizê-lo; pois um conhecimento da constituição química de todos os pigmentos em um animal ou planta deve estar muito longe de ser tirado de um conhecimento da constituição química dos fatores hereditários através de cuja atividade os pigmentos são basicamente produzidos. Entretanto, permanece a importância de grande alcance dos princípios de Mendel que nos fornecem uma base numérica para o estudo da hereditariedade. Embora as leis de Mendel não expliquem os fenômenos de desenvolvimento, e não pretendam explicá-los, permanecem como uma explicação científica da hereditariedade, porque preenchem todas as exigências de qualquer explicação causal (MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*, pp. 226-7).

Apesar de admitir que a hereditariedade era vital para o entendimento da evolução e do desenvolvimento, Morgan considerava esses problemas excessivamente complexos para serem tratados pelos geneticistas da década de 1920. No decorrer do tempo continuou considerando bem mais produtivo concentrar-se em questões como a estrutura do material hereditário e os processos envolvidos na transmissão entre gerações, deixando de lado o desenvolvimento, que devia ser estudado pelo embriologista. Porém, ao que tudo indica ele, que havia iniciado sua carreira como embriologista, tinha esperança de que algum dia a Genética e a Embriologia pudessem vir a se reunir (MORGAN, 1917, pp. 535 e 539). Entretanto, seis anos mais tarde, admitiu que a genética "não tinha quase nada a dizer" sobre o desenvolvimento, solicitando aos embriologistas que criticavam essa deficiência da teoria cromossômica, que aceitassem "as limitações que o geneticista colocava em seu próprio trabalho"

(MORGAN, 1923, pp. 623 e 627). Mesmo em 1932 estava consciente da grande lacuna no entendimento do geneticista em relação aos processos fisiológicos que ligavam os genes às características (MORGAN, 1932, p. 285) (ver HARWOOD, *Styles of scientific thought*, p. 49).

A teoria cromossômica deveria explicar os fatos da hereditariedade e desenvolvimento e esta era a posição de todos os pesquisadores do final do século XIX e início do século XX. A partir da década de 1910, há uma divisão nítida entre duas posições. Se tomarmos como exemplo a reação da comunidade genética na Alemanha diante da teoria cromossômica por volta de 1915, veremos que sua rejeição pela maioria dos geneticistas alemães se deveu, em grande parte, às limitações da teoria cromossômica. Ela não explicava os fatos do desenvolvimento e era baseada no estudo de um só organismo (*Drosophila*). Assim, seu âmbito de explicação era limitado. Os processos biológicos nos quais os alemães estavam mais interessados (desenvolvimento e evolução) foram deixados de lado (a esse respeito ver HARWOOD, *Styles of scientific thought*, p. xv). Por outro lado, parecia aos geneticistas americanos do período, que os alemães se preocupavam com problemas periféricos e sem solução. Havia uma variação relacionada àquilo que cada comunidade considerava como essencial. É interessante documentar a posição de um geneticista alemão, Richard Goldschmidt, que considerava o desenvolvimento da genética fisiológica ter sido constantemente impedido por Morgan nos EUA. Numa de suas cartas a Julian Huxley, ele comentou:

> É realmente muito ruim que Morgan e seus estudantes – que são usualmente, afinal de contas, pesquisadores inteligentes e experientes – estejam metidos nessa interpretação limitada dos fenômenos genéticos e se oponham a todo custo a qualquer idéia nova, especialmente uma idéia fisiológica, que deveria revigorar um mendelismo que sem isso é de certa forma enfadonho. Eu discuti esse problema longamente com meu caro amigo Morgan, mas ele insiste que uma coisa [o fenótipo] está explicada uma vez que um fator mendeliano correspondente tenha sido mapeado (Carta de Goldschmidt para Julian Huxley, 27/5/1920, *Huxley papers*. *Apud* HARWOOD, *Styles of scientific thought*, p. 50).

A posição de Goldschmidt foi confirmada em uma carta do embriologista suiço Emil Witschi para Goldschmidt. Para Witschi, os geneticistas americanos haviam recebido uma educação limitada. Ele citou Bridges, "cujo conhecimento de zoologia estava confinado a *Drosophila* e a *Homo sapiens* fêmea"[28] (Carta de Witschi para Goldschmidt, 23/8/1927, Goldschmidt papers, *apud* HARWOOD, *Styles of scientific thought*, p. 50).

Percebe-se então uma diferença na amplitude dos fenômenos estudados pelos dois cientistas. Morgan e seus colaboradores deixaram de lado aspectos da diferenciação e desenvolvimento, dedicando-se a explicar a transmissão. Bateson e outros queriam também uma explicação para o desenvolvimento e diferenciação e é claro, não a obtiveram através da teoria cromossômica.

9.2.6 Diferentes estratégias profissionais

Morgan e Bateson adotavam diferentes estratégias profissionais. Enquanto Morgan mudou sua linha de trabalho como uma estratégia profissional, Bateson, apesar

---

[28] Bridges, adepto do amor livre, tinha a fama de ser extremamente mulherengo. Isso causava situações embaraçosas, que muitas vezes exigiam a interferência de Morgan.

de lutar para conseguir posições e estabelecer autoridade no campo, nunca mudou sua linha de trabalho.

9.2.6.1 A mudança de atitude de Morgan frente à teoria cromossômica se deveu a uma estratégia profissional

No mesmo ano (1910) em que Morgan publicou um artigo no *American Naturalist* (MORGAN, 1910a) fazendo duras críticas tanto à teoria mendeliana como à teoria cromossômica, publicou um artigo na *Science* (MORGAN, 1910b) sobre a descoberta da *Drosophila* de olhos brancos, seguido por uma série de artigos defendendo tanto a teoria mendeliana como a teoria cromossômica a partir do artigo 1911c. Muitas de suas antigas objeções não haviam sido respondidas então e nem o foram posteriormente, mesmo no estágio final do estabelecimento da teoria cromossômica. Por exemplo, o fato das teorias mendeliana e cromossômica reduzirem o problema da hereditariedade e do desenvolvimento a um único elemento na célula "enquanto existia toda a evidência de que no desenvolvimento embrionário a ação do citoplasma era a verdadeira sede destas mudanças, ao passo que os cromossomos permaneciam relativamente constantes no decorrer do processo" (MORGAN, 1910a, p. 453). Em suma, a teoria cromossômica explicava a transmissão, mas não o desenvolvimento e a diferenciação.

Por que Morgan, que em conseqüência de sua formação inicial como embriologista atribuía tanta importância ao desenvolvimento e diferenciação, de repente, não mais mencionou estes problemas, concentrando-se apenas na transmissão durante muitos anos? É importante esclarecer que nem todo geneticista americano durante o período entre-guerras concentrou-se na genética da transmissão. Por exemplo, Sewall Wright, L. C. Dunn e Oscar Riddle (ver a respeito em HARWOOD, *Styles of scientific thought*, p. 96) concentraram-se nos problemas do desenvolvimento. Richard Goldschmidt inclusive acusou Morgan de criar empecilhos para a genética do desenvolvimento nos EUA (ver a seção 9.2.4 deste capítulo). Mais estranho ainda é o fato de Morgan ter retornado aos estudos embriológicos no final de sua vida profissional. O próprio Allen, explica que Morgan durante sua vida teria passado de um problema para outro, de uma idéia para outra: problemas de regeneração, evolução, determinação do sexo, hereditariedade e embriologia novamente (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 3).

No caso de Morgan, há uma atitude antes de uma certa data (seja ela 1910 ou outra qualquer) e uma atitude diferente depois. Para indicar algo que mudou, é necessário apontar uma causa nova, que não estava presente antes e se fez presente depois. Quem quiser explicar a atitude de Morgan por motivos científicos, terá que mostrar que as evidências eram diferentes antes e depois da "conversão" e que as críticas anteriores haviam sido respondidas (o que não ocorreu). Quem quiser explicar a mudança por fatores epistemológicos, terá que explicar também por que a visão epistemológica de Morgan mudou. Como foi visto no capítulo anterior as explicações oferecidas pelos estudiosos dentro desta segunda categoria conflitavam com os fatos e foram descartadas[29].

Existe uma outra possibilidade a ser explorada. Não poderíamos explicar a mudança de atitude de Morgan como uma estratégia profissional, diante das dificuldades

[29] Explicações como: Antes de 1911, Morgan tinha uma visão dinâmica não materialista da hereditariedade, mudando para uma visão materialista e mecanicista da hereditariedade, após a distinção dos conceitos de genótipo e fenótipo feita por Johannsen em 1911 (ver seções 8.6 e 8.7 do capítulo 8). Ou: Morgan não aceitou a teoria cromossômica entre 1902 e 1910 porque era um empirista (ver capítulo 8, seção 8.4).

para se firmar cientificamente? É importante frisar antes de mais nada, que embora alguns historiadores relatem fatos que corroborem essa possibilidade, eles não fazem essa relação, nem a utilizam como uma explicação para a mudança de atitude de Morgan.

Conforme Robert Köhler, na década de 1900 Morgan trabalhou com a morfologia de animais marinhos invertebrados tais como *Tubularia*; com a regeneração em anfíbios e peixes; estudou o desenvolvimento nos ovos de sapos e rãs e a determinação de sexo em *Phiylloxera*. Seguiu várias linhas de trabalho, empregando diversos organismos. Este cientista gostava de explorar um sistema novo e mudar. Numa carta a Hans Driesch comentou "Estou fazendo como sempre uma porção de coisas ruins" (Carta de Morgan para Driesch, 30/1/1909, THM-APS, citada por KÖHLER, *Lords of the fly*, p. 27). Para Kohler, o hábito de experimentar com organismos novos foi uma estratégia consciente de manter-se atualizado ou se insinuar em frentes de pesquisa que avançavam rapidamente que acabou valendo a pena (ver KÖHLER, *Lords of the fly*, pp. 26 e 27).

Peter Bowler, fala sobre a idéia de Allen, pela qual em torno de 1910, embora Morgan não tivesse perdido seu interesse pela embriologia, estava ficando frustrado porque o método experimental não estava proporcionando resultados importantes nesta área. Ao mesmo tempo, tinha consciência de que, tanto o governo como as fontes privadas de fundos, estavam receptivos em relação às áreas da ciência que fossem fontes de informações úteis (ver ALLEN, 1986 e BOWLER, *The Mendelian revolution. The emergence of hereditarian concepts in modern science and society*, p. 132). Ao mudar o teor de sua pesquisa da embriologia para a transmissão de características, Morgan teve a oportunidade de criar uma nova ciência, que além de ter utilidades práticas para a agricultura e criação, tinha a chance de se tornar uma disciplina acadêmica respeitada. Para tanto, ele precisava de uma inovação teórica que, ao mesmo tempo sustentasse o programa de pesquisa principal e permitisse que este fosse considerado como a única fonte de informações novas no campo (ver BOWLER, *The Mendelian Revolution*, p. 133).

Antes de fazer o estudo procurando verificar se ocorriam mutações devrisianas em *Drosophila*, no final de 1907, Morgan realizou um trabalho juntamente com Fernandus Payne procurando verificar se ocorria herança de caracteres adquiridos em *Drosophila*, testando se havia influência da escuridão na herança da visão. Três anos depois de experimentos feitos com 49 gerações de *Drosophila* e publicação de um trabalho, o resultado foi um fracasso. Esses experimentos não levaram a nada (ver ALLEN, 1965, p. 330). G. Harrison (HARRISON, 1937, p. 369) comentou que Morgan, em torno de 1910, quando já trabalhava com *Drosophila*, no sentido de estudar as mutações devrisianas, ainda sem Sturtevant, Muller e Bridges, certa vez reclamou de que nada estava dando certo com o seu trabalho: "Foram dois anos de trabalho perdidos. Eu fiquei todo o tempo cruzando essas moscas e não obtive nada fora disso" (ver MULLER, 1943, p. 154; PORTUGAL & COHEN, *A century of DNA*, p. 125 e KÖHLER, *Lords of the fly*, pp. 26-7). Como Morgan foi percebendo, através das diversas mutações obtidas, que a evolução não era uma linha que sobreviveria, uma vez que o que se observava em *Drosophila* não eram as mutações no sentido devrisiano[30], porque aconteciam em grande escala constatou que os experimentos de seleção não tinham relevância para o mecanismo de evolução (ver KÖHLER, *Lords of the fly*, p. 45). Com o aparecimento da *Drosophila* de olhos brancos (1910), que considerou como uma oportunidade experimental que raramente surge na vida, mudou sua linha de trabalho,

[30] Para De Vries, de vez em quando o organismo sofria mutações. Assim, as mutações eram periódicas. Depois elas cessavam e podiam aparecer novamente

adotando uma linha neo-mendeliana, justamente o que ele combatia antes veementemente. Além disso, abandonou praticamente até o fim de sua carreira outras linhas de pesquisa e materiais experimentais. Ou seja, Morgan aproveitou uma nova oportunidade que lhe proporcionava a chance de obter resultados publicáveis, embora isso conflitasse com os seus objetivos e crenças científicas. Como os colaboradores de Morgan, Sturtevant, Muller e Bridges, inicialmente estudantes, não tinham uma visão semelhante à visão adotada por Morgan antes de aderir à linha de pesquisa mendeliana (experimentar com vários materiais diferentes, procurar respostas para os problemas do desenvolvimento, evolução, etc.), não sentiram falta dela e puderam se concentrar sem maiores problemas na genética da transmissão. Köhler escreve a esse respeito:

> [...] Eles nunca hesitaram em adotar um modo de prática experimental mais limitado, embora mais produtivo. Eles nunca sentiram saudade da riqueza biológica do estilo mais antigo de hereditariedade, como Morgan; a escolha de modos de prática competitivos era fácil. Morgan hesitava em abraçar o novo não porque não tivesse conseguido entendê-lo, mas porque ele entendia muito bem do que tinha que desistir [...] (KÖHLER, *Lords of the fly*, p. 65).

Além disso, Morgan empregou uma outra estratégia. Nos primeiros anos de pesquisas com *Drosophila*, escolheu como colaboradores vários indivíduos com um *status* acadêmico relativamente baixo, tais como seus técnicos: Eleth Catell, Sabra Tice e Edith Wallace, que eram estudantes de graduação em Biologia capazes, mas com perspectivas limitadas em suas carreiras. Eram mulheres. Outros, eram estudantes de graduação na Universidade da Colúmbia, como Joseph Liff, Alfred Sturtevant, e seu lavador de garrafas em regime parcial de trabalho, Calvin Bridges. Os estudantes mais ambiciosos escolhiam outros projetos que ofereciam um *status* mais elevado. Trabalhar com *Drosophila* não era importante nem estava em destaque na época (para maiores informações a respeito dos primeiros colaboradores de Morgan ver KÖHLER, *Lords of the fly*, pp. 36-7). Estes estudantes não teriam problemas em se concentrar em aspectos específicos da Biologia.

Quando a partir de 1910 as coisas começam a se encaixar talvez como estratégia profissional, Morgan tenha passado a estudar o que dava certo, abandonando os escrúpulos que impediam seu trabalho porque não levavam a nada. Assim, concentrou seus esforços no sentido de estabelecer um programa de pesquisa, baseado apenas na transmissão, lutando pelo estabelecimento da autoridade no campo (ver a sobre este tipo de enfoque os trabalhos de Jan Sapp, por exemplo). Ou seja, era preciso conseguir verbas, arranjar espaço, colaboradores e difundir seu programa de pesquisa. Talvez tenha sido por isso também que ele tenha se oposto tanto à genética do desenvolvimento. Afinal, era um programa rival, lutando dentro de um mesmo espaço e pelas mesmas verbas disponíveis. E foi assim que a genética da transmissão dominou por um bom tempo o panorama norte-americano. Nas décadas de 1920 e 1930, a maioria dos geneticistas norte-americanos concentrou-se na genética da transmissão.

9.2.6.2 Bateson não mudou sua linha de pesquisa como estratégia profissional

Já Bateson, nunca fez mudanças em sua linha de trabalho como estratégia profissional. Ele se serviu de outras estratégias para obter apoio, simpatia e condições que propiciassem o desenvolvimento de sua linha de pesquisa (mendeliana, a partir de 1900).

Beatrice Bateson relata que seu marido tinha o hábito de escrever uma série de cartas, dirigidas a vários indivíduos ou sociedades solicitando verbas para o estudo da hereditariedade, como uma ciência pura de importância prática. Na escrivaninha de

Bateson havia um envelope com a indicação: "cartas de petição". A maioria das vezes esse esforço era inútil (ver BATESON, Beatrice, *William Bateson, F.R.S. Naturalist*, p. 74). Existem vários exemplos destes pedidos que se encontram na seção 9.2.2 deste capítulo, tais como: carta de Bateson para Galton (3/12/1886, JI 3183); carta de Bateson para Andrew Carnegie da *Carnegie Institution* de Washington (21/10/1900, JI 1317); carta de Bateson para Alfred Newton (19/10/1903, CUL G5p-4), solicitando que os recursos do *Quick Bequest* fossem destinados aos estudos da hereditariedade e variação e carta para o Vice-Chanceler do St John's (julho de 1907, CUL G7n-3). Nestas e em outras este estudioso chamou a atenção para a importância dos estudos da hereditariedade e variação, um campo inexplorado, e a criação de uma estação experimental; ameaçou ir embora para outro país, onde lhes fossem dadas melhores condições para sua pesquisa, etc. Quando em 1910 foi convidado para ser o primeiro Diretor do recém-fundado *John Innes Horticultural Institute*, em Merton, onde lhe foram oferecidas facilidades ilimitadas para a realização de experimentos com plantas, não cedeu em pontos básicos. Ou seja, ele aceitaria o convite, desde que pudesse continuar realizando seus experimentos com aves e isso foi autorizado Mesmo ao ser convidado para voltar a Cambridge, para assumir o *Professorship* de Biologia (1912), que considerou uma grande honra, continuou no John Innes, que lhe oferecia uma oportunidade maior para desenvolver a sua pesquisa (ver BATESON, Beatrice, *William Bateson, F.R.S. Naturalist*, pp. 121-2 e 123). Além disso, fazia conferências sobre o mendelismo, dirigidas a diversos tipos de audiência:

> Sua reputação como conferencista se espalhou; ele era constantemente convidado para suas "palestras" por todos os tipos de entidades educacionais e científicas. Esses compromissos tomavam muitas horas que poderiam ser de lazer, mas ele ficava feliz em finalmente encontrar e incentivar o interesse. Embora não se tenha mantido nenhum registro dessas conferências, cada uma delas era meticulosamente preparada. Ele tinha na verdade um esquema que chamou de "Mendelismo sem lágrimas" para audiências "leigas", mas a sua repetição dos fatos, mesmo nessas ocasiões, nunca era um trabalho de rotina (BATESON, Beatrice. *William Bateson, F.R.S. Naturalist*, p. 125).

Concluindo esta seção poderíamos afirmar que Morgan mudou sua linha de pesquisa e passou a aceitar e defender a teoria cromossômica como uma estratégia profissional. Bateson, ao contrário utilizou outras estratégias para estabelecer o seu programa de pesquisa, sem, entretanto, ceder em pontos básicos e permanecendo fiel à sua linha de pesquisa.

9.3 DIFERENTES POSIÇÕES DENTRO DA COMUNIDADE CIENTÍFICA

Enquanto Bateson, por uma série de razões, poderia ser considerado um *outsider* (estranho), dentro da comunidade científica inglesa, durante bastante tempo, isso não se aplicava a Morgan, dentro da comunidade americana. Com o tempo esse último passou a ser o representante da versão oficial. A teoria cromossômica foi vitoriosa, uma vez que com o passar dos anos, muitos dos cientistas que antes não a aceitavam, inclusive vários colegas e amigos de Bateson, passaram a aceitá-la (havia, é claro, outros que não a aceitaram até morrerem).

Bateson, desde a sua juventude, considerava a si mesmo um *outsider* como se pode perceber nesta sua carta à irmã Anna que o havia consultado a respeito de uma escolha profissional:

> [...] Você me pergunta o que eu penso que você deve fazer. Bem, você sabe qual vai ser sempre o meu conselho nesse caso, faça o que você gostaria mais de fazer e além disso não cabe a um *outsider* dizer. Entretanto, se você me pergunta o que eu penso, tentarei me colocar em seu lugar e considerar a situação. Parece-me que você tem uma queda para a ciência mais decididamente para seu lado abstrato. Não me parece que você tenha muita facilidade para o prático – Eu não quero dizer que você não possa fazer o trabalho prático de uma pesquisa mas que você merecidamente não tem olhos para detalhes [...] (Carta BW para Anna Bateson, 19 de julho de 1886, CUL Add. 8634, G1b, p. 1).

Devido às suas idéias heterodoxas a respeito da pesquisa biológica, Bateson encontrou muita oposição por parte do meio acadêmico e dificuldades em obter um lugar dentro da Universidade de Cambridge que lhe permitisse lecionar. Nessa carta à sua irmã Margaret pode-se perceber isso:

> [...] Isso tem pouca importância, e acho que a conveniência óbvia torna necessário que eu lecione um pouco aqui (em Cambridge). Devo guardar meu orgulho no bolso e fazê-lo, de outro modo deverei procurar alguma outra oportunidade. A vida como mendigo parece-me oferecer isso. Tenho a minha bolsa (*Fellowship*), e um homem pode viver maravilhosamente bem desses rendimentos. A vida de mendigo é tônica e estimulante, e é a única vida que me ajuda a fazer um trabalho de primeira linha. Outras carreiras são compatíveis com o bom trabalho, mas acredito que a de mendigo é um poderoso estímulo; em parte porque o mendigo está sempre com fome e irritado e a raiva do tipo correto é o verdadeiro sal do bom trabalho. Mas a vida de mendigo em Cambridge não dá. Deve-se ficar muito brabo com tudo lá. Então, você vê, estou pensando em segui-la, indo para a metrópole {...] (Carta de William Bateson para Margaret Bateson, setembro de 1887, CUL Add. 8634, G1b, p. 6).

Em 1890, ao se candidatar à vaga para *Suplente* do *Linacre Professorship* de Anatomia Comparada da Universidade de Oxford, dirigindo-se à comissão julgadora, ele escreveu:

> [...] Como decidi candidatar-me e minhas idéias a respeito do desenvolvimento adequado do estudo da Zoologia diferem um pouco daquelas adotadas por outros, não posso evitar de oferecer um esboço do método através do qual acredito que esse desenvolvimento deva ser produzido [...] (Carta de William Bateson à Comissão julgadora do *Linacre Professorship*, junho de 1890).

Além de suas idéias heterodoxas a respeito da pesquisa biológica, Bateson estava freqüentemente envolvido em controvérsias[31], tais como com os biometricistas Karl Pearson e Raphael Weldon. Neste caso, eles eram altamente respeitados dentro comunidade científica inglesa. A biometria defendia que o principal movimento da evolução estava relacionado às variações contínuas[32], conforme o darwinismo (ver

---

[31] A respeito das controvérsias em que Bateson se envolveu durante sua vida ver o capítulo 9, seção 9.10. da presente tese.

[32] Em janeiro de 1902 apareceu um artigo de Weldon em *Biometrika* minimizando a importância das descobertas de Mendel. Alguns meses depois apareceu o livro de Bateson intitulado *Mendel's principles of heredity: a defence*, em cujo prefácio Bateson critica Weldon. As discussões continuram por cerca de dois anos e em 1904 aconteceu o choque quando Bateson, então presidente da Seção de Zoologia durante

capítulo 2). Bateson defendia que as variações eram descontínuas, o que era corroborado pelas leis de Mendel. O biometricismo defendia que elas eram em termos de evolução. Ele se opôs ao que se considerava como estabelecido na Inglaterra. Devido a isso criou muitas inimizades e durante muito tempo, não obteve uma vaga dentro da Universidade de Cambridge ou em qualquer outra que lhe permitisse lecionar (ver a respeito DARLINGTON, 1980, p. 431). Neste trecho de uma de suas cartas à irmã Margaret pode-se perceber um pouco da situação:

> [...] Newton me diz que eles não querem renovar o Balfour, e eu certamente não desejo isto. Ele desaprova geralmente a renovação nestes casos, e não pensa que eu tenha alguma pretensão especial. Sedgwick diz que não desejaria que eu fosse à conferência de Weldon se W. for para o *University College*. Ele diz, como eu esperava, que fui longe demais, e que minhas coisas são um "assunto fantasioso". Por outro lado existe uma chance de renovar a bolsa (*Fellowship*), embora não muito boa. Newton diz que vai tentar fazer isto por mim. Ele foi muito agradável; Sedgwick foi muito DESA[33].[...] (Carta de William Bateson para Margaret Bateson, 19/7/1890 *in*: BATESON, Beatrice. *William Bateson F. R. S., Naturalist*, p. 42).

Punnett, que fora parceiro de Bateson em Cambridge até ele ir para o *John Innes*, comentou sobre as dificuldades que o amigo havia encontrado devido às suas idéias heterodoxas e divergências com os biometricistas. Punnett explicou que em 1904, todo o bando que se concentrava em torno de Bateson em Cambridge vivia sua vida sem precisar da Genética. As Srtas Saunders e Durham faziam conferências no Newnham em Botânica e Fisiologia respectivamente. Biffen fazia conferências em Micologia, Ele, Punnett, era demonstrador de Zoologia; Hurst era um horticulturista profissional enquanto Bateson era o responsável pela cozinha (*Stewarship*) do St Johnn's (ver PUNNETT, 1950, p. 5).

Em 1906, com a morte de Weldon, um dos amigos de Bateson, W. Mc Dougall, sugeriu que nosso pesquisador se candidatasse à cadeira de Zoologia em Oxford, que ficara vaga. Bateson respondeu a Mc Dougall, oferecendo várias razões que impediriam isso: algumas contornáveis, outras não. Dentro desta segunda categoria, colocou:

> Todas essas objeções poderiam ser talvez neutralizadas ou subjugadas mas a dificuldade que me parece insuperável não é nenhuma dessas. Como você sabe está claro para mim que a Zoologia descritiva já realizou o seu trabalho. Se eu fosse para Oxford seria como um pioneiro desses novos desenvolvimentos, através dos quais, do modo como eu vejo, a Zoologia poderia tornar-se ainda um estudo novo e progressivo.
>
> Esse tipo de trabalho não seria fácil em lugar nenhum, mesmo para aquele que adentrasse em uma nova esfera, encontrando uma entusiasta recepção: mas devo admitir que em Oxford, além de todos os obstáculos, eu deveria encontrar dificuldades pessoais de um tipo especial. Eu não temeria a falta de alunos. O trabalho é tão fresco que as pessoas jovens fa-lo-iam facilmente. Mas que tal meus presuntivos colegas? Sinto, evidentemente, que eu não seria apenas um

---

o encontro daa *British Association*, fez um desafio e Weldon comentou: "É melhor usar as afirmações puramente descritivas de Galton e Pearson, do que se envolver nos mecanismos gaméticos desajeitados e não demonstráveis nos quais permanece a hipótese de Mendel" (ver FELLOW OF THE INTERNATIONAL EDUCATION BOARD, 1926, p. 441).

