

PL ISSN 0013-093X



Polskie Towarzystwo Przyrodników
im. KOPERNIKA

KOSMOS



Rok XXXIV

WARSZAWA 1985

Zeszyt 4 (189)

PAŃSTWOWE

WYDAWNICTWO

NAUKOWE

Informacja dla Autorów

KOSMOS jest kwartalnikiem adresowanym do szerokiego grona biologów. Publikuje oryginalne artykuły referatowe i przeglądowe informujące o postępach wiedzy w różnych dziedzinach nauk biologicznych. Prowadzi dział dyskusji i krytyki naukowej oraz dział recenzji. Podaje informacje o działalności instytutów i zakładów naukowych oraz omówienia przebiegu ważniejszych zjazdów, sympozjów i konferencji. Zamieszcza krótkie notatki o najnowszych odkryciach i syntetyczne omówienia rozwoju badań w wybranych dziedzinach nauki, opracowane przez specjalistów dla szerszego grona odbiorców.

Autorzy są odpowiedzialni za merytoryczną treść artykułów, poprawność użytej nomenklatury naukowej oraz za ścisłość podawanych informacji. Proseni są o nadsyłanie tekstów opracowanych starannie pod względem językowym i stylistycznym oraz zgodnie z podanymi niżej wskazówkami technicznymi.

Artykuły i inne materiały nadsyłane do KOSMOSU są recenzowane i redagowane stosownie do wskazówek recenzentów w porozumieniu z Autorami. Redakcja zastrzega sobie prawo skracania tekstów i wprowadzania poprawek nie wpływających na treść pracy. Autorów obowiązuje korekta autorska; ponoszą oni koszty zmian tekstu w korekcie, wykraczających poza usunięcie błędów drukarskich.

Zamieszczone w KOSMOSIE prace honoruje się według obowiązujących stawek autorskich. Autorzy artykułów otrzymują bezpłatnie 25 odbitek; zamówienia na płatne, dodatkowe odbitki należy zgłaszać pisemnie łącznie ze zwrotem korekty autorskiej.

Przygotowanie prac do druku

1. Prace należy nadsyłać w 2 egzemplarzach, zarówno tekst jak i załączniki.
2. Maszynopis powinien być sporządzony na białym papierze formatu A4, na maszynie i czcionką normalnej wielkości, przez czarną taśmę, jednostronnie z podwójnym odstępem między wierszami i ok. 4 cm marginesem po lewej stronie, nie więcej niż 60 znaków w jednym wierszu i nie więcej niż 30 wierszy na jednej stronie. Strony należy numerować.
3. Na oddzielnej, nie numerowanej stronie tytułowej należy podać: tytuł pracy, imię (w pełnym brzmieniu) oraz nazwisko autora, adres zakładu pracy i adres zamieszkania, nr telefonu w miejscu pracy (lub w domu) oraz wskazówki dotyczące przesyłania korespondencji i sposobu przekazania honorarium (także nr konta). Przy artykułach (dział I Kosmosu) i pracach przeznaczonych do działu „Dyskusja i krytyka” należy podać tłumaczenie tytułu na język angielski i rosyjski.
4. Teksty powinny być pisane bez używania wyróżnień jak podkreślanie, spacja lub pisanie dużymi literami (wersalikami). Wszelkie wskazówki dla redakcji dotyczące wyróżnień w tekście należy zaznaczać zwykłym ołówkiem, zaś dotyczące składu (np. odnośnie włamania rysunku lub tabeli) — ołówkiem na marginesie maszynopisu.
5. Załączone do maszynopisu tabele, rysunki, schematy, mapy, wzory itp. powinny być oznaczone na marginesie lub na odwrotnej stronie przez podanie nazwiska autora i początkowych wyrazów tytułu pracy, a także nr jednej jednostki ilustracyjnej.
6. Tabele winny być napisane w układzie zbliżonym do układu zecerskiego, a tekst nie powinien przekraczać linii ograniczających poszczególne kolumny. Treść tabel należy pisać z podwójnym odstępem między wierszami, jak tekst podstawowy. Należy unikać dzielących linii pionowych i poziomych (z wyjątkiem główek). Liczby wielocyfrowe należy pisać dzieląc je od końca na grupy po 3 cyfry (np. 50 000).
7. Rysunki, schematy, mapy, fotografie i inne materiały ilustracyjne muszą nadawać się do reprodukcji lub przerysowania. Oryginały rysunków winny być wykonane tuszem na kalce technicznej lub na białym papierze. Rysunki robocze winny być sporządzone czytelnie.

POLSKIE TOWARZYSTWO PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA

ROK XXXIV

ZESZYT 4 (189)

K O S M O S

Rok założenia 1876



WARSZAWA 1985

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

RADA REDAKCYJNA

prof. dr Leszek Kuźnicki (wiceprzewodniczący), prof. dr Włodzimierz Michajłow, prof. dr Włodzimierz Ostrowski, prof. dr Henryk Szarski, prof. dr Przemysław Trojan, prof. dr Adam Urbanek (przewodniczący), prof. dr Kazimierz Zieliński
sekretarz: *mgr Jadwiga Kobuszewska*

KOMITET REDAKCYJNY

doc. dr Władysław Golinowski, prof. dr Krystyna Kisielewska, prof. dr Adam Łomnicki, prof. dr Włodzimierz Michajłow (redaktor naczelny), prof. dr Halszka Osmólska, prof. dr Aleksandra Przełęcka, prof. dr Andrzej Wierciński,
prof. dr Kazimierz Lech Wierzchowski (zastępca redaktora naczelnego), prof. dr Jerzy Żuk
sekretarz: *mgr Jadwiga Kobuszewska*

Adres redakcji: 00-901 Warszawa, Pałac Kultury i Nauki, XIX p.
Polskie Towarzystwo Przyrodników im. M. Kopernika
(tel. 20-02-11, wewn. 25-44)

Wydano z pomocą finansową
Polskiej Akademii Nauk

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE — WARSZAWA, MIODOWA 10

Nakład 1022+98. Ark. wyd. 16.25. Ark. druk. 14.0. Papier druk.
mat. III 71 g. B-1.

Oddano do składania 19.VII.1985 r. Podpisano do druku w lutym
1985 r. Druk zakończono w marcu 1986 r.

Zam. 429/85

Cena zł. 130,—

WARSZAWSKA DRUKARNIA NAUKOWA, WARSZAWA, ul. ŚNIADECKICH 8

GEORGE GAYLORD SIMPSON
1902-1984

Szóstego października 1984 roku zmarł w Tucson, w Arizonie, najwybitniejszy paleontolog pierwszej połowy naszego stulecia, a zarazem jeden z najwybitniejszych biologów ewolucjonistów, były profesor uniwersytetów Columbia w Nowym Jorku i Harvarda w Cambridge — George Gaylord Simpson. Nazwisko Simpsona znane jest nie tylko paleontologom, ale i wszystkim biologom na świecie, interesującym się zagadnieniami ewolucjonizmu. Bibliografia prac naukowych G. G. Simpsona przekracza 750 pozycji. Jeżeli wziąć pod uwagę, że spis jego prac obejmuje kilka obszernych monografii i kilkanaście książek poświęconych teoretycznym zagadnieniom paleontologii i biologii w ogóle, to trudno wprost uwierzyć, że jeden człowiek mógł aż tyle napisać.

Simpson doktoryzował się na Uniwersytecie Yale w New Haven w 1926 roku. W latach 1928 i 1929 opublikował dwie obszerne monografie poświęcone ssakom mezozoicznym Wielkiej Brytanii i Ameryki Północnej i już wówczas, w wieku dwudziestu kilku lat, stał się cenionym autorytetem w tej dziedzinie. W 1927 roku podjął pracę w Amerykańskim Muzeum Historii Naturalnej w Nowym Jorku, gdzie pracował do 1959 roku, w latach powojennych będąc jednocześnie profesorem zoologii na Uniwersytecie Columbia. W latach 1959-1967 był profesorem Uniwersytetu Harvarda, a w 1967 roku przeniósł się do Tucson, gdzie współpracował z Zakładem Geologii Uniwersytetu Arizony.

Początkowe lata działalności naukowej poświęcił paleontologii opisowej, zajmując się głównie ssakami mezozoicznymi i wczesno-trzeciorzędowymi. Jednocześnie z pracą naukową, w latach trzydziestych prowadził intensywne badania terenowe, jako organizator wypraw paleontologicznych do Patagonii i na tereny Stanów Zjednoczonych. Przed Drugą Wojną Światową ukończył manuskrypt obszernej monografii poświęconej klasyfikacji ssaków, która ukazała się drukiem dopiero po wojnie. Podczas Drugiej Wojny Światowej G. G. Simpson miał kilkuletnią przerwę w pracy naukowej, będąc zatrudniony w służbie wywiadowczej Stanów Zjednoczonych.

Po wojnie, jako profesor Uniwersytetu Columbia nawiązał ścisłą współpracę z genetykiem T. Dobzhanskim i zoologiem E. Mayrem z tego samego uniwersytetu, w wyniku której powstało wspólne opracowanie syntetycznej teorii ewolucji. Ta trójka biologów amerykańskich (nazywana przez nich samych tryumwiratem) wywarła ogromny wpływ na sposób widzenia problemów ewolucji przez biologów pierwszych powojennych pokoleń na całym świecie.

W 1937 roku, wspólnie z żoną Ann Roe, Simpson napisał książkę poświęconą zastosowaniu metod statystycznych w paleontologii "Quantitative Zoology", której drugie wydanie, z Lewontinem jako współautorem, ukazało się w 1960 roku. Lata pięćdziesiąte i sześćdziesiąte to okres wielkiej działalności teoretycznej Simpsona. W wyniku wzrastającego zainteresowania mechanizmami ewolucji i zastosowaniem danych genetyki i biologii ogólnej do paleontologii, powstały dwie najbardziej znane książki Simpsona "Tempo and Mode in Evolution" oraz "The Major Features of Evolution". Simpson jest także pierwszym autorem doskonałego podręcznika "Life". W ciągu swej długiej kariery naukowej Simpson opublikował wiele artykułów i książek pół-popularnych, poświęconych zagadnieniom paleontologii ogólnej, historii różnych grup kręgowców kopalnych i biogeografii. Wielki talent literacki i zdolność przedstawiania najtrudniejszych problemów w prosty sposób wpłynęły na to, że pół-popularne książki Simpsona, z których za najbardziej uroczą uważam "The Meaning of Evolution", były przekładane na liczne języki i powszechnie czytane na świecie.

Zainteresowania naukowe Simpsona były bardzo szerokie — poza paleontologią opisową (w obrębie której początkowo zajmował się ssakami kopalnymi, a w ostatnich latach życia kopalnymi pingwinami) i teoretycznymi zagadnieniami ewolucjonizmu, interesował się również zagadnieniami odległymi od biologii, jak np. językoznawstwem i historią zachodniej części Stanów Zjednoczonych i miał publikacje z tych dziedzin.

Simpson był uczonym samotnikiem. Miał bardzo niewielu uczniów, nie lubił kongresów i konferencji naukowych, ani też publicznych dyskusji — chętniej dyskutował drogą listowną. Otrzymał wiele honorowych tytułów, członkostw honorowych z instytucji naukowych na całym świecie i odznaczeń. Do ostatnich chwil życia pracował bardzo aktywnie i pięknie pisał.

Zofia Kielan-Jaworowska

NAUKI BIOLOGICZNE NA III KONGRESIE NAUKI POLSKIEJ*

POZNAWCZE I STOSOWANE ZNACZENIE WSPÓLCZESNYCH NAUK BIOLOGICZNYCH

Stwierdzenie, że biologia współczesna wstąpiła na drogę rewolucji naukowej stało się już truizmem, utrudniającym ogarnięcie całej złożoności rzeczywistości niezwyklej osiągnięć i perspektyw poznawczych oraz praktycznych, jakie powstały w wyniku dynamicznego rozwoju nauk biologicznych w ostatnim 25-leciu.

Mechanizmem wyzwalającym rewolucyjny postęp biologii okazało się scalenie pod względem teoretycznym i metodycznym genetyki z biochemią, co doprowadziło do powstania biologii molekularnej. Przyniosła ona głębokie zmiany podstawowych pojęć biologicznych (m.in. przez wprowadzenie i redefinicję pojęcia informacji genetycznej), a w rezultacie inwazję technik molekularnych na różne dziedziny badań biologicznych łącznie z systematyką, genetyką populacyjną i biologią ewolucyjną oraz reorientację na badanie drobnoustrojów zwłaszcza zaś osobliwego układu bakteria-fag. W ostatnim zaś dziesięcioleciu zaznacza się kolejne przesunięcie zainteresowań biologii molekularnej z komórek prokariotycznych na komórki i aparat genetyczny wyższych organizmów roślinnych i zwierzęcych.

W rezultacie szybszych niż oczekiwano postępów biologii molekularnej, badania struktury i funkcji aparatu genetycznego doprowadziły do możliwości tworzenia nowych, nie istniejących w przyrodzie systemów genetycznych, drogą rekombinacji DNA *in vitro* i klonowania genów w komórkach mikroorganizmów. Jest to program inżynierii genetycznej wykorzystujący możliwości przenoszenia materiału genetycznego między odległymi grupami organizmów. W ostatnich latach program ten uzupełniany jest szerszą formułą biotechnologii — wykorzystaniem naturalnych i sztucznych systemów biologicznych oraz mechanizmów zachodzących w nich procesów w: medycynie, przemyśle, rolnictwie i ochronie środowiska. Hasło, a niemal zaklęcie “biotechnologia” okazało się przy tym niezwykle nośne i w wielu krajach powstały zintegrowane programy badawcze i utylitarne, zapowiadające radykalną zmianę wielu dziedzin technologii przemysłowej. Biotechnologia obejmuje przy tym zarówno techniki molekularne (np. inżynieria enzyma-

* Syntetyczne opracowanie Wydziału Nauk Biologicznych PAN. Tekst poprawiony na podstawie dyskusji na sesji plenarnej Wydziału Nauk Biologicznych PAN w kwietniu 1985 roku.

tyczna), jak i komórkowe. Te ostatnie odnosić się mogą zarówno do komórek pro- jak i eukariotycznych i obejmują m.in. metody fuzji i hybrydyzacji komórek, ale także mutagenyzy i selekcji nowych szczepów. W ten sposób wytworzyła się nowa sytuacja w biologii odbiegająca od tej w okresie II KNP.

Z tym, zapierającym dech rozwojem biologii molekularnej i pochodnych dziedzin w świecie daje się jedynie porównać duży rozmach, jaki w ciągu ostatnich 20 lat nastąpił w biologii środowiskowej. Tak określamy kompleks dyscyplin obejmujący przede wszystkim ekologię, rozumianą zazwyczaj jako nauka o strukturze i funkcjonowaniu żywej przyrody oraz naukowe podstawy ochrony przyrody i środowiska naturalnego. Współczesna ekologia interesuje się przede wszystkim badaniami dużych układów, określanych jako fizjocenozy czy też "krajobrazy ekologiczne". Obejmują one szereg współtworzących je ekosystemów, a badaniu podlega ich funkcjonowanie, przepływ energii i krążenie materii oraz relacje między biologicznymi ich komponentami. W związku z dramatycznym wzrostem zagrożenia środowiska przez działalność człowieka, w całym świecie, wzrasta liczba opracowań poświęconych antropopresji oraz poznawaniu właśnie tych systemów ekologicznych, które znajdują się pod silnym wpływem zanieczyszczeń przemysłowych i komunalnych. Na tle rosnącego zagrożenia, jakie stwarza dla środowiska wzrost cywilizacji przemysłowej, ekologia stała się podstawą nowego stosunku człowieka do przyrody; na jej gruncie rodzą się nowe treści filozoficzne, światopoglądowe i polityczno-prawne. Biologia środowiskowa stwarza podstawy strategiczne racjonalnego wykorzystania i ochrony środowiska, stałej kontroli jego stanu i stopnia zagrożenia (monitoring ekologiczny) oraz zasad rekultywacji środowisk zniszczonych.

Tendencje rozwoju biologii we współczesnej nauce światowej są więc niezwykle spolaryzowane. Najwięcej uwagi, największy potencjał kadrowy i finansowy zaangażowane zostały do rozwiązywania problemów związanych z dwoma skrajnymi poziomami organizacji systemów biologicznych — molekularnym i wielkich systemów ekologicznych, zresztą coraz to bardziej zbliżających się do skali globalnej. Istnieje najwyraźniej duża zgodność poglądów, że badania tych skrajnych poziomów organizacji są najbardziej płodne pod względem poznawczym i najwięcej obiecują pod względem praktycznym.

Program badań, uwzględniający wyłącznie te dwa przemożne kierunki nauki światowej, doprowadziłby rychło do dramatycznego rozdarcia biologii. Niezbędną możliwość zapewniają naukom biologicznym te ich dziedziny, które zajmują się procesami przebiegającymi na wszystkich poziomach organizacji systemów żywych — a więc zarówno molekularnym, jak i organizmalnym oraz populacyjno-gatunkowym — a także odbijającymi się na zmianach wielkich systemów ekologicznych całej biosfery. Do takich procesów należy ewolucja, zaś teorie ewolucyjne są najogólniejszymi teoriami biologicznymi.

Współczesny ewolucjonizm rozwija się nadal niezwykle dynamicznie, chociaż obecnie nie przedstawia tak zwartej dziedziny jak 25 lat temu,

kiedy zdominowany był niemal całkowicie przez jedną teorię — mianowicie przez syntetyczną teorię ewolucji.

Ujawnienie się nowego aspektu przemian ewolucyjnych, ewolucji molekularnej, pewne niezwykle parametry procesów ewolucyjnych na poziomie cząsteczkowym, nowe spojrzenie na procesy specjacji, a w szczególności na zapoznaną dziedzinę tzw. makroewolucji, wykrycie możliwości przenoszenia się materiału genetycznego między liniami filogenetycznymi (tzw. przenoszenie horyzontalne) spowodowały falę krytyki zwróconej przeciwko współczesnemu neodarwinizmowi. Krytyka ta najczęściej doprowadza do podważenia lub osłabienia dotychczasowych schematów pojęciowych, ale nie zastępuje ich innymi równie czytelnymi i operatywnymi twierdzeniami. Współczesna biologia ewolucyjna znajduje się w fazie opanowywania nowych dziedzin i aspektów procesów ewolucyjnych, które pojawiły się w wyniku postępów nauki i być może aparat pojęciowy syntetycznej teorii ewolucji okaże się niewystarczający do tego celu. Trzeba jednak z naciskiem podkreślić, że postępy biologii molekularnej i inżynierii genetycznej nie tylko nie podważyły podstaw biologii ewolucyjnej, ale same wymagają dla ich zrozumienia zastosowania pojęć ewolucyjnych. Zaznaczające się zaś rozbieżności między molekularno-genetycznym i fenotypowo-taksonomicznym i ekologicznym obrazem ewolucji posłużą być może do sformułowania nowego paradygmatu.

Ewolucjonizm współczesny pełni przy tym wszystkim rolę łącznika między skądinąd odległymi dyscyplinami; metody biochemii, genetyki, systematyki i morfologii, paleontologii oraz ekologii są często równocześnie angażowane w rozwiązywanie jednego problemu ewolucyjnego (np. powstawania gatunków).

Biologia ewolucyjna jest przykładem, że dla rozwiązywania problemów biologicznych potrzebne jest współdziałanie zarówno na wskroś nowoczesnych jak i klasycznych dyscyplin przyrodniczych. Te ostatnie zresztą ulegają również modernizacji.

KULTUROTWÓRCZA I ŚWIATOPOGLĄDOWA ROLA BIOLOGII

Osiągnięcia współczesnej biologii w wyjaśnianiu struktury i funkcji ustrojów żywych oraz w poznaniu ich pochodzenia i rozwoju stały się jednym z wybitnych osiągnięć intelektualnych XX stulecia. Biologia obok fizyki staje się coraz częściej podstawą refleksji filozoficznej nad podstawami współczesnego przyrodoznawstwa, zaś problematyka biologiczna budzi coraz większe zainteresowanie matematyków, fizyków i chemików. Powstają międzydyscyplinarne pola naukowe, takie jak np. chemia bioorganiczna łącząca problematykę chemii organicznej, biochemii i biologii molekularnej w jeden program badawczy.

Przy tym wszystkim biologia zachowuje wiele cech szczególnych, wynikających m.in. z faktu unikalności lub niezwyklej rzadkości życia we Wszechświecie a także z faktu przynależności człowieka do świata ustrojów żywych. Zachowanie ścisłego związku emocjonalnego między człowiekiem

współczesnej cywilizacji i biosferą, co E. O. Wilson określa nazwą "biofilii" (biophylia), nadaje szczególne znaczenie badaniom przyrody ożywionej. Przez poznawanie "istot niższych" człowiek dowiaduje się też wiele o sobie. Biologia może się też przyczynić do lepszego zrozumienia roli czynników biologicznych w indywidualnym i społecznym życiu ludzkości. Zagadnienia dotyczące powstania życia, przyczyn i przebiegu historycznego rozwoju organizmów (ewolucja), czy też pochodzenia człowieka były nie tylko ważnymi problemami biologicznymi ale i przedmiotem wielkich kontrowersji filozoficznych i światopoglądowych. Te ostatnie — jak się okazuje — nie straciły na aktualności. Niezbywalnym obowiązkiem środowiska biologów w Polsce jest informowanie szerokich kręgów społecznych o istocie i sposobach poznania naukowego, o wartości systematycznej i obiektywnej analizy zjawiska i procesów dla uczonego i dla całego społeczeństwa, o znaczeniu faktów i teorii naukowych.

Burzliwy przebieg kryzysu polityczno-gospodarczego w Polsce zaznaczył się zarówno pewnymi pozytywnymi jak i ujemnymi skutkami społecznymi. Do ostatnich należy rozwój postaw irracjonalnych i poderwanie zaufania do nauki, co znajduje często wyraz w powierzchownych osądach i niesprawiedliwych ocenach roli poznania naukowego dla kultury współczesnych społeczeństw. Biologia, jak każda nauka, tworzona jest przez ludzi i winna powrócić do ludzi jako składnik kultury i oświaty, jako treść poznawcza i praktyka życia, zaś poszukiwanie prawdy naukowej winno być uznane za cenną wartość etyczną. Należy energicznie zapobiegać powstawaniu "szczeliny nieufności" między środowiskiem naukowym i społeczeństwem oraz pracować nad przywróceniem zrozumienia dla roli nauki w świecie współczesnym. Środowisko naukowe nie może rezygnować ze swych praw oddziaływania na społeczeństwo i musi samodzielnie występować, jako czynnik kształtujący opinię społeczną w podstawowych sprawach dotyczących naukowego poglądu na świat i spraw życia społecznego. Taka aktywna postawa środowisk naukowych jest niezbędnym składnikiem formuły pluralizmu w naszym społeczeństwie.

OCENA REALIZACJI UCHWAŁ II KONGRESU NAUKI POLSKIEJ W ZAKRESIE NAUK BIOLOGICZNYCH

II KNP w zasadzie trafnie określił priorytety rozwoju polskiej biologii wskazując na szczególne znaczenie biologii molekularnej, biologii środowiskowej oraz biologii ewolucyjnej i teoretycznej. Słusznie podkreślono ogromną poznawczą rolę biologii, wzrastające perspektywy jej praktycznych zastosowań, wielkie znaczenie kulturotwórcze i światopoglądowe. Również słuszne było uznanie wielkiej roli komputerów i ETO dla wielu dziedzin biologicznych. Biologia współczesna została określona jako nauka znajdująca się w fazie rewolucji.

Te stwierdzenia II KNP, określające ogólne koncepcje rozwojowe i strukturę programów badawczych w dziedzinie biologii były słuszne, zachowały

aktualność, a ich trafność została potwierdzona przez rozwój wydarzeń.

Na pozytywną rolę II KNP, której ocena przewija się w opracowaniach większości komitetów składają się następujące elementy:

- zgromadzenie materiałów ukierunkowujących perspektywiczny rozwój dyscyplin i prawidłowy, zachowujący aktualność, dobór propozycji tematycznych do kolejnych programów badawczych;
- doprowadzenie uchwał kongresowych do centrum zainteresowania opinii naukowej i następująca w ślad za tym aktywizacja poszczególnych dyscyplin;
- częściowa realizacja ważnych zamierzeń naukowych;
- prawidłowa artykulacja postulatów dotyczących materialnego rozwoju nauki.