[33] Ou seja: desagradável. Bateson usa os termos "pleasant" e "UN", ou seja, "unpleasant".

> intruso, mas depois de tudo o que ocorreu, mal-vindo e levaria anos para reverter essa situação [...] (Carta de William Bateson para W. Mac Dougall, 1906, CUL Add. 8634, F36p, pp. 1-2).

Com efeito, apenas em 1908 obteve uma vaga na Universidade como lente [*Reader*] em Zoologia, com um salário tão baixo, que chegou a fazer com que se sentisse humilhado (ver BATESON, Beatrice. *William Bateson, F.R.S. Naturalist*, p. 112).

Já para Morgan as coisas correram normalmente em termos profissionais. Em 1886 concluiu sua graduação, passando vários anos na Alemanha e na Estação Zoológica de Nápoles. Em 1890 obteve uma bolsa (*Fellowship Bruce*) que manteve por um ano e não renovou, pois em 1891 tornou-se Professor associado de Biologia no Bryn Mawr, por indicação de E. B. Wilson. Permaneceu aí até 1904, quando foi convidado por Wilson para a cadeira de Biologia Experimental, na Universidade de Colúmbia, em New York. Trabalhou nesta instituição durante vinte anos. Os invernos passava em New York e os verões no *Marine Laboratory* em Woods Hole, Cape Cod. Em 1928 foi convidado para criar uma nova divisão em Biologia no *California Institute of Tecnology*, Pasadena. Em 1932 esta divisão estava estabelecida (ver MOUNTAIN, 1983, pp. 825-6). Permaneceu nela até sua morte.

Como se pode perceber, Morgan não teve problemas com a comunidade científica americana. Obteve cargos relacionados ao ensino, após especializar-se e depois de 1910, obteve mais espaço devido ao seu trabalho com *Drosophila*. Situação oposta à de Bateson, que embora houvesse obtido bolsas e auxílios para suas pesquisas permaneceu sem um cargo dentro da Universidade até 1908. Note-se que Morgan, desde 1891, já estava lecionando no *Bryn Mawr College*.

Bateson era a favor do voto feminino[34] e, uma coisa incomum na época: teve várias colaboradores femininos, como por exemplo Edith Saunders, Caroline Pellew, Muriel Wheldale. Dr Cock atribui isto a vários fatores tais como as conexões que Bateson tinha com o Newnham College, que era um *College* feminino (a mãe de Bateson era membro de seu Conselho); o fato de Bateson ter trabalhado com Edith Saunders que encaminhou depois para ele várias estudantes; e o fato de muitos cientistas daquele tempo não aceitarem ser supervisores de estudantes mulheres. Como Bateson aceitava, eles encaminhavam estudantes para ele (Entrevista pessoal, Cambridge 22/2/1996) Assim, ele era "diferente" da maioria de seus colegas.

É interessante colocar aqui como Bateson era visto em seu tempo por seus coetâneos. Reginald C. Punnett, um de seus principais colaboradores, juntamente com W. Hatland e F. F. Blackman descreveram-no :

> Claramente um homem de ação bem como um homem de fino trato! Em torno do nome que nos tem impressionado, as lendas se acumularam; que suas idéias em evolução eram heterodoxas; que ele desaprovou as tentativas de reconciliar ciência e religião; que ele matou um homem com suas viagens científicas ao Leste; que ele foi o orgulhoso proprietário de um bulldog que ele deu de presente a um porteiro da estação de Waterloo. Claramente um homem com um molde mais heróico do que aquele que se esperava encontrar entre os *dons* de nosso College! Alguns anos mais tarde eu cheguei a conhecer o verdadeiro William Bateson, e não fiquei de modo algum desapontado! (PUNNETT, HATLAND & BLACKMAN, 1926, pp. 5-6)

---

[34] Juntamente com uma carta de Bateson para sua esposa (CUL G3b) está um folheto da National Union of Women Suffrage Societies, datado de julho de 1908, Londres, pedindo apoio para a Sociedade.

> Bateson era um líder inato. Ele gostava de defender uma causa e vencer, e fez o melhor que pôde para atrair homens jovens para as boas causas científicas que ele tinha no coração. Nunca a favor de meias medidas ou compromissos, ocorria às vezes que quando estava contra os homens das gerações mais velhas cujas causas eram inflexíveis, ele não podia fazer nenhum progresso, mas apenas lutar contra eles com obstinada oposição. Esta é uma situação que não propicia a felicidade pessoal em uma comunidade científica e Bateson certamente sacrificou alguma coisa em prol de suas crenças [...] (PUNNETT, HATLAND & BLACKMAN, 1926, p.6).

Ao que tudo indica, Morgan não teve muitos problemas dentro da comunidade científica americana. Durante toda a sua vida contou com o o apoio[35] sob o ponto de vista profissional de E. B. Wilson que era o chefe de seu Departamento, cuja autoridade científica era respeitada, conforme confirmou Sturtevant:

> A parte do sucesso da empreitada devida ao apoio incansável e apreciação do trabalho por parte de Wilson não foi pequena – uma questão de importância, em parte porque ele era o chefe do departamento (STURTEVANT, 1959, p. 295).

Morgan sempre ocupou uma posição institucional e academicamente segura dentro da comunidade científica nos EUA. Foi melhor sucedido academicamente nos EUA do que Bateson na Inglaterra, criando a maior escola de Genética na Universidade de Colúmbia. A ortodoxia da revista *Genetics*, fundada em 1916 contribuiu para manter a teoria cromossômica institucionalmente segura (ver SAPP, *Beyond the gene. Cytoplasm inheritance and the struggle for authority in Genetics*, p. 45).

Achamos relevante discutir este aspecto porque ele poderia ter influenciado na aceitação da teoria cromossômica por parte de Bateson. Entretanto, isso não ocorreu. Apesar de todas as dificuldades que este cientista enfrentou até conseguir uma posição dentro da Universidade de Cambridge que lhe permitisse lecionar, obteve o apoio de seu *College*, o *St. John's*, que lhe ofereceu várias bolsas; de beneméritos ou de instituições como a *Royal Society*. Isso lhe permitiu sobreviver em termos econômicos e realizar pesquisas quando estava em Cambridge. Além disso, agrupou em torno de si um círculo de entusiastas seguidores. Quando aceitou a Diretoria do John Innes, a partir de 1910, teve todas as condições necessárias para realizar suas pesquisas e liberdade para fazê-las ao seu modo. Então, não foi a falta de apoio da Universidade de Cambridge que o levou a rejeitar a teoria cromossômica, porque ele obteve apoio de outras fontes.

9.4 DIFERENTES POSIÇÕES EM RELAÇÃO À RELIGIÃO

Bateson e Morgan adotavam posições diferentes frente à religião. Enquanto o primeiro se tornou no decorrer de sua vida agnóstico em geral e também em relação à religião, o segundo permaneceu durante toda a sua vida um indivíduo religioso.

Quando Bateson era bem jovem interessava-se bastante pela religião. Era muito bem informado sobre a conduta e fé das diferentes seitas. Freqüentava a Igreja, capela e comparecia assiduamente aos encontros religiosos (ver BATESON, Beatrice. *William*

---

[35] Wilson sempre apoiou Morgam em termos profissionais, convidando-o para trabalhar no Bryn Mawr ou na Universidade de Colúmbia, apesar de até 1910 eles terem idéias científicas completamente diferentes. Enquanto Wilson era francamente simpático à teoria cromossômica, trabalhando exaustivamente com os cromossomos (ver seus oito estudos sobre cromossomos na bibliografia primária, por exemplo), Morgan era totalmente contrário à essa hipótese fazendo inúmeras críticas.

Bateson, F.R.S. Naturalist, p. 13). Sua atitude para com a religião nesta época pode ser percebida neste trecho, de uma de suas cartas para a irmã Anna:

> [...] Não há nada no mundo como a Verdadeira Religião! Tudo empalidece e se torna enfadonho, mas o serviço de *Almighty God* permanece fresco e *naïve* como sempre. Eu acredito que alguém tenha observado isso antes, mas a verdade é que brotou em mim mais fortemente hoje (Carta de William Bateson para Anna Bateson, 6/1/1987, CUL Add. 8634, G1b, p. 5).

Com o tempo, foi deixando de confiar na religião, considerando-a um sistema de intrigas que ameaçava o progresso e o conhecimento humano, tornando-se um agnóstico religioso. Além disso, passou a condenar a ortodoxia e limitação das Igrejas (ver BATESON, Beatrice. *William Bateson, F.R.S., Naturalist*, pp 16 e 55). Mas apesar disso, gostava muito de discutir o assunto religião. Existem cerca de 380 documentos catalogados no *John Innes Archives* sobre este assunto.

Bateson considerava de certo modo a religiosidade um sinal de fraqueza e um ponto negativo, quer se aplicasse a um indivíduo, quer se aplicasse a um povo. Numa carta datada de 1886, dirigida à sua mãe, quando ele se encontrava na estepe, criticou os camponeses russos e sua religiosidade comparando-os, nesse aspecto, aos americanos:

> [...] Eles não fazem nada e eles não podem fazer nada. Eles não sabem o que é um bom trabalho quando o encontram. Eles não têm vegetais porque não os plantam. Eles são imundos num grau que não dá para imaginar e apesar disso, toda pessoa pertencendo às chamadas classes educadas, nunca se cansa de cantar os louvores ao "Moujik". A esse respeito é bastante semelhante à América, onde embora tudo seja bestial, todo mundo insiste em louvá-lo, dizendo que é "muito europeu". Este é o dever incansável do estrangeiro dizer que tudo é europeu [...] (Carta de William Bateson para sua mãe, 22/6/86, CUL G1b, p. 4).

Ainda em sua juventude, numa carta à sua mãe, Bateson ao considerar que o povo inglês estava à frente dos outros, deu uma série de razões para isso, incluindo uma menor religiosidade:

> [...] Com relação à física nós estamos milhas à frente e somos também mais limpos. Além disso, somos também bem menos religiosos do que a maioria, notadamente os americanos e russos [...] (Carta de William Bateson para sua mãe, 19/6/1887, CUL Add. 8634, G1b, p. 4).

Numa de suas cartas à Beatrice (1907) ele critica a tirania religiosa nos EUA:

> Nenhuma bebida pode ser vendida em Woods Hole. Eu daria 2/6 por uma garrafa de cerveja. A tirania da religião está constantemente se fazendo sentir nos EUA (Carta de William Bateson para Beatrice Bateson, 23/8/1907, reproduzida em BATESON, Beatrice. *William Bateson, F.R.S. Naturalist*, p. 109)

Na conferência para a *British Association* em Sidney, pode-se perceber o agnosticismo religioso de Bateson. Ele estava criticando diretamente o misticismo, superstição e a idéia do pecado, que fazem parte da religião:

> [...] O homem está apenas começando a conhecer-se pelo que é – preferivelmente como um animal que vive bastante, com grandes poderes de aproveitamento se

> ele não renunciar a eles. Até aqui a superstição e as idéias míticas do pecado têm controlado predominantemente esses poderes. O misticismo não irá desaparecer; pois essas estranhas fantasias não vão ser curadas pelo conhecimento; mas suas formas podem mudar, e o misticismo como uma força para a supressão da alegria está felizmente perdendo sua sustentação no mundo moderno [...] (BATESON, 1914b, p. 677).

O agnosticismo de Bateson se aplicava também à ciência (conforme foi visto na subseção 9.2.1, do presente capítulo). Nesta passagem ele está criticando a fé:

> Quando os estudantes de outras ciências nos perguntam em que acreditamos agora sobre a origem das espécies nós não temos uma resposta clara para dar. A fé deu lugar ao agnosticismo por razões que em uma ocasião como essa nós podemos proveitosamente considerar (BATESON, 1922, reproduzido em BATESON, Beatrice. *William Bateson, F.R.S. Naturalist*, p. 391).

Além disso, Bateson defendia e seguia a posição do agnosticismo religioso de Huxley, como se pode perceber no trecho que se segue:

> [...] Uma vez que se estava falando da "atitude não científica" do Prof. Huxley como uma coisa do passado, a franqueza nos obriga a insistir enfaticamente que a luta continua e deve ser perpetuamente renovada. Huxley estava opondo o ensino da ciência àquele da revelação. Nesses dias o fundamento mudou, e pensamentos sobrenaturais se fizeram defender preferivelmente através de um apelo para a intuição e outros fenômenos obscuros que podem ser responsabilizados por desafiar a investigação. Contra essas coberturas apócrifas da verdade evidencial a ciência protesta com igual veemência, e Huxley pôde aqui ameaçar Bergson e seus aliados [...] (BATESON, 1917, reproduzido em BATESON, Beatrice. *William Bateson, F.R.S. Naturalist*, pp. 433- 434).

Bateson deplorava a religiosidade de Morgan como se pode perceber no trecho que se segue, escrito durante sua visita aos EUA, quando ficou hospedado na casa de Morgan:

> [...] Os sentimentos em relação a Morgan estão misturados. Muito forçado e muito limitado para mim. Ele é o tipo do ministro não conformista entusiasta. Nós acabamos de ter uma horrível visitação dele como Papai Noel. Suas crianças o amam, entretanto, e devem saber. Suas espirituosidades são repetidas e repetidas sem cessar [...] (carta de William Bateson para Caroline Pellew, dezembro, 1921, JI 1151, p. 1).

Poderíamos acrescentar mais uma atitude anti-religiosa de Bateson. Ele pediu para ser cremado quando falecesse e seu desejo foi cumprido (ver BATESON, Beatrice, *William Bateson, F.R. S. Naturalist*, p. 160 e o capítulo 2 desta tese).

O leitor poderia se perguntar o que tem a ver a atitude frente à religião com a aceitação da teoria cromossômica? Poderíamos dizer que, quando Bateson criticava a ortodoxia religiosa, ele estava criticando a afirmação daquilo que não podia ser observado. Ele estava também estabelecendo uma diferença entre o conhecimento científico e a superstição. Isso se aplica à sua atitude diante de teorias, como a teoria cromossômica, por exemplo.

9.5 RELAÇÕES ENTRE CIÊNCIA PURA E CIÊNCIA APLICADA

Bateson e Morgan tinham diferentes visões a respeito das relações entre a ciência pura e aplicada.

O principal foco de interesse de Bateson estava na ciência pura, como se pode perceber pelo que se segue:

> Ele via os meios mais prováveis para o avanço da ciência pura, e nesse aspecto estava seu interesse; via também que se esse conhecimento fosse perseguido deveria levar ao melhoramento das condições da vida humana [...] Ele temia que os interesses comerciais na aplicação prática viessem a trazer para a pesquisa o tipo errado de trabalhador, isto é, aqueles que quisessem tirar proveito em vez de conhecimento (BATESON, Beatrice, *William Bateson, F.R.S., Naturalist*, pp. 91-92).

Para Bateson a determinação exata das leis da hereditariedade poderia vir a modificar o panorama do mundo e o poder do homem sobre a natureza (ver BATESON, 1900b, p. 171). Embora considerasse a ciência e suas aplicações como sendo coisas distintas, estava consciente de que através do estudo da hereditariedade poder-se-ia obter esclarecimentos sobre o destino da humanidade (ver BATESON, 1908, p. 327).

Este estudioso admitia algumas aplicações práticas da ciência. Acreditava que em alguns casos não deveria haver separação entre ciência pura e aplicada como por exemplo, na agricultura, incluindo a horticultura e criação. Criador, agricultor e cientista deveriam trabalhar em conjunto. Todos só teriam a ganhar com isso. Em torno de 1909-10 o Governo e a Universidade estavam apoiando este tipo de aplicação prática da ciência e ele concordava com isso (ver BATESON, 1911, p. 260 e também OLBY, 1989):

> [...] Se progredirmos rapidamente não deverá haver separação entre a ciência pura e aplicada. O homem prático com seu amplo conhecimento de fatos naturais específicos, e o estudante da ciência sempre buscando as verdades gerais que a diversidade da natureza esconde [...] Todos teriam só a ganhar com essa troca de experiência e idéias [...] (BATESON, 1911, p. 275).

Entretanto, este cientista temia as conseqüências de algumas relações entre a ciência pura e aplicada. Nesse sentido, ele era totalmente contra a eugenia, que estava também se espalhando nos Estados Unidos. Na *Galton Lecture* comentou:

> [...] O eugenista e o geneticista irão, eu estou convencido, trabalhar mais efetivamente sem a conexão orgânica, e embora tenhamos muito em comum não devemos estar na mesma brigada. Os geneticistas não estão primariamente interessados no melhoramento da raça humana ou em outras aplicações, mas no problema puramente fisiológico, e eu estou um pouco temeroso de que a distinção de nossos objetivos possa ser obscurecida. Alianças entre ciência pura e aplicada são tão perigosas como aquelas das aranhas, nas quais o companheiro está pronto a ser absorvido (BATESON, 1919, p. 372).

Mais adiante ao falar sobre a atitude da eugenia em relação às deficiências familiares:

> [...] Mas eu irei enfatizar uma dúvida quer seja sob o ponto de vista da sociedade, que aquele com o qual estamos preocupados: famílias que sofreram com estigmas definitivos não possam contribuir ou pelo menos partilhar do sucesso da espécie humana. Devemos hesitar em afirmar que qualquer susceptibilidade especial à tuberculose, ou qualquer forma mental de instabilidade esteja associada com a genialidade tanto direta como colateralmente, mas a freqüência de tal associação tem sido freqüentemente observada, e eu não posso negar que seja suficiente para sugerir a realidade de alguma conexão positiva. Pelo menos eu imagino que através do exercício contínuo da precaução da eugenia o mundo teria perdido Beethoven e Keats, talvez mesmo Francis Bacon, e o sistema deveria encontrar advogados sob os quais o poeta Hayley e seus amigos Blake e Cooper teriam sido rejeitados (BATESON, 1919, p. 377).

Bateson era totalmente a favor da diversidade. Para ele, as diferenças entre os indivíduos eram importantes e úteis dentro da sociedade. Na citação acima, sugeriu que muitos problemas ou doenças poderiam estar associados à genialidade e caso fossem eliminados, poder-se-ia não ter mais indivíduos geniais como Francis Bacon, Hayley, Blake ou Cooper.

Numa carta dirigida a Pease, um ano antes de seu falecimento, Bateson escreveu a respeito:

> [...] O fato é que eu nunca senti a eugenia como sendo o meu trabalho. Procurei manter-me afastado disso. Para a verdadeira genética é uma séria perturbação concentrar a atenção em problemas subordinados e efêmeros, que conferem um sabor duvidoso para os bons materiais.
>
> Três vezes apareci como um tipo de eugenista, cedendo a uma tentação barata e em cada uma delas eu perdi aquela humilde marca. Não penso em tentar novamente (Carta de Bateson para Pease, 28/1/1925, JI 1876, p. 1).

Morgan antes de 1915 apoiou o movimento eugenista nos EUA (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 227). Ele defendia também que, em situações de emergência, os cientistas deveriam ser obrigados a participar da pesquisa prática (ver ALLEN, *Thomas Hunt morgan. The man and his science*, p. 21).

9.6 POPULARIZAÇÃO CIENTÍFICA

Bateson e Morgan apresentavam diferentes atitudes diante da popularização científica. O primeiro era totalmente contrário à popularização da ciência, desde a sua juventude. Numa carta à sua mãe escreveu a esse respeito:

> [...] Enquanto nós pudermos evitar a manufatura mal feita, a ciência popular e outras formas de Filistinismo[36] estaremos o suficientemente seguros de ter um bom lugar no mundo. A fonte de perigo mais assustadora reside em vocês cosmopolitas! [...] (Carta de William Bateson para sua mãe, 19/6/1887, CUL Add. 8634, G1b, p. 7).

[36] O filistinismo caracteriza-se por um conhecimento limitado às coisas comuns e materiais e por uma deficiência em relação à cultura liberal (SIMPSON & WEINER. *The Oxford English Dictionary*, vol. 11, p. 681).

Em outra carta, datada de 1918, aparece a mesma idéia. McAlister, falando em nome do Ministério da Informação havia solicitado a Bateson que ele escrevesse artigos que mostrassem o progresso recente da ciência e medicina na Grã Bretanha. Estes artigos seriam traduzidos para várias línguas e passados para os aliados e países neutros[37]. Bateson respondeu negativamente:

> Propaganda do tipo que você sugere e que é considerada seriamente pelo Ministério da Informação parece-me oposta e incompatível com o mérito da Ciência. Eu não posso aceitar o convite para tomar parte nisso. Meu próprio julgamento de ciência até agora, fico feliz em dizer, tem estado livre do Chauvinismo [...] (Carta de William Bateson para MacAlister, 14 de abril de 1918, CUL Add. 8634, G7m02, p. 2).

G. C. Moore Smith, amigo e colega de Bateson, havia traduzido o livro de Carl Ewald, "Old Post", para o inglês. Solicitou que Bateson desse sua opinião a respeito. No trecho que se segue este cientista comentou sobre o livro chamando a atenção para o perigo dos livros populares que serviriam apenas para afastar as pessoas da ciência:

> Minha garganta rebela-se e sufoca frente a livros como este e sempre foi assim – mas eu sei que eles são populares. É por isso que apenas uma pequena minoria da população não odeia a ciência. Livros como esse ensinam as pessoas a odiá-la mais, sugerindo que a ciência é muito desagradável para ser entendida claramente. Por que o homem não diz "antera" ou "estame" em vez de "bolas de poeira" ou "pilar de poeira"? Se as palavras verdadeiras não estão em uso geral, elas deveriam estar [...] (Carta de William Bateson para G. C. Moore Smith, 26/9/1920, CUL Add. 8634, G2j14 pp. 1-2).

Mais para a frente continuou:

> Lembre-se de que uma criança atenta, que seja um naturalista, considera uma tolice um homem que diz alguma coisa ser absolutamente verdadeira, depois corrigir-se penosamente. Tais livros ferem as verdadeiras crianças, que têm suas mentes interessadas na verdade, e vão preferir ler sobre contos de fadas e telepatia, que é o que procurarão saber e viver quando crescerem (Carta de William Bateson para G. C. Moore Smith, 26/9/1920, CUL Add. 8634, G2j14, p.2,).

É importante colocar aqui que esta atitude se manteve durante toda a vida de Bateson. Na resenha crítica do *Mechanism of Mendelian heredity* (BATESON, 1916), de Morgan e seus colaboradores, ele fez várias restrições quanto a faltarem dados, serem ocultadas as exceções e simplificados os fatos. O mesmo tipo de crítica havia sido feita por ele à obra de Weismann *The Evolution Theory*, cerca de dez anos antes (BATESON, 1909, pp.451-2). Bateson não era contra a divulgação do trabalho científico. Ele mesmo fez várias conferências dirigidas não apenas para o público especializado, mas também para audiências leigas, falando sobre as leis de Mendel. O problema era como essa divulgação era feita. Deveria ser muito bem feita.

Ao contrário de Bateson, Morgan muitas vezes, utilizava estratégias de propaganda para divulgar o seu trabalho. Ele usava, por exemplo, os termos "mecanicista" e "experimental" porque estava consciente de seu valor propagandista

---

[37] Estes países seriam Holanda, Escandinávia, Espanha, Suissa e Repúblicas da América do Sul.

Muitas vezes, procurando obter apoio para a sua revolta contra a morfologia ele adotava uma posição positivista mais extrema do que de fato tinha (ver ALLEN, 1969, pp. 185-6). Além disso, escrevia obras de divulgação do tipo *Heredity and sex* e *Mechanism of Mendelian heredity*, muitas vezes tendo consciência disso. Por exemplo, neste trecho de uma carta dirigida a Bateson onde ele está falando sobre sua obra *Heredity and sex*:

> Estou enviando para você uma cópia de meu pequeno livro sobre a hereditariedade e sexo que acabou de ser lançado. Ele não finge ser mais do que é: uma representação popular do assunto e evita qualquer tentativa de ir além da superfície como você verá. Apesar de alguns pontos menores de detalhes, ou melhor, da teoria, nos quais não estamos de acordo no momento, acredite, espero que você simpatize com grande parte do livro (Carta de Thomas Hunt Morgan para William Bateson, 13/11/1913, JI 834, p. 1).

9.7 ATITUDE EM RELAÇÃO À CIÊNCIA E NACIONALISMO

Bateson e Morgan adotavam diferentes posições diante das relações entre ciência e nacionalismo. A Primeira Grande Guerra (1914-1918) mexeu bastante com os dois cientistas, que tinham colegas e amigos em países que ficaram do lado oposto. Bateson, inclusive perdeu seu primeiro filho, John, com o qual tinha grande afinidade, pouco antes da assinatura do armistício. Entretanto, a atitude tomada pelos dois diante do problema foi diferente.

Vamos falar inicialmente um pouco sobre a posição adotada por Bateson a esse respeito. Para ele, a ciência estava acima de muitas coisas, inclusive do nacionalismo:

> Assim como a ciência deve fazer parte do domínio extra-nacionalista, o mesmo deve ocorrer com a arte grandiosa. Shakespeare, Beethoven, Rembrandt, Raphael e o resto, poetas e artistas que devem estar no fundo do coração humano, os fazedores da beleza, os criadores do fascínio, os pioneiros da emoção; toda a nação do mundo deve ser abençoada com eles. Sua calma e trabalhos poderosos pairam eternamente acima dos barulhos da ambição temporal, muito acima do plano no qual as nações lutam [...] (BATESON, 1919b, p. 364).