Przyczyny pozostające poza sferą nauki (por. rozdział o skutkach kryzysu) spowodowały jednak, że przedstawione na II KNP założenia rozwojowe dyscyplin biologicznych, będące wykładnią ogólnościatowych tendencji, nie doczekały się w Polsce spodziewanych rozwiązań. Między koncepcyjną wartością II KNP, a ich skutkiem powstała głęboka przepaść. Tymczasem świat dokonał ogromnego skoku w postępie szeroko rozumianych nauk biologicznych. Spowodowało to powiększenie w ostatnim 10-leciu dystansu między biologią polską, a biologią rozwijaną w przodujących krajach świata. Z tego względu oceny realizacji uchwał II KNP zawarte w opracowaniach większości komitetów naukowych są niezmiernie krytyczne.

SKUTKI KRYZYSU SPOŁECZNO-GOSPODARCZEGO DLA BIOLOGII

Pogłębiające się trudności gospodarcze, poczynając od 1976 roku, odbiły się na niespełnieniu szeregu postulatów II KNP w zakresie wyposażenia w minimum aparatury niezbędnej do celów badawczych i dydaktycznych, oraz całkowicie zahamowały realizację programu inwestycji budowlanych. Pogłębiło to i tak już duże trudności lokalowe kilku naszych podstawowych placówek oraz nie pozwoliło na powołanie Instytutu Mikrobiologii i Wirusologii PAN.

Zjawiska te wzmogły się na początku lat osiemdziesiątych powodując m.in. załamanie zaopatrzenia w materiały i odczynniki, a także zaburzenia w prenumeracie czasopism i ogólnie w dopływie literatury naukowej. Brak środków dewizowych na zakup części zamiennych i naprawę istniejącej aparatury doprowadził do znacznej dekapitalizacji wcześniej zakupionych urządzeń, zaś całkowite zahamowanie importu odbiło się na starzeniu się posiadanej aparatury.

Zjawiskom tym towarzyszyło pogorszenie sytuacji materialnej pracowników nauki, zaś taki rozwój sytuacji spowodował powstanie nastrojów pesymizmu i rozdrażnienia.

Wspomniane czynniki obiektywne spowodowały konieczność modyfikacji części planów badawczych, zaniechanie najbardziej ambitnych zamierzeń i zastąpienie ich mniej oryginalnym, lecz możliwym do wykonania programem.

Realizacja części programów badawczych, zwłaszcza w biologii doświadczalnej, odbyła się na drodze swoistego "eksportu", tj. wykonywania podstawowej części badań w czasie wyjazdów do ośrodków zagranicznych, zaś jedynie wykończenia ich i uzupełniania po powrocie do kraju. Sprzyjała temu utrzymana przy wszelkich przeciwnościach sytuacji intensywna wymiana zagraniczna. Takie rozwiązanie, uzasadnione logiką sytuacji, ma liczne pozytywne cechy, m.in. zawsze cenne utrzymanie kontaktów z przodującymi ośrodkami nauki światowej, podtrzymywanie wysokiego poziomu kadry naukowej i jej umiejętność posługiwania się najnowszymi technikami badawczymi.

Niesłuszne byłoby jednak niedostrzeżenie pewnych niepokojących oznak takiego podziału pracy. Jako skutek uboczny przynosi to znaczną deprecjację warsztatu krajowego, zaniechanie pewnych badań możliwych do wykonania w kraju przy dodatkowym wysiłku i pomysłowości, a zamiast tego czekanie na ogólną normalizację lub ... kolejny wyjazd. Niepokojem napawa tendencja przedłużania pobytów oraz dość częste decyzje pozostania za granicą.

W miarę normalizacji sytuacji gospodarczej kraju, oraz poprawy warunków finansowych nauki i sytuacji materialnej uczonych, należy odbudowywać warsztaty naukowe w kraju i podnosić je do poziomu umożliwiającego realizację podstawowej części programu badawczego w kraju, zaś dla pobytów zagranicznych pozostawić tylko programy specjalne wymagające najnowszej i niedostępnej w Polsce aparatury. Niezbędnym warunkiem powodzenia takiego programu wychodzenia z kryzysu jest wydatna poprawa sytuacji materialnej pracowników naukowych oraz powrót do systematycznej realizacji programu inwestycji budowlanych i aparaturowych — jako przesłanek normalizacji i odnowy.

Kryzys gospodarczy w Polsce wytworzył również swoistą sytuację w dziedzinie zapotrzebowania na innowacje technologiczne. Nie jest ona wolna od sprzeczności. W okresie trudności gospodarczych zrozumiałe są oczekiwania władz na zwiększoną pomoc środowisk naukowych, wyrażoną m.in. w opracowaniu nowych technologii. Równocześnie niektóre gałęzie przemysłu nie przewidują, ze względu na te same trudności gospodarcze, wprowadzania nowych technologii. Wprawdzie w wyniku takiego stanu rzeczy nauka w Polsce nie stoi w obliczu niebezpieczeństwa merkantylizacji, która w coraz to większym stopniu zagraża nauce w przodujących krajach Zachodu i nie ma też u nas powodów do tworzenia nauki alternatywnej, ale można sądzić, że płacimy zbyt dużą cenę za tę wymuszoną "czystość" naszej nauki. Dopracowanie skutecznego programu relacji nauka-gospodarka wymaga dogłębnej analizy możliwości i potrzeb obu partnerów, co w zakresie nauk biologicznych nie zostało jeszcze osiągnięte. Wydział II PAN występuje tu jednak z szeregiem inicjatyw — Centralnym Programem B.R. obejmującym oferty nowych biotechnologii oraz ofertą szeregu zamówień rządowych — obecnie wiemy już, że oferta ta pozostanie nie wykorzystana.

Kryzys gospodarczy i drastyczny spadek potencjału inwestycyjnego miał też daleko idące skutki dla ochrony środowiska naturalnego. Nie udało

się zahamować — wbrew oczekiwaniom — postępującej degradacji środowiska pod wpływem zanieczyszczeń przemysłowych, rolniczych i komunalnych. Brak też przykładów skutecznej rekultywacji zastosowanej na szerszą skalę. Rodzi to nastroje zniechęcenia i niewiary. Wieloletnie programy naukowe w dziedzinie ekologii i ochrony przyrody stworzyły wprawdzie podstawy przyrodnicze dla rozpoznania pochodzenia, rozmiarów i skutków zagrożeń środowiska, jednakże biologia środowiskowa w żadnym przypadku nie może wyręczyć przemysłu lub gospodarki w zakresie ograniczenia lub likwidacji zanieczyszczeń i zagrożeń środowiska. Cele te mogą być osiągnięte jedynie za pomocą metod technicznych, przeważnie dobrze już znanych i stosowanych na świecie, w ramach dobrze przemyślanego programu inwestycji.

Charakterystyczną cechą biologii jest szybko postępująca komplikacja aparatury badawczej, wzrost zależności biologa od posiadanych narzędzi badawczych jako czynnika umożliwiającego podjęcie i wykonanie badań. Dotyczy to w szczególności biologii molekularnej i kilku innych przodujących dziedzin biologii eksperymentalnej.

Sukcesy biologii molekularnej opierają się na nie mającym precedensu wprowadzaniu metod fizycznych do badań struktury systemów biologicznych. Ale i inne dyscypliny stają w obliczu przemian metod badawczych mogących radykalnie zmienić oblicze tych dyscyplin. Przykładem może być szerokie wprowadzanie zdjęć lotniczych i satelitarnych do ekologii, co umożliwia szybką i ilościową ocenę podstawowych parametrów ekosystemu, śledzonych na dużych obszarach i rejestrowanych w określonych odstępach czasu.

Przy całej różnorodności stosowanych technik badawczych istnieje pewna podstawowa cecha współczesnego warsztatu biologa — szybko postępująca jego komputeryzacja. Szerokie wprowadzenie elektronicznych maszyn liczących do badań biologicznych było przewidywane przez II KNP, i słusznie już wówczas uważane za bardzo istotny rys najbliższej przyszłości. W biologii światowej komputeryzacja stała się już teraz faktem i w niektórych dziedzinach jest niezbędną przesłanką nawiązania i utrzymywania kontaktów z nauką światową. Temu zjawisku towarzyszy zresztą znaczne potanieenie komputerów i znaczny spadek kosztów operacji komputerowych, co powinno umożliwić ich zdobycie i wykorzystanie przez nasze główne placówki nawet obecnie w okresie kryzysu gospodarczego.

Są pewne szczególne dziedziny biologii, w których praca bez pomocy komputerów jest wręcz niemożliwa. Tu należą np. taksonomia numeryczna, genetyka i ogólnie biorąc biologia populacji, biologia środowiskowa zaś w szczególności matematyczne modelowanie stanu środowiska i prognozowanie jego zmian, biologia molekularna, w szczególności modelowanie złożonych struktur makrocząsteczek i kinetyki skomplikowanych procesów zachodzących w systemach żywych.

Korzystanie z komputerów wymaga nie tylko posiadania samych urządzeń, ale także odpowiednio przeszkolonego personelu, oraz pokonania bariery psychologicznej w środowisku naukowym.

PRÓBA SFORMUŁOWANIA PRIORYTETÓW NAUKOWYCH

Istnieje wiele dowodów na to, że nauka nie rozwija się jednolicie na całym froncie poznania, ale tworzy nieraz głębokie wylomy związane z postępem, jaki dokonuje się na określonych obszarach. Także nauki biologiczne nie rozwijają się równomiernie — wspomniana ich popularność, wyrażająca się szczególnie szybkimi postępami biologii molekularnej i biologii środowiskowej, jest tego dobitnym przejawem. Sama logika rozwoju biologii w świecie stwarza więc pewne podstawy do wyboru priorytetów badawczych. Jeżeli chcemy uczestniczyć w procesie rozwoju najbardziej dynamicznych kierunków współczesnej nauki, musimy uwzględnić światowe trendy jej rozwoju. To kryterium nie jest jednak jedyną podstawą wyboru priorytetów. Muszą one uwzględniać także ocenę naszych potencjalnych możliwości takiego włączenia się do głównych światowych trendów badań, nasze dotychczasowe tradycje i osiągnięcia (nieraz wybitne ale niekoniernie układające się w głównych nurtach współczesności), wreszcie aktualne potrzeby kraju i perspektywę ewentualnego zastosowania badań w praktyce.

Wybór priorytetów zawsze stwarza pewne ryzyko, np. wpływające z nietrafnego rozpoznania sytuacji w nauce światowej, czy błędnej prognozy rozwoju społeczno-gospodarczego kraju. Dlatego wszelkie perspektywiczne planowanie w nauce musi w jakimś stopniu uwzględniać pewien margines bezpieczeństwa, zawierać chociażby w zaczątkowej formie elementy rozwiązania alternatywnego.

W rozpoznaniu tendencji rozwojowych biologii współczesnej Wydział II PAN kierował się dwustopniowymi opracowaniami swych Komitetów Naukowych (ocena realizacji uchwał II KNP i wyznaczanie priorytetów badawczych w bieżącym 15-leciu) oraz opiniami 8 ekspertów, którzy przedstawili Wydziałowi swój własny punkt widzenia. Poważnym materiałem uzupełniającym były założenia 46 problemów badań podstawowych oraz 11 projektów użytkowych na lata 1986-90 przekazane Wydziałowi przez placówki PAN. W toku prac nad ich klasyfikacją i oceną w Wydziale i w Międzyresortowej Komisji Oceny Realizacji Badań Podstawowych można je było zestawiać i porównać z analogicznymi koncepcjami powstałymi w środowiskach biologicznych szkół wyższych.

Wydział dysponował więc bardzo bogatym materiałem analitycznym i koncepcyjnym, który posłużył nam do sformułowania poglądu na priorytety obejmujące dalszy horyzont czasowy (15 lat) oraz priorytety o bliższym horyzoncie (5 lat). Te ostatnie posłużyły też do skonstruowania propozycji programu badań na najbliższą pięcioletkę (1986-1990).

PRIORYTETY BADAWCZE W NAUKACH BIOLOGICZNYCH O DALSZYM HORYZONCIE CZASOWYM

Sformułowanie priorytetów o 15-letnim horyzoncie jest niezmiernie trudne, bowiem ekstrapolacja obecnych trendów rozwojowych może być zawodna. Należy jednak sądzić, że utrzyma się wyjątkowe znaczenie i wysokie tempo

rozwoju dwóch kompleksów problemowych: 1) biologii molekularnej wraz z inżynierią genetyczną i biotechnologią oraz 2) biologii środowiskowej, tj. ekologii i nauki o ochronie przyrody i środowiska.

Istnieją dwa inne kompleksy problemowe, w znacznym stopniu komplementarne do poprzedniego: 3) biologia komórkowa oraz fizjologia zwierząt i roślin jako nauka o komórkowych i organizmalnych mechanizmach integracji ustroju, oraz to co proponujemy określić jako kompleks 4) biologii porównawczej i systematycznej (w naszym kraju należy tu zaliczyć biologię ewolucyjną, botanikę, zoologię, parazytologię i antropologię). Porządek wyliczenia tych kompleksów odpowiada z grubsza przypuszczalnej hierarchii priorytetów, jakie utrzymują się do końca bieżącego stulecia.

Należy sądzić, że biologia molekularna będzie jedną z najszybciej rozwijających się dziedzin nauki w ogóle. Techniki manipulowania aparatem genetycznym i techniki komórkowe będą stosowane w biotechnologii jako dopełniające się sposoby postępowania i dadzą szereg ważnych osiągnięć w medycynie, rolnictwie i technologii przemysłowej.

Odrębnym, bardzo ważnym zadaniem jest upowszechnienie podstaw i osiągnięć biologii molekularnej, inżynierii genetycznej i biotechnologii w środowiskach chemików, na odpowiednich wydziałach wyższych uczelni, zwłaszcza na uczelniach politechnicznych. Stworzy to lepsze przygotowanie przyszłych kadr przemysłowych do przyjęcia i zastosowania technologii biologicznych.

Biologia środowiskowa badać będzie w przyszłości procesy globalne, funkcjonowanie całej biosfery lub planety, przy szerokim zastosowaniu metod satelitarnych i biogeochemicznych.

Nastąpi przypuszczalnie szybki rozwój biologii teoretycznej i podjęte zostaną próby sformułowania ogólnej teorii systemów żywych. Może zostać sformułowany nowy paradygmat ewolucyjny, uwzględniający równocześnie aspekty termodynamiczne, strukturalne i przystosowawcze procesów ewolucyjnych. Będzie to ujęcie szersze od obecnie funkcjonujących koncepcji współczesnego neodarwinizmu.

PRIORYTETY BADAWCZE O BLIŻSZYM HORYZONCIE CZASOWYM 1986-1990

Poniżej rozpatrzemy podstawowe kierunki badawcze, kierując się przede wszystkim opracowaniami Komitetów Naukowych PAN oraz przedstawimy wynikający z tych opracowań oraz ze złożonych projektów — program badań podstawowych na lata 1986-1990.

Praktycznym wyrazem rozpoznania priorytetów o bliższym horyzoncie (do roku 1990) oraz wykorzystania bogatej puli wniosków zgłoszonych przez placówki Wydziału II PAN jest program badań podstawowych na lata 1986-1990 zatwierdzony przez Sekretariat Wydziału II PAN w dniu 28 stycznia 1985 roku.

Jednocześnie z tymi pracami prowadzono szeroko zakreślone uwzględnie-

nia środowiskowe oraz rozmowy z niektórymi resortami. W szczególności odnosiło się to do problemu dotyczącego biologii molekularnej i biotechnologii. Do PAN wpłynęło kilka analogicznych projektów (założeń) pochodzących z kilku środowisk naukowych, m.in. charakterystyczna jest duża aktywność środowiska chemików bioorganicznych i mikrobiologów. Środowiskom tym patronują obok Wydziału II PAN, także Wydziały III, V i VI PAN, które upoważniły Wydział Nauk Biologicznych do przeprowadzenia szerokiej narady (w grudniu 1984 r.), a następnie powołania specjalnej Komisji, która pod kierownictwem prof. M. Wiewiórowskiego zaproponowała założenia Centralnego Programu Badawczo-Rozwojowego w dziedzinie biotechnologii. Podobne uzgodnienia w węższych środowiskach przeprowadzono w sprawie modyfikacji problemu w biologii komórkowej dokonując jego fuzji z problematyką neurofizjologiczną oraz w sprawie programów w biologii środowiskowej i ich ustawienia w krajowym systemie badań.

Na posiedzeniach Międzyresortowej Komisji Oceny Problemów Badań Podstawowych dokonano próby integracji koncepcji zgłoszonych przez uczelnie wyższe i placówki PAN. W toku przeprowadzonych dyskusji dąży się do wyeliminowania części analogicznych lub zbyt wycinkowych problemów, tworząc podstawy zintegrowanego programu, jednakże prace te nie zostały zakończone, dlatego mogą zajść zmiany w przedstawionej wersji programu.

W rezultacie Wydział Nauk Biologicznych PAN w imieniu całego środowiska biologicznego przedstawia program badań biologicznych na lata 1986-1990.

Podstawowe cechy proponowanego programu badań są następujące:

1. **Zmodyfikowanie programu badań w dziedzinie biologii molekularnej z położeniem nacisku na jej zastosowania w biotechnologii i inżynierii genetycznej** wraz z utworzeniem odpowiedniego programu aplikacyjnego, obejmującego szereg odpowiednio wybranych zagadnień. Program winien integrować potencjał PAN, a także pokazać część potencjału krajowego. Proponuje się szeroki zakres koordynacji oraz nakłady pozwalające łączyć badania poznawcze i użytkowe i zapewniające przy efektywnej koordynacji wyraźny postęp w dziedzinie badań oraz otwierające perspektywy zastosowań nowoczesnych technologii biologicznych w różnych dziedzinach życia i gospodarki. Ostatecznie postanowiono realizować kilka cząsteczkowych programów biotechnologicznych w randze CPB-R.

2. Wydział II PAN proponuje **radikalne przekształcenie zgłoszonej koncepcji programu "Komórka eukariotyczna w normie i patologii" w program o znacznie rozszerzonym zakresie — "Fizjologiczne i biochemiczne mechanizmy regulacji komórki i organizmu"**, obejmującego tym samym aspekty fizjologiczne. Brak problematyki fizjologicznej w programie Wydziału II PAN stanowił dotkliwą lukę, wskutek której w biologii polskiej niedostatecznie badano poziomy integracji znajdujące się między komórką i ekosystemem. Podstawowy człon zmodyfikowanego problemu tworzy się na drodze fuzji badań w dziedzinie biologii komórki (MR II.1) z grupą tematyczną obejmującą badania neurofizjologiczne, prowadzone w Instytucie im. Nen-

ckiego w ramach problemu obecnie koordynowanego przez Wydział VI PAN. Nowa koncepcja pozwoli lepiej wykorzystać potencjał Instytutu Biologii Doświadczalnej PAN w zakresie neurofizjologii o kierunku badań podstawowych. Należy popierać także program rozwoju fizjologii roślin, realizowany głównie w ramach programu nauk rolniczych i leśnych.

3. **Scalenie całego szeregu propozycji z dziedziny nauk botanicznych w całościowy program** — „Poznanie i wykorzystanie zasobów roślinnych”, integrujący potencjał Instytutu Botaniki PAN, Instytutu Dendrologii PAN i Ogrodu Botanicznego PAN i licznych kooperantów. Program cechuje się korzystną proporcją części poznawczej i stosowanej (np. przechowywanie nasion roślin drzewiastych, fitomelioracje środowiska miejscowego). Istnieje aprobata zainteresowanych instytucji PAN i środowiska botanicznego.

4. Program w dziedzinie **biologii środowiskowej** realizowany będzie we współpracy z MNSzWiT, którego placówki (SGGW) będą koordynować kompleksowy program w dziedzinie ochrony środowiska mający rangę CPB-R. Ostatecznie ustalono, że będzie to również program o charakterze CPBP. Nastąpiły też inne zmiany w strukturze problemów w dziedzinie biologii środowiskowej. Natomiast Instytutowi Ekologii PAN powierzono koordynację problemu CPBP obejmującego podstawowe badania ekologiczne. Obok dalszego postępu bioenergetyki, ekologii populacyjnej i badań nad funkcjonowaniem ekosystemów, realizować się będzie program monitoringu ekosystemów wodnych i leśnych oraz program optymalizacji sieci obszarowej ochrony przyrody, a także podjęcie się działania nad regeneracją jezior i w dziedzinie biologicznych metod zwalczania szkodników upraw rolnych.

5. **Proponuje się skupienie badań ewolucyjnych na problemach mechanizmów i przebiegu ewolucji** oraz tych uogólnień teoretycznych, które bezpośrednio wpływają z prowadzonych badań empirycznych. Nie oznacza to zaniechania poszukiwań w dziedzinie biologii teoretycznej, ale w większym stopniu uwzględniła preferencje ukształtowanych w Polsce szkół i warsztatów naukowych.

6. Przedstawia się **nowy program badań w dziedzinie antropologii** nastawiony na poznawanie różnic między głównymi warstwami społecznymi w Polsce jako miernikami dobrostanu osobniczego.

Wychodząc z założenia, że tematy o charakterze użytkowym wpływają w naukach biologicznych w ścisłym związku z badaniami poznawczymi, z nich czerpią inspirację oraz są rozwiązywane w miarę postępu badań podstawowych. zadbano o to, aby Projekty Badawcze (zlecenia Sekretarza Naukowego PAN) i Zamówienia Rządowe były komplementarne w stosunku do programu poznawczego i nie wchodząc w jego zakres stanowiły jednak jego uzupełnienie.

Program badawczy w dziedzinie nauk biologicznych opiera się więc przede wszystkim na międzyresortowych problemach badań podstawowych, otwartych dla wszystkich instytucji naukowych w kraju. Stosunek środowiska naukowego do sprawy organizacji badań, a w szczególności do ogólnokrajowych problemów badawczych, koordynowanych centralnie w ramach

jednolitego planu był zróżnicowany i zmienny. Przeszedł on też znamiennej ewolucję; stosunkowo niedawno przeważały opinie krytyczne, zaś mniej liczne były głosy broniące finansowania przedmiotowego i centralnych planów koordynacyjnych. Obecnie przeważa opinia domagająca się utrzymania ogólnokrajowych problemów badań podstawowych, a niedawni krytycy tych problemów podkreślają dziś nierzadko, że są one wręcz niezbędnym warunkiem rozwoju ich dyscypliny i całej nauki w Polsce. Taka stabilność opinii nie ułatwia rzecz jasna ustalenia konsekwentnej linii postępowania, ale doświadczenia w zakresie nauk biologicznych i realia chwili przemawiają za utrzymaniem problemów badań podstawowych jako głównej formy organizacji prac badawczych. Zostały one wzbogacone projektami badawczymi i zamówieniami rządowymi.

Taka sama koncepcja problemu badań podstawowych ulegała znacznym przemianom. Maksymalistyczne stanowisko, że problem służyć winien rozwiązaniu pewnego zagadnienia naukowego lub rozwiązaniu logicznie powiązanych grup takich zagadnień w ramach pewnej strategii poznawczej, przewijało się z niepokojem o losy placówek i losy dyscyplin naukowych. Od czasu do czasu władze PAN zapytują w jakim stopniu istniejący system organizacji badań zapewnia rozwój dyscyplin i szkół naukowych, chociaż niekiedy twierdzą też, że problemy służą tylko do rozwiązywania zagadnień stawianych przez naukę i praktykę a nie są formą utrzymywania placówek lub uprawiania dyscyplin.

Ta zmienność podejścia odbija jedynie dialektykę sprawy. Skrajny punkt widzenia reprezentowany np. przez K. Poppera ("Postscript to the Logic of Scientific Discovery", 1983), że nauka składa się z problemów i tylko z problemów, zaś dyscypliny naukowe takie np. jak botanika czy chemia fizyczna są tylko „jednostkami administracyjnymi” — jest nie do przyjęcia i wydaje się niebezpieczny.