> [...] Verdade, beleza, ciência e arte, sabedoria e amor, essas pertencem ao domínio extra-nacionalista. São os únicos objetivos que se deve perseguir na longa jornada. Eles são os tesouros cuja glória nunca passa (BATESON, 1919b, p. 369)

Este posicionamento era firme, como pode ser constatado em diversos trechos de suas cartas, como por exemplo, nesta, dirigida à sua esposa Beatrice. Bateson estava extremamente preocupado com a exclusão dos alemães das sociedades científicas:

> Está para ocorrer um esforço mais determinado no sentido de tirar os alemães das sociedades científicas, eu ouvi. Depois do relatório de Wittenberg pode-se imaginar. Intriga-me que o pior episódio – continue ainda no sangue frio dos indivíduos profissionais. Confesso estar um pouco chocado. Continuo inclinado para a visão de que ciência e conduta não tenham nenhuma conexão natural. Muitos membros que habitualmente tornaram as coisas tão ruins para não dizer

piores devem ter redigido o R.S[38] original. A posição das Sociedades de Química e Engenharia é um pouco diferente. Elas não são puramente científicas, de modo amplo realmente, são profissionais e semi-industriais (Carta de William Bateson para Beatrice Bateson, 11/4/1916, CUL Add. 8634, G3c62, pp. 1-2).

Em 1918, entre as anotações de uma de suas conferências, Bateson escreveu: "Os homens da Ciência devem estar fora e acima de todas as limitações nacionais" (Notas,William Bateson, CUL Add. 8634, G7n7, p. 2).

Mais tarde, em 1920, numa de suas cartas a Morgan, Bateson se mostrava preocupado com o comportamento do mundo científico:

> [...] Mas eu tenho estado perturbado em relação à maneira pela qual nosso mundo científico tem se comportado. Eu estava no Congresso em Bruxelas em julho último, esperando promover moderação, mas não tive nenhuma chance. Ciência e moralidade, quer seja pessoal ou internacional, são completamente distintas uma da outra. Moralidade é uma convenção de momento, mudando com o tempo e geração, mas a ciência é permanente e é sempre a mesma, e, como a arte, é comum àqueles que estão separados de tudo o mais. O Congresso em Bruxelas, agindo em simpatia com a França, fez tudo o que pôde para tornar a quebra definitiva e inevitável.. Eu declinei em ser um oficial das "uniões" então constituídas. (Por um mal entendido eu apareci como *VP* da *Biological Union*. Pensei que isso fosse apenas um mandato para o encontro de Bruxelas e ter protestado mais tarde teria sido complicado).
>
> Disse a Baur que não deveria ser combinada nenhuma festividade organizada. Aqueles que fossem amigos antes deveriam se encontrar se assim quisessem, mas muitos não iriam desejar entrar em contacto com um pessoal cujo tato e simpatia lhes fosse incerto. Uma das funções da ciência é promover a amizade internacional. Mas nós podemos apenas encarar isso como estando em suspenso (Carta de William Bateson a Thomas Hunt Morgan, 19, maio de 1920, JI, H1C05, pp. 1-2).

Mais tarde, em uma carta ao Prof. Charles Flahault, em 1924, Bateson deplorava a introdução do nacionalismo nos negócios científicos:

> [...] Por mim mesmo deploro toda introdução da questão do nacionalismo em nossos negócios científicos. Os representantes das ciências e das artes são capazes de exercer uma influência, ao menos um exemplo dominante, com o objetivo de propagar idéias sãs. A força que os intelectuais poderiam exercer é enorme, mesmo sem limites. Que sua conduta tenha servido para acentuar as divisões parece-me lamentável, e eu não posso me furtar do fato pelo qual a formação de uma união da qual os alemães sejam efetivamente excluídos terá justamente estas tristes conseqüências. Existe também alguma coisa de irreal e grotesca no pensamento de que uma união biológica não contenha nenhum nome alemão. Antes de tudo – os desenvolvimentos da biologia celular foram sempre, desde o começo, amplamente alemães. Nós não ganhamos nada na recusa em reconhecer os fatos. Uma das maiores perdas provenientes da guerra foi a suspensão das relações com nossos colegas alemães. Eu não posso fazer parte de

[38] De acordo com nota de Cecile Beatrice Bateson na transcrição dessa carta, RS são os relatórios das sociedades científicas [Carta de William Bateson para Beatrice Bateson, p.1, CUL Add. 8634, G3e14].

> qualquer medida cuja tendência seja prolongar essa alienação (Carta de William Bateson ao Prof. Charles Flahault, 20 de janeiro de 1924, H2B02 , JI, p. 2).

O episódio que se segue serve para mostrar a posição de Morgan (ver também capítulo 1, da presente tese). Em 1918 Richard Goldschmidt foi preso e considerado pelo governo dos EUA como um inimigo estrangeiro (ver STERN, 1967, p. 155). Harrison e Jacques Loeb (alemão de nascimento), tentaram ajudá-lo. Para tanto, apelaram para Morgan, que a princípio não tinha nada contra os cientistas alemães. Entretanto, Morgan achou que um apelo para as autoridades baseado na proeminência científica de Goldschmidt seria ao mesmo tempo imprudente e desonesto (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 220). Ele respondeu a Harrison:

> Fiquei bastante perplexo ao saber o que deve ou pode ser feito no caso de Goldschmidt. Quando vimos as afirmações equivocadas no jornal no dia em que ele foi preso um de nós telefonou para os quartéis generais para indagar se uma declaração correta a respeito de seu trabalho científico antes e depois da guerra poderia ser de alguma serventia. Tivemos a impressão de que ele foi preso sob acusações específicas e não sob princípios gerais, assim pareceu não haver nada que pudéssemos fazer.
>
> [...]
>
> Estou em dúvida a respeito de fazermos um apelo a seu favor com base em seu trabalho científico. Nossos laboratórios estão se esvaziando para mandar homens para lutar na Alemanha em uma guerra que pessoalmente penso ter sido instigada pela Alemanha. Tenho alguma razão para acreditar que tanto Goldschmidt quanto a Srta. Erdmann [uma notável citologista, Rhoda Erdmann] acreditam que o tipo de governo alemão é melhor do que o nosso, por exemplo. Há boas razões para acreditar que o governo alemão tirou todas as vantagens da natureza boa e da simplicidade (se você prefere) das outras nacionalidades – a embaixada alemã aqui, por exemplo, parece um ninho com um alto índice de criminalidade. Você vai dizer que nós *deveríamos* ser superiores a esse tipo de coisa, e que nem Goldschmidt nem a Srta. Erdmann devem ser responsabilizados por aquilo que o governo alemão faz ou fez. No primeiro caso eu concordo. Em relação ao segundo, eu tenho dúvidas. [...] (Carta de Morgan para Harrison, 7/5/1918, *Harrison Papers apud* ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, pp. 220-1).

Este episódio, bem como o afastamento de Morgan de seu amigo Hans Driesch, em decorrência da Primeira Grande Guerra, mostram que Morgan não era nem um pouco neutro neste sentido. Foi para ele uma grande decepção que Driesch apoiasse a causa alemã. Numa carta a Otho Mohr, Morgan manifestava o desejo de reatar a antiga amizade com Driesch, mas para tanto seria necessário não mais falar sobre a guerra: "Se pudermos nos dar sem falar sobre a guerra, penso que poderíamos voltar logo ao nosso relacionamento amigável" (Carta de Morgan para Otto Mohr, 29/10/1919, pp. 2-3, *Morgan Papers, APS., apud,* ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 219).

Concluindo esta seção, a Primeira Grande Guerra conseguiu afastar Morgan de um grande amigo, Driesch, mas não conseguiu afastar Bateson de seus amigos alemães. Ele não misturou as duas coisas. É possível que Morgan tenha sofrido forte influência da visão anti-germânica. Morgan e Loeb acreditavam que muitos dos problemas da biologia no século XIX tinham se originado na Alemanha. Devido à exaltação do nacionalismo

nos EUA trazida pela Primeira Grande Guerra, os biólogos americanos estavam tentando se livrar da dominação européia (ver a respeito ALLEN, 1969, p. 184).

9.8 BATESON E MORGAN: PERSONALIDADES INCONGRUENTES

9.8.1 Semelhanças

Poderíamos dizer que apesar de poderem ser considerados como possuidores de personalidades incongruentes, Bateson e Morgan tinham alguns pontos em comum.

Ambos eram extremamente preocupados com suas famílias (ver BATESON, Beatrice, *William Bateson, F.R.S.*, pp. 68-9 e ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 19). Eram também generosos em termos financeiros e dedicados aos seus estudantes. Bateson permitia que, mesmo nos trabalhos iniciais, seus colaboradores pusessem apenas o próprio nome, sem o nome dele. Bateson e Morgan eram bem humorados, se bem que seu tipo de humor fosse de uma qualidade diferente (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, pp. 18-9).

Morgan era muito brincalhão. Allen relata algumas situações que confirmam esta característica da personalidade deste cientista. Certa vez, conforme seu filho Howard, Morgan teria raspado a barba e o bigode habituais, de brincadeira, só para ver qual seria a atitude da família. Todos ficaram horrorizados, inclusive uma das crianças chorou. Muitas vezes ele se igualava com as crianças, fazendo tantas brincadeiras, excitando-as a tal ponto, que sua esposa, Lilian, tinha que afastá-lo delas (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, pp. 14 e 15).

O tipo de humor de Bateson era mais refinado e sutil, como pode se perceber no trecho que se segue:

> [...] Eu vim a gostar de Osborn, e estou certo de que ele é um verdadeiro homem. A Sra. Osborn é ofensiva – uma terrível mancha nesta cena tranqüila. Quando você leu Jane Austen deve ter visto uma descrição dessa senhora. Ela é de meia idade, naturalmente; fala muito alto e distintamente, mas com uma permanente frieza em sua cabeça. Ela olha para as criaturas com as quais convive com a mesma distância que observa o Hudson [...] (Carta de William Bateson para Beatrice Bateson, 26/8/1907, JI 29, p. 1).

9.8.2 Algumas diferenças secundárias

Enquanto existe uma grande quantidade de cartas onde Bateson expressava seus sentimentos tanto em relação à ciência, quanto à política, religião, ou mesmo às pessoas. Morgan, raramente expressava seus sentimentos pessoais. Essa atitude se aplicava tanto ao relacionamento com seus colegas de trabalho como ao seu relacionamento familiar. Uma de suas filhas relata que certa vez queria ter alguma idéia a respeito da relação entre os pais, fazendo a seguinte pergunta: "Mamãe é uma mulher maravilhosa, não é? "Claro que é" foi a resposta de Morgan terminando por aí a conversa".(MOUNTAIN, *Notes on T.H. Morgan*, p. 8, *apud* ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 23).

Allen, seguindo a classificação de Wilhelm Ostwald[39] (OSTWALD, *Grosse männer*), descreve Morgan como uma mistura entre o romântico e o clássico. Como um

[39] Ostwald classifica os cientistas em duas categorias. A primeira contém os românticos para os quais as idéias surgem rapidamente. Eles são impacientes e não podem ficar com uma idéia muito tempo. A segunda contém os clássicos, que estão preocupados em aperfeiçoar aquilo que já existe. Eles

Um exemplo do espírito de brincadeira que existia no grupo de Morgan: uma comemoração com a participação de um boneco (com chapéu). Morgan está ao fundo, à direita.

romântico, ele tinha em vista idéias novas e empurrava continuamente para frente novos projetos e novos métodos. Como um clássico, ele sempre voltava para os mesmos problemas na biologia, que nunca pareciam cansá-lo. Como romântico ele era cordial com a maior parte das pessoas, como clássico ele sempre mantinha seus sentimentos ocultos para opinião pública (ver ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 23).

Bateson era um apreciador de tudo aquilo que fosse de boa qualidade, desde a sua juventude. No trecho que se segue, por exemplo, ele se queixava à sua mãe da má qualidade mental, moral e física da época (1887), ao discutir as prováveis causas da depressão comercial, procurando também uma explicação para o fato de não se encontrar produtos ingleses em outros países:

> Eu costumava pensar que não havia mais "causas" a serem descobertas acerca da nossa depressão comercial, mas acho que eu adotei uma novo opinião, e acredito também que seja das melhores. Surgiu lentamente em mim no decorrer das várias viagens que a razão pela qual nossas belas coisas não são mais encontradas nos mercados estrangeiros, é porque o estrangeiro deixou inteiramente de gostar das coisas boas e seu espírito prefere produtos mal feitos por serem mais apropriados à sua natureza. Espero não estar sendo ofensivo ao sugerir esta inconveniente comparação. Essa degeneração de gosto em grande escala é surpreendente e não acredito de jeito nenhum que isso seja um fator fútil para aqueles que estão trabalhando firmemente para nos levar à ruína. É uma época de má qualidade mental, moral e física e para ter êxito nós precisamos produzir produtos de má qualidade. Agora eu preferiria que nos retirássemos da luta a sermos bem sucedidos em produzir coisas de má qualidade. Isso é algo chocante de se observar em indivíduos e pior ainda de se observar em uma nação (Carta de William Bateson para sua mãe, 19/6/1887, CUL Add. 8634, G1b, pp. 2-3).

Ele era um apreciador da boa mesa. Neste trecho de sua carta ao amigo Hurst ele avisou no P.S.:

> Você experimentará uma excelente ceia da Sra. Haig no Ritz. Venha sem jantar para poder aproveitar. Eu suspeito que é tudo o que você vai tirar dessa empreitada (Carta de William Bateson para C.C.Hurst, 13/3/1909, JI 621, p. 1).

Neste sentido, se queixava do café da manhã da casa dos Morgan:

> [...] A Sra. Morgan não serve nada deste tipo[40] para o desjejum – apenas mingau de aveia e torradas. A geléia é providenciada apenas para mim. Esta dieta vai me levar direto à farmácia em busca de Seidlitz (Carta de William Bateson para Beatrice Bateson, 24/12/1921, CUL Add. 8634, G3d-10, p. 1).

Numa outra carta à sua esposa Beatrice comentou que a comida no *York Club* de Toronto era fraca e que o peru tinha sido cozido em demasia, a ponto de perder o sabor (Carta de William Bateson para Beatrice Bateson, 5/1/1922, CUL Add. 8634, G3d16). Ao que tudo indica, Morgan era mais simples e menos exigente sob este aspecto.

---

consideram as idéias cuidadosamente. Tendem a trabalhar num assunto exaustivamente (OSTWALD, *Grosse männer, apud*, ALLEN, *Thomas Hunt Morgan. The man and his science*, p. 3).

[40] Ele estava se referindo a chá ou café.

Embora fosse distraído, Bateson era cuidadoso no vestir. Morgan era mais despreocupado e displicente com o vestuário (a esse respeito ver o capítulo 1, seção 1.1 da presente tese):

> Não sei se por pobreza ou negligência, mas o sobretudo de M. tem uma polegada onde o veludo do colarinho está gasto – seus sapatos estão lacerados com grandes rachaduras através das quais suas meias aparecem, – verdadeiros sapatos de mendigo (Carta de William Bateson para Cecile Beatrice Bateson, 20/12/1921, CUL Add. 8634, F.35.6).

Além disso, por ocasião de sua visita aos EUA, onde se hospedou na casa de Morgan Bateson fez, em suas cartas à esposa, vários comentários desfavoráveis com relação à rudeza[41] de Morgan, à falta de conforto da casa do mesmo: "Muito confortável esse *Club* e uma grande mudança em relação à casa de macaco de Morgan" (Carta de William Bateson para Beatrice Bateson, 29/12/1921, CUL Add. 8634, F.35.9).

É interessante que esta aversão ao formalismo por parte de Morgan fosse também encontrada em Erwin Baur, geneticista alemão da escola pragmática (ver HARWOOD, *Styles of scientific thought*, p. 245).

9.8.3 Espírito crítico

É relevante chamar a atenção para uma característica marcante da personalidade de Bateson. Ele era dotado de um espírito extremamente crítico não apenas no tocante ao trabalho científico, mas em relação à personalidade de outras pessoas, as quais descreveu em várias de suas cartas de forma muito peculiar, inclusive a de Morgan. Esse espírito crítico era voltado não somente para seus colegas mas também para si mesmo, ou para aqueles que se opunham àquilo que ele considerava como sendo verdadeiro (ver BATESON, Beatrice. *William Bateson, F.R.S. Naturalist*, p. 63). Além disso, criticava também as características dos povos: "Nós estávamos bastante equivocados ao pensar que Baur tinha senso de humor. Ele tem um espírito agradável e genial, mas nada que possa ser chamado de humor. Ele se parece extraordinariamente com um inglês [...]" (Carta de William Bateson para Beatrice Bateson, 1/10/1912, CUL Add. 8634, G3c49, p. 3). "[...] O irmão da esposa de Fletcher, médico, tipo puritano, homem interessante exceto para mim [...]" (Carta de William Bateson para Beatrice Bateson, 24/12/1921, CUL Add. 8634, G3d-10 pp. 1-2); "Morgan supre o excitamento. Ele é um contínuo redemoinho – muito ativo e inclinado a ser barulhento. Nada que ele diz é verdadeiramente interessante ou original. Eu vejo mais qualidades em sua mulher [...]"(Carta de William Bateson para Beatrice Bateson, CUL, Add. 8634, G3d11, 26/12/1921, p. 1).

É importante colocar que Bateson não considerava todos os seres humanos como sendo iguais. Quem sabe tenha sido influenciado por Voltaire, um de seus autores favoritos? Essa idéia o acompanhou desde a sua juventude, durante toda a sua vida. Numa de suas cartas à sua mãe, datada do período em que ele se encontrava nas Estepes, escreveu:

> Quando eu era mais jovem e tinha visto menos do mundo do que agora eu tinha de certo modo a idéia de que todos os homens fossem iguais e que tivessem

---

[41] Neste sentido Tove Mohr relatou a Allen que certa vez quando Morgan entrou num recinto em que ela se encontrava na Universidade da Colúmbia, em 1919, não perc__endo sua presença esticou os braços para cima e bocejou. Ao perceber sua presença fez uma de suas habituais brincadeiras (ALLEN, *Thomas Hunt morgan. The man and his science*, p. 18).

> direitos iguais. Conseqüentemente pareceu-me claro que não haveria nenhuma justificativa para alguém se apropriar dos bens de seu vizinho ou controlar suas ações. Porém, uma experiência muito leve foi suficiente para mostrar a falácia absurda desta idéia. Todos os homens não são iguais assim como todos os animais e plantas não são iguais. Um russo não é igual a um homem branco assim como um *pônei kuhiz* não é igual àquele de uma raça inglesa ou o *Philloxera* não é igual ao vinho. Se você não pensa nessas coisas a vida termina rápido para você. A vida sem matança e sem luta não pode prosseguir. É provavelmente impossível aumentar ou diminuir a intensidade da luta, mas há uma outra coisa. Agora que se resolveu viver fora deve-se, entretanto, abandonar a idéia de tratar todas as coisas vivas e particularmente todos os homens como iguais, entretanto, ajudar alguns e lutar contra o resto é o que deve ser feito [...] (Carta de William Bateson para sua mãe, 19 de junho de 1887, CUL G1b, pp. 3-4).

9.8.4 Bateson e Morgan: personalidades conflitantes

Embora essa explicação já tenha sido adequadamente desenvolvida e justificada pelo Dr Cock (ver COCK, 1983 e o capítulo 8, seção 8.11 da presente tese), achamos importante chamar a atenção para um ponto específico. Enquanto Bateson considerava a atitude de Morgan sempre fazendo brincadeiras cansativa e fazia muitas críticas a esse e a outros aspectos da personalidade do último, Sturtevant e Bridges, bem como Lilian, a esposa de Morgan, lhe eram extremamente simpáticos. O ponto crucial nisso é que nosso cientista chegou a duvidar que Morgan fosse o maior responsável pelas descobertas em *Drosophila*, devido a aspectos de sua personalidade. Isso, pode também ter influído na sua atitude diante da teoria cromossômica. Será que um indivíduo com tais características seria capaz de formular uma teoria séria?

Numa carta à sua esposa, por ocasião de sua visita ao laboratório de Morgan, Bateson escreveu:

> [...] Eu vi alguma coisa de Sturtevant ontem, e através disso gosto dele. Ele e Bridges são tipos bastante diferentes do que eu esperava. Ambos são jovens quietos e respeitáveis. Sturtevant tem uma maior amplitude de conhecimento – Bridges raramente deixa seu microscópio. Eu imagino se eles não são o verdadeiro poder do lugar. Morgan supre o excitamento. Ele está num turbilhão constante – muito ativo e tendendo a ser barulhento. Nada do que ele diz é interessante ou original. Eu gosto e não gosto ao mesmo tempo dele. Eu desejaria da providência não ter que viver em sua casa. Eu preciso demonstrar maior afeição do que realmente sinto. Não existe mesquinharia nele, e eu reconheço sua sinceridade – mais nada acima do ordinário. [...] (Carta de William Bateson para Cecile Beatrice Bateson, 26/12/1921, CUL Add. 8634 G3d-11, p. 1).

Numa carta dirigida a Caroline Pellew, então citologista do John Innes, Bateson comentou:

> Desde que escrevi o que está acima, tive um bom presságio sobre Sturtevant. Comecei a imaginar se ele e Bridges não são a verdadeira força do lugar e Morgan o catalisador, ou de outro modo, uma parte acessória do sistema. Sturtevant me deu uma impressão muito boa. Tanto ele como Bridges são sinceros e livres de qualquer coisa parecida com arrogância, pelo menos em minha presença [...] (Carta de William Bateson para Caroline Pellew, dezembro de 1921, JI 1151, p. 1).

Bateson duvidava que Morgan fosse o principal impulso nos E.U.A:

> [...] Não acredito de jeito nenhum que ele seja o principal impulso nos Estados Unidos. Eu não ouvi nenhuma vez aqui ninguém se referir a ele ou a sua opinião. Bridges é de longe uma cabeça melhor. Alguma coisa de muito bom sobre Bridges – preferivelmente uma aparência fetal – pequeno e magro com grandes lábios – resumindo, do estilo de Neil Adam – genuíno, e agradável senso de humor, e absolutamente livre de pretensão. Perfeitamente confiante e agindo naturalmente – um verdadeiro cavalheiro no melhor sentido. Sturtevant também não veio. Eu gostei muito do que vi nele também, embora a seu respeito eu saiba bem menos (Carta de William Bateson para Cecile Beatrice Bateson, 1 de janeiro de 1922, CUL Add. 8634, G3d-13, p. 2).

Mais para frente ele comentou:

> Morgan virá para a Cronian mas ele disse que não vai aceitar o nosso subsídio. Eu imagino que ele ache insultuoso para com sua alta distinção estar na nossa lista mesmo que isso seja uma formalidade. Ele cordialmente nos despreza, mas eu posso ver que o ciúme é um ingrediente em seu desprezo. Talvez ele tenha penetrado também em meus sentimentos. Há muito em Morgan que eu gosto e admiro. Mas de coração eu não gosto dele nem o admiro por inteiro (Carta de William Bateson para Cecile Beatrice Bateson, 1 de janeiro de 1922, CUL Add. 8634, G3d-13, p. 4).

Embora admitisse qualidades em Morgan, havia certos ingredientes na personalidade do mesmo que Bateson não apreciava tais como vaidade, atitude de constantes brincadeiras:

> [...] Morgan veio para o jantar a noite passada. Eu realmente desejaria gostar dele, mas eu estou bastante certo do contrário. Há muito para gostar nele mas ele sempre deixa um "adeus" na boca que é desagradável. Certamente ele tem habilidades de vários tipos, grande clareza de entendimento; mas seu senso de divertimento, embora continuamente em evidência não é, a meu ver, do tipo correto; sua vaidade nunca está suspensa, o que se torna ordinariamente monótono (Carta de William Bateson para Cecile Beatrice Bateson, 21/1/1922, CUL Add. 8634, G3d-22, p.1).

É difícil saber o que Morgan sentia em relação à Bateson. Como Morgan era do tipo que raramente deixava transparecer seus sentimentos pessoais e tinha o hábito de destruir sua correspondência a cada ano, poucas cartas restaram. Dentre essas, não conseguimos localizar nenhum documento onde ele deixasse transparecer seus sentimentos pessoais em relação a Bateson. O que ficou claro para nós foi que Bateson não gostava de diversos aspectos da personalidade de Morgan e isso pode tê-lo levado a ter uma má vontade em relação à teoria que Morgan estava defendendo, no sentido de haver dúvidas se Morgan seria capaz de fazer um trabalho sério, merecedor de crédito. Quando Bateson entrou em contacto com membros do grupo *Drosophila* reconheceu seu valor e competência, aceitou as evidências apresentadas por Bridges e passou a aceitar alguns aspectos da teoria cromossômica, que não aceitava antes. Sua antipatia não era dirigida à teoria em si. Ele via muitas lacunas nela e muitos problemas com

relação à forma de entender e fazer ciência de Morgan, bem como em determinados aspectos de sua personalidade.

9.9 ALGUMAS CONSIDERAÇÕES FINAIS

Não iremos aqui tirar nossas conclusões, deixando-as para o capítulo que se segue. Apresentaremos, entretanto, um resumo contendo as principais diferenças em diversos domínios e sob diferentes aspectos que a nosso ver denotam a oposição existente entre Bateson e Morgan e que contribuíram para o seu posicionamento frente à questão que é objeto de estudo da presente tese.

BATESON	MORGAN
1. Diferentes estilos de pensamento científico	
Pensamento compreensivo: Genética da transmissão, desenvolvimento, evolução Generalista Alta cultura (interesse pela arte moderna)	Pensamento pragmático: Genética da transmissão Especialista Popular
2. Fundamentação do trabalho científico	
Extremamente rigoroso: agnosticismo científico em relação ao trabalho dos outros e ao próprio	Menos rigoroso: agnóstico em relação ao trabalho dos outros, mas não em relação ao próprio trabalho
3. Valorização das exceções	
Valorizava e se dedicava ao estudo das exceções	Ocultava as exceções, estudando aquilo que dava certo
4. Amplitude dos problemas estudados	
Uma teoria de hereditariedade deveria explicar tanto os fatos do desenvolvimento como aqueles da diferenciação	Uma teoria de hereditariedade deveria explicar apenas os fatos da transmissão
5. Material experimental	
Amplo: *Lathyrus odoratus, Primula sinensis, Datura, Pisum sativum, Galus domestica* e outros	Limitado: a partir de 1910 até 1928, somente *Drosophila*
6. Estratégias profissionais	
Nunca mudou sua linha de trabalho apesar de lutar pelo estabelecimento de autoridade no campo	A partir de 1910 mudou sua linha de trabalho e material experimental como estratégia profissional
7. Posição dentro da comunidade biológica de seu país	
Desde o início de sua carreira científica até 1908 podia ser considerado um "outsider" dentro da comunidade biológica inglesa	Desde o início de sua carreira científica estava integrado e não teve problemas com a comunidade biológica de seu país
8. Relações entre a ciência pura e aplicada	
Cautela em relação às aplicações da ciência pura Em certos casos não deveria haver separação entre ciência pura e aplicada, como naquele da hereditariedade Contra a eugenia	Em situações de emergência os cientistas deveriam ser obrigados a participar da pesquisa prática Apoiou o movimento eugenista nos E.U.A. até 1915.
9. Popularização científica	
Contra a popularização da ciência	Escrevia trabalhos de popularização científica
10. Ciência e nacionalismo	
A ciência deveria estar acima do nacionalismo. Não deveria haver mistura entre as duas coisas.	Misturava ciência e nacionalismo
11. Política	
Preocupação com a política nacional e	Acreditava que o cientista deveria ser

internacional	apolítico e adotava esta posição
12. Colaboradores	
A partir de 1910, no John Innes, perpetuou em torno de si um círculo de colaboradores não questionadores	A partir de 1910, contou com a colaboração de Sturtevant, Muller e Bridges, mentes independentes e questionadoras
13. Personalidades conflitantes	
Expressava constantemente sentimentos pessoais para as pessoas mais próximas Senso de humor refinado Chegou a duvidar que Morgan fosse o verdadeiro "poder" dentro do grupo *Drosophila*	Raramente expressava sentimentos pessoais mesmo para as pessoas mais próximas Era muito ativo fazendo brincadeiras constantes Considerava Bateson um obscurantista

CAPÍTULO 10

CONCLUSÃO

A presente tese, cujo objetivo era estudar o contexto histórico do estabelecimento da teoria cromossômica nas três primeiras décadas do século XX, procurou elucidar as principais razões que levaram alguns importantes geneticistas da época, particularmente Thomas Hunt Morgan e William Bateson, a demorar a aceitar que os fatores mendelianos (mais tarde chamados genes) fossem entidades físicas localizadas em certos pontos definidos ao longo dos cromossomos. Conforme os estudiosos, Bateson teria rejeitado[1] a teoria cromossômica pela maior parte de sua vida "convertendo-se" apenas parcialmente em 1921, após sua visita ao laboratório de Morgan e colaboradores na Universidade de Colúmbia. Como poder-se-ia explicar sua atitude? Por outro lado, que razões teriam levado Morgan, um ferrenho opositor das teorias mendeliana e cromossômica até 1910, a converter-se inteira e incondicionalmente a ela nessa época?

Antes de responder às perguntas que nortearam este estudo gostaríamos de fazer alguns comentários. A reflexão realizada permitiu a confirmação de que o estabelecimento de uma teoria não é algo simples, pelo contrário é extremamente complexo. Mostrou também que esse processo não ocorre somente através de acertos. Os erros também têm uma contribuição significativa. Além disso, ficou claro que o processo não depende apenas da contribuição de poucos indivíduos, mas de vários, que muitas vezes nem são mencionados nos livros didáticos ou de História da Ciência. Foi por esta razão que, apesar de termos considerado como figuras representativas o norte-americano Thomas Hunt Morgan e o inglês William Bateson, levamos em conta a contribuição de vários outros pesquisadores. A análise e discussão dos problemas e dificuldades que surgiram nas diferentes etapas do processo, com relação a vários aspectos da teoria, procurou evitar que o leitor tivesse uma visão simplista e falsa dos acontecimentos (historiografia *whig*).

A partir daqui procuraremos responder às perguntas inicialmente propostas que iremos reproduzir abaixo para facilitar ao leitor:

- Até que ponto a teoria cromossômica da herança estava bem formulada e fundamentada (para os padrões de racionalidade científica da época) em 1902, em 1910, em 1915 e 1921?[2]
- Até que ponto a aceitação, as dúvidas ou a oposição à teoria cromossômica da herança pelos geneticistas (e, especialmente, por Bateson e Morgan) eram racionalmente justificáveis, em 1902, em 1910, em 1915 e em 1921?

---

[1] Esta é a idéia que vem sendo considerada pelos historiadores. Entretanto, como foi mostrado no capítulo 4 , não é de todo procedente. A análise realizada na presente tese leva a crer que atitude a de Bateson, desde 1902-3, não pode ser considerada como de rejeição, mas sim de expectativa crítica, uma vez que desde o início do estabelecimento da teoria cromossômica, ele considerava seus aspectos positivos, apontava as falhas e exceções e aguardava mais evidências. Já a atitude de Morgan até 1910 pode ser considerada de rejeição mesmo, uma vez que ele tinha apenas críticas sem valorizar os aspectos positivos da mesma.

[2] Como vimos, esses anos são indicados como particularmente importantes, por serem correspondentes aos seguintes passos: 1902 – proposta de Sutton e Boveri da hipótese cromossômica; 1910 – "conversão" de Morgan; 1915 – publicação da obra de Morgan e colaboradores citada anteriormente; 1921 – "conversão" parcial de Bateson.

- Nos casos em que as atitudes dos geneticistas com relação à teoria cromossômica da herança não tenham sido racionalmente justificáveis, quais os fatores extra-científicos que poderiam ter influenciado suas atitudes?

As duas primeiras questões envolvem explicações a nível conceitual enquanto a última está no domínio não conceitual. Procuraremos respondê-las conjuntamente levando em conta os períodos considerados.

O estudo realizado na parte 2 (capítulos 3, 4, 5 e 6) da presente tese permitiu um conhecimento razoavelmente detalhado[3] dos trabalhos científicos relacionados à teoria cromossômica nas três primeiras décadas do século XX. Através da análise metodológica dos mesmos foi possível determinar quais os aspectos bem estabelecidos, os duvidosos e os falsos, conforme as evidências e justificativas da época. Já a análise feita na parte 3 (capítulos 7, 8 e 9) possibilitou a verificação dos fatores extra-científicos que influenciaram a atitude de nossos personagens principais.

A partir da análise feita no capítulo 3, em 1902-3, época considerada como aquela em que ocorreu a apresentação da proposta de Sutton-Boveri, não se podia dizer que havia uma hipótese cromossômica coesa, mas várias propostas independentes (Sutton, Cannon, De Vries), que diferiam em aspectos fundamentais. Pairavam na época sérias dúvidas acerca da possibilidade de estabelecer uma relação entre os fenômenos citológicos e a hipótese cromossômica da hereditariedade. Questionava-se a individualidade e constância dos cromossomos durante a divisão celular, não se tinha idéia do que ocorria durante a sinapse; havia evidências favoráveis a uma herança de natureza citoplasmática. Além disso, embora em muitos casos as leis de Mendel pudessem ser aplicadas a animais e plantas, ocorriam inúmeras exceções. Ou seja, faltavam evidências favoráveis, havia evidências contrárias. Boa parte do que era defendido pela hipótese cromossômica não podia ser observado. Assim, ela podia ser considerada um modelo imaginário acerca da constituição e comportamento dos cromossomos e sua relação com a hereditariedade mendeliana. Deste modo, pode-se considerar que tanto os cientistas que se posicionaram contra esta hipótese, como Morgan por exemplo, como aqueles que adotaram uma atitude de expectativa crítica como Bateson, estavam sendo coerentes com o contexto da época. Suas dúvidas eram, portanto, racionalmente justificáveis (ver capítulo 3). Apesar disso, podemos considerar que, em termos de estratégia científica, a posição de Morgan era mais fraca, pois chegava a recusar a própria genética mendeliana, e no entanto não havia nenhuma outra proposta para explicar os fenômenos hereditários na época. Por outro lado, a atitude de Bateson (expectativa crítica) era mais produtiva pois ele considerou a hipótese cromossômica como uma hipótese de trabalho a ser desenvolvida, testada e confrontada com os fatos.

Além dos problemas a nível conceitual encontrados em relação à hipótese apontados acima, podemos acrescentar mais alguns fatores neste mesmo nível, que certamente influenciaram o posicionamento de Morgan. Conforme foi mencionado no capítulo 1 da presente tese, Morgan iniciou sua carreira como embriologista obtendo evidências favoráveis à idéia de que o citoplasma era o portador dos fatores hereditários (GILBERT, 1978; ALLEN, 1983 e VICEDO, 1990) [cap.7, seção 7.3], portanto era contrário a uma teoria que postulava o núcleo como portador dos fatores hereditários. Na época, este cientista acreditava que uma teoria de hereditariedade deveria explicar além dos fenômenos da transmissão, aqueles da diferenciação e desenvolvimento, o que a teoria cromossômica efetivamente não fazia.

---

[3] O estudo realizado não foi "completo", é claro. Havia muitos outros trabalhos do período que não foram analisados.

A nível não conceitual, poderíamos considerar que Morgan rejeitou a teoria cromossômica por associá-la às teorias especulativas envolvendo partículas que proliferaram no século XIX (ALLEN, 1966, 1968, 1981, 1983; CARLSON, 1974; GILBERT, 1978; VAN BALEN, 1987; e VICEDO, 1990). Além disso, ele era totalmente contrário ao preformacionismo (a teoria cromossômica era, em certo sentido, preformacionista) e favorável à epigênese (ALLEN, 1966; 1981; 1983; 1984 e 1985 e BLANC, 1985). Entretanto podemos rejeitar veementemente explicações não conceituais do tipo: posição empirista, visão não materialista da hereditariedade e outras, que foram discutidas e consideradas como errôneas por conflitarem com os fatos (capítulo 7).

Quanto a Bateson, em 1902-3 ele tomou uma posição diferente da adotada por Morgan na época, porém igualmente coerente. Suas dúvidas eram racionalmente justificáveis, de acordo com os padrões científicos da época. Era o mesmo tipo de postura que ele adotara em relação à teoria mendeliana (expectativa crítica). Ele desejava exemplos concretos da aplicação da teoria cromossômica e eles inexistiam. Nenhuma característica, quer em animais, quer em plantas, havia sido associada a algum cromossomo. Além disso, ele desejava que a teoria cromossômica explicasse também a diferenciação e o desenvolvimento (COLEMAN, 1970; ALLEN, 1974 e VAN BALEN, 1987) e isso não ocorria (capítulo 8, seção 8.14). É possível que Bateson interpretasse na época a idéia de Sutton, de que os cromossomos não podiam se quebrar, ao pé da letra (capítulo 8, seção 8.2). Discordamos completamente de Coleman (COLEMAN, 1970) e outros estudiosos, que procuram explicar a atitude tomada por Bateson na época, através de fatores extra-científicos, tais como posição anti-materialista, anti-mecanicista, idealista, pensamento conservador, etc. Além disso, Coleman e outros interpretam a atitude de Bateson como *rejeição* à teoria cromossômica, quando ela era de expectativa crítica, como já dissemos. Concordamos com Cock (COCK, 1983) que atribui a atitude de Bateson às condições das evidências científicas na época.

Levando em conta as condições de formulação e fundamentação da teoria cromossômica em torno de 1910, o ano considerado pela maioria dos estudiosos como sendo aquele em que ocorreu a "conversão" de Morgan, havia muitos problemas. Conforme a análise realizada no capítulo 4, após a apresentação da hipótese de McClung (1904) que propunha uma relação entre o cromossomo acessório e a determinação do sexo, foram realizadas várias pesquisas, principalmente em insetos e em outros poucos animais. Embora algumas ordens de insetos apresentassem uma diferença cromossômica distinguindo os dois sexos, em outras tal diferença inexistia. Além disso, havia diferentes modelos de determinação sexual mesmo entre os insetos semelhantes, sob o ponto de vista taxonômico. Em poucos animais, essa diferença a nível cromossômico entre os dois sexos fora constatada. Por outro lado, as evidências citológicas a respeito eram falhas. Sob este aspecto, não era possível saber se os cromossomos sofriam distribuição independente na gametogênese ou não, uma vez que antes da meiose os grupos de cromossomos paterno e materno se mantinham isolados. Se existiam fatos que respaldavam uma determinação sexual cromossômica na hora da fecundação, também existiam outros que apontavam para uma influência de fatores externos neste processo.

Para que a teoria se tornasse mais aceitável era necessário o estabelecimento de grupos de ligação e sua interpretação citológica. Isso só foi obtido mais tarde. O método mendeliano para o estudo da herança ligada ao sexo era perfeitamente aceitável, oferecendo previsões quantitativas da associação de fatores. Entretanto, as evidências de que esses fatores mendelianos estivessem nos cromossomos sexuais e fossem transportados por eles durante a gametogênese eram fortes em *Drosophila*, mas não nos organismos estudados pelos mendelianos (Bateson, Castle, etc.). Assim, um pesquisador cauteloso que vivesse nesta época aguardaria mais evidências encontradas nos

invertebrados, vertebrados e vegetais antes de generalizar a teoria cromossômica a todos os organismos. Entretanto, foi justamente nesta época que Morgan se converteu subitamente tanto à teoria cromossômica como à mendeliana. Já Bateson, conservou a mesma atitude de expectativa crítica de antes.

A "conversão" de Morgan não pode ser explicada em termos conceituais, uma vez que as objeções que ele fazia anteriormente não haviam sido respondidas. A teoria cromossômica continuava não explicando a diferenciação e o desenvolvimento. As evidências favoráveis à herança citoplasmática que este cientista havia encontrado em suas pesquisas embriológicas prévias continuavam a existir. Ele simplesmente passou a ignorar esses problemas como se eles tivessem deixado de existir. Utilizando o método de análise proposto no capítulo 4 (seção 4.2.2), verificamos que após a descoberta da *Drosophila* de olhos brancos a atitude cognitiva de Morgan passou de C1 (considerava a teoria cromossômica falsa, com argumentos incompatíveis com ela) para C4 (a teoria é provavelmente verdadeira, bem fundamentada, com poucos problemas) em torno de 1910-11. Sua atitude instrumental pulou de I1, I2 (que consideravam a hipótese cromossômica como tendo pouca utilidade como hipótese de trabalho) para I5 (extremamente importante e útil como hipótese de trabalho). Sua atitude estratégica, à medida que 1910 se aproximava, passou de E1 (não dedicava tempo ou esforço à hipótese) para E3 (dedicar razoável parcela de tempo e esforço à mesma). De 1911 em diante ela passou para E5 (dedicação integral ao estudo da mesma). Como explicar isso?

A partir da análise realizada no capítulo 9 (sub-seção 9.2.6.1) concluímos que a mudança de atitude de Morgan se deveu a uma estratégia profissional. Seus experimentos anteriores não estavam dando resultado e ele viu o aparecimento da *Drosophila* de olhos brancos como uma oportunidade experimental rara. A análise de cruzamentos realizados com essa mosca pareciam obedecer à genética mendeliana, e por isso mudou sua linha de trabalho para uma linha neo-mendeliana, que combatia antes. O estudo de novas mutações, dos resultados de seus cruzamentos, da herança ligada ao sexo e de associações entre fatores podia levar à produção de muitos trabalhos, e Morgan logo percebeu isso. A interpretação cromossômica lhe permitia destacar-se do trabalho dos mendelianos e assumir uma posição de liderança. Aproveitou uma nova oportunidade que lhe dava a chance de obter resultados publicáveis, embora conflitasse com seus objetivos e crenças científicas anteriores. Além disso, descartamos outros tipos de explicação não conceitual, que mostramos conflitarem com os fatos como: posição empirista (ALLEN, 1966, 1968, 1981, 1983; COLEMAN, 1970; ROLL-HANSEN, 1978); adoção de visão fortemente materialista e mecanicista (ALLEN, 1983), discutidas no capítulo 7 (seções 7.5 e 7.7).

Passemos agora à análise da atitude de Bateson em torno de 1910. Bateson manteve a atitude de expectativa crítica que adotara em 1902. Considerava várias evidências favoráveis, tais como: individualidade dos cromossomos (BATESON, SAUNDERS & PUNNETT, 1905); a existência de uma analogia entre o comportamento dos cromossomos e fatores mendelianos na gametogênese (BATESON, 1906; 1907) ou relação entre os cromossomos e sexo (BATESON, 1907; 1909). Por outro lado, continuava criticando o fato de a teoria cromossômica não oferecer uma explicação para os fenômenos da diferenciação e do desenvolvimento, bem como a existência de problemas no estabelecimento de uma relação entre as observações citológicas e os fenômenos mendelianos. Conforme o método de análise sugerido no capítulo 4, pode-se classificar a atitude cognitiva de Bateson como C3 (teoria plausível, com evidências favoráveis e problemas); a instrumental como I3 (importância média como hipótese de trabalho e importante e útil como hipótese de trabalho). Esta atitude é coerente com os padrões de racionalidade científica da época. Quanto à atitude estratégica, ela pode ser classificada como E1 (não dedicar tempo à sua utilização, estudo, etc). Bateson vinha se

dedicando ao programa mendeliano de pesquisa e não mudou sua linha de trabalho como estratégia profissional (ver capítulo 9, subseção 9.2.6.2). Essa linha de pesquisa incluía o estudo de um amplo e variado material experimental, enfatizando as exceções às leis de Mendel e o estabelecimento de novas leis da hereditariedade. Especialmente em 1910, quando ele enfim passara a dispor dos recursos com que tanto sonhara para realizar seus estudos acerca da hereditariedade em plantas e animais, no *John Innes Institute*, não havia motivo para mudar sua linha de trabalho.

Considerando a situação da teoria cromossômica quanto à sua formulação e fundamentação em torno de 1915, o ano de publicação da obra de Morgan, Sturtevant, Muller & Bridges, *The mechanism of Mendelian heredity*, onde os autores a divulgam e defendem, pode-se dizer que houve um avanço em termos científicos, em relação ao período anterior. Entretanto, este pode ser considerado mais em termos genéticos, do que em termos dos aspectos citológicos da teoria cromossômica. Como conquistas podemos citar: a interpretação da herança ligada ao sexo em *Drosophila* em termos cromossômicos com boas evidências nesse sentido; a descoberta de quatro grupos de ligação aparentemente associados aos quatro cromossomos de *Drosophila*; evidências da herança ligada ao sexo não cruzada (explicada por Bridges pela não disjunção do cromossomo X nas fêmeas); proposta do arranjo linear dos fatores ao longo dos cromossomos, podendo sua distância ser determinada pela porcentagem de permuta, possibilitando o mapeamento dos cromossomos (Sturtevant); número de cromossomos correspondente ao número de fatores em *Primula sinensis* tetraplóide (descoberta feita por Gregory, colaborador de Bateson). Além disso, houve a superação de uma dificuldade (existência de mais características do que cromossomos), através dos grupos de ligação. Em contrapartida, havia vários problemas, pois não tinham sido explicados em termos cromossômicos: a existência de espécies muito próximas com número bastante diferente de cromossomos; não havia a evidência citológica da permuta, embora houvesse as evidências genéticas (cruzamentos); dúvidas a respeito do quarto par cromossômico na *Drosophila* macho: um X ou XY, antes da confirmação de Bridges; falta de informações a respeito do comportamento cromossômico durante a sinapse; evidências de segregação somática dos fatores em plantas.

Em relação ao livro *The mechanism of Mendelian heredity*: faltavam os dados em que Morgan e seus colaboradores haviam se baseado para desenhar os mapas cromossômicos e para afirmar que mais de 100 fatores diferentes poderiam ser distribuídos nos quatro grupos de ligação; e a teoria falhava quanto a oferecer uma previsão quantitativa da porcentagem de permuta. O confronto entre as previsões e a experiência apresentava discrepâncias para longas distâncias. Este era um ponto frágil. As permutas duplas e interferência estavam apenas em fase inicial de estudo; não havia sido mapeado nenhum fator no cromossomo Y e ele era maior do que o X; o modelo do colar de contas adotado por Morgan e colaboradores não explicava por que os fatores não se quebravam, caso se pensasse neles como moléculas químicas complexas, uma vez que os cromossomos se quebravam. Assim, pode-se dizer que em 1915 não existia uma teoria pronta, mas um programa de pesquisa em andamento.

Qual seria uma atitude coerente baseada nas evidências científicas na época? Conforme o instrumento de análise proposto no capítulo 4, uma atitude cognitiva aceitável seria considerar a teoria plausível, com um certo número de evidências favoráveis, mas com um número razoável de problemas (C3). Em contrapartida, uma atitude de rejeição total à teoria, considerando-a falsa (C1) ou totalmente verdadeira sem problemas (C5) seria incompatível com os padrões de racionalidade científica da época. Quanto à atitude instrumental, considerar a teoria importante e útil como hipótese de trabalho, valendo a pena dedicar-se a seu estudo e teste (I4) seria o esperado. Atitudes instrumentais dos tipos I1 e I2 (a teoria é desprovida de importância ou tem pouca

importância) não seriam coerentes com os padrões de racionalidade científica da época. Vamos então agora considerar as atitudes de Morgan e Bateson nesta etapa, sob esse aspecto.

A atitude de Morgan pode ser considerada excessivamente otimista, e por isso não justifiçavel pelos padrões de racionalidade científica da época, nos três aspectos: cognitivo, instrumental e estratégico. Sob o ponto de vista cognitivo ela pode ser enquadrada em C5 (teoria verdadeira sem problemas), que é o que o livro dele e colaboradores deixa transparecer: problemas ocultados, exceções escondidas, etc. O mesmo se verifica para sua atitude instrumental I5 (extremamente importante e útil como hipótese de trabalho) e sua atitude estratégica E5 (dedicação integral a seu estudo e teste). Os problemas que Morgan havia considerado anteriormente (1902-3) não haviam sido solucionados nem em 1910-11, nem em 1915. No entanto, ele não os mencionava mais e, além disso, ocultava os problemas que iam aparecendo. Deste modo, houve a influência de fatores extra-científicos em sua atitude.

Vamos conservar a nossa interpretação de que a atitude de Morgan continuou se devendo à adoção de uma estratégia de trabalho. Apesar dos problemas (que ele ocultava) havia sucessos e coisas que davam certo. Eles e seus colaboradores conseguiram publicar um enorme número de trabalhos. Suas pesquisas obtinham recursos, seu grupo se ampliou. Outros grupos começaram a utilizar *Drosophila* para pesquisas experimentais. Os resultados de Morgan eram discutidos por todos. Ele havia obtido, enfim, sucesso profissional. Então, ele decidiu continuar investindo seu esforço nesta linha de pesquisa. Havia, no entanto, um problema: nem todos aceitavam a teoria cromossômica. Para se impor profissionalmente, além de realizar suas pesquisas, era importante lutar pelo estabelecimento de autoridade no campo. Talvez aí a razão de estudar o que dava certo, ocultando o que dava errado. Talvez também aí esteja a razão para as críticas tão fortes às idéias e terminologia utilizadas por Bateson, no *Mechanism*. Morgan e seu grupo tinham que ser as maiores autoridades no campo: obter poder, verbas, fama, não apenas em seu próprio país.

Existem também outros pontos que sem dúvida contribuíram para que Morgan persistisse nesta linha de pesquisa. O material experimental *Drosophila* era extremamente favorável para o estudo de grandes números de indivíduos em pouco tempo, para a observação de mutações, para a realização de todo o tipo de experimentos e para o estabelecimento de relações entre fatores e cromossomos – havendo, no entanto, na época, uma grande dificuldade em seu estudo citológico. Os colaboradores de Morgan eram hábeis experimentadores; Bridges se tornou um excelente citologista; e eram mentes altamente criativas e independentes, que contribuíram muito para o desenvolvimento da teoria cromossômica. Além disso, existe um outro tipo de problema: o que leva um cientista a trabalhar com um só tipo de material (especialização), generalizando os resultados a todos os outros e estudar apenas o que dá certo, ignorando as exceções e problemas? Isso tem a ver também com o que foi visto no capítulo anterior, ou seja, com a maneira de entender ciência. É claro que a representação da natureza pela qual se opta impõe suas limitações. No caso de Morgan ela foi favorável para o que ele procurava estabelecer.

As dúvidas e a atitude de Bateson em torno de 1915 podem ser consideradas como sendo racionalmente justificáveis. Muitos dos problemas que ele havia apontado anteriormente não haviam sido solucionados e ele continuou insistindo neles. Até o aparecimento dos mapas cromossômicos, elaborados por Sturtevant, a hipótese da reduplicação era uma hipótese viável. Mesmo após o surgimento dos mapas cromossômicos, enquanto eles utilizavam uma matemática simplista, a hipótese da reduplicação atingiu uma grande sofisticação matemática, através da contribuição de Trow. Além dos problemas existentes anteriormente, haviam surgido outros, tais como:

faltavam evidências citológicas da permuta; não havia sido explicada a inexistência de permuta entre os fatores não ligados ao sexo nos machos de *Drosophila*; havia problemas com os dados apresentados por Morgan e colaboradores no *Mechanism of Mendelian heredity*. Assim, sob o ponto de vista científico, a atitude de expectativa crítica continuou sendo coerente, mesmo em 1916. Além disso, o material com o qual Bateson e seus colaboradores trabalhavam no John Innes (*Lathyrus odoratus*, *Primula sinensis*) não era favorável para o estabelecimento de relações entre cromossomos e genes (OLBY, 1992).

Conforme nosso dispositivo de análise, a atitude de Bateson em termos cognitivos era C3 (teoria plausível, com evidências e argumentos favoráveis, mas também com problemas), mas talvez na resenha crítica do *Mechanism* tenha passado para C2 (a teoria não é muito plausível, tem poucas evidências favoráveis e muitos problemas), e sua atitude instrumental talvez tenha oscilado entre I3 (a teoria é de importância média e pode ser útil como hipótese de trabalho) e I1 (não tem nenhuma importância, sendo inútil com hipótese de trabalho). Conforme o sugerido no capítulo 5, talvez pudesse ter havido também a influência de algum fator extra-científico.