Należy przyznać, że problemy badań podstawowych w programie nauk biologicznych tylko w pewnym stopniu nastawione są na rozwiązywanie zagadnień, zaś w poważnym zakresie służą także rozwojowi dyscypliny i kontynuacji tradycji naszych głównych szkół naukowych. Jesteśmy przekonani, że te podwójne funkcje programu naukowego są niezbywalne i wzajemnie dopełniające.

WARUNKI REALIZACJI PROGRAMU BADAŃ BIOLOGICZNYCH

Na warunki realizacji programu badań składają się w niniejszym ujęciu: 1) nakłady finansowe, 2) inwestycje aparaturowe, 3) inwestycje budowlane i warunki lokalowe, 4) sieć placówek, 5) inne warunki wymienione w opracowaniach Komitetów jako istotne.

Nakłady finansowe postulowane dla programu badań biologicznych powinny uwzględniać rolę i strategiczne znaczenie nauk biologicznych.

Konsekwencją tezy o wielkiej roli nauk biologicznych we współczesnej nauce powinny być zmiany w rozdziale środków na badania i inwestycje —

prowadzące do zwiększenia realnych nakładów na biologię. Pełna dotychczas powściągliwości polityka finansowa PAN w odniesieniu do potrzeb biologii mogłaby jedynie świadczyć o niedocenianiu lub niedostatecznym zrozumieniu postulatów środowiska biologicznego w Polsce i niedostrzeganiu sytuacji wytworzonej w nauce światowej.

Nakłady te muszą być uzupełnione odpowiednimi sumami dewizowymi dla I i II obszaru dewizowego, przede wszystkim na zakup aparatury, części zamiennych, prenumeratę czasopism i zakup książek oraz inne materiały. Potrzeby te w okresie 1986-1990 można oszacować (tylko na aparaturę i części zamienne) na 2250 mln Rb i 3 mln dolarów US rocznie.

Wydział II PAN uważa, że podstawowa infrastruktura nauk biologicznych (arboretum, ogród botaniczny, zwłaszcza rozbudowa i utrzymanie żywych kolekcji roślinnych, kolekcje drobnoustrojów, zielniki, muzea i niektóre biblioteki o szczególnym znaczeniu), powinna być finansowana na podstawie specjalnych zleceń Sekretarza Naukowego PAN, których realizacja winna być także nadzorowana przez Wydział II PAN.

Inwestycje aparaturowe dla placówek Wydziału Nauk Biologicznych PAN zostały ocenione przez specjalną komisję pracującą pod kierunkiem prof. K. Wierzchowskiego. Wyróżniono dwa horyzonty potrzeb — najbliższy horyzont „pierwszego oddechu” oraz dalszy horyzont „niezbędnych potrzeb”. Większość proponowanych inwestycji aparaturowych ma podstawowe znaczenie dla realizacji programu badań i rozwoju odpowiednich dyscyplin. Przykładem może być spektrometr magnetyczny rezonansu jądrowego (NMR), którego potrzeba nabycia była postulowana już przez II KNP. Należy połączyć siły kilku instytucji naukowych dla nabycia tego aparatu o podstawowym znaczeniu. Bez zakupu podobnej, kluczowej aparatury założone w programie badania nie mogą być wykonane i aparatura ta stanowi w istocie wąskie gardło biologii w Polsce.

Inwestycje budowlane i warunki lokalowe. Wśród inwestycji budowlanych szczególne znaczenie ma 1) **budowa gmachu Instytutu Biochemii i Biofizyki PAN** w Warszawie, która powinna stanowić integralną część centralnego programu badawczo-rozwojowego (CPB-R) w dziedzinie biotechnologii. Wydział II PAN z naciskiem podkreśla, że warunki lokalowe Instytutu są tak niedobre, że stanowią jedną z zasadniczych trudności na drodze rozwoju biologii molekularnej, inżynierii genetycznej i biotechnologii (a także mikrobiologii i wirusologii, patrz niżej). Dlatego terminowe rozpoczęcie budowy i prowadzenie jej w dobrym tempie są absolutnie niezbędnym warunkiem postępu badań i zastosowań w w/wym. dziedzinach. 2) Duże znaczenie ma podjęcie budowy **Centrum Biologicznego w Krakowie**, gdzie, zgodnie z projektem środowiska krakowskiego, znalazłoby nowe pomieszczenia liczne placówki Wydziałów II i V PAN. Sytuacja lokalowa placówek biologicznych w Krakowie jest bardzo zła, w większości mieszczą się one w przypadkowych lokalach tylko częściowo adaptowanych. Utworzenie Centrum, które ma już przydzielony teren budowlany, zmieniłoby radykalnie warunki pracy tych placówek i umożliwiłoby podniesienie standardu badań przez utworzenie laboratoriów środowiskowych. Zapewni to

lepsze wykorzystanie wielkiego potencjału intelektualnego środowiska krakowskiego.

Szereg placówek warszawskich ma obecnie trudne warunki lokalowe. Należą do nich: Instytut Zoologii PAN mieszczący się w gmachu, z którego grozi wykwaterowanie ze względu na stan budynku stwarzający bezpośrednie zagrożenie dla pracowników, Instytut Parazytologii PAN, Zakład Paleobiologii PAN. Nie należy ustawać w wysiłkach do sukcesywnego polepszenia warunków pracy w tych placówkach.

W niezbyt odległej perspektywie (w latach dziewięćdziesiątych) należy rozpocząć budowę i adaptację kompleksu budynków przeznaczonych na nowoczesne muzeum przyrodnicze w Warszawie, instytucje, której brak na mapie kulturalnej i naukowej w Polsce pociąga za sobą szereg głębokich negatywnych skutków.

Wreszcie należy zauważyć trudne warunki, rozproszenie i brak odpowiedniego standardu większości pomieszczeń Wydziału Biologii UW, utrudniające pracę naukową i nowoczesne kształcenie studentów.

FORMY ORGANIZACJI BADAŃ I SIĘĆ PLACÓWEK BADAWCZYCH W NAJBLIŻSZEJ PRZYSZŁOŚCI

Ustalony w wyniku długiej dyskusji system finansowania i organizacji badań, tj. wyróżnienie obok centralnych problemów badawczo-rozwojowych (CPB-R) także problemów badawczych (które w PAN są problemami otwartymi dla całego środowiska), wreszcie również projektów badawczych PAN i zamówień rządowych — uwzględnić w znacznym stopniu postulaty środowiska naukowego wysuwane w ostatnich latach. Stanowiąc formę uzgodnienia mecenatu i interesów państwa z inicjatywą placówek wytrzymując, jak należy sądzić, próbę praktycznego zastosowania w najbliższych latach.

Na organizację badań i rozwój dyscyplin duży wpływ mają placówki naukowe. W systemie PAN dotkliwą lukę stanowi brak 1) placówki mikrobiologii i wirusologii ogólnej, której utworzenie postulowano w uchwałach II KNP. Dotychczasowe próby jej zorganizowania wskazują na konieczność związania tworzenia tej placówki, przynajmniej w inicjalnym stadium, z pewną placówką macierzystą. W tym przypadku Wydział II PAN opowiada się za związaniem tworzenia nowej placówki z Instytutem Biochemii i Biofizyki i za rozwiązywaniem problemów budowlanych tegoż Instytutu.

W opinii Komitetu Biologii Ewolucyjnej i Teoretycznej PAN istnieje potrzeba powołania 2) placówki naukowej w tym zakresie, najlepiej w Warszawie. Program naukowy tej placówki i jej afiliacja wymagają dalszych ustaleń.

Wydział II PAN opowiada się zdecydowanie za rozpoczęciem w latach dziewięćdziesiątych prac zmierzających do utworzenia nowoczesnego muzeum przyrodniczego w Warszawie, opartego na współpracy Instytutu Zoologii PAN i Zakładu Paleobiologii PAN i wykorzystującego ofertę władz miasta adaptacji części zabudowy w obrębie ulic Wilcza-E. Plater-Hoża.

INNE ZAMIERZENIA ORGANIZACYJNO-NAUKOWE

Rozwój nowoczesnej bazy badawczej wymagać będzie realizacji szeregu zadań o charakterze organizacyjno-naukowym. Tu wymienić należy przede wszystkim: utworzenie centralnej kolekcji drobnoustrojów, utworzenie ośrodka hodowli tkanek oraz ośrodka ogólnokrajowego produkcji przeciwciał monoklonalnych na skalę półtechniczną, utworzenie centralnego zielnika w Krakowie i wzbogacenie jego zbiorów, utworzenie centralnej biblioteki ekologicznej.

Badanie współczesnych oraz kopalnych flor i faun wymaga badań porównawczych oraz odpowiednich zbiorów, które pozyskiwać należy w ramach wypraw badawczych. W miarę poprawy sytuacji gospodarczej należy powrócić do organizowania takich wypraw, najlepiej kompleksowych. Należy też udzielać poparcia dojrzałym inicjatywom podobnych wypraw wysuwanym przez inne instytucje lub osoby nie pracujące w PAN.

W związku z katastrofalnym ograniczeniem zakupu czasopism zachodnich we wszystkich dziedzinach biologicznych, należy utworzyć system informacji naukowej z zakresu poszczególnych dyscyplin w oparciu o centralne biblioteki w taki sposób, aby był zapewniony kontakt polskich biologów z nauką światową. Czy nie należałoby zreformować pracy OIN PAN? System reprograficzny OIN nie zabezpieczył potrzeb badaczy w zakresie piśmiennictwa naukowego!

Konieczna jest poprawa sytuacji wydawniczej polskich czasopism biologicznych, skrócenie czasu druku, lepsza szata graficzna, papier itp. W szczególności należy stworzyć takie warunki dla kilku przewodnich czasopism, decydujących o polskiej obecności w nauce światowej.

Konieczne jest zapewnienie właściwych środków transportowych (zwiększone limity paliwa) do badań terenowych. Jest to niezbędny warunek prowadzenia prac badawczych w ekologii, zoologii, botanice, parazytologii, paleontologii czy ochronie przyrody. Obecnie ograniczenia paliwa stanowią jeden z poważniejszych hamulców rozwoju tych dyscyplin.

Postulowane jest zwiększenie udziału polskich biologów w sympozjach, kongresach i konferencjach międzynarodowych oraz możliwość wysyłania młodych ludzi na dłuższe staże naukowe do przodujących ośrodków naukowych na świecie.

BIOLOGIA I FORMUŁA CYWILIZACJI XXI WIEKU

Człowiek współczesny wiąże wiele swych oczekiwań z postępem nauk biologicznych. Wyżywienie wzrastającej liczby ludności (a może także kontrola biologiczna procesów demograficznych?), zwalczanie chorób nowotworowych i zagrożeń środowiskowych — oto kilka podstawowych problemów, w rozwiązywaniu których mogą pomóc nauki biologiczne.

Stosowanie konwencjonalnych technologii przemysłowych stawia granice dalszego wzrostu współczesnej cywilizacji technicznej. Ludzkość nie może więc podążać dalej tą drogą, równocześnie nie zarysowuje się zgoda na drastyczne obniżenie materialnego dobrobytu współczesnych społeczeństw.

Idee dobrowolnej rezygnacji z materialnego komfortu życia są równie niepopularne jak zawsze, zaś filozofia ascezy znajduje tylko nielicznych i nie zawsze autentycznych zwolenników. Ścieżki antykultury są nieprzetarte i mogą prowadzić na bezdroża.

W tej sytuacji biologia otwiera jedyną w swoim rodzaju szansę dla dalszego rozwoju podstawowych materialnych i duchowych treści naszej cywilizacji. Jest nią z jednej strony wykorzystanie systemów biologicznych oraz mechanizmów procesów biologicznych jako podstawy nowej technologii. W dalszej perspektywie powinno to zapewnić wysoko wydajne technologie przemysłowe, często bezodpadowe lub umożliwiające wykorzystanie odpadów i produktów ubocznych, a także mało wartościowych substratów. Doprowadziłoby to do znacznego ograniczenia wysokotemperaturowych, wysokociśnieniowych, energochłonnych technologii konwencjonalnych, a tym samym zapewniłoby zahamowanie degradacji środowiska i usprawniłoby ochronę wód, gleby i atmosfery. Wprowadzenie nowych biotechnologii przyczyni się do zwiększenia produkcji roślinnej i zwierzęcej przez wprowadzenie nowych modeli hodowlanych, zapewni zwiększenie żyzności gleby oraz zwalczanie szkodników. Zastosowanie niekonwencjonalnych metod biologicznych w ochronie zdrowia i środowiska przyczyniłoby się więc do podniesienia jakości życia.

Z drugiej strony wprowadzenie ekologicznych zasad do gospodarki przestrzennej, zwłaszcza w zakresie lokalizacji przemysłu i urbanizacji, wprowadzenie systemu monitoringu, kontroli, ostrzegania i prognoz stanu środowiska, przyczyniłoby się do powstania i zachowania trwałej równowagi ekologicznej. Środowisko człowieka cechowałaby więc optymalizacja warunków życia w zakresie zdrowotności i komfortu psycho-społecznego. Ukształtuje się też inny stosunek człowieka do przyrody, wolny od dominujących dotychczas elementów podejścia rabunkowego.

Strategicznym zadaniem nauk biologicznych na obecnym etapie ich rozwoju jest więc dokonanie radykalnej przemiany w podstawach materialnego bytu człowieka i jego stosunku do przyrody, przez biologizację technologii oraz ekologizację produkcji przemysłowej i rolniczej. Można sądzić, że w tak określonym strategicznym zadaniu nauk biologicznych zawiera się znaczna część podstawowej formuły cywilizacji XXI wieku.

Ten optymizm historyczny, jaki rodzi się z postępów współczesnej biologii, należy rzecz jasna pojmować realistycznie. Nie można ani na chwilę zapominać, że droga do urzeczywistnienia nowej rewolucji technologicznej, ostatniej rewolucji technologicznej XX wieku prowadzi przez okres dramatycznych zagrożeń środowiska przyrodniczego, nieodrodnej spuścizny technologii przemysłowych XIX stulecia, a także wymaga tej moralnej dojrzałości świata, która pozwoli na uniknięcie konfliktu nuklearnego i otworzy bramy dalszego rozwoju ludzkości.

PROBLEMY GATUNKU I SPECJACJI W ODNIESIENIU DO EUGLENID — PASOŻYTÓW WIDŁONOGÓW

Euglenidy (*Euglenida*) od dawna są przedmiotem szczególnej uwagi biologów, i to zarówno zoologów (protozoologów), jak też botaników. Ze względu na specyficzne właściwości tych pierwotniaków, takie jak zdolność wielu spośród nich do odżywiania się zarówno w sposób samożywny jak też cudzożywny, posiadanie przez wielu przedstawicieli tej grupy chloroplastów — opisy euglenid, a przede wszystkim przedstawicieli rodzaju *Euglena* znajdujemy w podręcznikach botaniki i zoologii, w rozdziałach poświęconych *Euglenophyta* bądź *Euglenida*.

Jakie jest więc miejsce tych organizmów w systemie świata organicznego? Obecnie przeważa wśród biologów pogląd, że wraz ze wszystkimi pierwotniakami (*Protozoa*), euglenidy należą do odrębnej od zwierząt i roślin grupy systematycznej, a mianowicie do *Protista*. Takie stanowisko zajęto m.in. w toku VI. Międzynarodowego Kongresu Protozoologii (Warszawa, 1981). Podkreślano wówczas konieczność przydzielenia pierwotniaków (*Protozoa*) do odrębnej grupy systematycznej świata organicznego wysokiej rangi — podkrólestwa bądź nawet królestwa. Stanowisko takie spotyka się coraz częściej w literaturze naukowej i popołarno-naukowej. Według jednych autorów znalazły by się one tam obok glonów, grzybów, śluzowców i bakterii, inni wyłączają z tej grupy bakterie [1, 12].

Na wspomnianym Kongresie Protozoologii przyjęto także zaproponowany przez Levina i współautorów [2] podział rzędu *Euglenida* (taką rangę systematyczną przyznaje się bowiem euglenidom) na sześć podrzędów, a wśród nich podrzędu *Euglenina*, do którego należeć ma — obok innych — także rodzaj *Euglena*. Przedstawiciele tego rodzaju byli od wielu dziesiątków lat szczegółowo i wszechstronnie badani pod względem morfologicznym, cytologicznym i fizjologicznym, ostatnio także przy użyciu metod cytochemii i biochemii oraz mikroskopii elektronowej. Setki prac, jakie ukazywały się na temat euglen zostały podsumowane w obszernych wydawnictwach syntetycznych.

Przed 1955 rokiem znano już także kilka gatunków euglenid, pasożytujących m.in. w takich żywicielach, jak inne pierwotniaki, wirki, wyplawki, skąposzczety, a także kijanki żab [6]. Chodzi tu jednak o pojedyncze znane dotąd gatunki. Jeden gatunek, a mianowicie *Astasia mobilis*, opisany przez Alexieieffa w 1912 roku jest pasożytem jelit widłonogów (*Copepoda*).

W wyniku badań, jakie rozwinęły się już po 1955 roku poznano obecnie około 140 gatunków pasożytniczych euglenid, będących przy tym wyłącznie pasożytami widłonogów. Znaleziono je we wszystkich częściach świata, z wyjątkiem Ameryki Południowej, gdzie dotąd nie prowadzono odpowiednich badań. Ograniczano się przy tym do badań wyłącznie nad pasożytami widłonogów słodkowodnych. Oprócz badań zmierzających do poznania odrębnych gatunków *Euglenida parasitica*, nad niektórymi spośród nich prowadzono także pogłębione badania fenologiczne, ekologiczne oraz cytochemiczne. Wyłonił się w ten sposób pewien zarys wiedzy o tej ciekawej grupie pierwotniaków, który, choć ujęty już w niektórych pracach typu monograficznego [5, 6], będzie oczywiście rozszerzany, uzupełniany i doskonalony, a być może i korygowany, w toku badań podejmowanych w różnych krajach (dotąd głównie w Polsce, a także we Francji i ZSRR). Niemniej jednak dysponując już obecnie dość obszernym zasobem danych o *Euglenida parasitica*, można się pokusić o sformułowanie na tej podstawie pewnych wniosków dotyczących problemów gatunku i specjacji w odniesieniu do tej grupy organizmów, które — być może — będą miały pewne znaczenie dla dyskusji nad tymi zagadnieniami ogólnologicznymi, jaka toczy się wciąż wśród biologów.

Opracowaniu takich wniosków może sprzyjać fakt, że środowisko pierwszego rzędu badanych euglenid stanowiły organizmy różnych wprawdzie (w sumie około 40) gatunków widłonogów, stanowiących jednak dość zawartą grupę systematyczną zwierząt. Silnie zróżnicowane było natomiast geograficzne i ekologiczne środowisko drugiego wobec pasożytów rzędu, a więc środowisko życia ich żywicieli-widłonogów, w którym zresztą wszystkie gatunki euglenid przebywają także przez pewien czas podczas ich osobniczego cyklu rozwojowego.

Na uzyskiwanie odpowiednich wyników wpływała niewątpliwie także zaproponowana przeze mnie [4] metodyka badań. Polega ona na obserwacji *in vivo* hodowli indywidualnych pojedynczych opanowanych przez pasożyty żywicieli, a także pojedynczych osobników pasożytów, głównie w okresie ich swobodnego życia. Pozwoliła ona nie tylko rejestrować różne postacie poszczególnych gatunków euglenid powstające w toku ich cyklu życiowego, ale także poznawać przebieg całego cyklu, czas jego trwania i jego zmienność.

Uzyskiwane w ten sposób wyniki umożliwiają dokładniejsze spojrzenie na odrębność poszczególnych gatunków i korzystanie z bogatszych kryteriów ich wyróżniania.

Jak już wspomniiano, euglenidom swobodnie żyjącym poświęcono wiele prac systematycznych. Nie wdając się w rozpatrywanie historii poznawania poszczególnych gatunków i grup euglenid możemy poprzestać na wymienieniu monograficznej pracy K. Starmacha wydanej w 1983 roku [11], która stanowi pewnego rodzaju podsumowanie dotychczasowej wiedzy w tej dziedzinie. Starmach zalicza opisywane organizmy do roślin (*Euglenophyta*), toteż jego praca ukazała się w serii Flora słodkowodna Polski. Jednakże autor sumuje w niej dane dotyczące euglenid traktowanych często przez innych

badaczy jako zwierzęta, obejmuje nadto gatunki pochodzące nie tylko z Polski, lecz z całego świata.

W ślad za innymi autorami zajmującymi się interesującą nas grupą, Starmach przy opisie gatunków poprzestaje na opisie ich cech morfologicznych, odpowiednim rysunku, oraz podaniu kraju ich występowania, niekiedy także bliższym określeniu charakteru środowiska wodnego, w którym zostały znalezione. W ogromnej większości prac poświęconych euglenidom wyłącznie taka metoda była także stosowana. Podstawą jej była obserwacja żywych organizmów pobranych ze zbiorników wodnych, bez zwracania uwagi na ich cykl życiowy. Nasuwa się podejrzenie, że przy takiej metodzie wyróżniania i opisu gatunków, mogą niektóre z nich dotyczyć także pasożytów, których cykl rozwojowy nie był badany i nie został rozpoznany z braku zainteresowań autorów oraz stosowania metody prostej obserwacji i opisu. Ustalenie stanu faktycznego w tej sprawie wymagałoby ogromnej pracy protistologów i — być może — doprowadziłoby do poważnej rewizji całego systemu euglenid.

Starmach wylicza i opisuje ogółem 1411 gatunków *Euglenophyta*.

W porównaniu z tą liczbą *Euglenida* pasożyty *Copepoda* stanowią grupę stosunkowo małą. W dodatku jest to grupa nie systematyczna, lecz wyraźnie biologiczna. Spośród 6 wyróżnionych dotąd podrzędów rzędu *Euglenida*, gatunki pasożytnicze występują w trzech spośród nich. Podrząd *Eutreptiina* zawiera 9 takich gatunków. *Euglenina* — 29 i *Heteronematina* 50 gatunków pasożytniczych. Dla bardzo specyficznej i odrębnej, zwartej grupy pasożytniczych euglenid wypadło powołać odrębny podrząd — *Embryocolina*, obejmujący 47 gatunków [7, 9].

Gatunki pasożytniczych euglenid należą bądź do odrębnych rodzajów obejmujących wyłącznie pasożyty, bądź do rodzajów, w obrębie których obok gatunków pasożytniczych występują także gatunki swobodnie żyjące. Do pierwszej grupy należą rodzaje: *Parastasia* (15 gatunków), *Mesastasia* (1), *Parastasiella* (11), *Paradistigma* (3), *Paradistigmoides* (2), *Paradinemula* (3), *Dinemula* (1), *Mononema* (10), *Ovicola* (1), *Naupliicola* (39), *Embryocola* (7). Do drugiej grupy rodzajów „mieszanych” należą: *Astasia* (3 gatunki), *Eutreptia* (1), *Anisonema* (2), *Dinema* (35), *Petalomonas* (1).

To samo dotyczy taksonów wyższego rzędu. Wśród wyróżnianych obecnie rodzin *Euglenida*, „mieszany” charakter ma np. rodzina *Peranemidae*, obejmująca zarówno czysto „pasożytnicze” rodzaje (jak np. *Mononema*, czy *Dinemula*), jak też rodzaje, u których obok gatunków pasożytniczych występują także swobodnie żyjące (np. *Dinema*). Czysto pasożytniczy charakter mają rodziny *Parastasiellidae* i *Embryocolidae*.

O utworzeniu podrzędu *Embryocolina* (z rodziną *Embryocolidae* i trzema rodzajami — *Ovicola*, *Naupliicola* i *Embryocola*) była już wyżej mowa.

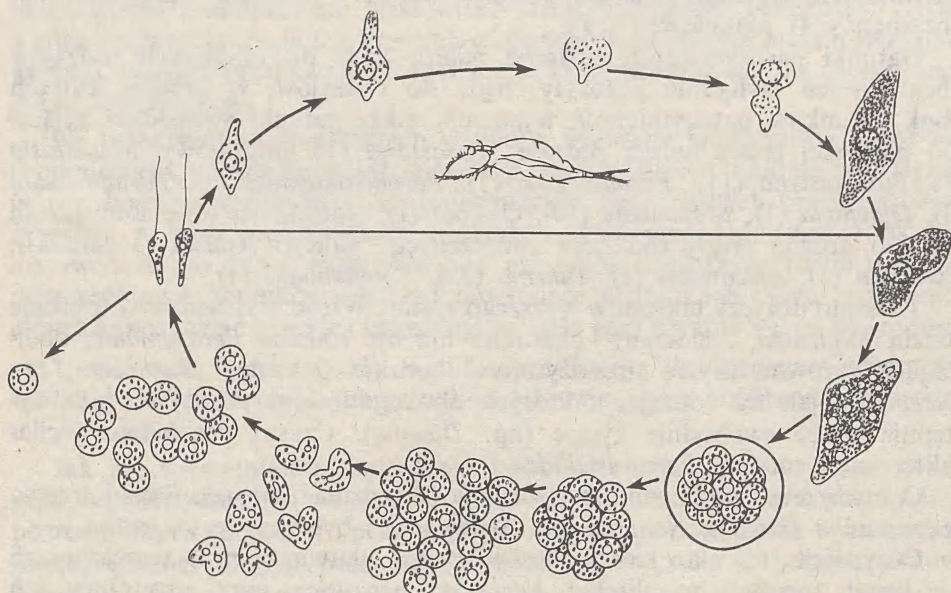
Oczywiście, ten stan rzeczy stanowi pewne ułatwienie przy rozważaniach na temat specjacji w obrębie *Euglenida parasitica* oraz stosunków ich pokrewieństwa.

Na zakończenie tych wstępnych uwag należałoby jeszcze wspomnieć, że tworząc swoistą grupę biologiczną *Euglenida* — pasożyty widłonogów,

dzielią się same na dwie podgrupy biologiczne wyróżniane na podstawie przebiegu ich cykli rozwojowych.

Pierwszą taką podgrupę stanowią pasożyty przewodu pokarmowego widłonogów, które dostają się do organizmu żywiciela w sposób bierny, gdyż są po prostu przezeń połykane wraz z pokarmem. Wyróżniają się one w związku z tym swoistym przebiegiem cyklu rozwojowego. Przykładowo omówimy pokrótce cykl rozwojowy jednego z przedstawicieli tej podgrupy, a mianowicie *Parastasia cyclopis* (Mich.) opisanego w 1956 roku.

Jak już wyżej wspomniano, cykl życiowy zaczyna się w tym przypadku od połknięcia pasożyta przez żywiciela (rys. 1). Przebywające wtedy w wodzie postacie wiciowe przysłego pasożyta intensywnie się poruszają i w ten sposób „przywabiają” żywiciela. Połknięta przez żywiciela mała (30-40 μm) postać wiciowa traci w jelicie wić i szybko rośnie, osiągając w ciągu kilku dni długość 125-150 μm . Ciało takiej postaci pasożyticznej wypełnia się licznymi ziarnami substancji zapasowej — paramylonu. Postacie pasożyticzne wykonują rytmiczne ruchy metaboliczne pozwalające im utrzymać się w przesuwałej się ku końcowi jelita masie pokarmowej. Ruchy te polegają na tworzeniu najpierw jednego, później dwóch i trzech przesuwałających się ku tyłowi ciała charakterystycznych zgrubień (metabolia). Po 3-4 dniach dojrzały pasożyt zaprzestaje ruchów i zostaje wydalony przez otwór odbytowy żywiciela do wody wraz z kałem. Tutaj nieruchomieje i tworzy swoistą cystę, w której zachodzi jednorazowy podział na 16 osobników potomnych. Pierwotnie skupione razem, po zaniku osłonki „cysty”; osobniki

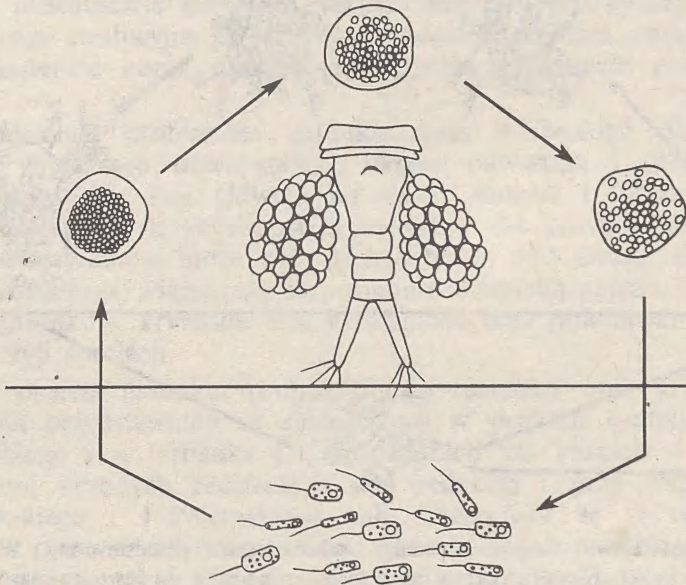


Rys. 1. Cykl rozwojowy *Parastasia cyclopis* przedstawiony schematycznie. Ponad kreską zobrazowany jest przebieg fazy pasożyticznej cyklu (troficznej), pod kreską przedstawiona jest faza życia swobodnego (generatywno-ruchowa)

potomne rozdzielają się i każdy z nich ulega podziałowi prostemu na dalsze dwa (palintomia) — ostatecznie więc powstają 32 osobniki potomne, które przekształcają się następnie w wydłużone, osiadłe osobniki wiciowe, podejmujące w miejscu intensywny ruch wahadłowy. Faza życia swobodnego (generatywno-ruchowa) może trwać 5-6 dni. W przypadku nie opanowania żywiciela, postacie swobodnie żyjące tracą wic i przekształcają się w nieruchome postacie kuliste, które po pewnym czasie ulegają rozkładowi. Cały cykl rozwojowy *P. cyclopis* trwa 11-15 dni.

Opisany tu cykl rozwojowy jest charakterystyczny w ogólnych zarysach dla wszystkich gatunków rodzaju *Parastasia*, z tym, że znaczne odchylenia od tego podstawowego schematu dotyczyć mogą — poza cechami morfologicznymi, zwłaszcza postaci wiciowych — zarówno sposobu rozmnażania się w wodzie (syntomicznego bądź palintomicznego), czasu trwania całego cyklu oraz poszczególnych jego faz, a nawet (w jednym dotąd znanym przypadku) sposobu opuszczania jelita żywiciela. Jest rzeczą godną uwagi, że pasożyty „jelitowe” poznane dotąd, należą do rodzajów *Astasia* i *Parastasia* z jednego tylko podrzędu, a mianowicie *Euglenina*.

Nie możemy tu opisywać cykli rozwojowych poszczególnych gatunków rodzaju *Parastasia* odsyłając zainteresowanych do odpowiednich opracowań syntetycznych [5, 6]. Będziemy w dalszym ciągu zwracać uwagę tylko na te



Rys. 2. Cykl rozwojowy *Parastasiella parva*, przedstawiony schematycznie. W górnej części rysunku — rozwój w jaju żywiciela (faza pasożytnicza — troficznie-rozrodcza), w dolnej — faza życia swobodnego (ruchowo-penetracyjna)

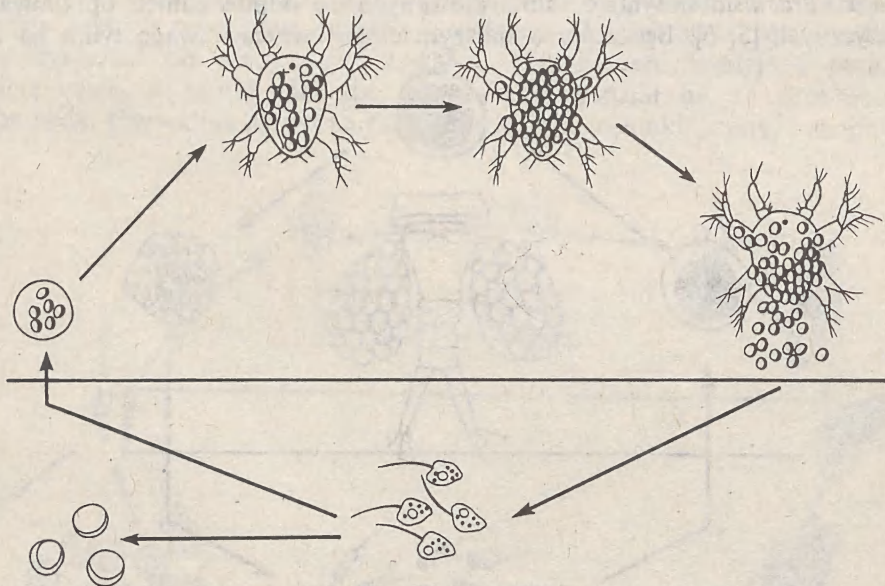
odchylenia od opisanego „szablону”, które mogą mieć znaczenie dla interesujących nas w tym opracowaniu problemów gatunku i specjacji.

Do drugiej podgrupy biologicznej *Euglenida parasitica* należą gatunki,

których przedstawiciele mają postacie wiciowe pływające swobodnie w wodzie i skupiające się — prawdopodobnie w wyniku swoistej taksji — wokół świeżo złożonych jajeczek widłonogów. Za pomocą charakterystycznych ruchów wici, którym być może, towarzyszy także nierozpoznane dotąd oddziaływanie biochemiczne, pokonują one osłonki jaja i dostają się do jego środka. Dalsza droga rozwoju pasożytów może przebiegać w dwojaki sposób.

W pierwszym przypadku, np. u *Parastasiella parva* (Mich.) (rys. 2), po opanowaniu jaja następuje szybki rozród palintomiczny połączony z gromadzeniem przez nowopowstające osobniki zasobów paramylonu (faza troficzno-generatywna). Wypełniające zniszczone jajo pasożyty opuszczają jego osłonki, przekształcając się w postacie wiciowe i dążą do opanowania jaj żywiciela (faza ruchowo-penetracyjna).

W drugim przypadku (np. u *Naupliicola necans* Mich., rys. 3) rozmnażanie się pasożytów po opanowaniu jaj żywiciela jest zahamowane i następuje dopiero po wylęgu larwy widłonoga (naupliusa) na różnych etapach osobniczego rozwoju żywiciela. Ostatecznie po krótszym lub dłuższym pobycie w żywicielu i po jego zagładzie, pasożyty opuszczają puste powłoki jego ciała i przekształcają się w wodzie w postacie wiciowe. W przypadku



Rys. 3. Cykl rozwojowy *Naupliicola necans*, schematycznie przedstawiony. W fazie troficzno-rozrodczej cyklu rozwój embrionalny żywiciela nie zostaje do pewnego czasu przerwany, giną dopiero jego larwy

nie opanowania jaj żywiciela postać wiciowa pasożyta traci więc i przybiera postać kulistą, która po pewnym czasie ginie.

Cały cykl rozwojowy pasożytów w obu przypadkach może trwać od 10-12 do 25 dni.

Liczne gatunki pasożytów „jajowych”, t.j. takich, których cykl rozwo-

jowy niezależnie od jego dalszego przebiegu zapoczątkowany zostaje w jajach żywicieli, należą do wszystkich czterech wyliczonych wyżej podrzędów *Euglenida* i do 14 odrębnych rodzajów. U tych gatunków obserwuje się licznie odchylenia od ogólnego schematu cyklu rozwojowego przedstawionego wyżej. Dotyczą one zarówno czasu trwania cyklu i jego poszczególnych faz, jak też sposobów opuszczania żywiciela (biernych lub aktywnych), rozmnażania się drogą palintomii lub syntomii, lub obu tych sposobów w pewnej kolejności, specyficzną lokalizacją w ciele żywiciela (specyficzność topiczna), zdolności lub jej braku rozmnażania się nie tylko w żywicielu, ale też podczas życia swobodnego w wodzie itd.

O ile pasożyty jelita *Copepoda* są typowymi pasożytami, można wyrażać wątpliwość, czy są nimi euglenidy zapoczątkowujące cykl rozwojowy w jajach żywicieli. Ponieważ, w przeciwieństwie do pasożytów „jelitowych”, zawsze niszczą one swego żywiciela (wbrew przyjętej w parazytologii zasadzie oszczędzania żywiciela, co „leży w interesie” pasożytów), czy pasożyty „jajowe” nie zasługują raczej na nazwę endoowofagów bądź endolarwofagów? Jednakże, jak przekonamy się później, istnieją gatunki pasożytów „jajowych”, które niszczą swych żywicieli dopiero po osiągnięciu przez nich dojrzałości płciowej i złożeniu jaj. Zachodzi tu więc „oszczędzanie żywicieli”, ale nie w skali osobniczej, lecz populacyjnej. Mamy tu do czynienia niewątpliwie z pewną specyficzną postacią pasożytnictwa, do którego droga ewolucyjna prowadziła — być może — przez gatunki niszczące jaja, a następnie coraz bardziej zaawansowane postacie rozwojowe żywicieli.

Dyskusje nad problemem gatunku mają w biologii długą historię sięgającą, w czasach nowożytnych, okresu powstania i rozwoju darwinizmu. Toczyły się one głównie na temat stałości i niezmienności gatunków, bądź też ich zmienności i ewolucji. Od czasów Darwina tylko ta druga ewentualność może być obecnie brana pod uwagę. Problematyka ewolucji organicznej wiązała się bezpośrednio z kwestią pojęcia tzw. rzeczywistości istnienia gatunków, kryteriów ich wyróżniania oraz powstawania gatunków nowych, czyli specjacji.

Dzieje pojęcia gatunku, problemu jego rzeczywistości oraz kryteriów jego wyróżnienia przedstawione są szczegółowo w pracach syntetycznych, np. L. Kuźnickiego i A. Urbanka [3], w ostatnich zaś czasach w zbiorowym opracowaniu uczonych radzieckich pod redakcją i przy współautorstwie S. Mikulskiego i J. Polianskiego [10]. Omówione są w tych dziełach m.in. także różne kryteria wyróżniania gatunków, jak morfologiczne i morfogeograficzne, a także biologiczne, które mają pozwalać na rozróżnianie gatunków morfologicznie tożsamyh, ale różniących się genetycznie i wskutek tego niezdolnych do krzyżowania się.

Bariera genetyczna warunkująca niezdolność do krzyżowania się osobników różnych gatunków, nawet morfologicznie zbliżonych, niewątpliwie powinna być uwzględniona, jako jedno z kryteriów wyróżniania gatunków. Jednakże kryterium to nie ma charakteru uniwersalnego. Nie ma bowiem

zastosowania do organizmów rozmnażających się bezpłciowo. Polianskiej w cytowanej pracy, a także wielu innych autorów broni tezy, że dyskretność gatunków występuje także u organizmów rozmnażających się drogą bezpłciową, a więc także u wielu pierwotniaków.

Fizjologiczna i genetyczna izolacja nie może więc być brana pod uwagę jako wiodące, a tym bardziej jedyne kryterium specyficzności i odrębności gatunkowej. Gatunek stanowi zatem realną jednostkę świata organicznego także u pierwotniaków rozmnażających się bezpłciowo, do jakich należą interesujące nas *Euglenida*. Gatunek przy tym nie może być traktowany jako „jednostka statyczna”, lecz jako „stadium ewolucji” [10].

W ostatnich czasach duże nadzieje, jeśli chodzi o kryteria wyróżniania gatunków, wiążą się z badaniami biochemicznymi nad właściwą im przemianą materii, a także nad ich materiałem genetycznym w postaci DNA. Osiągnięto już pomyślne wyniki, jeśli chodzi o charakterystykę taksonów wyższego rzędu na podstawie specyficznego zróżnicowania składu DNA. Czy badania molekularne DNA doprowadzą do znalezienia takiego wskaźnika, który mógłby być traktowany jako absolutne i obiektywne kryterium wyróżniania gatunków? Na to pytanie trudno jest jeszcze odpowiedzieć.

Jeżeli badania biochemiczne i genetyczne doprowadzą z czasem do bezwzględnie obiektywnego sposobu wyróżniania gatunków, także różnych pierwotniaków, będzie to niewątpliwie dotyczyć także *Euglenida parasitica*. Jednakże już teraz z braku tego kryterium można, jak się wydaje, przytoczyć sporo dowodów na rzecz realności istnienia zróżnicowanych gatunków należących do tej grupy biologicznej wiciowców. Należy jednak stosować nie tylko jedno kryterium wyróżniania pojedynczych gatunków, lecz kilka kryteriów jednocześnie i uznawać niedostateczność każdego z nich z osobna.

Są to następujące kryteria: morfologiczne cechy postaci pasożytujących (a zwłaszcza okresowo swobodnie żyjących), charakterystyczny przebieg ich cyklów rozwojowych, specyficzność ruchowa przede wszystkim postaci wiciowych przejściowo swobodnie żyjących, specyficzność pasożytów względem żywicieli oraz ich rozpowszechnienie geograficzne.

Tylko analiza danych należących do wyżej wymienionych kategorii i to traktowanych łącznie, może zapewnić w poszczególnych przypadkach, że mamy do czynienia z „dobrymi” gatunkami *Euglenida parasitica*.

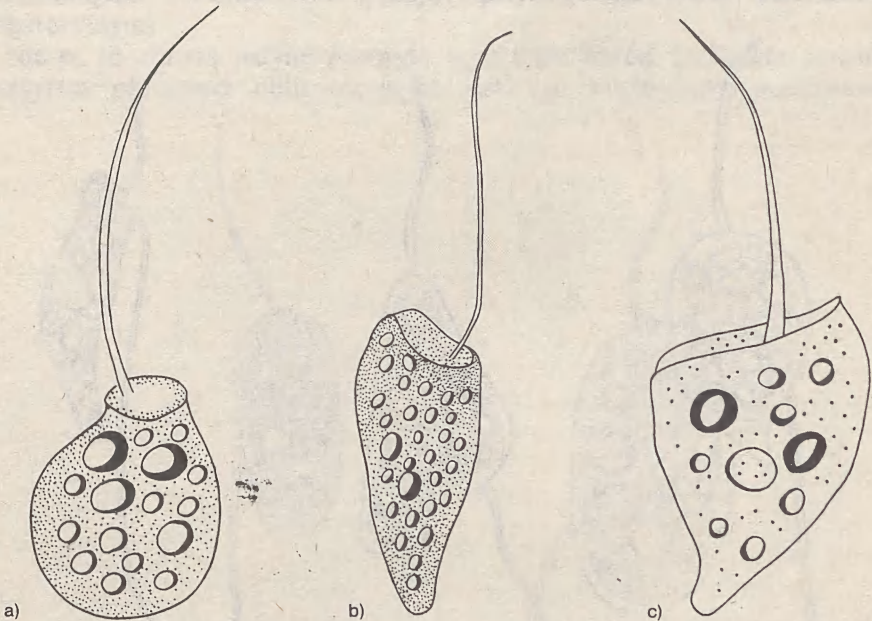
Morfologiczne zróżnicowanie gatunków stwierdzić można badając i porównując poszczególne cechy budowy zarówno postaci pasożytniczych jak i przejściowo swobodnie żyjących.

W odniesieniu do form pasożytniczych wyróżnić można 15 cech morfologicznych takich, jak na przykład obecność lub brak stigmaty, obecność lub brak wici, skład zróżnicowany bądź nie oraz inne specyficzne cechy paramylonium, czyli całego zasobu ziaren paramylonu (jednorodnego lub zróżnicowanego) [8]. Również 15 odrębnych cech morfologicznych wyróżniamy u postaci swobodnie żyjących *Euglenida parasitica*, z tym, że są one w tym przypadku bardziej jaskrawe, rzucające się w oczy. Są to na przykład: pokrój ciała, liczba i wymiary wici, obecność lub brak zbiorniczka i gardzieli, liczba wakuoli, skład paramylonium i inne [8].

Często zwraca uwagę, przy obserwacji postaci wiciowych bardzo charakterystyczny pokrój ciała, jak np. u 3 gatunków należących do tego samego rodzaju *Naupliicola*: *N. bursaiformis* Mich. (rys. 4a), *N. eudiptomi* Mich. (rys. 4b) oraz *N. austriacus* Mich. (rys. 4c).

Podobne, wyraźne różnice morfologiczne występują np. w obrębie rodzaju *Dinema*. Wystarczy porównać pokrój ciała 3 gatunków tego rodzaju, a mianowicie *D. unispicatum* Mich. (rys. 5a), *D. amoeboidale* Mich. (rys. 5b) oraz *D. ocelli* Mich. (rys. 5c), aby przekonać się o tym.

Oczywiście w obrębie poszczególnych gatunków istnieje pewna zmienność ich cech morfologicznych. Jej zarejestrowanie wymaga obserwacji i porównań licznych okazów. W odniesieniu do opisanych dotąd gatunków mieści się ona jednak w określonych granicach i jest stosunkowo niewielka, co pozwala najczęściej traktować gatunki jako morfologicznie wyróżnialne. Interesujące wyniki daje porównanie przejściowo swobodnie żyjących postaci pasożytów z bezspornie zbliżonymi gatunkami swobodnie żyjącymi opisywa-



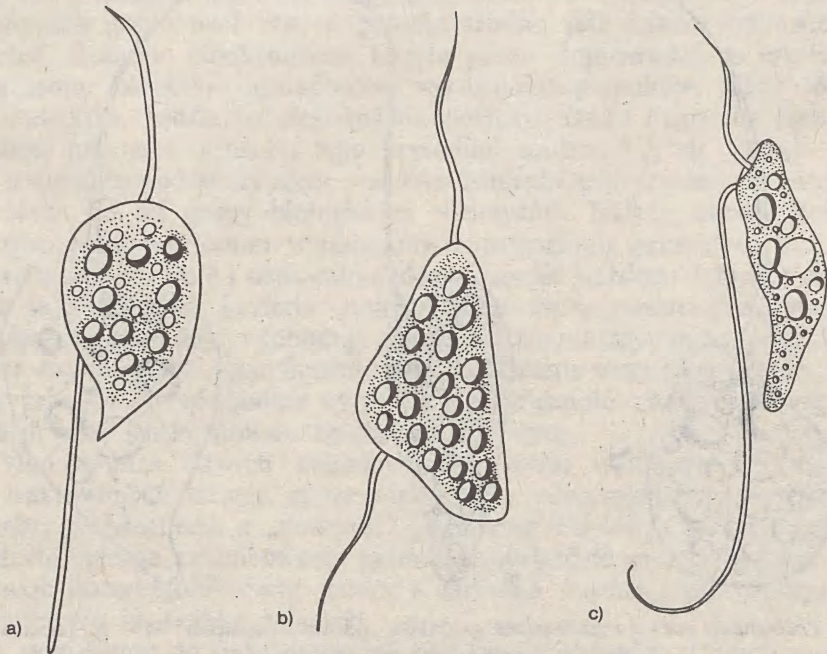
Rys. 4. Porównanie rozwoju ciała trzech gatunków rodzaju *Naupliicola*: 4a — *N. bursaiformis*, 4b — *N. eudiptomi*, 4c — *N. austriacus*

nymi przez licznych autorów. I tak np. porównanie pasożytniczych gatunków rodzaju *Dinema* ze swobodnie żyjącymi gatunkami tegoż rodzaju, do których należą także bardzo drobne pierwotniaki, doprowadza do wniosku, że gatunki pasożytnicze cechuje miniaturowość postaci wiciowych. Wszystkie one mają wymiary kilkakrotnie mniejsze od wolnożyjących gatunków rodzaju *Dinema*. Istnieje prawdopodobnie związek pomiędzy tym faktem, a koniecznością

przedstawiania się przez powłokę jaja żywiciela dla zapoczątkowania pasożytniczego ognia cyklu rozwojowego pasożyta.

Wśród pasożytów „jajowych” znaleziono gatunki morfologicznie do siebie podobne.