Pode-se dizer que Bateson durante toda a sua vida foi um agnóstico em termos científicos (ver capítulo 9, seção 9.2.1), sempre mantendo uma atitude de expectativa crítica em relação a tudo – mesmo em relação a seu próprio trabalho. Ele era extremamente preocupado com a fundamentação do trabalho científico, com generalizações apressadas, não ocultava as exceções, etc. Defendia um amplo conhecimento da biologia (contra a especialização). Trabalhava com um amplo material experimental. Estava a par das pesquisas e descobertas feitas por colegas de diferentes países e que lidavam com diferentes tipos de material experimental. Acreditava que uma teoria de hereditariedade deveria explicar também os fatos da diferenciação e desenvolvimento. Era contrário à popularização científica. O que acontece no livro de Morgan e seus colaboradores? Procura-se propor uma teoria a partir de fatos encontrados em um organismo (*Drosophila*), generalizando seus achados a todos os organismos. O estilo é popular, faltam dados, são ocultados os problemas. A teoria concentra-se apenas na transmissão. É claro que Bateson, partindo de seu modo de entender e fazer ciência, não podia aceitar isso. Era tudo muito limitado no que oferecia e ambicioso demais no que pretendia propor. Bateson, por sua própria natureza, não podia aceitar uma teoria proposta nestes termos. Além disso, embora Bateson contasse com bons citologistas no *John Innes*, eles não eram do calibre daqueles que compunham a equipe de Morgan, nem do estilo de Doncaster, seu antigo companheiro de Cambridge, ou Lock, que aceitaram a teoria cromossômica bem antes. Caso ele tivesse convivido mais de perto com eles, talvez tivesse aceito alguns pontos da teoria cromossômica bem antes. Entretanto, ao contrário de Morgan, perpetuou em torno de si no *John Innes* um círculo não questionador, dominando o programa e seguindo sua linha de pesquisa, dentro da qual era difícil estabelecer a teoria cromossômica, o que retardou a aceitação de alguns pontos da teoria cromossômica (OLBY, 1989, 1992; ver capítulo 8, seção 8.12). Bateson e Morgan tinham diferentes programas de pesquisa, que não eram conflitantes, mas encerravam objetivos e linhas de pesquisa diferentes. A maneira pela qual Bateson conduzia suas pesquisas, bem como o material utilizado, dificultavam a aceitação da teoria cromossômica ou mesmo seu estabelecimento. A representação da natureza pela qual ele optou impunha suas limitações.

Considerando as condições de fundamentação da teoria cromossômica em 1921, ano ao qual os historiadores atribuem uma conversão parcial de Bateson: a análise feita no capítulo 6 mostrou que apesar dos vários refinamentos da teoria cromossômica realizados a partir de 1915 pelo grupo *Drosophila*, ainda havia muitos problemas de ordem conceitual. Os estudos de Bridges sobre a não-disjunção haviam progredido

bastante. Apesar dos cuidadosos estudos realizados sobre a permuta e interferência havia muitos problemas tais como irregularidades não explicadas e falta de métodos matemáticos para resolvê-las. Neste sentido, foram fundamentais as contribuições de Trow e Haldane. Além disso, os dados de Morgan e seus colaboradores sobre o arranjo linear dos genes apresentavam anomalias, o que levou Castle a propor um modelo tridimensional. Embora Castle tenha desistido de seu modelo após a explicação de Haldane, muitas de suas dúvidas e objeções não foram respondidas por Morgan e seus colaboradores. Além disso, continuaram existindo problemas a nível citológico. Eram necessárias maiores informações a respeito da sinapse e não haviam sido apresentadas as evidências citológicas da permuta. Isso só veio a acontecer em 1931. Deste modo, não se podia considerar que a teoria cromossômica estivesse bem fundamentada em 1921. Um pesquisador consciente teria cautela, levando em conta não só as evidências favoráveis, mas também os problemas.

As atitudes cognitiva, instrumental e estratégica de Morgan permaneceram as mesmas. Ele continuou considerando a teoria sem problemas (C5); extremamente importante e útil como hipótese de trabalho (I5); dedicando-se integralmente a ela (E5). Sua atitude cognitiva não pode ser explicada a nível conceitual, apesar dos progressos que a teoria havia feito, porque além de muitas das antigas objeções que ele fazia até 1910 não terem sido respondidas, havia tantos outros problemas que foram surgindo (como os apontados no parágrafo acima). A explicação a nível não conceitual para isso continua sendo estratégia profissional e luta pelo estabelecimento de autoridade no campo.

A atitude cognitiva de Bateson na época considerada pelos historiadores como sendo de sua conversão (1921) permaneceu a mesma, ou seja, de expectativa crítica: a teoria era plausível, com evidências e argumentos favoráveis, mas também tinha problemas (C3). Bateson também manteve suas atitudes instrumental e estratégica. Ele havia aceitado as evidências da herança ligada ao sexo e as trazidas pela não-disjunção de Bridges, e reconheceu publicamente que os fatores mendelianos estavam associados aos cromossomos, em 1921, após a visita ao laboratório de Morgan e seus colaboradores. Talvez o fato de ter feito esse reconhecimento em uma conferência após a visita ao laboratório de Morgan e seus colaboradores tenha produzido um impacto maior, fazendo pensar que ele havia se convertido completamente. Na verdade não houve mudanças neste sentido. Apesar dos pontos positivos, ele continuou mantendo algumas de suas antigas dúvidas que não haviam sido respondidas (explicação para o desenvolvimento e diferenciação); em relação à permuta (evidências citológicas, ausência de permuta no macho de *Drosophila*, etc.); e outras. Suas dúvidas podem ser justificadas dentro dos padrões de racionalidade científica da época.

Mas o que mais poderia tê-lo influenciado já que tantos estudiosos, inclusive seus antigos colegas como Doncaster ou Lock, já tinham aderido à mesma? Poderíamos dizer que sua maneira de entender e fazer ciência. Para alguém que era um agnóstico em termos científicos, extremamente cauteloso na construção de um argumento, que tinha uma visão ampla da Biologia, trabalhando com um amplo espectro de material experimental, e frontalmente contrário à especialização, uma teoria baseada praticamente em evidências obtidas a partir de um único organismo era muito limitada. Seria extremamente incoerente se ele aceitasse a teoria como um todo. É claro que o círculo de colaboradores mais passivos que perpetuou em torno de si no *John Innes*, bem como o material experimental extremamente variado e em sua maioria não favorável ao estabelecimento de relações entre os cromossomos e genes influenciou também. Entretanto o programa de pesquisa pelo qual ele optara tinha outros objetivos, diferentes do estabelecimento da teoria cromossômica. Ele estava interessado em verificar se as leis de Mendel se aplicavam aos organismos animais e vegetais, em estudar as exceções e

formular novas leis. De acordo com seu estilo de pensamento científico (compreensivo), Bateson optou por uma representação da natureza que dificilmente levá-lo-ia a aceitar a teoria cromossômica. No final de sua vida, quando pretendia se aposentar, ele percebeu isso, como se pode constatar neste trecho de uma carta dirigida a Sir David Prain, Curador do *John Innes Institute* :

> [...] As causas do fracasso, eu preciso discutir agora. Existem modismos em tudo, especialmente na pesquisa, e justamente agora, aqueles que em outros tempos foram zoólogos e botânicos são bioquímicos, quase todos eles. Estando até aqui desapontado, não estou muito confiante de que no curto espaço de tempo que me sobra eu possa ser bem sucedido, mas vou tornar a questão do meu sucessor cada vez mais a minha principal preocupação [...] (Carta de William Bateson a Sir David Prain, 8/1/1926, JI 159).

Morgan, como estratégia profissional, aderiu a um programa de pesquisa, dedicando-se totalmente ao estabelecimento da teoria cromossômica, baseando-se em um único organismo (*Drosophila*) que era extremamente favorável ao estabelecimento de relações entre cromossomos e fatores (genes), concentrando-se apenas na genética da transmissão, deixando de lado o desenvolvimento e a evolução, aderindo à especialização (estilo de pensamento pragmático). Ocultava as exceções porque isso poderia representar um problema para a teoria que estava se estabelecendo. Estudava o que dava certo. Optou por um estilo popular de apresentação de seus trabalhos, utilizando desenhos imaginários ao invés de argumentos e informações concretas, porque isso servia aos seus propósitos. Contou com a colaboração de mentes extremamente questionadoras e hábeis citologistas: Sturtevant, Muller e Bridges, que não tinham nenhum problema em aderir a esta linha de pesquisa pois não haviam sido formados nos moldes de Morgan. O modo pelo qual ele representou a natureza contribuiu para levá-lo a estabelecer a teoria cromossômica.

Nem Bateson nem Morgan eram tolos. Simplesmente suas maneiras diferentes de entender e fazer ciência, muitas vezes conflitantes, os levaram a caminhos diferentes. Morgan foi o vencedor em relação à teoria cromossômica, trazendo grandes contribuições para a história da Genética, mas Bateson não foi um perdedor. Trouxe muitas contribuições também para a Genética, divulgando e testando as leis de Mendel em vários organismos. É impossível estudar um personagem tão rico em todos os sentidos, como Bateson, sem deixar de sentir um certo fascínio entremeado por um sentimento de profundo respeito e admiração.

BIBLIOGRAFIA PRIMÁRIA

ANÔNIMO. The nature of fertilization. *Nature* **74**: 551, 1906.

———— . Heredity and chromosomes. *Nature* **97**: 117-8, 1916.

AHRWEILLER, Jacques (ed.). *Écrits sur l'hérédité*. Paris: Éditions Seghers, 1964.

ASHWORTH, J. H. The physical basis of inheritance. *Nature* **76**: 530-3, 1907.

BABCOCK, E. B. Genetics and plants taxonomy. *Science* **59**: 327-8, 1924.

BALTZER, F. Über die Beziehung zwischen dem Chromatin und der Entwicklung. *Archiv für Zellforschung* **11**: 549, 1909.

———— . Ueber die Entwicklung der Echinidenbastarde mit besonderer Berüksichtigung der Chromativerhältnesse. *Zoologische Anzeigen* **35**: 5-15, 1909.

BATESON, Beatrice. *William Bateson, F. R. S. Naturalist, his essays and addresses, together with a short account of his life*. Cambridge: Cambridge University Press, 1928.

BATESON, Beatrice. *Letters from the steppe written in the years 1886-1887 by William Bateson*. London: Methuen & Co, 1928.

BATESON, William. *Materials for the study of variation*. London: Macmillan, 1894.

———— . *Materials for the study of variation*. Baltimore: Johns Hopkins, 1984.

———— . Hybridization and cross-breeding as a method of scientific investigation. *Journal of the Royal Horticultural Society* **24**: 59-66, 1900 (a).

———— . Problems of heredity as a subject for horticultural investigation. *Journal of the Royal Horticultural Society* **25**, Parts 1 and 2, 1900 (b). Reproduzido em: BATESON, Beatrice. *William Bateson, F.R.S. Naturalist*, pp. 171-180.

———— . Experiments in plant hybridisation. *Journal of the Royal Horticultural Society* **26**: 1-3, 1901. Reproduzido em: BATESON, *Scientific papers*, vol. 2, pp. 1-3.

———— . *Mendel's principles of heredity – a defense*. Cambridge: Cambridge University Press, 1902 (a). Reproduzido em: BATESON, *Scientific papers*, vol. 2, pp. 4-28.

———— . Note on the resolution of compound characters by cross- breeding. *Proceedings of the Cambridge Philosophical Society* **12**: 50-4, 1902 (b). Reproduzido em: BATESON, *Scientific papers*, vol. 2, pp. 69-73.

———— . The problems of heredity and their solution, 1902 (c). Reproduzido em: BATESON, *Scientific papers*, vol. 2, pp. 4-28.

———— . Mendel's principles of heredity in mice. *Nature* **67**: 462-3, 1903; **68**: 33-4, 1903. Reproduzido em: BATESON, *Scientific papers*, vol. 2, pp. 109-13.

———— . Presidential address to the Zoological Section, British Association, 1904. Reproduzido em: BATESON, Beatrice, *William Bateson, F.R.S. Naturalist*, pp. 233-59.

———— . Further experiments on inheritance in sweet peas and stocks: preliminary account. *Proceedings of the Royal Society* **77**: 236-8, 1905 (a). Reproduzido em: BATESON, *Scientific papers*, vol. 2, pp. 139-41.

———— . Reviews. Evolution for amateurs. The evolution theory. By Dr. August Weismann. *The Speaker*, 24 June 1905 (b). Reproduzido em: BATESON, Beatrice, *William Bateson, F.R.S. Naturalist*, pp. 249-55.

———— . The progress of genetic research. *Royal Horticultural Society Report*, 1906 (a). Reproduzido em: BATESON, *Scientific papers*, vol. 2, pp. 142-51.

———— .The progress of Genetics since the rediscovery of Mendel's papers. *Progressus Rei Botanicae* **1**: 368-418, 1906 (b).

———— . An address on Mendelian heredity and its applicatin to man. Delivered before the Neurological Society, London. *Brain*, 1st February 1906 (c). Reproduzido em: BATESON, Beatrice, *William Bateson, F.R.S., naturalist*, pp. 181-200.

————. Facts limiting the theory of heredity. *Science* **26**, 1907. Reproduzido em BATESON, *Scientific papers*, vol.2, pp. 162-177.

————. The heredity of sex. *Science* **27**, 1908. Reproduzido em: BATESON, *Scientific papers*, vol. 2, pp. 179-82.

———— . *The methods and scope of Genetics.* Cambridge: Cambridge University Press, 1908.

———— . *Mendel's principles of heredity*. London: Cambridge University Press, 1909.

———— . Presidential Address to the Agricultural sub-section, British Association, Portsmouth Meeting, 1911. *In:* BATESON, Beatrice. *William Bateson, F.R.S., Naturalist*, pp. 260-75.

———— . Biological fact and the structure of society. The Herbert Spencer Lecture, 1912. *In:* BATESON, Beatrice. *William Bateson, F.R.S. Naturalist*, pp. 334-55.

———— . *Mendel's principles of heredity*. 2nd. ed. Cambridge: Cambridge University Press, 1913.

———— . *Problems of Genetics.* New Haven: Yale University Press, 1913.

———— . Heredity. *British Medical Journal* **2**: 350-63, 1913. Reproduzido em BATESON, *Scientific papers*, vol. 2, pp. 224-35.

———— . *Problems of Genetics.* New Haven: Yale University Press, 1979.

———— . The Australian meeting of the British Association Parts I and II. *Nature* **93**: 635-42, 674-81, 1914 (a). Reproduzido como: Address of the President of the British Association for the Advancement of Science. Parts I and II. *Science* **40**: 287-302, 319-33, 1914 (b).

———— . [Review of Morgan et al., *The mechanism of Mendelian heredity*, 1915]. *Science* **44**: 536-43, 1916.

———— . The place of science in education. *Cambridge essays on education*, 1917 (a). Reproduzido em: BATESON, Beatrice. *William Bateson, F.R.S. Naturalist.*, pp. 425-39.

———— . Gamete and zygote. A lay discourse. The Henry Sidgwick Memorial Lecture, 1917 (b). Publicado em: BATESON, Beatrice. *William Bateson, F.R.S. Naturalist.*

———— . Common-sense in Racial problems. The Galton Lecture. *Eugenics Review*, 1919 (a). Reproduzido em: BATESON, Beatrice. *William Bateson, F. R. S. Naturalist. His essays and addresses.*

———— . Science and Nationality. *Edinburgh Review*, 1919 (b). Reproduzida em: BATESON, Beatrice. *William Bateson, F.R.S. Naturalist*, pp. 356-370.

———— . Evolutionary faith and modern doubts. *Science* **55**: 55-61, 1922 (a); *Nature* **109**: 553-6, 1922 (a).

———— . Genetics. *In*: *The Encyclopaedia Britannica*. 12. ed. Vol. 31, pp. 199-203. London: The Encyclopaedia Britannica, 1922 (b).

———— . Mendelism. *In*: *The Encyclopaedia Britannica*. 12. ed. Vol. 31, pp. 911- 13. London: The Encyclopaedia Britannica, 1922 (c).

———— . Sex . *In*: *The Encyclopaedia Britannica.* 12. ed. vol. 32 (new volume 3), pp. 419-22. London: The Encyclopaedia Britannica, 1922 (d).

———— . Progress in Biology. Parts I and II. *Nature* **113**: 644-6; 681-2, 1924.

———— . Huxley and evolution, *Nature*, May, 1925. Reproduzido em: BATESON, Beatrice. *William Bateson, F.R.S. Naturalist*, pp. 460-63.

———— . Genetics. *In*: *The Encyclopaedia Britannica*. 13. ed.. Vol. 2, pp. 160-65. London: The Encyclopaedia Britannica, 1926 (a).

———— . Mendelism. *In*: *The Encyclopaedia Britannica*. 13. ed.. Vol. 2, pp. 867-70. London: The Encyclopaedia Britannica, 1926 (b).

———— . Sex. *In*: *The Encyclopaedia Britannica*. 13. ed. (three new supplementary volumes, pp. 518-22. London: The Encyclopaedia Britannica, 1926 (c).

———— .Segregation. *Journal of Genetics* **16,** 1926 (d). Reproduzido em BATESON, *Scientific papers*, vol 2, pp. 405-448.

———— . *Problems of Genetics*. Historical introduction by G. Evelyn Hutchinson and Stan Rachootin. New Haven: Yale University Press, 1979.

———— . *Scientific papers*. Ed. Reginald C. Punnett. 2 vols. Cambridge: Cambridge University Press, 1928; New York: Johnson Reprint, 1971.

BATESON, William & GREGORY, R. P. On the inheritance of heterostylism in Primula. *Proceedings of the Royal Society* **B 76**: 581-6, 1905.

BATESON, W., GREGORY, R. P. & DE WINTON, D. Genetics of *Primula sinensis*. *Journal of Genetics* **13,** 1923. Reproduzido em BATESON, *Scientific papers*, vol. 2, pp. 335-71.

BATESON, William & PELLEW, Caroline. On the genetics of 'rogues' among culinary peas, *Pisum sativum*. *Journal of Genetics* **5**: 13-36, 1915 (a). Reproduzido em BATESON, *Scientific papers*, vol. 2, pp. 236-58.

———— . Note on an orderly dissimilarity in inheritance from different parts of a plant. *Proceedings of the Royal Society of London* **b 89**: 174-5, 1915 (b). Reproduzido em BATESON, *Scientific papers*, vol. 2, pp. 259-60.

BATESON, William & PUNNETT, Reginald C. The facts of heredity in the light of Mendel's discovery. *Reports to the Evolution Committee of the Royal Society* **1**: 125-60, 1902. Reproduzido parcialmente em: BATESON, *Scientific papers*, vol. 2, pp. 29-68.

———— . Experimental studies in the physiology of heredity. *Reports to the Evolution Committee of the Royal Society. Reports 2, 3 and 4, 1905-8.* Reproduzido parcialmente em: PETERS, *Classic papers in genetics*, pp. 42-60.

———— . A suggestion as to the nature of the "walnut" comb in Fowls. *Proceedings of the Cambridge Philosophical Society* **13**: 165-68, 1905 (a).

———— . The heredity of sex. *Science* **27**, 1908. Reproduzido em: BATESON, *Scientific papers*, vol. 2, pp. 179-82.

———— . On gametic series involving reduplication of certain terms. *Journal of Genetics* **1**: 293-302, 1911 (a). Reproduzido em: BATESON, *Scientific papers*, vol. 2, pp. 206-15.

———— . On the inter-relations of genetic factors. *Proceedings of the Royal Society* **84**: 3-8, 1911 (b). Reproduzido em: BATESON, *Scientific papers*, vol. 2, pp. 215-20.

BATESON, W. & SAUNDERS, E. R. Experiments in the physiology of heredity. *Reports to the Evolution Committee of the Royal Society* **1**: 1-160, 1902. Reproduzido parcialmente em: BATESON, *Scientific papers*, vol. 2, pp. 29-68.

———— . Experimental studies in the physiology of heredity *Reports to the Evolution Commitee of the Royal Society* **3**: 3-53, 1906.

———— . The inheritance of the peculiar pigmentation of the silky fowl. *Journal of Genetics* **1**: 185-203, 1911. Reproduzido em: BATESON, *Scientific papers*, vol. 2, pp. 188-205.

BATESON, W., SAUNDERS, E. & PUNNETT, R. C. Experimental studies in the physiology of heredity. *Reports to the Evolution Committee of the Royal Society* **2**: 1-131, 1905. Reproduzido parcialmente em: PETERS, *Classic papers in Genetics*, pp. 42-60.

———— . Experimental studies in the physiology of heredity. *Reports to the Evolution Committee of the Royal Society* **3**: 2-11, 1906 (a) . Reproduzido em: BATESON, *Scientific papers*, vol. 2, pp. 152-61.

———— . Experimental studies in the physiology of heredity. *Reports to the Evolution Committee of the Royal Society* **3**: 1-53, 1906 (b).

———— . Experimental studies in the physiology of heredity. *Reports to the Evolution Committee of the Royal Society* **4**: 1-40, 1908.

BATESON, W., SAUNDERS, E. R., PUNNETT, R. C. & KILLBY, H. Experimental studies in the physiology of heredity. *Reports to the Evolution Committee of the Royal Society* **2**: 119-31, 1905. Reproduzido em: BATESON, *Scientific papers*, vol. 2, pp. 121-34.

BATESON, William & VILMORIN, Phillipe A case of gametic coupling in *Pisum*. *Proceedings or the Royal Society* **B 84**: 9-11, 1911.

BAÜR, Erwin. Der Untergang der Kulturvölker im Lichte der Biologie. *Volk und Rasse* 7: 3-19, 1932.

BAILEY, P. G. Primary and secondary reduplication series. *Journal of Genetics* **3**: 221-7, 1914.

BLAKESLEE, Albert Francis. Variations in Datura due to changes in chromosome number *The American Naturalist* **56**: 16-31, 1922.

———— . Chromosomal chimeras in the Jimson Weed. *Science* **60**: 19-20, 1924.

BELLING, John. The behavior of homologous chromosomes in a triploid canna. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 7: 197-201, 1921.

———— . A working hypothesis for segmental interchange between homologous chromosomes *Proceedings of the National Academy of Sciences* **13**: 717-8, 1927.

BELLING, J. and BLAKESLEE, A. F. The assortement of chromosomes in triploid Daturas. *American Naturalist* **56**, 1922.

BENEDIKT, Moriz. Biologie générale. Les origines et les formes de la vie. *Révue Scientifique* **14**: 417-20, 1905.

BOVERI, Theodor. Zellen-Studien. Die Bildung der Richtungskörper bei *Ascaris megalocephala* und *Ascaris lumbricoides*. *Zeitschrift für Medizin und Naturwissenschaft* **21** (14): 423-515, 1887.

———— . Zellen-Studien II. Die Befruchtung und Teilung des Eies von *Ascaris megalocephala*. *Zeitschrift für Medizin und Naturwissenschaft* **22** (15): 685-882, 1888.

———— . An organism produced sexually without characteristics of the mother[1] . *The American Naturalist* **27**: 222-32, 1893.

———— . Über mehrpolige Mitosen als Mittel zur Analyse des Zellkerns. *Verhandlugen der physikalische-medische Geselschaft.* **35**: 67-90, 1902.

———— . Ueber den Einfluss der Samenzelle auf die Larvencharaktere der Echiniden. *Archiv für Entwicklung der Organismen* **16**: 1903.

———— . *Ergebenisse über die Konstitution der Chromatischen Substanz des Zelkerns*. Jena: Fisher, 1904.

———— . Ueber Geschlechstschromosomen bei Nematoden. *Archiv für Zellforschung* **4**: 132-141, 1909.

BRIDGES, Calvin Blackman. Non-disjunction of the sex chromosomes of Drosophila. *The Journal of Experimental Zoology* **15** (4): 587-605, 1913 (a).

———— . Partial linkage in the pigeon. *Science* **37**: 112-3, 1913 (b).

[1] Este artigo de Boveri foi traduzido por Morgan.

———— . The chromosome hypothesis of linkage applied to cases in sweet peas and Primula. *The American Naturalist* **46**: 524-34, 1914 (a).

———— . Direct proof through non-disjunction that the sex-linked genes of Drosophila are borne by the X chromosome. *Science* **40**: 107-9, 1914 (b).

———— . A linkage variation in *Drosophila*. *The Journal of Experimental Zoology* **19**:1-19, 1915.

———— . Non-disjunction as proof of the chromosome theory of heredity. *Genetics* **1**: 1-52, 107-63, 1916.

———— . An intrinsic difficulty for the variable force hypothesis of crossing-over. *The American Naturalist* **51**: 370-73, 1917.

———— . Deficiency. *Genetics* **2**: 445-65, 1917.

———— . Proof of non-disjunction for the fourth chromosome of Drosophila melanogaster. *Science* **53**: 308, 1921 (a).

———— . Genetical and cytological proof of non-disjunction of the fourth chromosome of Drosophila melanogaster. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **7**: 186-92, 1921 (b).

———— . Triploid intersexes in Drosophila melanogaster. *Science* **54**: 252-3, 1921 (c).

———— . Current maps of the location of the mutant genes of Drosophila melanogaster. *Science* **54**: 126-7, 1921 (d).

———— . Current maps of the location of the mutant genes of Drosophila melanogaster. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **7**: 127-32, 1921 (e).

———— . The origin of variations in sexual and sex-limited characters. *The American Naturalist* **56**: 51-63, 1922.

———— . Sex relation to chromosomes and genes *The American Naturalist* **59**: 127-37, 1925.

———— . Variation in crossing-over in relation to age of female in Drosophila melanogaster. *The Carnegie Institution of Washington*. Publication number 399, pp. 65-89, 1929.

BRIDGES, C. B. & MORGAN, T. H. The second chromosome group of mutant characters. *The Carnegie Institution of Washington*. Publication number 278, pp. 123-304, 1919.

———— . The third chromosome group of mutant characteres of Drosophila melanogaster. *The Carnegie Institution of Washington*. Publication number 327, pp. 2-249, 1923.

BROOKS, William Keith. On the development of Salpa. *Bulletin of the Museum of Comparative Zoölogy* **3**, March, 1876.

————. *The law of heredity. A study of the cause of variation and the origin of living organisms*. 2. ed. Baltimore: John Murphy and Co., 1883.

————. *Foundations of Zoology*. New York: Macmillan Co, 1899.

BUCHNER, P. Das accessorische Cromosomen in der Spermatogeneses und Ovogenese der Orthopteren, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Reduktion. *Archiv für Zellforschung* **3**: 335-40, 1909.

CANNON, W. A. A cytological basis for the Mendelian laws. *Bulletin of the Torrey Botanical Club* **29** (12): 657-661, 1902.

———— . Studies in plant hybrids: the spermatogenesis of hybrid cotton. *Bulletin of the Torrey Botanical Club* **30** (3): 133-172, 1903 (a).

———— . Studies in plant hybrids: the spermatogenesis of hybrid peas. *Bulletin of the Torrey Botanical Club* **30** (10): 519-43, 1903 (b).

CAROTHERS, Eleanor E. The Mendelian ratio in relation to certain orthopteran chromosomes. *Journal of Morphology* **24**: 487-511, 1913.

———— . The segregation and recombination of homologous chromosomes as found in two genera of Acrididae (Orthoptera). *Journal of Morphology* **28**: 445-521, 1917.

CASTLE, William E. The heredity of sex. *Bulletin of the Museum of Comparative Zoology* **40** (4): 190-218, 1903.