W związku z tym oraz bliższym rozpatrywaniem cech morfologicznych gatunków *Euglenida parasitica* można postawić pytanie: Czy wśród tych wiciowców występują gatunki bliźniacze, to znaczy bliskie lub tożsame morfologicznie, lecz różniące się właściwościami fizjologicznymi? Gatunki takie niewątpliwie istnieją. Jako przykład można przytoczyć dwa gatunki należące do rodzaju *Dinema*, a mianowicie *Dinema mazuriense* Mich. (rys. 6a) oraz *Dinema semiparasiticum* Mich. (rys. 6b, fot. 1). Pierwszy z nich pochodzi z widłonogów występujących w Jeziorach Mazurskich, drugi — w zbiornikach wodnych w okolicach Wilna na Litwie, a więc w środowiskach geograficznie niezbyt odległych i o podobnych warunkach ekologicznych. Kuliste postacie pasożytnicze obu gatunków, rozwijające się w jamie ciała larw widłonogów, są trudne do odróżnienia, tak jak zresztą

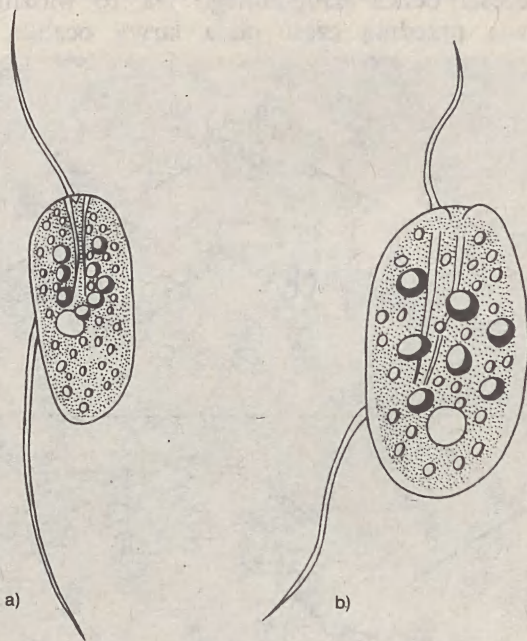


Rys. 5. Porównanie pokroju ciała trzech gatunków rodzaju *Dinema*: 5a — *D. unispicatum*, 5b — *D. amoeboidale*, 5c — *D. ocelli*

u wszystkich euglenid — pasożytów jaj i larw (fot. 2). Postacie wiciowe obu gatunków dadzą się natomiast od siebie odróżnić, jeżeli porównamy np. takie cechy każdego z nich, jak stosunek długości wici przedniej i tylnej, stosunek długości ciała do jego szerokości, cechy paramylonium. Są to jednak różnice niewielkie, choć znaczące. Inaczej sprawa wygląda,

gdy porównamy przebieg dobrze zbadanych cykli rozwojowych obu gatunków, które są zresztą specyficzne do tego samego gatunku żywiciela — oczlika zarówno w Polsce jak i na Litwie. Pasożytnicze postacie *D. mazuriense* sadowią się w przezroczystej części oczka naupliinalnego larwy oczlika (fot. 3), następnie przechodzą do jamy ciała żywiciela, gdzie mnożą się, rosną i tworzą charakterystyczne osłonki indywidualne, opuszczane dopiero po biernym wydostaniu się z powłok martwego żywiciela. Postacie wiciowe opanowują jaj żywiciela, w przeciwnym zaś przypadku giną. Cykl rozwojowy *D. semiparasiticum* w jego fazie pasożytniczej różni się od analogicznego u *D. mazuriense* tylko tym, że trwa ona dłużej i doprowadza do zagłady żywiciela dopiero w postaci kopepodita. Natomiast faza ruchowo-penetracyjna cyklu, przebiegająca w wodzie jest o tyle odmienna, że trwać może 15-20 dni i że w tym okresie osobniki wiciowe *D. semiparasiticum* mnożą się, ulegając kilkakrotnym podziałom prostym. W toku swobodnego życia niewątpliwie pobierają one pokarm. Gliną jednak po pewnym czasie, jeśli nie opanują żywiciela, są więc pasożytami okresowo obligatoryjnymi.

Nie są to zresztą jedyne pasożyty tego typu wśród *Euglenida parasitica*. Pasożytem okresowo obligatoryjnym jest np. także inny przedstawiciel



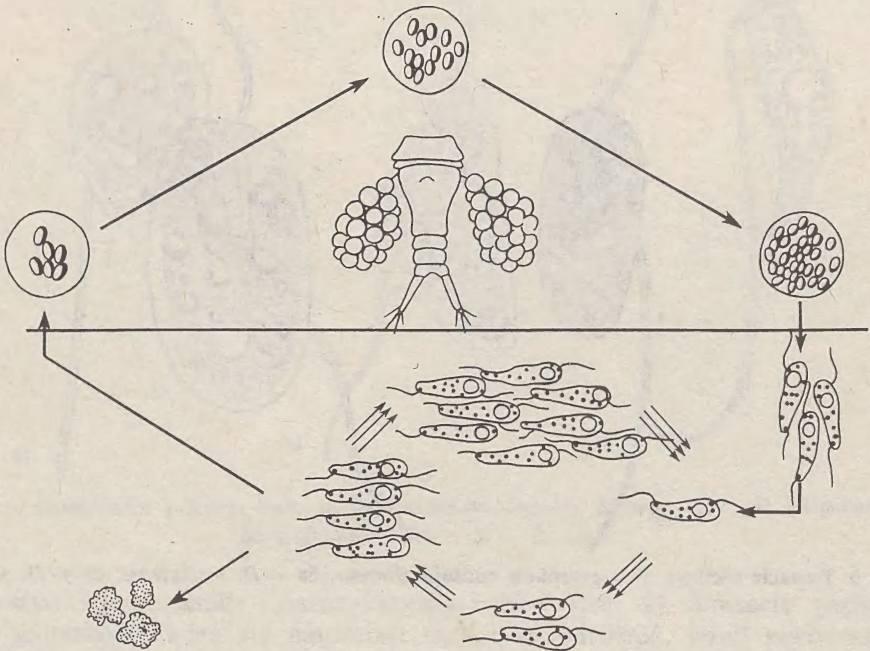
Rys. 6. Postacie wiciowe dwu gatunków rodzaju *Dinema*: 6a — *D. mazuriense*, 6b — *D. semiparasiticum*

rodzaju *Dinema*, a mianowicie *D. agile* Mich. szeroko rozpowszechniona w Europie. W toku cyklu rozwojowego (rys. 7) pasożyt ten po opuszczeniu zniszczonych jaj żywiciela wielokrotnie mnoży się w wodzie przez podział.

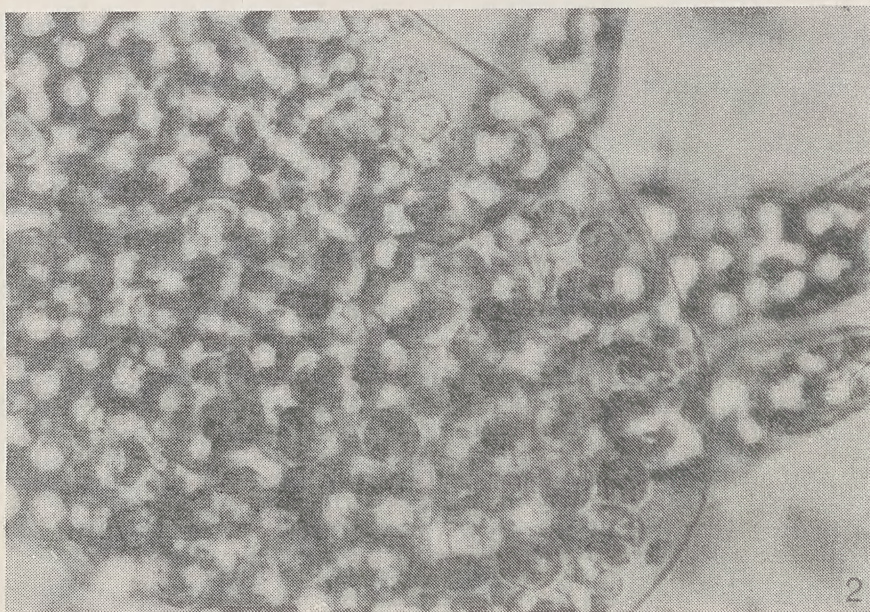
Jeżeli wspomniano o nich w tym miejscu, to przede wszystkim pragnąc podkreślić konieczność uwzględniania przebiegu cyklu rozwojowego, jako drugiego ważnego kryterium rozpoznania gatunków euglenid pasożytniczych. Przejdziemy obecnie do spraw tego kryterium.

Przebieg cyklu rozwojowego pasożytniczych euglenid może być opisany i różnicowany na podstawie 22 dających się wyróżnić cech [8]. Chodzi o różne sposoby inwazji żywiciela, o lokalizację w jego organizmie, o drogi opuszczania żywiciela, o sposoby rozmnażania się, jak również ogólne cechy poszczególnych faz rozwoju oraz czas ich trwania itd.

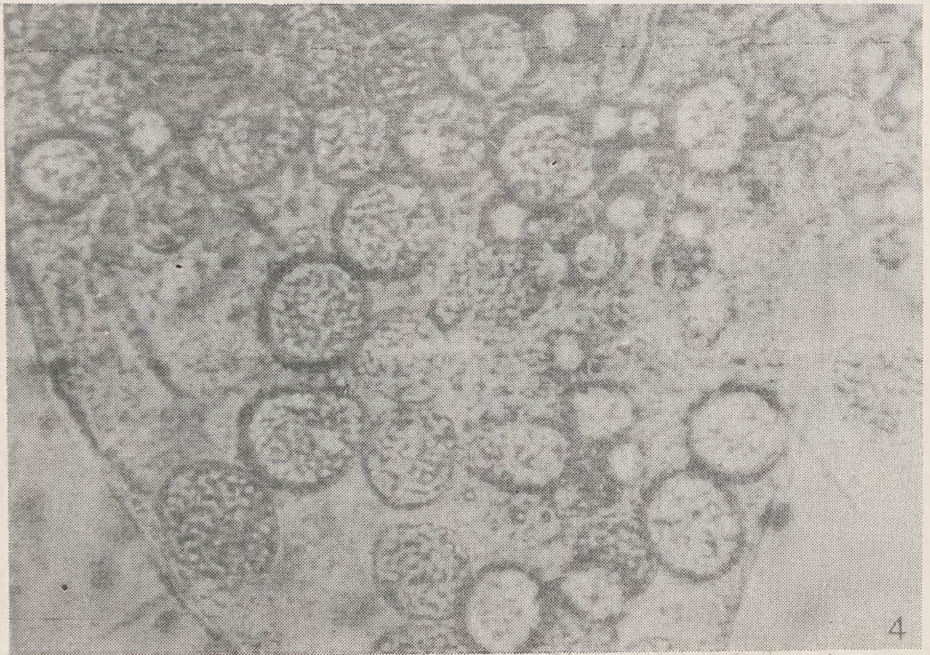
Zatrzymamy się nad niektórymi spośród tych cech. Jeśli chodzi o lokalizację pasożytów atakujących jaja żywicieli, to zwraca uwagę przede wszystkim bardzo specyficzne zjawisko opanowywania w pierwszym okresie pasożytowania, przez nieliczne osobniki, przezroczystej części oczka naupliinalnego larw oczlików. W takich przypadkach, a znamy ich bardzo dużo, rozród pasożyta w jaja żywiciela zostaje wstrzymany do czasu ukształtowania się zarodka. Pasożyty, zazwyczaj nieliczne, sadowią się wówczas wyłącznie w oczku naupliinalnym, tutaj się rozmnażają (zresztą w różny sposób) i opuszczając zniszczone oczko stopniowo opanowują całą jamę ciała żywiciela. Kuliste pasożyty są zazwyczaj dobrze widoczne w rozdętej przezroczystej części oczka naupliinalnego jak to widzimy na fotografii 3, która przedstawia przednią część ciała larwy oczlika opanowanej przez



Rys. 7. Schematycznie przedstawiony cykl rozwojowy pasożyta okresowo-obligatoryjnego — *Dinema agile*. Kilka pokoleń postaci wiciowych rozmnaża się w wodzie

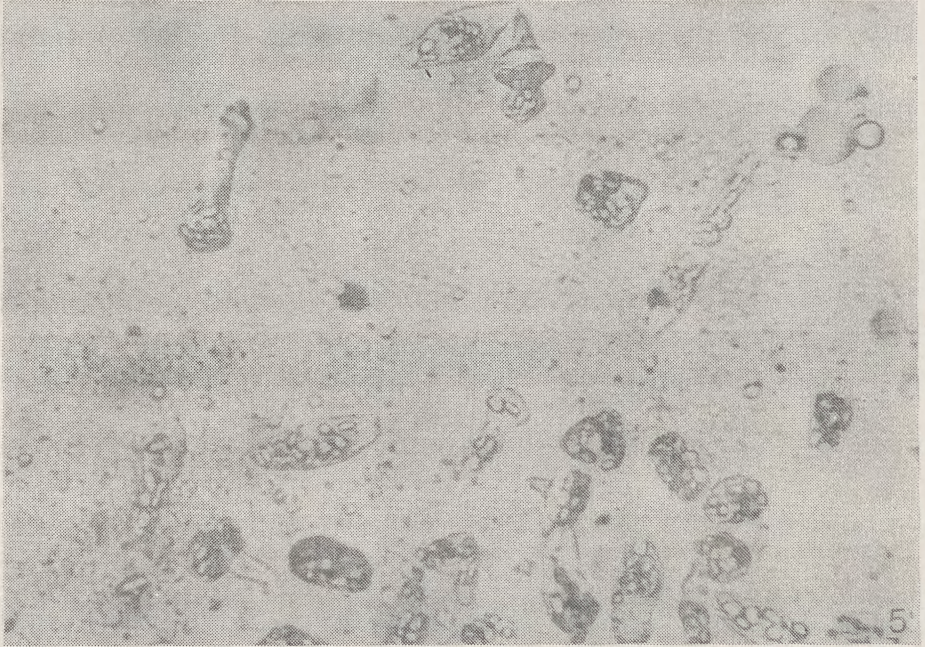


Fot. 1. Postacie wiciowe *Dinema mazuriense* pływające swobodnie w wodzie
Fot. 2. Postacie pasożytnicze *Dinema mazuriense* wypełniające ciało żywiciela

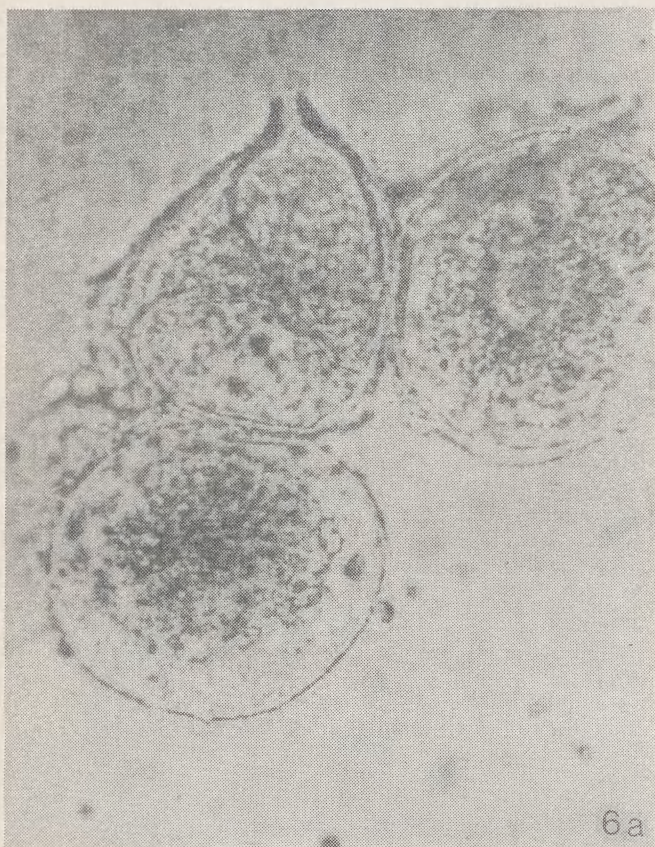


Fot. 3. Postacie pasożytnicze *Dinema mazuriense* skupiające się w pierwszej fazie rozwoju w żywieniu w przezroczystej części jego oczka naupliidalnego
Fot. 4. Cysty *Naupliicola cystifingens* wypełniające ciało zgłodzonego żywiciela

TABLICA III



Fot. 5. Osobniki *Parastasia coelomae* w wodzie po opuszczeniu żywiciela. Z lewej strony fotografii widoczne są osobniki w trakcie podziału i popodziałowe. Z prawej — osobniki przekształcające się w wydłużoną pierwotną postać wiciową, po środku — bąkkształtna postać wiciowa drugiego rzędu



Fot. 6a. *Parastasiella velox* — wyrostek jednej z cyst został przerwany, osobniki wiciowe opuszczają cystę

Fot. 6b. Cysty *Parastasiella velox* w jaju żywiciela, widoczne są występujące poza jego powłoki wyrostki cyst

Dinema mazuriense. Ta cecha cyklu rozwojowego występuje u gatunków należących nie tylko do różnych rodzajów, ale także podrzędów *Euglenida*. Powstanie takiej specyficzności topicznej stanowi sprawę intrygującą.

Wysoce zróżnicowane są także sprawy rozrodu, zwłaszcza wśród pasożytów jaj i larw widłonogów. Mamy więc u różnych gatunków do czynienia zarówno z syntomią, jak i palintomią, a także z różnymi kombinacjami obu tych sposobów rozmnażania się następujących w różnej kolejności.

I tak np. w przypadku *Naupliicola cystifingens* Mich. w jamie ciała dojrzałych oczlików-żywcicieli pojedyncze okazy pasożyta powstałe drogą palintomii wytwarzają duże kuliste cysty, opuszczane przez liczne osobniki potomne powstałe drogą syntomii dopiero po zagładzie żywiciela (fot. 4). O zdolności rozrodu drogą podziałów prostych odbywanych w wodzie wspominaliśmy już wyżej.

Opuszczanie żywiciela przez pasożyty jelitowe widłonogów przebiega, jak już wspomniano biernie. Jeden znany dotychczas wyjątek od tej reguły jest godny odnotowania. W przypadku *Parastasia coelomae* Mich. z Egiptu, rozmnażające się w jelicie osobniki pasożytnicze, typowe zresztą dla tego rodzaju, z tym jednak, że zamiast rosnąć mnożą się intensywnie drogą podziałów i przebijają się następnie przez ścianki jelita do jamy ciała żywiciela. Stopniowo wypełniają one ją w wyniku dalszego rozrodu, aż żywiciel ulegnie zagładzie. Opuszczają wtedy powłoki żywiciela i tworzą wydłużoną postać wiciową przeobrażając się następnie w postać o kształcie bąka zaopatrzoną w długą wic (fot. 5). „Przywabia” ona oczlika bardzo szybkim ruchem. W ten sposób tak bardzo swoisty cykl życiowy pasożyta zostaje zamknięty.

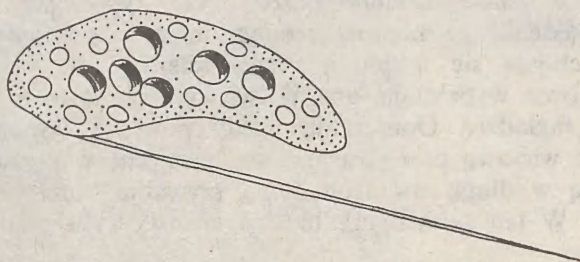
U niektórych pasożytów jaj widłonogów opuszczanie żywiciela odbywa się przez wystające na zewnątrz powłoki jajowej wyrostki cyst (fot. 6a), jak ma to miejsce np. u *Parastasiella velox* Mich. Powstałe w cystach postacie wiciowe aktywnie wypływają wówczas do wody przez otwory powstałe w wyrostkach cyst (fot. 6b).

Oczywiście, pewną rolę przy różnicowaniu cyklów rozwojowych *Euglenida parasitica* odgrywa także czas trwania całego cyklu rozwojowego, który ulega zresztą dużym wahaniom. Traktując ten czas jako jedną z cech specyficznych dla gatunków, należy jednak pamiętać, że zależy on także od czynników fenologicznych i ekologicznych oraz od gatunku żywiciela.

Wśród niektórych grup *Euglenida parasitica* występuje zjawisko, które można by określić mianem specyficzności ruchowej. Polega ono na tym, że osobniki wiciowe wykonują bardzo charakterystyczne ruchy, zarówno podczas pobytu w żywicielu (np. silne metaboliczne ruchy u gatunków rodzaju *Parastasia* w jelitach widłonogów), jak też podczas pływania w wodzie w okresie życia swobodnego, oraz opanowywania jaj żywiciela. O niektórych typach ruchów wspominaliśmy już wyżej. Oczywiście, są one uwarunkowane przez budowę aparatu wiciowego - mastigium. W obrębie niektórych rodzajów występują gatunki o jaskrawej specyficzności ruchów podczas pływania

w wodzie. Najbardziej charakterystyczny jest przykład gatunków należących do rodzaju *Mononema*. Jedyna, długa i biernie wleczona wić u gatunków tych nie przyczynia się bezpośrednio do poruszania się, wytyczając jedynie niejako jego kierunek. Rolę swoistego wiosła (poruszanego zresztą w niewyjaśniony dotąd sposób), odgrywa całe spłaszczone ciało pierwotniaka, odchylające się miarowo w jedną lub obie strony na pewną odległość. Stopień odchylenia jest przy tym charakterystyczny dla każdego gatunku rodzaju *Mononema* z osobna i waha się od kilkunastu do 90 stopni. Na przykład u *Mononema svennicum* Mich. (rys. 8) odchylenie w lewą stronę wynosi około 45° , w prawą — około $25\text{--}30^\circ$. Oczywiście, nie zawsze specyficzność ruchowa tak się rzuca w oczy. Dlategoż też może być ona uważana jedynie za pomocnicze kryterium przy wyróżnianiu gatunków *Euglenida parasitica*.

Podobnie ma się sprawa ze specyficznością względem żywicieli. Tak jak u wszystkich pasożytów może ona mieć charakter wąskiej bądź szerokiej. W przypadku specyficzności wąskiej jeden lub zaledwie kilka gatunków żywicieli-widłonogów ulega inwazji danego gatunku pasożyta, co



Rys. 8. Postać wiciowa *Mononema svennicum*

notowane jest zresztą przy obecności w zbiorniku wodnym także innych gatunków widłonogów, które inwazji nie ulegają. I tak np. *Eutreptia parasitica* Mich. została dotąd znaleziona w Australii tylko w jednym gatunku żywiciela, a mianowicie *Microcyclops varicans* (Sars). Natomiast — znów przykładowo — *Dinema agile* Mich. spotykana jest aż w 9 gatunkach oczlików w różnych krainach geograficznych.

Można na sprawę parazytologicznej specyficzności gatunkowej spojrzeć także od strony liczby gatunków pasożytów spotykanych w jednym i tym samym gatunku żywiciela. Znamy tu również przypadki krańcowe. I tak np. oczlik *Acanthocyclops vernalis americanus* (Marsch.), jak dotąd notowany jest jedynie jako żywiciel euglenidy *Parastasiella americana* Mich. Natomiast szeroko rozpowszechniony na świecie oczlik *Macrocylops albidus* (Jurine) jest w różnych krainach geograficznych żywicielem aż 40 gatunków euglenid należących do różnych rodzajów i rodzin, a nawet do różnych podrzędów euglenid. Uznać jednak należy, że kryterium specyficzności, ogólnie stosowane, jest pomocne przy oznaczaniu poszczególnych gatunków pasożytniczych euglenid.

Także rozpowszechnienie geograficzne *Euglenida parasitica* może być szerokie i wąskie. Sporo gatunków odnotowano tylko w jednej krainie geograficznej. Do takich należy np. wspomniana wyżej *P. americana*, *Parastasia coelomae* lub *Eutreptia parasitica*. Łącznie 107 gatunków pasożytniczych euglenid odznacza się wąską specyficznością geograficzną. Pozostałe gatunki spotykane są co najmniej w kilku krainach geograficznych, niektóre zaś są bardzo szeroko rozpowszechnione na świecie. I tak na przykład *Dinema agile* znaleziona została dotąd w 8 krajach Europy i w Wietnamie; zaś *Naupliicola necans* Mich. — w 15 krajach Europy. Uwzględniając fakt, że gruntowne i dłużej trwające badania prowadzono z tego punktu widzenia dotąd jedynie w Polsce i na Litwie, uznać należy, że dane zoogeograficzne są w tym przypadku na pewno jeszcze niekompletne. Można też stwierdzić, że kryterium geograficzne rozpowszechnienia pasożytniczych euglenid powinno być jednak uwzględniane przy opisach i charakterystyce gatunków.

Podsumowując powyższe dane, można wyrazić następujące przekonanie. Po pierwsze, w obrębie biologicznej grupy euglenid, a mianowicie *Euglenida parasitica* mamy do czynienia z realnie występującymi w przyrodzie gatunkami tych pierwotniaków wiciowych (*Flagellata*). Po drugie, przy wyróżnianiu i opisie poszczególnych gatunków nie można posługiwać się wyłącznie jednym określonym kryterium, lecz uwzględniać należy wszystkie wyżej opisane kryteria łącznie, kompleksowo, choć ich znaczenie i wartość nie są sobie równe. Po trzecie — cechy najbardziej różniące między sobą gatunki, a zarazem zmienne związane są bezpośrednio z pasożytniczym trybem życia; są one „młode” i mają charakter cech przystosowawczych, cenogenetycznych.

*
* *

Problemmowi powstawania gatunków, czyli specjacji poświęcona jest ogromna literatura naukowa. Pewne jej podsumowanie znajdujemy w cytowanych wyżej dziełach L. Kuźnickiego i A. Urbanka [3] oraz S. Mikulinskiego i J. Polianskiego [10]. Ta ostatnia książka zaopatrzona jest w ogromny, obejmujący 73 strony spis literatury radzieckiej i światowej.

Oczywiście, dane dotyczące *Euglenida parasitica* nie mogą wnieść wiele nowego do rozważań nad istotą specjacji, jej przyczyn, mechanizmów i skutków. Mogą jednak stanowić specyficzną ilustrację niektórych problemów specjacji oraz naświetlić swoisty ich charakter w odniesieniu do tak specyficznej grupy pierwotniaków pasożytniczych, jaką tworzą pasożytnicze euglenidy.

Postaramy się obecnie przedstawić niektóre dane tego typu. Stwierdzono wyżej, że niewątpliwą przyczyną specjacji pasożytniczych euglenid było przejście ich przodków do pasożytniczego trybu życia. Stanowi to niewątpliwe i zdecydowane potwierdzenie rozpowszechnionej wśród ewolucjonistów tezy, że przyczyną specjacji staje się z reguły opanowywanie przez gatunek nowego środowiska życia. W przypadku *Euglenida parasitica* tym nowym środowiskiem życia staje się organizm żywiciela — widłonoga. Nie jest to środowisko całkowicie jednorodne. Jak wiemy, pasożytnicze euglenidy opano-

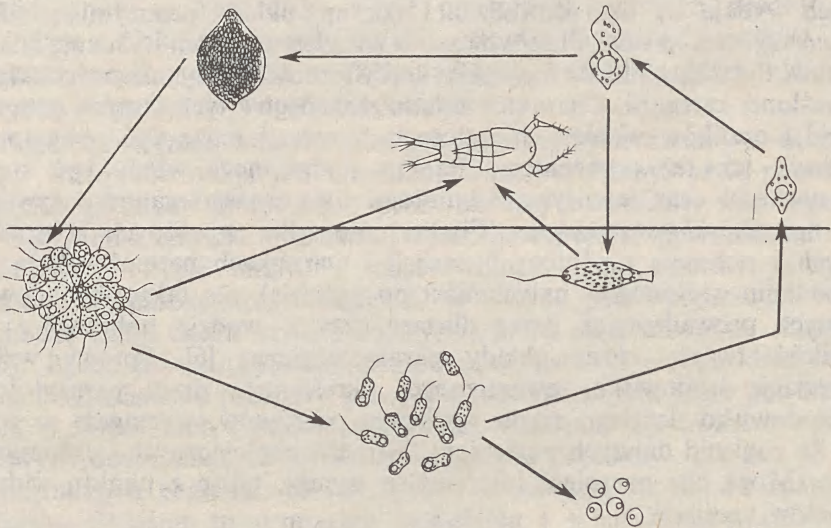
wują bądź jelito żywiciela drogą pokarmową, bądź też aktywnie przedostają się do wnętrza świeżo złożonych przez samice jaj. Fakt ten decyduje o różnych kierunkach adaptacji nowopowstających gatunków. W pierwszym przypadku podstawową barierę selekcyjną przy opanowywaniu żywiciela stanowią jego soki trawienne, których działaniu pasożyt musi się skutecznie oprzeć. Warto zwrócić przy tym uwagę, że w tej oporności obserwuje się pewną zmienność indywidualną. Część osobników masowo połykanych przez żywiciela ginie, pozostałe utrzymują się przy życiu, co zostało stwierdzone doświadczalnie. Proporcje udanych i nieudanych inwazji pozwalają też wyróżniać tzw. właściwe i pomocnicze układy „pasożyt-żywiciel” w oparciu o dane dotyczące ekstensywności oraz intensywności inwazji. Jest to cecha charakterystyczna pasożytów „jelitowych”, rodzajów *Astasia* i *Parastasia*. Konieczność przystosowania się do warunków panujących w jelicie żywiciela i nabycie zdolności korzystania z jego pokarmu stało się prawdopodobnie głównym uwarunkowaniem specyficznych cech budowy i życia tych pasożytów. Bariere selekcyjną dla drugiej grupy pasożytniczych euglenid stanowią powłoki jaja żywiciela oraz ich oporność na inwazję. Konieczność pokonywania tej bariery uwarunkowała wiele cech pasożytów „jajowych” takich jak specyficzne ruchy mastigium, znaczna miniaturyzacja wymiarów ciała itp. Fakt, że do wnętrza jaj żywicieli dostają się z reguły nieliczne, atakujące je osobniki i to przeważnie należące do jednego gatunku euglenid, świadczy także o istniejącej zmienności osobniczej. Potwierdzenie drogą doświadczalną istnienia specyficznej względem gatunków widłonogów taksji pływających w wodzie i swobodnie żyjących postaci pasożytniczych euglenid stanowiłoby również ciekawy przyczynek do rozwiązania problemu opanowywania nowego środowiska życia w tym przypadku, podobnie jak dokładne ustalenie mechanizmów wnikania do jaj przyszłych żywicieli. Także źródła pobierania pokarmu przez pasożyty są zupełnie odmienne, niż w przypadku pasożytów „jelitowych”. Pokarmem tym jest bądź zawartość jaj żywiciela, bądź — u pasożytów o rozwoju opóźnionym — soki zawarte w jamie ciała larwy lub nawet dojrzałego oczlika.

Niezbadane są dotąd przyczyny i mechanizmy specyficzności topicznej względem oczka naupliinalnego żywiciela występującej w kilku odrębnych rodzajach, a nawet rodzinach i u licznych gatunków euglenid pasożytniczych.

Co jest wspólną cechą obu podgrup biologicznych euglenid pasożytniczych, a więc „jelitowych” i „jajowych”?

Jest nią przede wszystkim fakt, że nie są to pasożyty, które całkowicie zerwały z pierwotnym środowiskiem życia ich przodków — czyli wodą. Wszystkie one spędzać muszą część swego cyklu rozwojowego w środowisku zewnętrznym, w wodzie. Niektóre spośród nich utraciły przy tym zdolność rozmnażania się drogą podziałów prostych, jak to ma miejsce u wszystkich euglenida swobodnie żyjących, w tym okresie ich życia. Ogniwo pasożytnicze (troficzne u „jelitowych”, troficzno-generatywne u „jajowych”) jest jakby nowym nabytkiem ewolucyjnym, nadbudową nad dawnymi prostymi cyklami rozwojowymi. Ono też decyduje — jak mogliśmy się przekonać — w stopniu

chyba decydującym o specjacji i powstawaniu gatunków odmiennych od swobodnie żyjących i trzeba przy tym zwrócić uwagę na to, że u niektórych gatunków pasożytniczych obserwujemy występowanie cech wyraźnie palingenetycznych, stanowiących jakby „wspomnienie” po swobodnie żyjących przodkach. Mogą one występować bądź w toku normalnego przebiegu cyklu rozwojowego, bądź też w przypadkach odchyień od niego. Przykładem pierwszej sytuacji może być występowanie u niektórych hyperpasożytów ryb, a mianowicie pasożytów widłonogów pasożytniczych, np. u *Paradistigma ergasili* Wita [13], chloroplastów i chlorofilu czynnych w okresie swobodnego życia, umożliwiających w tym czasie autotrofizm tych pierwotniaków. W drugim przypadku, gdy np. u pasożytów jelit oczlików zachodzi przedwczesne (naturalne lub sztucznie wywołane) opuszczenie jelita, przez postacie niedojrzałe, występują pewne odchylenia od normy. I tak na przykład, u *Parastasia hanoiensis* (Mich.) (rys. 9) tworzą się dość duże eugleno-kształtne postacie wiciowe, zresztą inwazyjne w stosunku do żywiciela i mogące zamknąć normalny cykl rozwojowy [5]. Jako cechy palingenetyczne można by traktować także występowanie stigmaty u niektórych gatunków *Parastasia*, albo obecność wici w okresie ich pasożytowania w jelicie lub też po jego opuszczeniu.



Rys. 9. Cykl rozwojowy *Parastasia hanoiensis*, przedstawiony schematycznie. Może on być zamknięty w trojaki sposób: przy pożyciu przez żywiciela kłębusek postaci wiciowych, pojedynczych postaci wiciowych, postaci wiciowej powstałej bezpośrednio z pasożytniczej w przypadku przedwczesnego opuszczenia żywiciela

Czy na proces specjacji, a więc powstawanie nowych pasożytniczych gatunków euglenid ma jakiś bezpośredni wpływ przynależność żywiciela-oczliska do określonego gatunku?

Wyżej przytoczone dane ilustrujące różnorodność żywicieli w przypadku

szerokiej specyficzności pasożytów, a także różnorodność gatunków pasożytów zasiedlających tych samych żywicieli wydają się temu przeczyć. O istnieniu pewnego wpływu na pasożyty przynależności systematycznej żywicieli do większych taksonów świadczyć może pewna odmienność morfologiczna pasożytów, należących zresztą do wspólnych z innymi rodzajów, opanowujących przedstawicieli takich podrzędów widłonogów, jak *Calanoida* i *Harpacticoida*, przy tym trzeba brać pod uwagę, że przedstawiciele tej ostatniej grupy *Copepoda* prowadzą specyficzny, nie planktonowy, lecz denny tryb życia. Zresztą i w tym przypadku mamy do czynienia najczęściej z gatunkami należącymi do tych samych rodzajów i rodzin. Ponieważ dane dotyczące pasożytów tych dwóch grup *Copepoda* są jeszcze skąpe (większość zbadanych dotąd żywicieli należy do *Cyclopoida*), za wcześnie jest na wyciągnięcie jakichkolwiek wniosków na temat specjacji ich pasożytów.

Ponieważ, jak już wspomniano wyżej, *Euglenida parasitica* nie zerwały całkowicie z dawnym środowiskiem życia swobodnego i przez pewien czas przebywają obligatoryjnie w wodzie, powstaje pytanie, czy środowisko to wywiera określony wpływ na zmienność, a więc i na specjację pasożytów?

Pewne dane wskazują na to, że wpływ taki istnieje. Szczegółowe badania przeprowadzone w jeziorach Norwegii o różnych warunkach ekologicznych wydają się tego dowodzić. I tak np. układy pasożytnicze "*Parastasia norvegica-Copepoda*" obserwowane w różnych jeziorach wykazują znaczną zmienność dotyczącą przede wszystkim specyficzności i przynależności układów do określonej kategorii. Charakter układu złożonego z tych samych gatunków euglenid i oczlików w różnych jeziorach Norwegii może być obligatoryjny (właściwy), jak też pomocniczy. Bardzo różny może wtedy być stopień ekstensywności oraz intensywności inwazji tego samego gatunku żywiciela. I tak np. *Eucyclops serrulatus* (Fischer) nie tylko w różnych zbiornikach wodnych z południa i północy Norwegii i warunkach naturalnych (a więc przy badaniu widłonogów natychmiast po połowie), ale także w hodowlach sztucznych prowadzonych przez dłuższy czas w wodzie pobranej z tych zbiorników tworzy różne układy parazytologiczne [6]. Sprawy wpływu na specjację środowiska zewnętrznego, określanego przez parazytologów jako środowisko drugiego rzędu względem pasożytów, wymagają w odniesieniu do euglenid dalszych pogłębionych badań ekologicznych i eksperymentalnych. Mogą one przynieść interesujące wyniki, także z punktu widzenia problemów specjacji.

Wszystkie poznane dotąd fakty świadczą na rzecz tezy, że występujące szeroko na świecie (prawdopodobnie kosmopolityczne) gatunki pasożytniczych euglenid powstawały w różnych krajach niezależnie od siebie ze swobodnie żyjących wiciowców, których zasadnicze cechy, zwłaszcza morfologiczne cechy postaci wiciowych, zachowały także po przejściu do pasożytniczego trybu życia. Są to więc gatunki z reguły allopatryczne. Powstawanie u tych odległych geograficznie gatunków podobnych adaptacji do pasożytniczego trybu życia, np. nie spotykanej u swobodnie żyjących euglenid zdolności do rozrodu syntomicznego i tworzenia „cyst”, świadczy nie tylko o dużej

plastyczności i potencjalnych możliwościach zmienności tych pierwotniaków, ale sugeruje także istnienie wspólnych (mimo przynależności do różnych rodzajów), wewnętrznie uwarunkowanych, potencjalnych zdolności rozwojowych i adaptacyjnych. Ujawniają się one wraz z przejściem do pasożytniczego trybu życia. Te potencjalne możliwości realizują się prawdopodobnie przede wszystkim pod wpływem warunków środowiska pierwszego rzędu, jakim staje się dla nich organizm żywiciela i są przez te warunki w dużym stopniu modelowane. Niewątpliwie pewien wpływ mogą także wywierać warunki panujące w środowisku drugiego względem pasożytów rzędu, na co wskazuje m.in. zmienność fenologiczna, ekologiczna i geograficzna obserwowana dotąd u niektórych gatunków pasożytniczych euglenid.

Badania porównawcze prowadzone na Jeziorach Mazurskich w Polsce i na jeziorach Litwy w okolicach Wilna i Kowna przyniosły też pewne dane dotyczące problemu ewolucyjnego, sympatrycznego bądź allopatrycznego powstawania gatunków pasożytniczych euglenid. O dwóch takich gatunkach, a mianowicie *Dinema mazuriense*, *D. semiparasiticum* wspomniano już wyżej, wskazując na znaczną odmienność przebiegu ich cykli rozwojowych przy jednocześnie dużym podobieństwie morfologicznym postaci wiciowych.

Okazało się, że przy bardzo podobnym składzie gatunkowym żywicieli występujących w obu blisko siebie położonych rejonach geograficznych, w każdym z nich występowały odrębne gatunki *Euglenida parasitica*. Można przypuszczać, że pochodziły one od odrębnych swobodnie żyjących gatunków, należących zresztą do wspólnych rodzajów.

Pozostaje jeszcze otwarty problem ewolucyjnych zmian w obrębie tej grupy wiciowców mających charakter transspecyficzny, czyli powstawanie zespołów gatunków uznawanych przez badaczy za taksony wyższego rzędu.

Dotychczas zebrane informacje, wskazują na to, że powstawanie nowych gatunków w trybie mikro- i makroewolucji, choć stanowi podstawowy krok ewolucji pasożytniczych euglenid, nie zamyka jednak procesu ich ewolucji. Zachodzą także dalsze kroki ewolucyjne, które mają charakter megaewolucyjny. Będąc już pasożytami, nowopowstałe gatunki ulegają dalszym przemianom. Znalaziono już sporo gatunków pasożytniczych, które pod względem wielu istotnych cech i właściwości są tak odmienne i odróżnialne zarówno od swych domniemyanych swobodnie żyjących przodków, jak też od innych pasożytniczych euglenid, że nie sposób je zaliczyć nawet do znanych już rodzajów. Właśnie to wymagało powołania i scharakteryzowania nowych rodzajów obejmujących wyłącznie gatunki pasożytnicze. Należą tu np. rodzaje *Paradistigma*, *Parastasia*, *Nauplicola*, *Ovicola*, *Mononema* oraz niektóre inne.

Niektóre spośród tych rodzajów ze względu na ich wielką odrębność i bardzo specyficzne cechy morfologiczne wypadło nawet zgrupować w odrębne rodziny (np. *Parastasielidae*). Zgrupowane w innej rodzinie trzy rodzaje składające się na rodzinę *Embryocolidae*, wypadło nawet zaliczyć do osobnego podrzędu, czyli *Embryocolina*. Stało się to konieczne, gdyż pod względem wielu cech (nie tylko związanych z pasożytnictwem) odbiegały one znacznie

od wszystkich ustalonych dotąd przez protozoologów sześciu podrzędów rzędu *Euglenida*; nie mieściły się w żadnym z nich.

Oczywiście, wymienione wyżej taksony nie mają takiego charakteru, jak realnie istniejące w przyrodzie gatunki.

Wobec tego, że jak wskazują na to dane o rozmieszczeniu geograficznym pasożytniczych euglenid, procesy mikro- i makroewolucyjne toczyły się równolegle na różnych obszarach, także tworzenie zgrupowań gatunków podobnych do siebie pod wieloma względami wyższych niż gatunki i rodzaje taksonów, nie upoważnia do stwierdzenia ich pochodzenia od wspólnych przodków. Wyodrębnienie ich w osobny podrząd, np. *Embryocolina*, ma więc tylko charakter porządkowania systemu euglenid, który z natury rzeczy ma w licznych przypadkach charakter sztuczny.

LITERATURA

1. De Lakney L. E., Johnson W. H., Cele T. A. — *Podstawy biologii*. PWRiL, 1973.
2. Levine N. D., Corliss I. O., Cox F. E., Deroux, Grain J., Honigberg M. B. et al. — *A newly revised classification of the Protozoa*. J. Protozool. 27, 1980.
3. Kuźnicki L., Urbanek A. — *Zasady nauki o ewolucji*. PWN, T.I — 1967, T.II — 1970.
4. Michajłow W. — *Cykl rozwojowy wiciowca *Astasia cyclopis* n.sp.* Acta Parasitol. Pol. 1956.
5. Michajłow W. — *Euglenoidina parasitic in Copepoda. An outline monograph*. PWN, 1972.
6. Michajłow W. — *Biologia pasożytniczych Euglenoidina*. PWN, 1978.
7. Michajłow W. — *Parasites of Copepoda in the system Euglenida*. Butschli. 1984, *The Need for Distinguishing a New Suborder*. Bul. Acad. Pol. Ser. Sci Biol. 29: 3-4, 1981.
8. Michajłow W. — *Complexes of characters describing the taxa of Euglenida parasitic in Copepoda*. Acta Parasitol. Polon. 29: 51, 1984.
9. Michajłow W. — *The taxonomic position of Euglenida parasitic*. Progress in Protozoology. Acta Protozool. 1984.
10. Mikulinskij A., Polianskij J. — *Razwitije ewolucionnoj teorii w SSSR*. Nauka, 1983.
11. Starmach K. — *Euglenophyta — Euglenidy*. PAN, 1983.
12. Weiss P. W. — *Biologia*. PWN, 1977.
13. Wita I. — *Three new species of *Paradistigma* gen. n. (Euglenoidina parasitica) parasitizing in *Ergasilus sieboldi* Nordm. (Copepoda) from *Esox lucius* L. of Mazurian Lakes in Poland*. Acta Parasitol. Polon. 22, 1974.
14. Wita I. — Acta Parasitologica, in litt.

CELINA JANION

Instytut Biochemii i Biofizyki PAN

Warszawa

MOLEKULARNE PODSTAWY MUTACJI

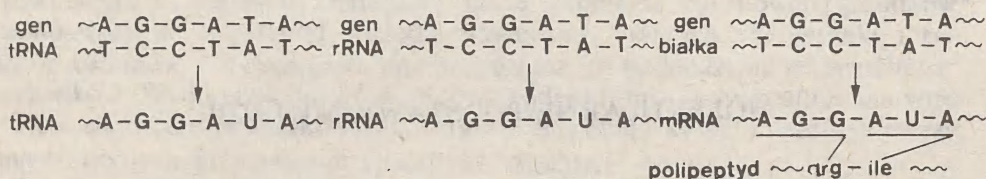
Badanie mutacji jako procesu chemicznego stało się możliwe dzięki wykryciu mutagenów, czynników indukujących mutacje, oraz poznaniu natury materiału genetycznego. Pierwsze mutageny (promieniowanie X, iperyt [1]) poznano zanim został zidentyfikowany materiał genetyczny komórki. Stwierdzenie, że informacja genetyczna zawarta jest w kwasie dezoksyrybonukleinowym (DNA), znacznie przyspieszyło tempo prac nad mutagenami i chemią zmian wywołanych działaniem mutagenów. Badania nad mutacjami pomagały w wyjaśnieniu w jaki sposób informacja zawarta w DNA zostaje przekształcona na strukturę białka, w ustaleniu kolinearności struktury genu i białka, zasad funkcjonowania kodonów aminokwasowych. W artykule zostaną omówione niektóre zagadnienia związane z mutacjami i chemią zmian premutacyjnych, oraz procesy komórkowe które mogą zapobiegać mutacjom.

SUBSTANCJA DZIEDZICZNA

Każdy żywy organizm — bakteryjny, roślinny czy zwierzęcy — swoją odrębność fizyczną, zdolność do rozwoju i przekazywania cech osobnikom potomnym zawdzięcza substancji chemicznej — DNA, rzadko RNA. Jak powszechnie wiadomo, DNA jest polimerem składającym się głównie z czterech, powtarzających się w różnej kolejności, podjednostek mononukleotydowych: fosforanu tymidyny (T), dezoksycytydyny (C), dezoksyguanozyny (G) i dezoksyadenozyny (A). Podobnie zbudowany jest RNA, z tym wyjątkiem, że dezoksyrybozę zastępuje ryboza, a tyminę — uracyl. Nić polinukleotydową można przedstawić literowo: ..TCGA, lub ..UCGA. Kolejność ułożenia (sekwencja) poszczególnych nukleotydów w DNA stanowi zapis genetyczny komórki. Genem jest określony odcinek DNA.

Na rysunku 1 przedstawione są fragmenty hipotetycznych genów i produktów o strukturze zakodowanej przez określony gen. DNA stanowi wzorzec dla syntezy różnego rodzaju RNA, spełniających określoną rolę w komórce. Zwykle DNA występuje w postaci dwuniciowej. Tylko jedna z dwóch nici DNA jest transkrybowana. Podstawą do przelewania informacji jest komplementarność par zasad — A:T (A:U) i G:C.

Gdy transkrybowanym genem jest gen określający strukturę białka, najpierw syntetyzowany jest mRNA, który służy jako matryca do syntezy białka i określa poprzez układ 3 kolejnych nukleotydów jakie aminokwasy



Rys. 1. Fragmenty hipotetycznych genów i produktów transkrypcji o strukturze zakodowanej przez te geny. Poszczególne cząsteczki RNA: tRNA, rRNA, mRNA są jakościowo różne i mogą spełniać jedną, określoną rolę w komórce. Zmiany w sekwencji nukleotydów (mutacje) w genach powodują zmiany w strukturze transkrybowanych RNA, co powoduje (ale nie zawsze) zmiany w fenotypie komórek. tRNA — transportujący RNA; rRNA — rybozomalny RNA; mRNA — informacyjny RNA; arg — arginina; ile — izoleucyna; ~ oznacza brakującą część genu, lub produktów transkrypcji genów

zostaną wbudowane do syntetyzowanego polipeptydu. Zmiana w sekwencji nukleotydów stanowiących strukturę genów, utrwalona dziedzicznie, nazywana jest mutacją. Mutacje mogą być wynikiem niedokładności w kopiowaniu DNA w czasie replikacji, lub rekombinacji, oraz końcowym etapem pojawienia się w DNA zmodyfikowanej zasady.

Zmiany w sekwencji DNA nie zawsze prowadzą do zmian danej cechy genetycznej i takie mutacje noszą nazwę mutacji cichych.