———— . A Mendelian view of sex heredity. *Science* **29**: 395-400, 1909 (a).

———— . Critical review: BATESON. Mendel's principles of heredity. *Science* **30**:481-3, 1909 (b).

———— . Studies of inheritance in rabbits. *Carnegie Institution of Washington*. Publication nº 114, 1909 (c).

———— . The inconstancy of unit-characters. *American Naturalist* **46**, 1912.

———— . Is the arrangement of the genes in the chromosome linear? *Proceedings of the National Academy of Sciences* **5** (2): 25-33, 1919 (a).

————. Are genes linear or non-linear in arrangement? *Proceedings of the National Academy of Sciences* **5**: 500-7, 1919 (c).

———— . The linkage system of eight sex linked characters of *Drosophila virilis* (Data of Metz). *Proceedings of the National Academy of Sciences* **5**: 32-7, 1919 (d).

———— . Model of the linkage system of eleven second chromosome genes of Drosophila. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **6**: 73-7, 1920.

———— . A new type of inheritance. *Science* **53**: 339-42, 1921 (a).

———— . More linked genes in rabbits. *Science* **54**: 634-6, 1921 (b).

———— . The Y-chromosome type of sex-linked inheritance in man. *Science* **55**: 703-4, 1922.

CAULLERY, Maurice. Génétique et évolution. *Révue Générale des Sciences Pures et Appliquées*. **41**: 567-73, 1930.

CHURCH, Arthur Harry. *On the relation of phyllotaxis to mechanical laws*. London: William & Northgate, 1904.

CONKLIN, Edwin G. The mechanism of heredity. *Science* **27**: 89-99, 1908.

———— . The share of egg and sperm in heredity. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **3**: 101-5, 1917.

———— . *Heredity and environment in the development of men*. Princeton, 1922.

COOK, O. F. Phenotypes, genotypes and genes. *Science* **35**: 654-6, 1912.

CORRENS, Carl. Untersuchungen über die Xenien bei *Zea mays* (Vorläufige Mitteilung). *Berichte der Deutschen Botanische Gesellschaft* **18**: 410-17, 1899.

———— . G. Mendels regel über das Erhalten der Nachkommenschaft der Rassenbastarde. *Berichte der Deutschen Botanische Gesellschaft* **18**: 158-68, 1900 (a).

———— . Über Levkojenbastarde. Zur Kenntnis der Grenzen der Mendelschen Regeln. *Botanische Centralblatt* **84**: 1-6, 1900 (b).

———— . Über den Modus und den Zeitpunkt der Spaltung der Anlagen von Erbsen-Typus. *Botanische Zeitung* **60**: 65-82, 1902.

CUÉNOT, Lucien-Claude-Jules-Marie. *Bulletin Scientifique de la France et de la Belgique* **32**: 463-534, 1899.

———— . L'hérédité de la pigmentation chez les souris. *Archives de Zoologie Expérimentale et Générale* [4] **2**, 1904.

———— . Les races pures et leurs combinaisons chez les souris. *Archives de Zoologie Expérimentale*, 4ème série, Notes et Révue, 1905: xxiii-cxxii.

———— . Morgan. T. H.. La constitution du matériel héréditaire. *L'Année Biologique* **20**: 268, 1915.

———— . L'adaptation. *In:* DOIN, Gaston (ed.). *Encyclopédie scientifique*. Paris: Octave Doin, 1925. Reproduzido parcialmente em: AHRWEILLER, *Écrits sur l'hérédité*, pp. 137-59.

DARBISHIRE, F. A. Mendel's theory of heredity. *Nature* **64**: 573, 1902.

———— . *Breeding and the Mendelian discovery*. London, 1913.

DARLINGTON, C. D. The old terminology and the new analysis of chromosome behaviour. *Annals of Botany* **49**: 579-85, 1935.

DARWIN, Charles. *The variation of animals and plants under domestication* .London: John Murray, 1868.

DARWIN, Francis (ed.). *La vie et la correspondance de Charles Darwin*. Paris: C. Reinwald, 1888. 2 vols.

DAVENPORT, Charles B. Inheritance of characteristics in domestic fowl. *Carnegie Institution of Washington*, publication number 121: 1-100, 1910.

———— . Critical review: GUYÉNOT, E. *L'Hérédité*. *Science* **60**: 500-1, 1924.

DAVIS, Bradley Moore. A criticism of the evidence for the mutation theory of De Vries from the behavior of species of Oenothera in crosses and in selfed lines. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **3**: 704-10, 1917.

DEBIERRE, Charles. Cellule. III. Physiologie animale. *In: La grande encyclopédie. Inventaire raisonné des sciences, des lettres et des arts*. 3. ed. 31 vols. Paris: Société Anonyme de la Grande Encyclopédie, s. d. [1886-1902?], vol. 9, pp. 1056-9.

DELAGE, Yves. *L'hérédité et les grands problèmes de la biologie générale*. 2. ed. Paris: C. Reinwald, 1903.

———— . Une hypothèse sur la base physique de la force héréditaire. *Biologica* **30** (3), 1913.

DELAGE, Yves et GOLDSMITH, Richard. M. Morgan, T. H., Sturtevant, A. H., Muller, H. J., Bridges, C. B. Le mécanisme de l'hérédité mendélienne. *L' Année Biologique*. **20**, 1915.

———— . M. Blaringhem L. Les grands problèmes de l'hérédité expérimentale. *L'Année Biologique* **24**: 259, 1919.

———— . Le Mendelisme et le mécanisme cytologique de l'hérédité. *Révue Scientifique de la France et de la Belgique* **57**: 97-109, 130-35, 1919.

DELLA VALLE. Observazione de tetradi in cellule somatiche. *Atti. Acc Napoli* **13,** 1907.

DETLEFSEN, J. A. Is crossing over a function of distance? *Proceedings of the National Academy of Sciences* **6**: 663-70, 1920.

———— . Critical review: WALTER, H. E. *Genetics, an introduction to the study of heredity*. *Science* **56**: 145-6, 1922.

DETLEFSEN, J. A. & CLEMENTE. L. S. Genetic variation in linkage values. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **9**: 149-56, 1923.

DE VRIES, Hugo. Sur la loi de disjonction des hybrides. *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences*. **130**: 845-847, 1900 (a).

———— . Das Spaltungsgesetz der Bastarde. Vorlaüfige Mittheilung. *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft* **18**: 83-90, 1900 (b).

———— . Sur les unités des caractères spécifiques et leur application à l'étude des hybrides. *Révue générale de botanique* **12**: 257-271, 1900 (c).

———— . *Die Mutations Theorie*. Leipzig, 1901-3.

———— . Oenothera gigas nanella, a Mendelian mutant. *Botanical Gazette* **60**: 337-45, 1915.

DE VRIES, Hugo & BOEDIJN, Karl. On the distribution of mutant characters among the chromosomes of *Oenothera Lamarckiana*. *Genetics* **8**, 1923.

———— Doubled chromosomes of Oenothera Lamarckiana semigigas. *The Botanical Gazette* **78**: 240-70, 1924.

DEXTER, John S. On coupling of certain sex-linked characters in Drosophila. *Biological Bulletin* **23**: 183-94, 1912.

DOBELL, Clifford. The chromosome cycle of the Sporozoa considered in relation to the chromosome theory of heredity. *La Cellule* **35**: 167-92, 1925.

DONCASTER, Leonard On the inheritance of coat-colour in rats. *Proceedings of the Cambridge Philosophical Society* **13**: 215-27, 1904-1906.

———— . Inheritance of sex in *Abraxas grossulariata*. *Nature*. **76**, 1907.

———— . On sex-inheritance in the moth *Abraxas grossulariata* and its variety *lacticolor*. *Reports to the Evolution Committee of the Royal Society* **4**: 53-7, 1908.

———— . Recent work in the determination of sex. *Science Progress* **4**: 90-104, 1909.

———— . *Heredity in the light of recent research*. Cambridge: Cambridge University Press, 1910.

———— . *Heredity in the light of recent research*. 2nd. ed. Cambridge: Cambridge University Press, 1912.

———— . Some stages in the spermatogenesis of *Abraxas grossulariata* and its variety *lacticolor*. *Journal of Genetics* **1** (3): 179-83, 1911(a).

———— . Note on the inheritance of characters in which dominance appears to be influenced by sex. *Journal of Genetics* **1**: 377-9, 1911(b).

———— . Critical review. GREIL, A. *Richtlinien des Entwicklungs- und Verebungs problems*. *Nature* **90**: 458-9, 1912.

———— . Chromosomes, heredity and sex: a review of the present state of the evidence with regard to the material basis of hereditary transmission and sex determination. *Quarterly Journal of Microscopical Science* **59**: 487-521, 1914.

———— . *The determination of sex*. Cambridge: Cambridge University Press, 1914.

———— . The relation between chromosomes and sex determination in "Abraxas grossulariata". *Nature* **95**: 395, 1915.

———— . *Heredity in the light of recent research*. 3. ed. Cambridge: Cambridge University Press, 1921.

———— . *An introduction to the study of Cytology*. Cambridge: Cambridge University Press, 1920.

———— . Genetic studies of Drosophila. *Nature* **105**: 405-6, 1920.

DUNN, L. C. Nucleus and cytoplasm as vehicles of heredity. *The American Naturalist* **51**; 286-300, 1917.

DURHAM, Florence M. & MARRYAT, Dorothea C. E. Note on the inheritance of sex in canaries. *Reports to the Evolution Committee of the Royal Society* **4**: 57-60, 1908.

EAST, E. M. The Mendelian notation as a description of physiological facts. *American Naturalist* **46**: 633-655, 1912.

E. H. J. F. Critical review: DONCASTER, *Heredity in the light of recent research*. *Nature* **85**: 331-2, 1911.

EMERSON, R. A. Coupling vs. random segregation. *Science* **34**: 512-3, 1911.

———— . A genetic view of sex expression in the flowering plants. *Science* **59**: 176-82, 1924.

EMERSON, R. A. and EAST, E. M. The inheritance of quantitative characters in Maize. *Bulletin of the Agricultural Experiment Station of Nebraska* **50**. 1912.

FARMER, J. B. The cell in modern Biology. *Nature* **74**: 25-6, 1906.

———— . The cell and heredity. *Nature* **75**: 98-9, 1906.

———— .On the structural constituents of the nucleus, and their relation to the organisation of the individual. *Proceedings of the Royal Society* **B 79**: 446-64, 1907.

FARMER, J. B. & MOORE, J. E. L. New investigations into the reduction phenomena of animals and plants – Preliminary communication. *Proceedings of the Royal Society* **72**: 104-8, 1905.

FICK, Rudolf. Betrachtungen über die Chromosomen, ihre Individualität, Reduktion und Vererbung. *Archiv. Anat. Physiol., Anat. Abt. Suppl.*, 1905.

———— Vererbungsfragen Reduktions- und Chromosomen- hypothesen, Bastardregeln. *Ergbnisse Anatomie und Entwicklungs-Geschichte* **16**: 1907.

GALTON, Francis. Experiments in pangenesis. *Proceedings of the Royal Society of London* **19**: 393-404, 1871 (a).

———— . Pangenesis. *Nature* **4**: 5-6, 1871 (b).

———— . *Natural inheritance*. London: MacMillan, 1889.

———— . The average contribution of each several ancestor to the total heritage of the offspring. *Proceedings of the Royal Society of London* **61**: 401-13, 1897. Reproduzido em: JAMESON, D. L. (ed.). *Evolutionary Genetics*. Pennsylvania: Dowde, Hutchinson & Ross, 1977, pp. 32-39.

GARDNER, Eldon & SNUSTAD, Peter. *Genética*. 7. ed. Trad. Fernando P. Arena. Rio de Janeiro: Guanabara, 1986.

GATES, R. R. Pollen development in hybrids of *Oenothera lata X O. Lamarckiana*, and its relation to mutation *Botanical Gazette* **43**: 81-114, 1907.

———— . The material basis of Mendelian phenomena. *The American Naturalist*. **49**: 203-13, 1909 (a).

———— The structure and chromosomes of *Oenothera gigas*. *Archiv für Zellforschung* **3**: 525-52, 1909 (b).

———— . On the modification of characters by crossing. *American Naturalist* **49**, 1915.

GATES, R. R. & THOMAS, N. A cytological study of *Oenothera lata* and *Oenothera semilata* in relation to mutation. *Quarterly Journal of Microscopial Science* **59**: 523-71, 1915.

———— . Recent Genetics. *Nature* **113**: 252-3, 1924.

GOLDSCHMIDT, Richard. Theodor Boveri. *Science*. **43**: 263-70, 1916.

———— A further contribution to the theory of sex. *The Journal of Experimental Zoology* **22**: 593-617, 1917 (a).

———— . Crossing-over ohne chyasmatypie? *Genetics* **2**: 82-95, 1917 (b).

———— . The determination of sex. *Nature* **107**: 780-4, 1921.

———— . The quantitative theory of sex. *Science* **64**: 299-300, 1926.

———— . The gene. *Quarterly review of biology* **3**: 307-24, 1928.

G. H. C. Critical review. MORGAN & BRIDGES. Sex linked inheritance in Drosophila. *Nature* **98**: 480, 1917.

GOWEN, John W. Mutation, chromosome non-disjunction and the gene. *Science* **68**: 211-12, 1928.

GREGORY, R. P. On gametic coupling and repulsion in *Primula sinensis*. *Proceedings of the Royal Society* **B 84**: 13-5, 1911.

———— . On the Genetics of tetraploid plants in P. sinensis. *Proceedings of the Royal Society* **B 87**: 484-92, 1914.

GUYÉNOT, Emile & NAVILLE, La reduction chromatique chez Drosophila melanogaster et la théorie du crossing-over *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences de Paris* **187**: 953-4, 1928.

GUYER, Michael F. A note on the accessory chromosome of man. *Science* **39**: 721-22, 1914.

HAECKEL, Ernest Heinrich. *Histoire de la création des êtres organisés d'après les lois naturelles*. Conférences scientifiques sur la doctrine de l'évolution en général et celle de Darwin, Goethe et Lamarck en particulier. Trad. Charles Letourneau. 3. ed. Paris: Schleicher Frères, 1903.

HALDANE, J. B. S. The probable errors of calculated linkage values, and the most accurate method of determining gametic from certain zigotic series. *Journal of Genetics* **8**: 291-7, 1919 (a).

———— . The combination of linkage values, and the calculation of distances between the loci of linked factors. *Journal of Genetics* **8**: 299-309, 1919 (b).

———— . Critical review: BATESON, Beatrice. *William Bateson, F. R. S., Naturalist: His essays and addresses: together with a short account of his life*. *Nature* **122**: 339-40, 1928.

———— . *New paths in Genetics*. London: Georde Allen & Unwin Ltd., 1941.

HALDANE, J. B. S., SPRUNT, A. D. and HALDANE, N. H. Reduplication in mice. *Journal of Genetics* **5** (2): 133-35, 1915.

HARRISON, R. G. Embriology and its relations. *Science* **85**: 369, 1937.

HARVEY, R. B. Side-to-side versus end-to-end conjugation of chromosomes in relation to crossing-over. *Science* **52**: 82-4, 1920.

HENKING, Herman. Über Spermatogenese und deren Bezelung zur Entwicklung Zei Pyrrochoris apturus. *Zeitschuft für wessenchaflech Zoologie* **51**:685-736, 1891.

HERBST, C. Vererbungsstudien. . *Archiv für Entwicklungsmechanik*. **24**: 208, 1907.

HERTWIG, Oscar. *La cellule*. Trad. Charles Julin. Paris: C. Naud, 1903.

———— . *The biological problem of to-day*. Trad. P. Chalmers Mitchell. New York: MacMillan, [s. d.].

HOVASSE, R. Contribution à l' étude des chromosomes. Variation et régulation en parthénogenèse. *Bulletin Biologique de la France et de la Belgique*. **56**: 143-229, 1922.

HURST, Charles C. *Experiments in Genetics*. London, 1925.

HUXLEY, J. S. The regulation of sex. *The Athenaeum*, pp. 47-8, 1921.

———— . Critical review: MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES. The mechanism of Mendelian heredity. *Nature* **113**: 518-20, 1924.

———— . Critical review: WILSON, The cell in development and inheritance. *Nature* **115**: 669-71, 1925.

———— . Genes and linkage groups in Genetics. *Nature* **116**: 937-8, 1925.

HUXLEY, Thomas. *Science et religion*. Trad. Henry de Varigny. Paris: J.-B. Baillière et fils, 1893.

JANSSENS, F. A. Spermatogénèse dans les batraciens: V. La théorie de la chiasmatypie: nouvelle interprétation des cinèses de maturation. *La Cellule* **25**: 389-406, 1909.

———— . À propos de la chiasmatypie et de la théorie de Morgan. *Révue de la Societé Biologique de la France et de la Belgique*, 1919.

———— . La chiasmatypie dans les insects. *La Cellule* **34**: 297-302, 1924.

J. B. G. Critical review: DONCASTER, An introduction to the study of Cytology. *Nature* **105**: 190-91, 1920.

JEFFREY, Edward C. Drosophila and the mutation hypothesis. *Science* **62**: 3-5, 1925.

———— . The nuclear conditions in the spermatocytes of Drosophila melanogaster. *Science* **68**: 187-8, 1928.

JENNINGS, H. S. Crossing-over and the theory that genes are arranged in the chromosomes in serial order. *Procedings of the National Academy of Sciences* **9**: 141-7, 1923.

———— . Some consequences of different extents of interference, in the crossing-over of the genes. *Procedings of the National Academy of sciences* **9**: 147-9, 1923.

JOHANNSEN, Wilhelm Ludwig. Heredity in population and pure lines [1903]. *In*: PETERS (ed.). *Classic papers on genetics*, pp. 20-6.

———— . The genotype conception of heredity. *The American Naturalist* **45**: 129-59, 1911.

JORDAN, H. E. Recent literature touching the question of sex determination. *The American Naturalist* **44**: 245-252, 1910.

KÜHN, Alfred. Zum 70. Geburtstag Richards Goldschmidts am 12. *Experientia* **4**: 239-42, 1948.

LEAGUE, Bessie B. The normality of the maturation divisions in the male of *Drosophila melanogaster*. *Science* **71**: 99, 1930.

LEDUC, Stéphane. Biologie générale. Les lois de la biogénèse. *Révue Scientifique* **8**: 225-229, 1906

———— . Les lois de la biogénèse. *Révue Scientifique* **9**: 265-268, 1906.

———— . *Les croissances osmotiques et l'origine des êtres vivants*. Bar-Le-Duc: Jolibois, 1909.

———— . *The mechanism of life*. Trad. W. Deane Butcher. London: Rebman,1911.

LILLIE, F. The biological significance of sexual differentiation – a zoological point of view. *Science*. **25**: 372-6, 1907.

LITTLE, C. C. Non-disjunction of the fourth chromosome of Drosophila. *Science* **53**: 167, 1921.

LOCK, Robert H. *Recent progress in the study of variation, heredity and evolution.* London: John Murray, 1907.

LOEB, Jacques. On the artificial production of normal larvae from the unfertilized eggs of sea urchin. *American Journal of Physiology* **3**: 136-8, 1900.

MAURY, P. Cellule. II. Physiologie végetale. *In: La grande encyclopédie. Inventaire raisonné des sciences, des lettres et des arts.* 3. ed. 31 vols. Paris: Société Anonyme de la Grande Encyclopédie, s. d. [1886-1902?], vol. 9, pp. 1052-6.

MAXWELL, James Clarck. "Atom" *in*: *Encyclopedia Britannica*, vol. 3, pp. 36-49, 1875, ninth edition, reprinted *in:* GARBER, Elizabeth, BRUSH, Stephen e EVERITT, C. W. F. *Maxwell on molecules and gases*. Cambridge, MA: MIT Press, 1986.

MARECHAL, J. Sur l'ovogenèse des Selaciens. *La Cellule* **24**: 141-4, 1906.

McBRIDE, E. W. Discussion on the relation of chromosomes to heredity. *Reports of the British Association for the Advancement of Science*, pp. 469-70, 1915.

———— . Recent German work on heredity and evolution. *Nature* **116**: 776-78, 1925.

———— . Genes and linkage groups in Genetics. *Nature* **117**: 232, 1926 (a).

———— . Genes and linkage groups in Genetics. *Nature* **117**: 340-1, 1926 (b).

McCLUNG, C. E. A peculiar nuclear element in the male reprodutive cells of insects. *Zoological Bulletin* **2**: 187-197, 1899.

———— . Notes on the acessory chromosome. *Anatomische Anzeiger* **20**: 220-6, 1901.

———— . The accessory chromosome – sex determinant? *Biological Bulletin* **3**: 43, 1902.

McDOWELL, E. C. Multiple factors in Mendelian inheritance. *Journal of Experimental Zoology* **16**: 177-94, 1914.

METZ, Charles W. Chromosome studies in the the Diptera I. *The Journal of Experimental Zoology* **17**: 45-59, 1914.

———— . Chromosome studies on the Diptera II. The paired association of chromosomes in the Diptera, and its significance. *The Journal of Experimental Zoology* **21**: 213-62, 1916 (a)

———— . Chromosome studies on the Diptera III. Additional types of chromosome groups in the Drosophilidae. *American Naturalist.* **50**: 587-99, 1916 (b).

———— . The arrangement of genes in Drosophila virilis. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **6**: 164-6, 1920 (a).

———— . Correspondence between chromosome number and linkage groups in Drosophila virilis. *Science* **51**: 417-18, 1920 (b).

MILLARDET, A. Note sur l'hybridation sans croisement ou fausse hybridation. *Mémoires de la Société Scientifique de Bordeaux* [4] **4**: 347, 1894.

MITCHELL, Peter Chalmers. Sex. *In*: *The Encyclopaedia Britannica*. The eleventh edition, 1910-1911, Vol. 24, pp. 745-749. London: The Encyclopaedia Britannica, 1922.

MOENKHAUS, W. J. Cross fertilization among fishes. *Proceedings of the Indiana Academy of Sciences:* 353-93, 1910.

MONTGOMERY, T. H. The spermatogenesis in Pentatoma up to the formation of the spermatid. *Zoologische Jahrbuch* **12**: 1-88, 1898.

———— . A study of the chromosomes of the germ cells of the Metazoa. *Transactions of the American Philosophical Society* **20**: 154-236, 1901.

MORGAN, Lilian V. Non criss-cross inheritance in Drosophila melanogaster *Biological Bulletin* **42**: 267-74, 1922.

———— . Poliploidy in *Drosophila melanogaster* with two attached X chromosomes. *Genetics* **10**: 148-78, 1925.

———— . Correlation between shape and behavior of a chromosome. *Procedings of the National Academy of Sciences* **12**: 180-1, 1926.

MORGAN, Thomas Hunt. *Regeneration*. New York: Macmillan, 1901.

———— . Recent theories in regard to the determination of sex. *Popular Science Monthly* **64**: 97-116, 1903.

———— . Ziegler's theory of sex determination and an alternative point of view. *Science* **22**: 839-41, 1905 (a).

———— . The assumed purity of germ cells in Mendelian results. *Science* **22**: 887, 1905 (b).

———— . The male and female eggs of Phylloxerans of the hickories. *Biological Bulletin* **10**: 201-206, 1905 (c).

———— . An alternative interpretation of the origin of ginandromorphous insects. *Science* **21**: 632-4, 1905 (d).

———— . Sex determining factors in animals. *Science* **25**: 382-4, 1907 (a).

———— .Review of *Inheritance in Poultry* by C. B. Davenport. *Science* **25**: 464-6, 1907 (b).

———— . *Experimental zoology*. New York: MacMillan, 1907.

———— . The production of two kinds of spermatozoa in Philloxerans. Functional "Female production and rudimentary spermatozoa". *Proceedings of the Society of Experimental Biology and Medicine* **5**: 56-7, 1908.

———— . Sex determination and parthenogenesis in Philloxerans and Aphids. *Science* **29**: 234-7, 1909 (a).

———— . A biological and cytological study of sex determination in Phylloxerans and Aphids. *The Journal of Experimental Zoology* 7 (2): 239-351, 1909 (b).
———— . What are 'factors' in Mendelian explanations? *American Breeder's Association. Report* **6**: 365-8, 1909 (c).
———— . Chromosomes and heredity. *American Naturalist* **44**: 449-96, 1910 (a).
———— . Sex limited inheritance in *Drosophila*. *Science* **32**: 120-22, 1910 (b). Reproduzido em: PETERS, *Classic papers in Genetics*, pp. 63-6.
———— The scientific work of Miss N. M. Stevens. *Science*. **36**: 468-20, 1910 (c).
———— . Hybridization in a mutative period in *Drosophila*. *Proceedings of the Society of Experimental biology* 7: 160-61, 1910 (d).
———— . The method of inheritance of two sex-limited characteres in the same animal. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine* **8**: 17-9, 1910 (e).
———— . The origin of nine wing mutations in *Drosophila*. *Science* **33**: 496-9, 1911 (a).
———— . The origin of five mutations in eye color in Drosophila and their modes of inheritance. *Science* **33**: 534-7, 1911 (b).
———— . An attempt to analyse the constitution of the chromosomes on the basis of sex-limited inheritance in *Drosophila*. *Journal of Experimental Zoology* **11**: 365-413, 1911 (c).
———— . Random segregation versus coupling in Mendelian inheritance. *Science* **34**: 384, 1911 (d).
———— . Chromosomes and associative inheritance. *Science* **34**: 636-8, 1911 (e).
———— . The application of the conception of pure lines to sex- limited inheritance and to sexual dimorphism. *American Naturalist* **45**: 65-78, 1911 (f).
———— . The explanation of a new sex ratio in Drosophila. *Science* **36**: 718-9, 1912 (a).
———— . Heredity of body color in Drosophila. *The Journal of Experimental Zoology* **13** (1): 27-43, 1912 (b).
———— . Complete linkage in the second chromosome of the male of Drosophila. *Science* **36**: 719-20, 1912 (c).
———— . Factors and unit characters in Mendelian heredity. *The American Naturalist* **47**: 5-16, 1913 (a).
———— . Simplicity versus adequacy in Mendelian Formulae. *American Naturalist* **47**: 372-4, 1913 (b).
———— . Sex limited and sex linked inheritance. *The American Naturalist* **48**: 577-83, 1914 (a).
———— . No crossing over in the male of Drosophila of genes in the second and third pairs of chromosomes. *Biological Bulletin* **26**: 195-204, 1914 (b).
———— . Another case of multiple allelomorphs in Drosophila. *Biological Bulletin* **26**: 231-44, 1914(c).
———— . Has the white man more chromosomes than the negro? *Science* **39**: 827-828, 1914 (d).
———— . A note on the acessory chromosome of man. *Science* **39**: 721-22, 1914 (e).
———— . The constitution of the hereditary material. *Proceedings of the Philosophical Society* **54**: 143-53, 1915 (a).
———— . Critical review. DONCASTER, The determination of sex. *Science* **42**: 312-3, 1915 (b).
———— . Localization of the hereditary material in the germ cells. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **1**: 420-9, 1915 (c).