MUTAGENY CHEMICZNE

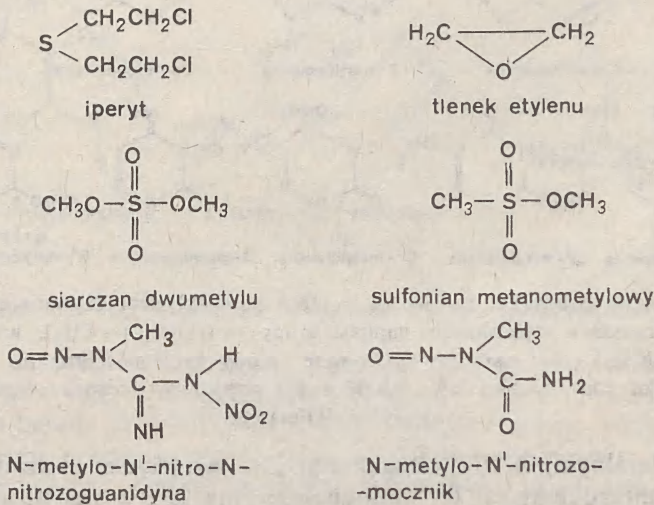
Obecnie znamy ogromną liczbę różnorodnych substancji chemicznych i czynników fizycznych, które mogą powodować indukcje mutacji. Nie będzie przesadą stwierdzenie, że czynniki mutagenne znajdują się wszędzie a ich liczebność wraz z postępem chemizacji świata wzrasta. W niewielkich ilościach mutageny znajdują się we wszystkich organizmach żywych, roślinnych i zwierzęcych. Mimo tak szerokiego rozpowszechnienia, wykrycie mutagenów było zadaniem niezmiernie trudnym. Nic więc dziwnego, że wykazanie iż promienie X powodują mutacje u *Drosophila melanogaster* (muszki owocowej) zostało nagrodzone nagrodą Nobla (H. J. Miller, 1946).

Podłożem chemicznym działania mutagenów jest substancja genetyczna komórki. Większość mutagenów wywołuje mutacje w wyniku modyfikacji zasad kwasów nukleinowych: alkilacji puryn i pirymidyn (czynniki alkilujące), reakcji z resztami cytozyny (hydroksylamina), dezaminacji cytozyny (kwas azotawy, kwaśny siarczan sodu), dezaminacji adeniny i guaniny (kwas

azotawy), tworzenie dimerów i (6-4)-fotoproduktów pirymidynowych (promieniowanie ultrafioletowe). Niektóre związki jak barwniki akrydynowe (proflawina, akryflawina) wywołują mutacje przez interkalacje (wchodzenie) między ułożone warstwowo pary zasad w heliksie DNA, lub zasadami poza heliksem i wywołanie lokalnych zaburzeń w strukturze DNA. Obecnie omówione zostaną tylko dwie grupy mutagenów: czynniki alkilujące i analogi zasad kwasów nukleinowych; te które są najczęściej używane do wywoływania mutacji, lub badania mechanizmów mutacji.

CZYNNIKI ALKILUJĄCE

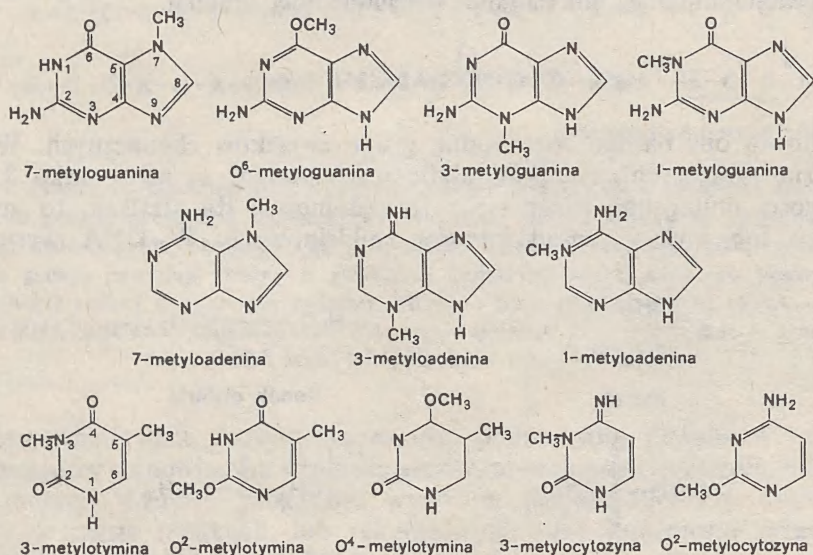
Stanowią one bardzo różnorodną grupę związków chemicznych. Wzory chemiczne niektórych czynników alkilujących podane są na rysunku 2. Ich właściwości mutagenne wiąże się z ich zdolnością do alkilacji, to znaczy metylacji lub etylacji, zasad kwasów nukleinowych. W DNA występują



Rys. 2. Wzory strukturalne niektórych czynników alkilujących

naturalne, metylowane zasady, jak 5-metylocytozyna i N⁶-metyloadenina, z których pierwsza odgrywa ważną rolę w ekspresji genów, a druga w ekspresji genów i przy naprawie DNA. Zasady te powstają przez enzymatyczną metylację zasad naturalnych występujących w ściśle określonych sekwencjach DNA. Donorem grup metylowych dla tych i większości innych procesów enzymatycznej metylacji jest S-adenozylometionina. Sensacją było wykazanie, że S-adenozylometionina, normalny składnik żywych organizmów, może działać jako chemiczny czynnik alkilujący zasady kwasów nukleinowych, a w wyniku reakcji mogą powstawać produkty o działaniu mutagennym. Na szczęście, wydajność reakcji jest bardzo niska [19].

Alkilacji ulegają wszystkie azoty pierścieni zasad kwasów nukleinowych (oprócz N1-pyrimidyn i N7-puryn), oraz grupy tlenowe. Skład procentowy powstających produktów jest różny i zależy od grupy alkilowej i rodzaju czynnika alkilującego [20]. Czynniki alkilujące, obok efektu mutagennego, powodują znaczny spadek przeżywalności (letalność) komórek. Uważa się że w alkilowanym DNA, 7-alkiloguanina (główny produkt alkilacji) jest związkiem tolerowanym przez komórkę; 3-alkiloadenina, jest związkiem



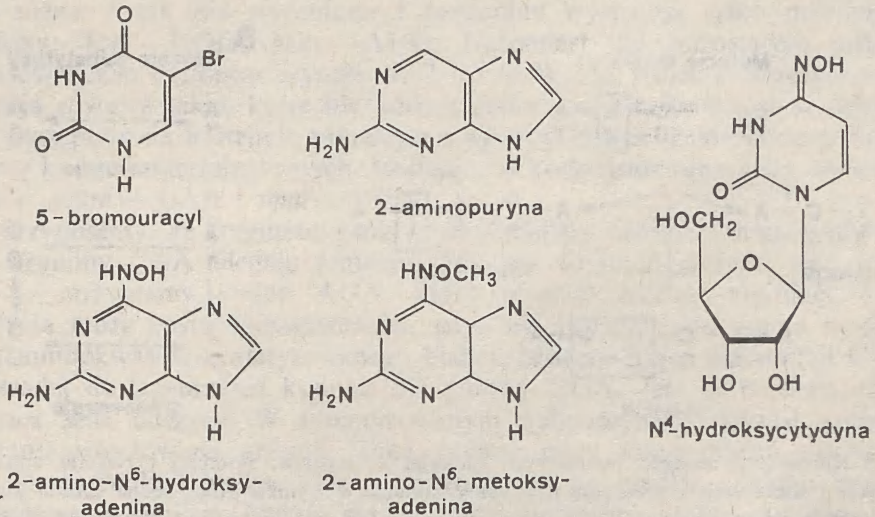
Rys. 3. Metylowane zasady które powstają w DNA pod wpływem działania czynników metylujących. W zasadach etylowanych, zamiast grupy metylowej ($-\text{CH}_3$), występuje grupa etylowa ($-\text{CH}_2\text{CH}_3$). Nie wszystkie alkilowane zasady są wytwarzane po działaniu dowolnego czynnika alkilującego: ilość, jakość i ich wzajemny stosunek zależy od rodzaju czynnika alkilującego

o działaniu letalnym, a O⁶-alkiloguanina jest związkiem o działaniu mutagennym i kancerogennym. O⁶-alkiloguanina nie jest z pewnością jedynym produktem alkilacji, którego obecność w DNA może doprowadzić do mutacji. Mutagenne właściwości prawdopodobnie mogą mieć również 3-alkiloguanina i O⁴-alkilotymina. Przypuszcza się, że znaczenie mutagenne mogą mieć miejsca pozbawione zasad (tzw. miejsca apurynowe i apyrimidynowe), jakie powstają przejściowo w DNA na skutek spontanicznej lub enzymatycznej hydrolizy niektórych zmodyfikowanych zasad. Wzory strukturalne alkilowanych zasad podane są na rysunku 3.

ANALOGI ZASAD

Analogami zasad nazywamy związki, które mają podobną strukturę do zasad występujących w kwasach nukleinowych, mogą być substratami enzymów metabolizujących składniki kwasów nukleinowych i mogą być

wbudowywane do DNA. Wbudowanie analogów zasad do DNA jest podstawą ich działania mutagennego. Pierwszymi badanymi mutagenami tego typu są dotychczas ogólnie używane 5-bromouracyl (lub 5-bromodezoksyurydyna) i 2-aminopuryna. Ostatnio do tej grupy związków doszły bardzo silnie działające mutageny N^4 -hydroksycytydyna (nukleozyd rybozy) i pochodne 2-aminopuryny jak np.: 2-amino- N^6 -hydroksyadenina i 2-amino- N^6 -metoksyadenina (rys. 4).



Rys. 4. Wzory strukturalne mutagenów z grupy analogów zasad

Zarówno czynniki modyfikujące jak i mutageny typu analogów zasad w ostatecznym wyniku prowadzą do podobnych efektów: zamiany zasady naturalnej na zasadę zmodyfikowaną która nie gwarantuje zachowania normalnych funkcji materiału genetycznego i której obecność w DNA może spowodować mutacje. Zmiany w DNA, które mogą prowadzić do mutacji, określa się jako uszkodzenia premutacyjne. O tym czy mutacja powstanie, decydują dalsze wypadki.

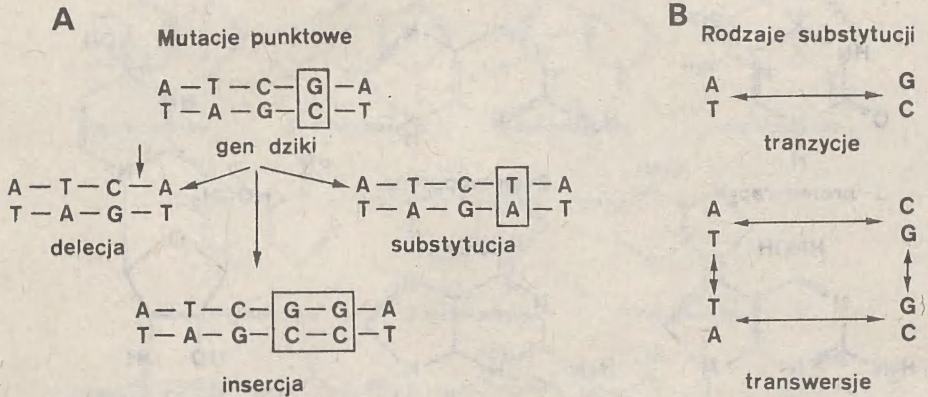
KLASYFIKACJA I SKUTKI MUTACJI

Istnieją różnorodne rodzaje i typy mutacji. Przede wszystkim rozróżniamy mutacje spontaniczne, które zachodzą bez świadomej ingerencji człowieka, od mutacji indukowanych, które zachodzą pod wpływem różnych celowo stosowanych czynników fizycznych i chemicznych ogólnie zwanych mutagenami. Mutacje mogą być chromosomowe i genowe.

Mutacje chromosomowe dotyczą zmian struktury chromosomu i powodują rozległe zaburzenia w genotypie. Mutacje genowe, zwane też punktowymi, dotyczą niewielkich zmian w budowie jednego genu. Mutacje punktowe

w przeciwieństwie do mutacji chromosomowych są zwykle łatwo odwracalne.

Wśród mutacji punktowych rozróżniamy mutacje typu substytucji, czyli zastąpienia jednej pary zasad inną, od delecji i insercji — usunięcia lub wstawienia jednej lub kilku par zasad (rys. 5A). Delecje lub insercje noszą również nazwę mutacji przesunięcia fazy odczytu.



Rys. 5. Klasyfikacja mutacji punktowych (delecja, substytucja, insercja) i rodzaje mutacji (tranzycje i transwersje). Tranzycją nazywamy mutacje w wyniku której jedna zasada purynowa (pirymidynowa) zostanie zastąpiona drugą zasadą purynową (pirymidynową). Transwersją — gdy zasada purynowa, zostanie zastąpiona zasadą pirymidynową (lub odwrotnie). Do zasad purynowych należą adenina i guanina; do zasad pirymidynowych — cytozyna, tymina i uracyl (w RNA)

Wśród mutacji typu substytucji odróżniamy tranzycje od transwersji. Tranzycja następuje wtedy, gdy zasada purynowa zostaje zastąpiona drugą zasadą purynową, a zasada pirymidynowa — pirymidynową. Transwersja następuje wtedy, gdy zasady pirymidynowe zostają zastąpione zasadami purynowymi, lub odwrotnie zasady purynowe — pirymidynowymi (rys. 5B). Do zasad purynowych należą guanina i adenina, do zasad pirymidynowych — tymina (uracyl w RNA) i cytozyna.

Dla lepszego zrozumienia skutków mutacji konieczne jest krótkie przypomnienie podstaw sterowania przez DNA syntezą białka. System odczytywania kodu zawartego w DNA na język białka jest trójliterowy. To znaczy układ trzech kolejnych nukleotydów zawiera informację jaki aminokwas będzie wbudowany do łańcucha polipeptydowego. Synteza polipeptydów odbywa się z udziałem mRNA (informacyjny RNA), który jest wierną kopią jednej z dwóch nici genu, to jest DNA kodującego dane białko (patrz rys. 1). Informacja o kolejności ułożenia aminokwasów w łańcuchu polipeptydowym zawarta w mRNA odczytywana jest przez część antykodonową tRNA (informacyjny RNA) który niesie aminokwas cha-

rakterystyczny dla danego tRNA do miejsca syntezy białka. Antykodonom jest trójka nukleotydów, która występuje w ściśle określonym miejscu tRNA i stanowi komplementarne odbicie kodonu dla aminokwasu transportowanego przez tRNA. Np: kodon glicyny GGG jest odczytywany przez antykodon CCC, który występuje w tRNA dla glicyny (w rzeczywistości zależności między oddziaływaniem kodon-antykodon są często bardziej złożone, ale jako nie istotne dla obecnych rozważań zostaną pominięte).

Liczba trójek nukleotydowych kodujących jeden i ten sam aminokwas jest różna. I tak dla tryptofanu i metioniny występują tylko pojedyncze kodony: Trp — UGG; Met — AUG. Natomiast dla pozostałych aminokwasów liczba kodonów wynosi od 2 do 6. Wśród trójek nukleotydowych istnieją również takie, które nie kodują żadnego aminokwasu, a w miejscu ich występowania następuje zakończenie syntezy białka. Takie kodony noszą nazwę kodonów terminacyjnych. Istnieją trzy kodony terminacyjne: *amber* — UAG, *ochre* — UAA i *opal* — UGA.

Przypuśćmy, że fragment genu odpowiadający pierwszej literze kodonu dla argininy CGA ulegnie mutacji. Gdy jest to mutacja typu transwersji C→A, otrzymamy kodon AGA, który również koduje argininę. Taka mutacja może zostać niezauważona, gdyż nie prowadzi do zmian w składzie aminokwasów syntetyzowanego białka. Mutacja typu transwersji C→G prowadzi do utworzenia kodonu dla glicyny GGA. Jest to mutacja zmieniająca sens odczytu. W syntetyzowanym polipeptydzie, zamiast argininy zostanie wbudowana glicyna. Taka zmiana może spowodować osłabienie lub utratę funkcji białka. Gdy — co wykrywa się rzadko — mimo zmiany aminokwasu funkcja białka nie zostanie zmieniona, taka mutacja nosi nazwę cichej. Natomiast mutacja typu tranzycji C→T (w strukturze RNA C→U) prowadzi do otrzymania kodonu terminacyjnego UGA i zakończenia syntezy białka. Taka mutacja nosi nazwę nonsensownej. Możliwe są również mutacje punktowe, które prowadzą do zmiany jednego kodonu terminacyjnego w inny, np: UAG↔UAA, czy UGA↔UAA. Mówimy wtedy, że nastąpiła konwersja kodonu terminacyjnego.

Z tego pobieżnego opisu mutacji punktowych wynika, że niektóre mutacje typu transwersji czy tranzycji mogą zostać utajone. O wiele bardziej rozległe zmiany pociągają za sobą mutacje typu delecji czy insercji. Pozornie niewielka zmiana jaką jest wypadnięcie czy dodanie jednego nukleotydu w genie kodującym strukturę białka, zmienia cały sens odczytywanego kodu genetycznego i, o ile nie wytworzy się kodon terminalny, uzyskamy polipeptyd o składzie aminokwasów całkowicie różnym od uprzednio zaprogramowanego. Np. fragment mRNA ..AAAAGCUACGUGUAA, który zawiera informację o wbudowywaniu do polipeptydu: lizyny (AAA), seryny (AGC), fenyloalaniny (UAC), waliny (GUG) i leucyny (UAA), po wypadnięciu jednego A z ciągu nukleotydów AAAA, będzie zawierał informację o wbudowaniu: lizyny (AAA), alaniny (GCU), treoniny (ACG) i cysteiny (UGU). Dlatego też mutacje te noszą nazwę przesunięcia fazy odczytu. Miejscem w DNA w którym najczęściej występuje insercja lub delecja par zasad są powtarzające się sekwencje, lub ciągi jednakowych zasad.

MUTACJE I REWERSJE

Wśród badanych mutacji odróżniamy takie, które powstały ze szczepu dzikiego, tak zwane mutacje postępowe, od mutacji wstecznych lub rewersji, które powodują cofnięcie mutacji. Bardzo często odzyskanie przez komórkę utraconych właściwości (rewersja mutacji) nie jest wynikiem cofnięcia się mutacji do stanu szczepu dzikiego, a wynikiem następczej mutacji w innym miejscu DNA, tak zwanej mutacji supresorowej.

Modelem biologicznym dla badania obydwu typów mutacji są hodowle bakterii, bakteriofagów, komórek drożdży, pleśni i ostatnio coraz powszechniej stosowane, hodowle komórek roślinnych i zwierzęcych. Zarówno mutacje postępowe jak i wsteczne, można śledzić przez namnażanie badanych komórek i następnie oznaczanie liczby wszystkich komórek i liczby mutantów, czy rewertantów.

Oznaczenie liczby mutantów, czy rewertantów wymaga warunków selekcyjnych. To znaczy takich, w których będą rosły komórki mutantów lub rewertantów a nie komórki wyjściowe, których liczba w hodowli jest o kilka rzędów wielkości większa.

Do najczęściej badanych mutacji postępowych u bakterii należą mutacje powodujące oporność na antybiotyki, np. na streptomycynę $\text{Str}^s \rightarrow \text{Str}^r$, czy rifampicynę $\text{Rif}^s \rightarrow \text{Rif}^r$ (z ang. s — sensitive, wrażliwy; r — resistant, odporny). Do mutacji wstecznych, odwrócenie zapotrzebowania na wymagania pokarmowe, np. na aminokwasy histydyne: $\text{His}^- \rightarrow \text{His}^+$, argininę $\text{Arg}^- \rightarrow \text{Arg}^+$, czy inne (nazwę fenotypu przyjęto pisać dużą literą, nazwę genotypu — literą małą i kursywą). Selekcje mutantów opornych uzyskuje się przez wysiew bakterii na płytki zawierające obok czynników wzrostowych dany antybiotyk. Selekcje rewertantów, przez wysiew bakterii na płytki zawierające wszystkie składniki pokarmowe, oprócz tego składnika na którego zapotrzebowanie rewersja jest badana. Np., gdy badamy rewersję mutacji $\text{His}^- \rightarrow \text{His}^+$, na płytkach brak jest histydyny. Wtedy wyrosną tylko te bakterie które nie wymagają histydyny do wzrostu. Liczebność wszystkich komórek badamy przez wysiew bakterii, po odpowiednim rozcieńczeniu (pełna hodowla zawiera około $1-3 \times 10^9$ komórek bakteryjnych w 1 cm^3) na płytki zawierające wszystkie składniki pokarmowe.

Do najczęściej badanych cech u bakteriofagów T4 należą mutacje i rewersje w genach rejonu *rII*. Mutanty w genach *rII* są łatwe do wykrycia, gdyż takie mutanty namnażają się na szczepach *E. coli* B, a nie namnażają się na szczepach *E. coli* K12 lizogenizowanych fagiem λ (*E. coli* K12 (λ)). Natomiast rewertanty rosną na obydwu szczepach.

Częstość mutacji (stosunek liczby mutantów do liczby wszystkich komórek) zachodzących spontanicznie w różnych genach, jest różna. Np. mutacje opornościowe Str^r u *E. coli* pojawiają się z częstością około $1/10^{10}$ komórek bakteryjnych, $\text{Rif}^r \sim 5/10^9$, mutacje w genie *lacI* z częstością $2,5/10^6$. Niektóre czynniki mutagenne mogą zwiększyć poziom mutacji ponad 1000-krotnie.

MUTACJE SUPRESOROWE

Rewersja mutacji, jak już wspomniano, może być wynikiem mutacji supresorowej. Mutacja supresorowa może powstać na skutek następnej mutacji w obrębie tego samego genu (supresja wewnątrzgenowa) lub mutacji w zupełnie innym genie (supresja międzygenowa). Przykładami mutacji supresorowych wewnątrzgenowych są rewersje mutacji przesunięcia fazy odczytu. Supresja mutacji przesunięcia fazy odczytu może nastąpić wówczas, gdy w bliskim sąsiedztwie pierwszej, następuje druga mutacja, która przywróci prawidłowe ramy odczytu i funkcję syntetyzowanego białka. I tak np., gdy mutacja nastąpiła w wyniku delecji jednego nukleotydu, supresje mutacji może spowodować dodatnie w bliskim sąsiedztwie jednego, lub delecja dwóch nukleotydów. Nastąpi wówczas przywrócenie prawidłowej kolejności włączanych aminokwasów, a różnice w budowie polipeptydu mogą dotyczyć tylko odcinka zawartego między dwiema mutacjami. Supresje tego typu obserwowali po raz pierwszy Streisinger i wsp. [22] badając mutacje w genie *e*, kodującym białko lizozymu u bakteriofaga T4 (rys. 6).

(I)	szczep dziki e^+	leu leu thr lys ser pro CUC CUU ACA AAA AGU CCA
		\downarrow -C
(II)	szczep mutantu <i>eJD10</i>	leu leu gln lys val .. CUC UUA CAA AAA GUC CA.
		\downarrow +A
(III)	szczep rewertan- ta <i>eJD10eJD11</i>	leu leu gln lys ser pro CUC UUA CAA AAA AGU CCA

Rys. 6. Przykład supresji wewnątrzgenowej. Fragment białka lizozymu faga T4: (I) — szczep dziki, enzym aktywny; (II) — mutant, enzym nieaktywny — mutacja powstała na skutek delecji nukleotydu (-1C); (III) — rewertant, enzym o zmniejszonej aktywności enzymatycznej. Rewersja jest wynikiem dodania nukleotydu w bliskim sąsiedztwie mutacji pierwszej (+1A). Streisinger i wsp. oznaczali tylko sekwencje aminokwasów w lizozymie. O składzie tripletów w mRNA sądzono na podstawie znanych już wówczas z doświadczeń *in vitro* kodonów dla aminokwasów. Triplety mogą się różnić w trzeciej literze kodonu. Dla przejrzystości podano jedną wersję. Jest to wynik jednej z wielu tego typu analiz. Doświadczenia te stanowiły dowód na trójliterowy odczyt kodu i na funkcjonowanie kodonów w organizmach żywych. leu — leucyna; thr — treonina; lys — lizyna; ser — seryna; pro — prolina; gln — glutamina; val — walina. Zachowano skróty angielskie

Przykładami mutacji supresorowych międzygenowych są mutacje które prowadzą do otrzymywania supresorowych tRNA, a wśród nich tRNA odczytujących kodony terminacyjne *amber* i *ochre*. Jednym z prostszych modeli na którym można wykazać istnienie mutacji supresorowych międzygenowych, jest szczep *E. coli* AB1157. Szczep ten na skutek trzech, znajdujących się w różnych genach mutacji terminacyjnych, wymaga do wzrostu argininy, histydyny i treoniny. Jego fenotyp jest Arg^- , His^- , Thr^- . Mutacje, które doprowadziły do fenotypu Arg^- i His^- , są mutacjami *ochre*, czyli powstały na skutek wytworzenia kodonu terminacyjnego *ochre*.