———— . The theory of the gene. *The American Naturalist* **51**: 513-44, 1917.
———— . *The physical basis of heredity*. Philadelphia and London: J. B. Lippincott, 1919.
———— . The mechanism of heredity Parts I, II, III. *Nature* **109**: 241-2; 275-8; 312-13, 1922 (a).
———— . On the mechanism of heredity. *Proceedings of the Royal Society [B]* **94**: 162-97, 1922 (b).
———— . The modern theory of genetics and the problem of development. *Physiological reviews* **3**: 603-27, 1923.
———— . Recent results relating to chromosomes and Genetics. *Quarterly Review of Biology* **1**: 186-211, 1926 (a).
. ———— Genetics and the physiology of development. *American Naturalist* **60**: 489-515, 1926 (b).
———— . *The theory of the gene*. New Haven: Yale University Press, 1926.
———— . The relation of Biology to Physics. *Science*. **66**: 213-20, 1927.
———— . *The theory of the gene*. 2. ed. New Haven: Yale University Press, 1929.
———— . Critical review: PUNNETT, (ed). Scientific papers of William Bateson. *Nature* **124**: 171-2, 1929.
———— . The rise of genetics. *Science* **76**: 261-67; 285-88, 1932.
———— . *Embriologie et génétique*. Trad. Jean Rostand. Paris: Gallimard, 1936.
MORGAN, T. H. & BRIDGES, C. B. *Sex-linked inheritance in Drosophila*. Washington: Carnegie Institution of Washington, 1916. (Publication number 237).
———— . The constitution of chromosome maps. *Proceedings of the Society of Experimental Biology and Medicine* **17**, 1919.
MORGAN, T. H., BRIDGES, C. B. & STURTEVANT, A. H.. Contributions to the Genetics of *Drosophila melanogaster*. *Proceedings of the Carnegie Institute*, 1919.
———— . The genetics of *Drosophila*. *Genetica* **2**, 1925.
MORGAN, Thomas Hunt & CATTELL, Eleth. Data for the study of sex-linked inheritance in Drosophila. *Journal of Experimental Zoology* **13** (1): 79-101, 1912.
———— . Additional data for the study of sex-linked inheritance in Drosophila. *Journal of Experimental Zoology* **14** (1): 33-42, 1913.
MORGAN, T. H. & GOODALE, H. Sex linked inheritance in poultry. *Annals of New York Academy of Science* **22**, 1912.
MORGAN, T. H. & LYNCH, Clara J. The linkage of two factors in Drosophila that are not sex-linked. *Biological Bulletin* **23**: 174-82, 1912.
MORGAN, T. H., STURTEVANT, A. H. & BRIDGES, C. B. The evidence for the linear order of the genes. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **6**: 162-4, 1920.
MORGAN, T. H., STURTEVANT, A. H., MULLER, H. J. & BRIDGES, C. B. *The mechanism of Mendelian heredity*. New York: Henry Bolt, 1915; New York: Johnson Reprints, 1972.
———— . *The mechanism of Mendelian heredity*. 2nd. ed. New York: Henry Bolt, 1922.
MORRIS, Margaret. The behavior of the chromatin in hybrids between Fundulus and Ctenolabrus. *The Journal of Experimental Zoology* **16**, 1914.
MULLER, Hermann J. A gene for the fourth chromosome of Drosophila. *Journal of Experimental Zoology* **17**: 325-6, 1914. Reproduzido em: MULLER, *Studies in genetics*, pp. 18-26.
———— . The mechanism of crossing-over. *The American Naturalist* **50**: 193-221, 284-305, 350-66, 421-34, 1916.

———— . Are the factors of heredity arranged in a line? *The American Naturalist* **54**: 97-121, 1920.

———— . Variations due to change in the individual gene *The American Naturalist* **56**: 32-50, 1922.

———— . *Studies in genetics*. Bloomington: Indiana University, 1962.

MULLER, H. J. and MULLER, Jessie M. Jacobs. The standard errors of chromosome distances and coincidence. *Genetics* **10**: 509-24, 1925.

NAEGELI, Carl Wilhelm. *Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre*. Munich, 1884.

NAUDIN, Charles. De l'hybridité considérée comme cause de variabilité dans les végétaux. *Comptes Rendus des Séances de l'Académie des Sciences de Paris* **59**: 837-45, 1864.

NEWMANN, H. H. Further studies of the process of heredity in *Fundulus* hybrids. *Journal of Experimental Zoology* **8** : 143-61, 1910.

PAINTER, Theophilus S. The Y – chromosome in mammals. *Science* **53**: 503-4, 1921.

———— . The sex chromosomes of the monkey. *Science* **56**: 286-7, 1922.

———— . Further observations on the sex chromosomes of mammals. *Science* **58**: 247-8, 1923.

PETERS, James A. (ed.). *Classic papers in genetics*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall, 1959.

PLOUGH, Harold H. The effect of temperature on linkage in the second chromosome of Drosophila. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **3**: 553-5, 1917 (a).

———— . The effect of temperature on crossingover in Drosophila. *The Journal of Experimental Zoology* **24**: 147-209, 1917 (b).

———— . Linear arrangement of genes and double crossing-over. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **5**: 167-8, 1919.

PUNNETT, Reginald C. Sex determination in Hydatina with some remarks on parhenogenesis. *Proceedings of the Royal Society*. **78 B**: 223-230, 1906.

———— . An early discussion of heredity. *Nature* **34**: 800, 1911.

———— . *Mendelism*. London, 4ª edição, 1912.

———— . Reduplication series in sweet peas. *Journal of Genetics* **3**: 77-103, 1913.

———— . Reduplication series in sweet peas. II. *Journal of Genetics* **6**: 185-93, 1917.

———— . Lathirus odoratus. *Bibliographia Genetica* **1**: 69-82, 1925.

———— . Genes and linkage groups in Genetics. *Nature* **117**: 514-15, 1926 (a).

———— . Critical review: MORGAN, T. H. The theory of the gene. *Nature* **128**: 435-7, 1926 (b).

———— . William Bateson and Mendel's principles of heredity. *Notes and Records of the Royal Society of London* **9**: 336-347, 1952.

QUACKENBUSH, L. S. A new principle in the mechanism of nuclear division. *Science* **23**: 182-214, 1910.

RABAUD, Étienne. Recherches sur l'hérédité et la variation – étude expérimentale et théorie physiologique. Suppléments au *Bulletin Biologique de la France et de la Belgique* **1**: 1-313, 1919.

———— . *L' Hérédité* (vol 13 em Armand Colin, "Selection en Biologie"). Paris: Armand Colin, 1921.

———— . *Élements de biologie générale*. Paris: Félix Alcan, 1928.

RIBOT, Th. Hérédité. I. Biologie *In: La grande encyclopédie. Inventaire raisonné des sciences, des lettres et des arts.* 3. ed. 31 vols. Paris: Société Anonyme de la Grande Encyclopédie, s. d. [1886-1902?], vol. 19, pp. 1165-9 (1893)[2].

RIDDLE, Oscar. The quantitative theory of sex. *Science* **65**: 169-70, 1927.

ROBERTSON, W. Rees Bremner. Chromosome studies III. Inequalities and deficiencies in homologous chromosomes: their bearing upon synapsis and the loss of unit characters. *Journal of Morphology* **26**: 109-41, 1915.

ROUX, Willhelm. *Über die Bedeutung der Kerntheilungsfiguren. Eine hypothetische Erörterung.* Leipzig: Verlag W. Engelmann, 1883.

RUSSELL, E. S. *Form and function: a contribution to the history of animal morphology*. London: Murray, 1916.

SCHAFFNER, John H. Questionnaire on certain facts bearing on the theory of sexuality and chromosome constitution. *Science* **63**: 384-5, 1926.

SHULL, Franklin. Nutrition and sex determination in rotifers. *Science* **38**: 786-8, 1913.

———— . Relative effectiveness of food, oxygen and other substances in causing or preventing male- production in *Hydatina*. *Journal of Experimental Zoology* **26**: 521-54, 1918.

SMITH, Geoffrey. Studies in the experimental analysis of sex. *Journal of Microscopical Science* **54**: 577-604, 1909-10.

SPILLMAN, W. J. Spurious allelomorphism: results of some recent investigations. *The American Naturalist* **42**: 610-15, 1908.

STERN, Curt. An effect of temperature and age in the first chromosome of Drosophila melanogaster. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **12**: 530-2, 1926.

STEVENS, Nettie Maria. Experimental studies on eggs of *Echinus microtuberculatus*. *Archiv für Entwicklung der Organismen* **15**, 1902.

———— . Studies of germ-cells of *Aphis rosae and Aphis oenothera*. *The Journal of Experimental Zoology* **2**: 313-33, 1905.

———— . Studies in spermatogenesis with special reference to the "accessory chromosome". *Carnegie Institution of Washington, Publication* (36): 1-19, 1906 (a).

———— . Studies in spermatogenesis. Part II. A comparative study of the hetero-chromossomes in certain species of Coleoptera, Hemiptera and Lepidoptera, with especial reference to sex determination. *Carnegie Institution of Washington, Publication* (36, part 2): 33-57, 1906 (b).

———— . Color inheritance and sex inheritance in certain Aphids. *Science* **26**: 216-18, 1907 (a).

———— . A study of the germ cells of certain Diptera, with reference to the heterochromosomes and the phenomena of synapsis. *Journal of Experimental Zoology* **5**: 359-74, 1907 (b).

———— . The chromosomes of *Diabrotica vittata, Diabrotica soror & Diabrotica 12 punctata*: a contribution to the literature in heterochromosomes and sex determination. *Journal of Experimental Zoology* **5** (3), 1908.

———— . Further studies on the chromosomes of the Coleoptera. *The Journal of Experimental Zoology*. **6** (1): 101-13, 1909 (a).

———— . An unpaired heterochrocromosome in the Aphids. *The Journal of Experimental zoology* **6** (1): 115-23, 1909 (b).

[2] A obra não tem data de publicação. A data indicada aqui é a que consta do catálogo da *Library of Congress*. O verbete de Ribot deve ter sido escrito em 1893 ou pouco depois desta data, pois sua bibliografia indica apenas trabalhos publicados até 1893.

———— . The chromosomes in the germcells of *Culex*. *Journal of Experimental Zoology* **8**: 207-225, 1910 (a).

———— . An unequal pair of heterochromosomes in *Forficula*. *Journal of Experimental Zoology* **8**: 227-41, 1910 (b).

STRONG, R. M. Another view of sex-limited inheritance. *Science* **36**: 443-45, 1912.

STURTEVANT, Alfred Henry. An experiment dealing with sex-linkage in fowls. *Journal of Experimental Zoology* **12**: 499-518, 1912.

———— . The linear arrangement of six sex-linked factors in *Drosophila*, as shown by their mode of association. *Journal of Experimental Zoology* **14**: 43-59, 1913 (a). Reproduzido em: PETERS, *Classic papers in genetics*, pp. 67-78.

———— . A third group of linked genes in Drosophila ampelophila. *Science* **37**: 990-2, 1913 (b).

———— . The Himalaya rabbit case with some considerations on multiple allelomorphs. *American Naturalist* **47** (5), 1913 (c).

———— . The reduplication hypothesis as applied to *Drosophila*. *American Naturalist* **48**: 535-49, 1914.

———— . The behaviour of the chromosomes as studied through linkage. *Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre* **13**: 234-87, 1915.

———— . Genetic factors affecting the strength of linkage in Drosophila. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **3**: 555-8, 1917.

———— . Intersexes in Drosophila simulans. *Science* **51**: 325-7, 1920.

———— . A case of rearrangement of genes in Drosophila. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **7**: 235-7, 1921 (a).

———— . Linkage variation and chromosome maps. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **7**: 181-3, 1921 (b).

———— . The relation of genes and chromosomes. *In*: DUNN, *Genetics in the 20th century*. New York: McMillan, 1951, pp. 101-10.

———— . The genetics of Drosophila simulans. *Carnegie Institution of Washington*. Publication number 399, pp. 5-60, 1929.

STURTEVANT, A. H., BRIDGES, C. & MORGAN, T. H. The spatial relations of genes. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **5**: 168-73, 1919.

SUTTON, W. S. The spermatogonial divisions of *Brachystola magna*. *Kansas University Quarterly* **9** (2), 1900.

———— . On the morphology of the chromosome group in *Brachystola magna*. *Biological Bulletin* **4**: 24-39, 1902.

———— . The chromosomes in heredity. *Biological Bulletin* **4**: 231-51, 1903. Reproduzido parcialmente em: PETERS, *Classic papers in genetics*, pp. 27-41.

TENNENT, David H. The dominance of maternal or paternal characters in Echinoderm hybrids. *Archiv für Entwicklungsmechanik* **29**: 1-14, 1910.

———— . The correlation between chromosomes and particular characters in hybrid echinoid larvae. *American Naturalist*. **46**: 68-75, 1912.

THISELTON- DYER, W. T. Critical review: REID, The laws of heredity. *Nature* **84**: 1-4, 1910.

THOMSON, J. Arthur. Experimental study of fertilisation. *Nature* **61**: 551-2, 1900.

———— . Embriology. *In*: *The illustrated Chambers's encyclopaedia*. New edition. 10 vols. London: William & Robert Chambers, s. d. [1902][3], vol. 4, pp. 317-22 (1902a).

[3] A obra não tem data de publicação. A data indicada aqui é a que consta do catálogo da *Library of Congress*. Na bibliografia deste verbete, assim como na do verbete sobre hereditariedade do mesmo autor, as últimas obras citadas são de 1902.

———— . Heredity[4]. *In: The illustrated Chambers's encyclopaedia.* New edition. 10 vols. London: William & Robert Chambers, s. d. [1902], vol. 5, pp. 675-80 (1902b).

———— . *Heredity.* London: John Murray, 1908.

———— . Critical review: BATESON, *The method and scope of Genetics. Nature* **80**: 396, 1909.

TROW, A. H. Forms of reduplication: primary and secondary. *Journal of Genetics* **2**: 313-24, 1913.

———— . A criticism of the hypothesis of linkage and crossing over. *Journal of Genetics* **5**: 281-97, 1916.

TSCHERMAK, Erik. Über künstliche Kreuzung bei *Pisum sativum. Berichte der Deutschen botanische Gesellschaft* **18**: 232-239, 1900 (a).

———— .Über künstliche Kreuzung bei *Pisum sativum. Zeitschrift der Landw. Versuchswerkes in Österreich* **3**: 465-555, 1900 (b).

———— . Historischer Rückblick auf die Wiederentdeckung der gregor Mendelschen *Arbeiten und Verhandlungen der zoologische und botanische Gesellschaft zu Wien* **92**: 25-35, 1951.

———— . Gregor Mendels Versuchstätigkeit und die Zeit der Wiederentdeckung seiner Vererbungsgesetze. *In:* GEDDA, L. (ed.). *Novant'anni delle leggi Mendeliane.* Roma: Instituto "Gregorio Mendel", 1956, pp. 113-17.

VERNON, H. M. The laws of inheritance. *Nature* **81**: 424, 1907.

VILMORIN, Philippe & BATESON, William. A case of gametic coupling in *Pisum. Proceedings of the Royal Society* **B 84**: 10-11, 1911.

VOELLER, Bruce (ed.). *The chromosome theory of inheritance: classic papers in development and heredity.* New York: Appleton Century Crofts, 1968.

WARREN, Ernest. Spermatogenesis in spiders and the chromosome hypothesis of heredity. *Nature* **117**: 82-3, 1926.

WENRICH, D. H. The spermatogenesis of *Phrynotettix magnus* with special reference to synapsis and the individuality of the chromosomes. *Bulletin of the Museum of Comparative Zoology at Harvard College* **60** (3): 58-133, 1916.

WEINSTEIN, Alexander. Homologous genes and linear linkage in Drosophila virilis. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **6**: 625-39, 1920.

WEISMANN, August. . *Die Continuität des Keimplasmas als Grundlage einer Theorie der Vererbung.* Jena: Fischer, 1885.

———— . *Essais sur l'hérédité.* Henry de Varigny (trad.). Paris: C. Reinwald, 1892.

WHELDALE, Muriel, MARRYAT, D. C. E, and SOLLAS, I. B. J. Experimental studies in the Physiology of Heredity. *Reports to the Evolution Committee* **5**: 1-79, 1909.

WHITNEY, David Day Whitney. Determination of sex in Hydatina Senta. *The Journal of Experimental Zoology* **5**: 1-26, 1907-1908.

WILSON, E. B. *The cell in development and inheritance.* New York: Macmillan, 1896.

———— . *The cell in development and inheritance.* 2nd. ed. New York: Macmillan, 1900.

———— . Mendel's principles of heredity and the maturation of the germ-cells. *Science* **16**: 991-3, 1902.

———— . Experiments on cleavage and localization in the Nemertine egg. *Archive fur Entwickleungsmechanic* **16**: 441-460, 1903.

———— . Experimental studies on germinal localization: I. The germ regions in the egg of Dentalium. *Journal of Experimental Zoology* I. **1**: 1-72, 1904 (a).

[4] Este verbete foi revisto por Francis Galton.

———— . Experimental studies on the germinal localization II. Experiments on the cleavage mosaic in Patella and Dentalium. *Journal of Experimental Zoology* **1**: 197-268, 1904 (b).

———— . Mosaic development in the Annelide egg. *Science* **20**: 748-750, 1904 (c).

———— . Studies on chromosomes I. The behaviour of the idio-chromosomes in Hemiptera. *Journal of Experimental Zoology* **2**: 371-405, 1905 (a).

———— . Studies on chromosomes II. The paired microchromosomes, idiochromosomes and heterotropic chromosomes in Hemiptera. *The Journal of Experimental Zoology* **2**: 507-45, 1905 (b).

———— . The chromosomes in relation to the determination of sex in insects. *Proceedings of Society for Experimental Biology and Medicine* **3**: 19-23, 1905 (c).

———— . The problem of development. *Science* **21**: 281-94, 1905 (d).

———— . Studies on chromosomes III. The sexual differences of the chromosome groups in Hemiptera with some considerations on sex determination and inheritance of sex. *The Journal of Experimental Zoology* **3**: 1-40, 1906 (a).

———— . Mendelian inheritance and the purity of the gametes. *Science* **23**: 112-13, 1906 (b).

———— . Sex determination in relation to fertilization and parthenogenesis. *Science* **25**: 376-9, 1907.

———— . Studies on chromosomes IV. The "accessory" chromosome in Syromastes and Pyrrochoris with a comparative review of the types of sexual differences of the chromosome groups. *The Journal of Experimental Zoology*. **6**: 69-99, 1909 (a).

———— . Studies on chromosomes V. The chromosomes of Metapodius. A contribution to the hypothesis of the genetic continuity of chromosomes. *The Journal of Experimental Zoology* **6**: 147-205, 1909 (b).

———— . Recent researches on the determination and inheritance of sex. *Science* **29**: 53-70, 1909 (c).

———— . The chromosomes in relation to the determination of sex. *Science Progress* **4**: 570-92, 1909 (d).

———— . Selective fertilization and the relation of chromosomes to sex production. *Science* **23**: 242-44, 1910.

———— . The sex chromosomes. *Archiv für microskopische Anatomie*. II. Absteilung. **78**: 249-271, 1911.

———— . Some aspects of cytology in relation to the study of Genetics. *American Naturalist* **46**: 57-67, 1912 (a).

———— . Studies on chromosomes VIII. Observations on the maturation-phenomena in certain hemiptera and other forms, with considerations on synapsis and reduction. *The Journal of Experimental Zoology* **13**: 345-431, 1912 (b).

———— . Heredity and microscopical research. *Science*. **37**: 814-26, 1913.

———— . The bearing of cytological research on heredity. *Proceedings of the Royal Society* **B 88**: 333-52, 1914.

———— . Some aspects of progress in modern Zoology. *Nature* **94**: 574-79, 1915 (a).

———— . Science and liberal education. *Science* **42**: 625-30, 1915 (b).

———— . *The cell in development and heredity*. 3rd ed. New York: Macmillan, 1925

———— . *The cell in development and inheritance*. New York: Macmillan, 1934.

WILSON, E. B. & MORGAN, T. H. Chiasmatype and crossing-over. *American Naturalist* **54**: 193-219, 1920.

YULE, G. Udney. Prof. Johannsen on heredity. *Nature* **69**: 223-4, 1904.

BIBLIOGRAFIA SECUNDÁRIA

ABEL, Theodore. The operation called *Verstehen*. *American Journal of Sociology* **54**, 1948. Reproduzido *in*: FEIGL, Herbert & BRODBECK, May (ed). *Readings in the philosophy of science*. New York: Appleton-Century-Crofts, 1953, pp. 677-87.

ALLEN, Garland E. Thomas Hunt Morgan and the problem of sex determination, 1903-1910. *Proceedings of the American Philosophical Society* **110**: 48-57, 1966.

———— . T. H. Morgan and the emergence of a new American biology. *Quarterly Review of Biology* **44**: 168-88, 1969.

———— . Wilson, Edmund Becher. *In*: GILLISPIE, Charlton Coulton (ed). *Dictionary of scientific biography*. New York: Charles Scribners Sons, 1970, vol. 14.

———— . Introduction to the reprint edition of MORGAN, STURTEVANT, MULLER & BRIDGES, *The mechanism of Mendelian heredity*. The sources of science nº 86. New York: Johnson Reprint, 1972, pp. v-xxvi.

———— . Oppositon to Mendelian-chromosome theory: the physiological and developmental genetics of Richard Goldschmidt. *Journal of the History of Biology* **7**: 49-92, 1974.

———— . The introduction of *Drosophila* into the study of heredity and evolution, 1900-1910. *Isis* **66**: 322-33, 1975.

———— . Genetics, eugenics, and society: internalists and externalists in contemporary History of Science. *Social Studies of Science* **6**: 111-5, 1976.

———— . *Thomas Hunt Morgan: the man and his science*. Princeton: Princeton University Press, 1978.

———— . Naturalists and experimentalists: the genotype and the phenotype. *Studies in the History of Biology* **3**: 179-209, 1979.

———— . Morgan, Thomas Hunt. *In:* GILLESPIE, Charles C. (ed.). *Dictionary of scientific biography*. New York: Charles Scribner's Sons, 1981. Vol 4, pp. 515-26.

———— . T. H. Morgan and the influence of mechanistic materialism on the development of the gene concept, 1910-1940. *American Zoologist* **23**: 829-44, 1983.

———— . Thomas Hunt Morgan: materialism and experimentalism in the development of modern Genetics. *Social Research* **51**: 709-38, 1984.

———— . Thomas Hunt Morgan et la naissance de la Génétique moderne. *Recherche* **16**: 592-99, 1985.

———— . Essay review: History of Agriculture and the study of heredity – a new horizon. *Journal of the History of Biology* **24**: 529-536, 1991.

[ANÔNIMO]. William Bateson, F.R.S., D. Sc. *The Lancet*, 1926, p. 367.

BAKER, John R. The cell theory: a restatement, history, and critique. *Quarterly Journal of Microscopical Science* **89**: 103-23, 1948; **90**: 87-108, 1949; **93**: 157-90, 1952; **94**: 407-440, 1953; **96**: 449-81, 1955.

BALEN, Gerrit van. Conceptual tensions between theory and programs: the chromosome theory and the Mendelian research program. *Biology and Philosophy* **2**: 435-61, 1987.

BARBER, B. Resistance by scientists to scientific discovery. *Science* **134**: 569-602, 1961.

BAXTER, Alice L. Edmund B. Wilson as a preformationist: some reasons for his acceptance of the chromosome theory. *Journal of History of Biology* **9**: 29-57, 1976.

BAXTER, Alice L. & FARLEY, J. Mendel and meiosis. *Journal of the History of Biology* **12**: 137-71, 1979.

BAYLEY, Marilyn, BAYLEY, Olgive and CHOQUETTE, Cliford J. Nettie Maria Stevens (1861-1912): her life and contributions to Cytogenetics. *Proceedings of the American Philosophical Society* **110**: 292-311, 1981.

BEN-DAVID, Joseph. The scientist's role in society: a comparative study. New Jersey: Englewood Cliffs, 1971.

BLANC, Marcel. Darwin, Mendel, Morgan. Le lancement de la génétique. *Diogène* (131): 108-120, 1985.

BERNAL, John Desmond. *Science in history*. Middlesex: Penguin Books, 1969. 4 vols.

BLOOR, D. *Knowledge and social imagery*. London: Routledge and Kegan Paul. 1976.

BOWLER, Peter J. *The Mendelian revolution. The emergence of hereditarian concepts in modern science and society*. Cambridge: Cambridge University Press, 1989.

BRACHET, A. Notice sur Edouard van Beneden. *Annuaire de l'Académie Royale de Belgique* **89**: 167-242.

BROOKE, Cristopher N. L. *A history of Cambridge University*. Cambridge: Cambridge University, 1993.

BRUSH, Stephen G. Nettie M. Stevens and the determination of sex by chromosomes. *Isis* **69**: 163-72, 1978.

BUICAN, Denis. Le Mendélisme en France et l'oeuvre de Lucien Cuénot. *Scientia* **117**: 105-17, 1982.

———— . *Histoire de la génétique et de l'évolutionisme en France*. Paris: Presses Universitaires de France, 1984.

BURIAN, Richard M., GAYON, Jean, & ZALLEN, Doris. The singular fate of genetics in the history of French biology, 1900-1940. *Journal of the History of Biology* **21** (3): 357-402, 1988.

BUTTERFIELD, Herbert. *The Whig interpretation of history*. London: Bell, 1931.

CARR, Edward Hallet Carr. *What is History?* New York: Vintage, 1961.

CAMPBELL, Margaret. The concept of dormancy, latency and dominance in 19th-century biology. *Journal of the History of Biology* **16**: 409-31, 1983.

CARLSON, Elof Axel. *The gene: a critical history*. Philadelphia: Saunders, 1966.

———— . The *Drosophila* group: the transition from the Mendelian unit to the individual gene. *Journal of History of Biology* **7**: 31-48, 1974.

———— . An unacknowledged founding of molecular biology: H. J. Muller's contribution to gene theory, 1910-1936. *Journal of History of Biology* **4** (1): 149-70, 1971.

———— . H. J. Muller: The role of the scientist in creating and applying knowledge. *Social Research* **51**: 763- 82, 1984.

CASTLE, W. E. The beginnings of Mendelism in America. *In*: DUNN, *Genetics in the 20th century*. New York: McMillan 1951, pp. 59-76.

CHURCHILL, Frederick B. August Weismann and a break from tradition. *Journal of the History of Biology* **1**: 91-112, 1968.

———— . Hertwig, Weismann, and the meaning of reduction division *circa* 1890. *Isis* **61** (4): 429-57, 1970 (a).

———— . Balfour, Francis Maitland. *In*: GILLISPIE, Charlton Coulston (ed). *Dictionary of scientific biography*. New York: Charles Scribner's Sons, 1970 (b), vol. 1.

———— . William Johannsen and the genotype concept. *Journal of the History of Biology* **7**: 5-30, 1974.

———— . Sex and the single organism: biological theories of sexuality in mid-nineteenth century. *Studies in History of Biology* **3**: 169-71, 1979.

COCK, A. G. William Bateson, Mendelism, and biometry. *Journal of the History of Biology* **6**: 1-36, 1973.

———— . The William Bateson papers. *Mendel Newsletter* **14**: 1-4, 1977.

———— . Anna Bateson of Bashley. Britain's first professional woman gardener. *Hampshire* **19** (7): 59-62, 1979.

———— . William Bateson's rejection and eventual acceptance of chromosome theory. *Annals of Science* **40**: 19-59, 1983.

———— . Bateson's two Toronto addresses, 1921: 1.Chromosomal skepticism; 2. Evolutionary faith. *Journal of Heredity* **80**: 91-99, 1989.

———— . Julian Huxley and sex determination. *Genetical Society Newsletter* **14**: 13-14, 1992.

COLEMAN, W. Cell, nucleus and inheritance: an historical study. *Proceedings of the American Philosophical Society* **109**: 124-58, 1963.

———— . Bateson papers. *The Mendel Newsletter* **2**: 1-3, 1968.

———— . Bateson and chromosomes: conservative thought in science. *Centaurus* **15**: 228-314, 1970.

———— . Bateson, William. *In:* GILLESPIE, Charles C. (ed.). *Dictionary of scientific biography*. New York, Charles Scribner's Sons, 1981. Vol 2, pp. 505-6.

COLLINS, H. M. Stages in the empirical programme of relativism. *Social Studies of Science* **11**: 3-10, 1981(a).

———— . What is TRASP? The radical programme as a methodological imperative. *Philosophy of the Social Sciences* **11**: 215-24, 1981(b).

CONKLIN, Edwin G. Professor Thomas Harrison Montgomery Jr. *Science* **38**: 207-14, 1913.

CORCOS, Alain & MONAGHAN, Floyd V. Mendel's work and its rediscovery: a new perspective. *Critical Review of Plant Science* **9**: 197-212, 1990.

COX, C. B. and DYSON, A. E (eds.). *The twentieth-century mind. History, ideas, and literature in Britain.* Oxford: Oxford University Press, 1972.

CREW, F. A. E. Reginald Crundall Punnett, 1875-1967. *Biographical Memoirs of Fellows of the Royal Society* **13**: 309-26, 1967.

CROMBIE, A. C. *Styles of scientific thinking in the European tradition: the history of argument and explanation especially in the Mathematical and Biomedical sciences and arts*, 3 vols. London: Duckworth, 1990.

DARDEN, Lindley. William Bateson and the promise of Mendelism. *Journal of the History of Biology* **10**: 87-106, 1977.

———— . *Theory change in science. Strategies from Mendelian Genetics.* New York: Oxford University, 1991.

DARLINGTON, C. D. J. B. S. Haldane, R. A. Fisher, and William Bateson *in*: MAYR, Ernst & PROVINE, William B. *The evolutionary synthesis: perspectives on the unification of Biology*. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1980, p. 430-32.

DAVENPORT, Charles B. The early history of research with *Drosophila. Science* **93**: 305-6, 1941.

DÉLAGE, Yves. L'hérédité et les grands problèmes de la Biologie générale. 2ème édition. Paris: C. Reinwald, 1903.

DÉLAGE, Yves et GOLDSMITH, M. *Les théories de l'évolution*. Paris: Flammarion, 1914.

DUBY, Georges. Histoire des mentalités *in*: *L'Histoire et ses methodes*. Paris: Gallimard, 1961.

DUNN, L. C. *A short history of Genetics*. New York: McGraw-Hill, 1965.
———— . *Genetics in the 20th century*. New York: McMillan, 1951.
EAKIN, Richard M. Experiments in a monastery garden. Gregor Mendel. *American Zoologist* **26** (3): 749-52, 1986.
Encyclopaedia Britannica. "Philistine". Eleventh edition. Cambridge: Cambridge University, 1911, vol. 21.
ENGELS, Friedrich. *A dialética da natureza*. 2. ed. Rio de Janeiro: Paz e Terra, 1976.
———— . *Ludwig Feuerbach et la fin de la philosophie classique allemande*. Trad. Gilbert Badia. Paris; Éditions Sociales, 1966.
———— . *Anti-Dühring*. Trad. Émile Bottigelli. Paris: Éditions Sociales, 1971.
FANTINI, Bernardino. Stability and modification of the theoretical structure of Mendelian genetics. *Rivista di Storia della Scienza* **2**: 17-49, 1983.
FARMER, J. B. William Bateson – 1861-1926. *Proceedings of the Royal Society* B **101**: i-v, 1926.
FARRAL, Lindsay. Controversy and conflict in science: a case study – the English Biometric school and Mendel's laws. *Social Studies of Science* **5**: 269-301, 1975.
FELLOW OF THE INTERNATIONAL EDUCATION BOARD. William Bateson, 1861-1926. His life and his work. *Journal of Heredity* **17**: 433-449, 1926.
FREUNDLICH, Yehudah. Methodologies of science as tools for historical research. *Studies of History and Philosophy of Science*. **11** (4): 257-266, 1980.
FULLER, Mardi Bettes. Thomas Hunt Morgan papers at the American Philosophical Society. *Mendel Newsletter* **21**: 6-8, 1981.
GEISON, Gerald L. *Michael Foster and the Cambridge School of Physiology*. Cambridge: Cambridge University Press, 1978.
GILBERT, S. Embriological origins of the gene theory. *Journal of the History of Biology* **11**: 307-51, 1978.
GLASS, Bentley. An exciting finding: Thomas Hunt Morgan's letters. *Mendel Newsletter* **26**: 6-7, 1986.
GOLDSCHMIDT, Richard. Theodor Boveri. *Science* **43**: 263-70, 1916
GOLDSTEIN, L. J. Theory in history. *Boston Studies in the Philosophy of Science* **4**: 277-302, 1969.
GRANT, Verne. The development of a theory of heredity. *American Scientist* **44** (2): 158-179, 1956.
HACKING, Ian. Language, truth and reason. *In*: HOLLIS, M. and LUKES, S. (eds). *Rationality and relativism*. Oxford: Blackwell, 1982, pp. 48-66.
———— . "Style" for historians and philosophers. *Studies in History and Philosophy of Science* **23**: 1-20, 1992.
HALDANE, J. B. S. William Bateson. *The Nation & the Athenaeum*. February 20, 1926, p. 713.
———— . The theory of evolution before and after Bateson. *Journal of Genetics* **56**: 11-27, 1958.
HARVEY, R. D. The William Bateson letters at John Innes Institute. *Mendel Newsletter* **25**: 1-11, 1985.
———— . Pioneers of Genetics: a comparaison of the attitudes of William Bateson and Erwin Baur to Eugenics. *Notes and Records of the Royal Society of London* **49** (1): 105-117, 1995.
HARWOOD, Jonathan H. The reception of Morgan's chromosome theory in Germany: inter-war debate over cytoplasmic inheritance. *Medizinhistorische Journal* **19**: 3-32, 1984.
———— . *Styles of scientific thought*. Chicago: University of Chicago, 1993.

———— . The history of Genetics in Germany. *The Mendel Newsletter*. **24**: 1-4, 1984.

HEMPEL, Carl G. Explanation and prediction by covering laws *in*: BAUMRIN, Bernard. *Philosophy of Science*. New York: Interscience, 1963, pp. 107-33.

———— . Filosofia da ciência natural. Trad. Plinio Sussekind Rocha 2. ed. Rio de Janeiro: Zahar, 1974.

HEMPEL, Carl G. & OPPENHEIM, Paul. Studies in the logic explanation *in*: BRODY, Baruch A. (ed.) *Readings in the Philosophy of Science*. New Jersey: Prentice Hall, 1970.

HERTWIG, Oscar. *La cellule*. Trad. Charles Julin. Paris: Masson, 1903.

HOPWOOD, Nick. Genetics in the Mandarin style. *Studies in History and Philosophy of Science* **25**: 237-50, 1994.

HULL, David L. *Darwin and his critics*. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1973.

KEENAN, Katherine. Lilian Voughan Morgan (1870-1952): her life and work. *American Zoologist* **23**: 867-76, 1983.

KEVLES, Daniel. Genetics in the United States and Great Britain, 1890-1930: a review with speculations. *Isis* **71**: 441-55, 1980. Reeditado em: WEBSTER, Charles (ed.). *Biology, Medicine, and society, 1840-1940*. Cambridge, Cambridge University Press, 1981. Pp. 193-215.

KLEIN, Marc. *Histoire des origines de la théorie cellulaire*. Paris: Hermann, 1936.

KOHLER, Robert E. *Lords of the fly. Drosophila genetics and the experimental life*. Chicago: The University of Chicago Press, 1994.

LALANDE, André. *Vocabulário técnico e crítico da Filosofia*. São Paulo: Martins Fontes, 1993. (Verbetes: "Empirismo"; "Idealismo"; "Materialismo"; "Radicalismo" e "Realismo").

LATOUR, Bruno. *Science in action*. Harvard: Milton Keynes, 1987.

LATOUR, Bruno & WOOLGAR, Steve. *Laboratory life. The social construction of scientific facts*. Beverly Hills: Sage Publications, 1979.

LAUDAN, Larry. *Progress and its problems*. Berkeley: University of California Press, 1977.

LAUDAN, Larry, DONOVAN, Arthur, LAUDAN, Rachel, BARKER, Peter, BROWN, Harold, LEPLIN, Jarret, THAGARD, Paul, & WYSTRA, Steve. Science change: philosophical models and historical research. *Synthese* **69**: 141-223, 1986.

LEDERMAN, Muriel. Genes on chromosomes: the conversion of Thomas Hunt Morgan. *Journal of the History of Biology* **22**: 163-76, 1989.

LEFEBVRE, Henri. *La pensée de Lénine*. Paris: Bordas, 1957.

LEFÈVRE, G. William Keith Brooks. A sketch of his life by some of his former pupils and associates. *Journal of Experimental Zoology* **9**: 1-52, 1910.

LENIN, Vladmir Ilyich. *Materialism and empirio-criticism. Critical comments on a reactionary philosophy*. Trad. Abraham Fineberg, ed. Clemens Dutt. *In*: *Collected works*. Moscow: Progress Publishers, 1968, vol. 14.

LEWONTIN, R. C. The bases of conflict in biological explanation. *Journal of the History of Biology* **2**: 35-45, 1969.

LUGG, Andrew. Explaining scientific beliefs: the rationalist's strategy re-examined. *Philosophy and Sociology of Science* **13**: 265-78, 1983.

MC CARTY, Thomas. The operation called *Verstehen:* towards a redifinition of the problem *in*: PSA 1972. Proceedings of the 1972 Biennial Meeting. Philosophy of Science Association. Dordrecht: Reidel, 1974.

MACKENZIE, Donald. Statistical theory and social interests. *Proceedings of Aristotelian Society* **29**: 331-58, 1978.

———— . Sociobiologies in competition: the Biometrician-Mendelian Debate. *In*: WEBSTER, Charles. (ed.). *Biology, Medicine and Society 1890-1940*. Cambridge: Cambridge University Press, 1981.

MAIENSCHEIN, Jane. Shifting assumptions in American Biology: Embriology, 1890-1910. *Journal of the History of Biology* **14**: 89-113, 1981.

———— . Experimental biology in transition: Harrison's embriology, 1895-1910. *Studies in the History of Biology* **6**: 107-27, 1983.

———— . What determines sex ? A study of converging approaches, 1880-1916. *Isis* **75**: 457-80, 1984.

———— . Heredity and development in the United States, circa 1900. *History and Philosophy of Life Sciences* **9**: 79-93, 1987.

MAIENSCHEIN, Jane and DAVIS, Ruth. The history of Genetics in Germany. *The Mendel Newsletter* **24**: 1-4, 1984.

MANNHEIM, Karl. Conservative thought *in*: *Essays on Sociology and Social Psychology*. KECSKEMETTI, Paul.(ed). pp. 74-164, London: Routledge & Kegan Paul, 1953.

MARROU, H. I. *Do conhecimento histórico*. Trad. Ruy Belo. Porto: Editora Pedagógica Universitária, 1974.

MAYR, Ernst. The recent historiography of genetics (Essay review). *Journal of the History of Biology* **6** (1): 125-54, 1973.

———— . *The growth of biological thought: diversity, evolution, and inheritance*. Cambridge MA: Harvard University Press, 1982.

MCKUSICK, V. A. Walter S. Sutton and the physical basis of Mendelism. *Bulletin of the History of Medicine* **34** (6): 487-97, 1960.

MEIJER, Onno G. Hugo de Vries no Mendelian ? *Annals of Science* **42**: 189-232, 1985.

MESURE, Sylvie. *Raymond Aaron et la raison historique*. Paris: J. Vrin, 1984.

MONAGHAN, Floyd & CORCOS, Alain. Tschermak: a non-discoverer of Mendelism. I: a historical note. *Journal of Heredity* 77: 468-9, 1986.

MOORE, John A. *Principles of Zoology*. Oxford, Oxford University Press, 1957.

———— .Thomas Hunt Morgan – the geneticist. *American Zoologist* **23**: 855-66, 1983.

————. Science as a way of knowing – genetics. *American Zoologist* **26** (3): 583-747, 1986.

MORGAN, T. H. The scientific work of Miss N. M. Stevens. *Science* **36**: 468-70, 1912.

———— . William Bateson. *Science 63*: 531-35, 1926 (a).

———— . William Bateson. *Annual Report of the Board of Regents of the Smithsonian Institution*, 1926 (b), pp. 521-532.

———— . Biographical memoir of Edmund Beecher Wilson, 1856-1939. *Biographical Memoirs of the National Academy of Sciences* **21**: 315-42, 1940.

MOUNTAIN, Isabel Morgan. An introduction to Thomas Hunt Morgan and Lilian Vaughan Morgan. *American Zoologist* **23**: 825-8, 1983.

MULLER, H. J. The development of the gene theory. *In*: DUNN, *Genetics in the 20th century*. New York: McMillan, 1951, pp. 77-99.

———— . Edmund B. Wilson – an appreciation. *American Naturalist* **77**: 5-37, 142-72, 1943.

NAGEL, Ernest. The logical of historical analysis. *The Scientific Monthly* **74**, 1952. Reproduzido *in*: FEIGL, Herbert and BRODBECK, May (ed). *Readings in the Philosophy of Science*. New York: Appleton-Century-Crofts, pp. 677-87, 1953.

OGILVIE, Marilyn Bailey and CHOQUETTE, Clifford J. Nettie Maria Stevens (1861-1912): her life and contributions to Cytogenetics. *Proceedings of the American Philosophical Society* **125** (4): 292-311, 1981.

OLBY, Robert. Structural and dynamical explanations in the World of neglected dimensions *in*: T. J. Horder, J. A. Witkouki and C. C. Wylie (eds.). *A History of Embriology* (8th Symposyum of the British Society for Developmental Biology), Cambridge: Cambridge University pp. 275-308, 1986.

———— . William Bateson's introduction of Mendelism to England: a reassessment. *British Journal of History of Science* **20**: 399-420, 1987.

———— . The dimensions of scientific controversy: the biometric- Mendelian debate. *British Journal for the History of Science* **22**: 299-320, 1988.

———— . Scientists and bureaucrats in the establishement of the John Innes Horticultural Institute under William Bateson. *Annals of Science* **46**: 497-510, 1989.

———— . Social Imperialism and State support for agricultural research in Edwardian Britain. *Annals of Science* **48**: 509-26, 1991.

———— . Controversies in the interpretation of Mendelian experiments. [Unpublished] paper delivered at Toronto, 1992.

———— . The Mendelian experiment. [Unpublished].

———— . Darlington. *In*: Gillispie, Charlton Colston. *Dictionary of scientific biography*. Suppl. Vol. 1, pp. 203-209.

———— . Haldane and the interface between Genetics and Biochemistry. Haldane Meeting, London, 1992. [Unpublished].

OPPENHEIMER, Jane M. Thomas Hunt Morgan as an embryologist: the view from Bryn Mawr. *American Zoologist* **23**: 845-54, 1983.

OPPENHEIMER, R. *The open mind*. New York: Simon and Schuster, 1955.

OWEN, Ray D. Genetics in the 20th century. *The Journal of Heredity* **74**: 314-9, 1983.

PAP, Arthur. *An introduction of the philosophy of science*. London: Eyre & Spottiswoode, 1963.

PORTUGAL, Franklin H. and COHEN, Jack S. *A century of DNA. A history of the discovery of the struicture and function of the genetic substance*. Cambridge, MA and London: The MIT Press, 1977.

PUNNETT, R. C. William Bateson. *The Edinburgh Review or Critical Journal* **244**: 71-86, 1926.

———— . Early days of Genetics. *Heredity* **4**: 1-10; Apr. 1950.

PUNNETT, R. C., HATLAND, W. & BLACKMAN, F.F. In memorian. William Bateson, 1861-1926. *The Lancet* **44** (197): 225-53, 1926.

QUINN, C. Edward. Introduction to the symposium: The place of Thomas Hunt Morgan in American biology. *American Zoologist* **23**: 823-4, 1983.

RAVIN, Arnold W. *The evolution of genetics*. New York, Academic Press, 1965.

RESCHER, Nicholas. *Scientific explanation*. New York: The Free Press, 1970.

RIDLEY, Mark. Embryology and classical zoology in Great Britain *in*: T.J. Horder, J.A. Witkowski and C.C. Wylie (eds.). The eight symposium of the British Society for developmental biology. *A history of embriology*. Cambridge: Cambridge University, 1986, pp. 35-67.

RINGER, Fritz K. *Decline of German mandarins: The German academic community, 1890-1933*. Cambridge MA: Harvard University Press, 1969.

ROLL-HANSEN, Nils. The genotype theory of Wilhelm Johannsen and its relation to plant breeding and the study of evolution. *Centaurus* **22**: 201-35, 1978(a).

———— . *Drosophila* genetics: a reductionist research program. *Journal of the History of Biology* **11**: 159-210, 1978(b).

———— . The controversy between biometricians and Mendelians: a test case for the sociology of scientific knowledge. *Social Science Information* **19**: 501-17, 1980.
ROSTAND, Jean. *De la mouche à l'homme*. Paris: Fasquelle, 1930.
———— . *Les chromosomes artisans de l'hérédité et du sexe*. Édition révue et augmentée. Paris: Hachette, 1933.
ROTHBLATT, Sheldon. *The revolution of the dons. Cambridge and society in Victorian England*. Cambridge: Cambridge University, 1968.
RUSSELL, C. Whigs and professionals. *Nature* **308:** 777-8, 1984.
RUSSEL, Edward Stuart. *Form and function*. London: John Murray, 1916.
SANDLER, Iris & SANDLER, Laurence. On the origin of Mendelian genetics. *American Zoologist* **26** (3): 753-68, 1986.
SAPP, Jan. The struggle for authority in the field of heredity, 1900-1932. *Journal of the History of Biology* **16**: 311-42, 1983.
———— . *Beyond the gene: cytoplasmic inheritance and the struggle for authority in genetics*. New York, Oxford University Press, 1987.
———— . *Where the truth lies. Franz Moewus and the origins of molecular biology*. Cambridge: Cambridge University Press, 1990.
SCHAFFNER, K. F. Theories and explanations in Biology. *Journal of the History of Biology* **2**: 19-33, 1969.
SCHULTZ, Jack. Innovators and controversies. *Science* **157**: 296-301, 1967.
SCOTT, D. H. Carl Wilhelm von Nägeli. *Nature* **44**: 580-3, 1891.
SELIGMAN, Edwin R. A. e JOHNSON, Alvin (eds). *Encyclopaedia of the Social Sciences*. vols. 3, 7, 9, 13. (Verbetes: "Conservatism"; "Iconoclasm e "Idealism"; Materialism" e "Radicalism"). New York: Macmillan, 1933.
SENTIS, Philippe. La naissance de la Génétique au début du XXème siècle. *In: De la méthode en Biologie* (Cahiers d'études biologiques, 18-19). Paris, Lethialleux, 1970. Parte 2, pp. 1-85.
SHAPIN, Steven. History of science and its sociological reconstructions. *History of Science* **20**: 157-211, 1982.
SCHELER, Max. *Problems of a sociology of knowledge*. FRINGS, M. S. (trad), STIKKERS, K. W (ed.). London: Routledge and Kegan Paul, 1980.
SHINE, I. & WROBEL, S. *Thomas Hunt Morgan, pioneer of Genetics*. University of Kentucky Press, 1976.
SIMPSON, J. A. and WEINER, E. S. C. (eds). "Philistine" *in: The Oxford University Dictionary* , vol. 11. Oxford: Clarendon, 1989.
SIRKS, M. J. The earliest illustrations of chromosomes. *Genetica* **26**: 65-76, 1952.
STERN, C. Boveri and the early days of genetics. *Heredity* **4**: 1-10, 1950.
STEPHEN, Leslie (ed). Bateson, William Henry. *Dictionary of National Biography*. London: Smith. Elder & Co, 1885. 62 vols. 1885-1900, vol. 3 , p. 401.
STUBBE, *H. History of genetics from prehistoric times to the rediscovery of Mendel's laws*. Trad. T. R. W. Waters. Cambridge, MA: MIT Press, 1972.
STURTEVANT, Alfred H. Thomas Hunt Morgan, 1866-1945. *Biographical Memoirs of the National Academy of Sciences* **33**: 283-325, 1959.
———— . The early Mendelians. *Proceedings of the American Philosophical Society* **109**: 199-204, 1965.
———— . *A history of Genetics*. New York, Harper & Row, 1965.
SULLOWAY, Frank J. The Beagle's collection of Darwin's finches (Geospizae). *Bulletin of the British Museum (Natural History). Zoological service*, 1982.
SUÑER, August Pi. *Classics of biology*. London: Sir Isaac Pitman & Sons, 1954.
SWINBURNE, R. The presence and absence theory. *Annals of Science* **15**: 67-82, 1965.

VAN BALEN, Gerrit. Conceptual tensions between theory and program: the chromosome theory and the Mendelian research program. *Biology and Philosophy*. **2** (4): 435-461, 1987.

VAN FRAASSEN, B. C. Empirism in the Philosophy of Science *in*: CHURCHLAND, P. M. e HOOKER, C. A. (eds.), *Images of Science: Essays on Realism and Empirism, with a reply by Bas C. Van Fraassen*. Chicago: University of Chicago Press, 1985.

VEDRINE, Hélène. *Les philosophies de l'histoire: déclin ou crise?* Paris: Petite Bibliothèque Payot, 1975.

VENN, J. A. (comp). *Alumni Cantabrigiensis* vol. 1., Part II. A biographical list of all known students, graduates and holders of office at the University of Cambridge, from the earliest times to 1900. Cambridge: Cambridge University Press, 1940.

VICEDO, Marga. T. H. Morgan, neither an epistemological empiricist nor a "methodological" empiricist. *Biology and Philosophy* **5**: 293-311, 1990.

VIGUE, Charles L. A short history of the discovery of gene function. *American Biology Teacher* **38**: 537-41, 1976.

WALSH, W. H. *Philosophy of History*. New York: Harper, 1960.

WANSCHER, J. H. The history of Wilhelm Johannsen's genetical terms and concepts from the period of 1903 to 1926. *Centaurus* **19**: 125-47, 1975.

WATKINS, J. W. N. Ideal types and historical explanation. *The British Journal of the History of Science* **3**, 1952. Reproduzido *in*: FEIGL, Herbert and BRODBECK, May (ed). *Readings in the Philosophy of Science*. New York: Appleton-Century-Crofts, pp. 677-87, 1953.

WEBB, R. K. *Modern England. From the eighteenth century to the present*. 2. ed. London: George Allen & Unwin, 1980.

WEINSTEIN, Alexander. Cytology in the T.H. Morgan School *in:* MAYR, Ernst & PROVINE, William B. *The evolutionary synthesis: perspectives on the unification of Biology*. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1980, pp. 80-6.

WHITLEY, Richard. Knowledge producers and knowledge acquirers. *In*: Terry Shinn and Richard Whitley (eds.). *Expository science : forms and functions of popularisation. Sociology of Sciences* **9**: 3-28, 1985.

WILKIE, J. S. Nägeli's work on the fine structure of living matter. *Annals of Science* **16**: 11-42, 171-207, 1960.

WILLEY, Basil. Samuel Butler *In*: *Encyclopaedia Britannica*, vol. 4, pp. 484-5, 1964.

WOODGER, J. H. Some problems of biological methodology. *Proceedings of the Aristotelian Society* **29**: 331-58, 1929.

YASUGI, Ryuichi. Methodological probems in the History of Genetics. *Japanese studies in the History of Science* **3**: 108-13, 1964.

YOUNG, David. *The discovery of evolution*. Cambridge: Cambridge University Press, 1992.

ZNANIECKI, F. *The social role of the man of knowledge*. New York: Columbia University, 1940.

ZIRKLE, Conway. The knowledge of heredity before 1900. *In*: DUNN, L. C. (ed.). *Genetics in the 20th century*. New York: McMillan, 1951, pp. 35-57.

———— . The discovery of sex-influenced, sex-limited and sex-linked heredity. **In**: ASHLEY- MONTAGU, M. F. (ed.). *Studies and essays in the history of science and learning in honor of George Sarton on the occasion of his 60th birthday*. New York: Henry Schuman, 1946.