Mutacja Thr^- jest mutacją *amber*. Otrzymanie w hodowli bakteryjnej rewertantów które jednocześnie odzyskały zdolność do syntezy 2, lub 3 z wymienionych aminokwasów (niektóre supresory tRNA odczytujące kodon *ochre* mogą odczytywać kodon *amber*, odwrotna sytuacja nie istnieje) świadczy, że rewersja mogła powstać w wyniku utworzenia supresorowego tRNA. Jak następnie stwierdzono supresorowy tRNA który w miejscu występowania kodonu terminacyjnego włącza do biosyntetyzowanego polipeptydu lizynę powoduje uzyskanie fenotypu $\text{Arg}^+\text{His}^+\text{Thr}^-$; tyrozynę — $\text{Arg}^+\text{His}^-\text{Thr}^+$; glutaminę — $\text{Arg}^+\text{His}^+\text{Thr}^+$.

Sekwencja wielu supresorowych tRNA została poznana. Wiadomo jest jaki aminokwas zostanie przez dany supresorowy tRNA wbudowany w miejscu występowania kodonu terminacyjnego w mRNA. Najczęściej supresorowy tRNA w miejscu występowania kodonu terminacyjnego. Najczęściej supresorowy tRNA powstaje poprzez mutacje typu substytucji w wyniku której zmianie ulega jedna z trzech zasad występujących w antykodonie. Z *E. coli* został wyizolowany również supresorowy rRNA — tRNA^{Gly}_{1(sulf D)}, który w wyniku mutacji ma w części antykodonowej zamiast trzech, cztery reszty CCCC. Taki supresor może odczytywać kodon GGGG i znosić mutację przesunięcia fazy odczytu. Funkcjonowanie organizmu po mutacji tRNA jest możliwe dzięki temu, że w chromosomie znajduje się więcej niż jedna kopia genu danego tRNA.

Częstość z jaką mutacje supresorowe powstają, zależy od specyficzności działania czynnika mutagennego. Spontaniczne powstają rzadko. Indukowane mogą czasami stanowić przeważający procent mutacji.

GORĄCE MIEJSCA MUTACJI

Otrzymane mutanty nie stanowią jednorodnej grupy u których mutacja występuje w jednym, określonym miejscu genu. Stanowią raczej zbiór mutantów, które wykazują te same cechy fenotypowe, ale ich miejsca mutacji mogą być różne. Mutacja nie zachodzi w sposób przypadkowy, a pewne miejsca ulegają mutacji znacznie częściej niż inne. Pierwszym, który to w wyraźny sposób wykazał był Seymour Benzer. Benzer zgromadził 2400 indywidualnych mutantów faga T4 w genach *rII*, spontanicznych lub indukowanych, i stwierdził, że liczba miejsc mutacji i częstość z jaką mutacje w danym miejscu powstają zależy od czynnika indukującego.

Gdy Benzer badał rozmieszczenie mutacji w obrębie genów *rII*, nie znana była ani sekwencja kodowanego białka (faktycznie nie znane było kodowane białko), ani pojęcie kodu genetycznego, ani tym bardziej sekwencja genu. Nie mógł on ani dedukować, ani stwierdzić, jakie zmiany w genomie spowodowała mutacja. Umiejscowienie pozycji mutacji (mapowanie) było możliwe dzięki krzyżówkom genetycznym pomiędzy dwoma mutantami bakteriofagów T4 *rII*. Rekombinacja pomiędzy dwoma różnymi mutantami, które miały uzupełniający się materiał genetyczny, prowadziła do odzyskania funkcji genów *rII* i wzrostu fagów na *E. coli* K12 (λ). W swej kolekcji Benzer miał szereg mutantów delecyjnych, z delecjami o różnej wielkości,

obejmujących różne fragmenty genów *rII*. Aby stwierdzić w jakim miejscu rejonu *rII* nastąpiła mutacja, najpierw każdy z otrzymanych mutantów był kolejno krzyżowany z różnymi mutantami deleccyjnymi, u których miejsce występowania delecji było znane. To pozwoliło na zawężenie miejsca mutacji do określonego odcinka genu. Następnie krzyżowano wzajemnie i badano częstość rekombinacji między mutantami należącymi do danego odcinka genu. Podstawę do dokładnej lokalizacji miejsc mutacji stanowiła obserwowana zależność, że częstość rekombinacji jest proporcjonalna do odległości między miejscami mutacji, a mutacje zachodzące w tym samym miejscu genu rekombinacji nie ulegają (dokładniejsze informacje czytelnik może znaleźć w pracach oryginalnych [2], lub podręcznikowych [8]).

Pozwoliło to na przedstawienie genów *rIII* jako odcinka liniowego na którym w odpowiednich pozycjach zostały zaznaczone miejsca mutacji i ilość znajdujących w danym miejscu mutantów.

W ten sposób zostały wytyczone pierwsze mapy genetyczne mutacji dla mutantów spontanicznych, indukowanych proflawiną, kwasem azotawym i 2-aminopuryną [2, 7]. Wśród mutantów spontanicznych, których zbiór był największy, na 251 spotykanych miejsc mutacji, znakomita większość mutantów grupowała się w dwóch miejscach. Te miejsca Benzer nazwał gorącymi miejscami mutacji.

SPECYFICZNOŚĆ MUTACJI

Wczesne badania nad mutantami wskazywały, że istnieje jakaś specyficzność przy powstawaniu zmian mutacyjnych. Np. większość mutacji spontanicznych rewertowała pod wpływem barwników akrydynowych, a nie rewertowała pod wpływem analogów zasad. Natomiast mutacje powstające pod wpływem hydroksylaminy, kwasu azotawego, czy analogów zasad, rewertowały pod wpływem analogów zasad. Obecnie wiemy, że mutacje indukowane hydroksylaminą powstają w wyniku tranzycji par zasad GC→AT, 5-bromouracylem i 2-aminopuryną, głównie w wyniku dwukierunkowych tranzycji AT→GC, a mutacje indukowane proflawiną i większość mutacji spontanicznych są mutacjami przesunięcia fazy odczytu.

Obecnie istnieje wiele modeli biologicznych na których można oznaczyć specyficzność mutacji. Do takich modeli często ostatnio stosowanych, które pozwalają nie tylko na określenie specyficzności mutacji, ale i na dokładne wykreślenie mapy (widma) mutacji, należy gen *lacI* *E. coli*.

Gen *lacI* koduje białko represorowe operonu laktozy które utrzymuje operon *lac* w stanie represji, czyli w stanie w którym białka operonu laktozy nie są syntetyzowane. Białko represora składa się z czterech identycznych podjednostek złożonych z 360 aminokwasów kodowanych przez 1080 par zasad. Gdy zaczęto analizować mutacje w genie *lacI*, znana była sekwencja aminokwasów w białku represora. Obecnie znana jest również sekwencja nukleotydów w genie *lacI*. Specyficzność mutacji w genie *lacI* możemy badać przez określenie miejsc mutacji u mutantów *amber*

i *ochre*, lub przez sekwencjonowanie genu mutantu i porównanie jej z sekwencją genu dzikiego.

Metoda określenia specyficzności mutacji poprzez analizę mutantów *amber* i *ochre* kolejno obejmuje: (a) selekcję mutantów *lacI*⁻, (b) kolekcjonowanie spośród nich indywidualnych mutantów *amber* i *ochre*, (c) ustalenie pozycji mutacji dla poszczególnych mutantów *amber* i *ochre*, (d) określenie zmian mutacyjnych (metody — patrz [4] i odnośniki tamże). Po ustaleniu pozycji mutacji, ustalenie specyficzności mutacji jest już sprawą prostą. Istnieje ograniczona liczba kodonów aminokwasowych, które poprzez mutację punktową typu substytucji mogą zostać przekształcone w kodony *amber* i *ochre*. Pozycje wszystkich kodonów aminokwasowych w genie *lacI* są znane. Gdy stwierdzimy, że kodon *ochre* — UGA powstał w miejscu w którym uprzednio znajdował się np. kodon glicyny CGA, to wiemy że mutacja powstała w wyniku tranzycji GC→AT (C→U).

W genie *lacI* znajduje się 26 miejsc w których mogą powstać kodony *amber* lub *ochre* poprzez tranzycje GC→AT; 22 — poprzez transwersje GC→TA; 19 — poprzez transwersje AT→TA; 5 — poprzez transwersje AT→CG i 3 — poprzez transwersje GC→CG. Metoda ta pozwala więc na określenie wszystkich możliwych zmian mutacyjnych typu transwersji, oraz jednego z dwóch możliwych rodzajów tranzycji. Tranzycji AT→GC nie można określić, gdyż w naturze nie istnieją takie kodony aminokwasów, które poprzez zamianę AT→GC prowadziłyby do utworzenia kodonu typu nonsens.

Tego typu analizy pozwoliły na określenie specyficzności mutacji dla wielu czynników mutagennych i potwierdziły istnienie gorących miejsc mutacji, ale już w obrębie jednego typu zmian mutacyjnych. Np. stwierdzono, że spontaniczne i indukowane 2-aminopuryną mutacje *amber* które powstają poprzez tranzycje GC→AT, szczególnie często zachodzą w miejscach, gdzie występuje 5-metylocytozyna w sekwencji m⁵CAG. Uważa się, że przyczyną zagęszczenia mutacji spontanicznych w tych miejscach jest brak naprawy skutków dezaminacji 5-metylocytozyny [4]. Reszty 5-metylocytozyny w DNA, podobnie jak cytozyny, mogą ulegać spontanicznej dezaminacji. Produktem dezaminacji cytozyny jest uracyl. Uracyl w DNA jest natychmiast wycinany przez enzym DNA-glikozylazę uracylu, a uszkodzony fragment ulega naprawie z odtworzeniem cytozyny. Produktem dezaminacji 5-metylocytozyny jest tymina, normalny składnik DNA. Zachodzi więc bezpośrednia tranzycja C→T (GC→AT).

Przyczyna częstego występowania mutacji *amber* indukowanych 2-aminopuryną w miejscu gdzie znajduje się 5-metylocytozyna jest mniej jasna. Być może, że miejsce naprzeciw 5-metylocytozyny jest miejscem „uprzywilejowanym”, w którym nukleotydy 2-aminopuryny są szczególnie łatwo wbudowywane do DNA. Być może obecność 2-aminopuryny w DNA ułatwia dezaminację 5-metylocytozyny, gdyż wtedy grupa aminowa 5-metylocytozyny jest wolna, a nie związana wodorowo jak w przypadku par zasad G:m⁵C. Być może na końcowy efekt wpływają obydwie przyczyny.

Mutacje *amber* i *ochre* powstają w genie *lacI* z różną częstością.

Spontaniczne, stanowią tylko 1-2% mutantów, indukowane (czynniki alkilujące, promieniowanie ultrafioletowe, analogi zasad) — 17-40%. Tak więc tylko niewielki procent mutantów spontanicznych może być analizowany metodą mapowania mutacji *amber* i *ochre*. O tym jakie typy mutacji występują w głównej masie mutantów spontanicznych dowiedziano się po zsekwencionowaniu genów *lacI* [6]. Analiza taka obejmowała 140 niezależnie izolowanych mutantów spontanicznych. Sposób postępowania był następujący. Najpierw ustalono pozycję mutacji w genie *lacI* dla każdego indywidualnego mutantu. Następnie z każdego mutantu mapującego się w danej pozycji genu izolowano DNA i po wycięciu enzymami restrykcyjnymi genu *lacI* oznaczano jego sekwencję. W przypadku gdy w danej pozycji mapowało się więcej mutantów niż jeden (jak pamiętamy mutanty mapujące się w tej samej pozycji mają identyczną mutację), analizę DNA przeprowadzano dla 2-4 indywidualnych mutantów. W wyniku takich analiz stwierdzono, że 98-99% mutacji spontanicznych w genie *lacI* stanowią mutacje przesunięcia fazy odczytu, lub mniej lub bardziej rozległe delecje. Gorące miejsca mutacji (~67% badanych mutantów) znajdowały się w 3-krotnie powtarzającym się ciągu czterech zasad: CTGCCTGCCTGC, a mutacja następowała na skutek addycji, lub znacznie (4,5-krotnie) rzadziej, na skutek delecji jednej sekwencji CTGC. Mutanty te można było rozróżnić na podstawie częstości ich rewersji. Te które powstały na skutek delecji, rewertowały z częstością $1/10^8$ komórek bakteryjnych, natomiast te które powstały na skutek addycji, rewertowały z częstością 1000-krotnie większą.

W podobny sposób został poddany analizie zbiór 373 mutantów otrzymanych po działaniu mutagenem ICR-191 (związek o podobnej budowie do związków akrydynowych, mających ponadto boczny łańcuch alkilujący). Stwierdzono, że 97,9% mutantów powstało w wyniku addycji lub delecji jednego nukleotydu G w tych miejscach genomu (23 miejsca), w których występuje sekwencja GGG. Pozostała, niewielka część mutantów powstała w wyniku delecji, lub addycji G z sekwencji GG i w jednym przypadku — delecji G, z sekwencji GGGG [3].

Określenie specyficzności mutacji ma duże znaczenie przy ustalaniu mechanizmu mutacji. Niekiedy pozwala na wyjaśnienie przyczyn powstawania gorących miejsc mutacji.

UDZIAŁ POLIMERAZ DNA W PROCESIE POWSTAWANIA MUTACJI

Wszelkie zmiany premutacyjne, aby przekształcić się w zmiany mutacyjne, muszą zostać utrwalone. Musi nastąpić replikacja DNA, po której mogą pojawić się, zmienione w stosunku do szczepu dzikiego, sekwencje genowego DNA, ale składające się już z zasad naturalnych.

Enzymy polimeryzujące DNA mogą „popępniać błędy” w czasie replikacji nieuszkodzonego DNA i w wyniku niedokładnego kopiowania matrycowego DNA mogą nastąpić mutacje. Jednymi z częściej badanych polimeraz do oceny wierności kopiowania DNA są polimeraza DNA I *E. coli* i polimeraza DNA faga T4.

Polimeraza DNA I *E. coli* (c. cz. 109000) składa się z 3 jednostek funkcyjnych: 5'→3' polimerazy, która syntetyzuje nić DNA zgodnie z instrukcją zawartą w matrycowym DNA; 3'→5' egzonukleazy, która może usunąć raz włączony nukleotyd z rosnącego łańcucha DNA i spełnia rolę korekcyjną; oraz 5'→3' egzonukleazy, która powoduje rozpad łańcucha DNA w kierunku 5'→3' i może usuwać nukleotydy z nici DNA podczas jego syntezy. Ta ostatnia aktywność ma znaczenie gdy synteza DNA przebiega na fragmencie jednoniciowym, zawartym w dwuniciowym DNA. Sytuacja taka jest spotykana w czasie naprawy DNA.

Polimeraza DNA faga T4 ma podobny c.cz. jak polimeraza DNA I i tylko 2 aktywności: polimeryzującą i korekcyjną. Od 1965 roku zaczęły się pojawiać doniesienia o selekcji mutantów faga T4 z mutacją w genie 32 (gen kodujący polimerazę DNA), z których jedno wykazywały cechy mutatorowe, a inne antymutatorowe. To znaczy, poziom mutacji zachodzących spontanicznie u jednych był znacznie wyższy, u innych znacznie niższy (~100-krotnie) niż u szczepów zawierających normalny gen 32 [5, 11, 15]. Jak stwierdzono po izolacji enzymów, stosunek aktywności polimerazy do egzonukleazy był znacznie wyższy w polimerazach mutatorowych, a znacznie niższy w polimerazach antymutatorowych, niż w normalnym enzymie. Innymi słowy, mutatorowe czy antymutatorowe właściwości enzymu zależały od korekcyjnej aktywności enzymu. Jakie zmiany mutacyjne mogą prowadzić do zmian aktywności korekcyjnej DNA polimerazy, wiemy z doświadczeń z mutantami faga T4 *ambB22*, zawierającymi mutację *amber* w genie 32. Enzym z mutacją *ambB22* zachował aktywność polimeryzującą, a nie miał aktywności korekcyjnej. Aktywność korekcyjna może zostać przywrócona, gdy fagi *ambB22* będą namnażały się w szczepach *E. coli*, które mają supresorowe tRNA znoszące mutacje *amber*. Stwierdzono, że gdy w miejsce występowania kodonu *amber* zostanie włączona do syntetyzowanego polipeptydu seryna lub tyrozyna, otrzymany enzym ma silne właściwości antymutatorowe, gdy zostanie włączona glutamina, otrzymany enzym ma słabe właściwości mutatorowe [17].

Polimerazy DNA mają również zdolność do selekcji nukleotydów; dokonania wyboru zanim nukleotyd zostanie włączony do DNA. W niektórych przypadkach, jak np. u polimerazy DNA-*L88*, antymutatorowy efekt wiąże się ze zwiększeniem selekcyjnych właściwości enzymu, gdyż jego aktywność korekcyjna nie została zmieniona.

Początkowo sądzono, że polimerazy DNA mogą kontrolować tylko mutacje typu substytucji par zasad, głównie tranzycji. Obecnie znamy wiele mutatorowych i antymutatorowych polimeraz faga T4, które powodują podwyższenie bądź obniżenie częstotliwości mutacji spontanicznych typu przesunięcia fazy odczytu. Do tych enzymów należą również niektóre mutatorowe i antymutatorowe polimerazy DNA, które powodują zmiany w częstości mutacji spontanicznych typu substytucji par zasad [18].

Mutatorowe i antymutatorowe polimerazy DNA wpływają również na poziom mutacji indukowanych analogami zasad.

OBRONA KOMÓREK PRZED MUTACJAMI

Organizmy żywe są wyposażone w cały arsenał enzymów i mechanizmów obronnych, które gwarantują prawidłowość ich funkcjonowania i chronią przed mutacjami. Niektóre enzymy są obecne stale na tym samym poziomie w komórkach, inne pojawiają się lub ich poziom znacznie wzrasta, wyłącznie po indukcji. Do najintensywniej badanych mechanizmów obronnych indukowanych, należy system wykryty w *E. coli* (prawdopodobnie występuje również u ssaków) zwany SOS [14]. Gdy w znacznym stopniu zostanie uszkodzone DNA, lub zatrzymana jest jego synteza, komórki uruchamiają syntezę wielu białek (dotychczas znamy 17) niektóre z nich biorą udział w naprawie, syntezie i mutacji DNA. Obecnie zostaną opisane układy enzymatyczne, poznane w ostatnich latach, które biorą udział w naprawianiu nieprawidłowych zasad w DNA.

ENZYMY NAPRAWIAJĄCE ŹLE DOPASOWANE ZASADY W DNA

Z dotychczasowych badań nad tym systemem wykrytym w *E. coli* wiemy, że naprawia on źle dopasowane zasady w nowosyntetyzowanej nici DNA, a w czasie naprawy wymianie może ulec do 3000 nukleotydów. System enzymatyczny odróżnia nić starą od nowosyntetyzowanej dzięki różnicom w zawartości N⁶-metyloadeniny. W DNA *E. coli* około 1,4-2% reszt adeninowych występuje w postaci N⁶-metyloadeniny. Metylacja DNA jest procesem post-replikacyjnym. W pewnym okresie nowa nić pozostaje niemetylowana i tylko z tej nici błąd może być usunięty. Funkcjonowanie systemu zależy od produktów genów *mutH*, *mutS*, *mutL* i *uvrD*. Są to geny znane jako geny mutatory. Po uszkodzeniu któregośkolwiek z nich, poziom mutacji spontanicznych może ulec zwiększeniu aż o 1000-razy. Prawidłowe działanie systemu zależy również od genu *dam*, w którym zakodowana jest struktura enzymu metylującego adeninę w DNA [9, 16]. Enzym metyluje reszty adeniny do N⁶-metyloadeniny wyłącznie w sekwencji 5'-GATC-3'. Uważa się, że funkcją biologiczną systemu jest usuwanie błędów z DNA pozostawionych przez enzymy replikujące DNA. System naprawia błędy wynikające z niedopasowania zasad naturalnych, jak i ich analogów. Powoduje obniżenie mutacji typu tranzycji, transwersji i przesunięcia fazy odczytu.

DNA-GLIKOZYLAZY

Od 1974 roku zaczęły pojawiać się doniesienia świadczące o istnieniu nowego typu enzymów, które mogą usuwać uszkodzone zasady z DNA. Enzymy te, zwane obecnie DNA-glikozylazami, odczepiają modyfikowaną zasadę, lub produkty degradacji zasad z DNA i pozostawiają resztę cukrowo-fosforanową w DNA. Takie apurynowe/apirimidynowe DNA może ulegać dalszym procesom naprawy, w wyniku których następuje odbudowa uszkodzonego fragmentu DNA według instrukcji zawartej w jego drugiej nici.

Dotychczas wykryto 8 różnych glikozylaz, które specyficznie usuwają jedną z wymienionych zasad: uracyl, hipoksantynę, 3-metyloadeninę (DNA-glikozylaza adeniny I), mocznik (produkt degradacji pirymidyn), 2,6-dwu-amino-5-formamidopirymidynę (produkt rozpadu 7-metyloguaniny), dimery pirymidynowe, 5,6-dwuhydro-5,6-dwuhydroksytyminę; i enzym mniej specyficzny — DNA-glikozylazę 3-metyloadeniny II, która obok 3-metyloadeniny usuwa również 3-metyloguaninę, 7-metyloguaninę, O²-metylocytozynę i O²-metylotyminę. Aktywność tego ostatniego enzymu znacznie wzrasta po jego indukcji. Indukcję powoduje obecność małych dawek (nie wywołujących mutacji) czynników alkilujących. Sygnałem do indukcji jest alkilacja DNA. Jednocześnie indukowana jest DNA-transmetylaza O⁶-metyloguaniny (patrz poniżej). DNA glikozylazy, które usuwają metylowane zasady, usuwają również etylowane zasady. Droga naprawy metylowanych i etylowanych zasad w DNA jest wspólna [12, 13].

Enzymy te są szeroko rozpowszechnione w organizmach żywych. Np. DNA-glikozylazę uracylu znaleziono we wszystkich (oprócz *Drosophila melanogaster*) badanych organizmach, w bakteriach, drożdżach, tkankach roślinnych i zwierzęcych (w tym również u człowieka). Najbardziej ograniczony zasięg występowania ma DNA-glikozylaza dimerów pirymidynowych: występuje w bakterii *Micrococcus lysodeicticus*, jest zakodowana w genomie faga T4. Nie występuje w *E. coli*, drożdżach i tkankach ludzkich. Warto nadmienić, że w *E. coli* znajduje się odrębny enzym, który usuwa dimery pirymidynowe z DNA — *uvrABC*-endonukleaza. Enzym ten nacina szkielet rybozofosforanowy po obydwu stronach uszkodzonego fragmentu DNA i usuwa 10-12 nukleotydowy fragment zawierający uszkodzenie [21]. *UvrABC*-endonukleaza usuwa z DNA i inne uszkodzenia, które usztywniają strukturę DNA. M.in. wycina (6-4)-fotoprodukty pirymidynowe, które obecnie uważane są za główne produkty mutagenne powstające w wyniku naświetlania DNA promieniowaniem ultrafioletowym [10].

DNA-glikozylazy chronią DNA przed mutacjami. Spośród tego typu enzymów, aktywność DNA-glikozylazy uracylu jest w komórkach największa. Uracyl w DNA może powstawać w wyniku dezaminacji cytozyny. Pozostawienie uracylu w DNA w miejscu gdzie znajdowała się cytozyna powoduje wystąpienie mutacji. Jest to zasada o właściwościach kompleksowania niemal identycznych jak tyminy (tymina jest 5-metylouracylem). O zależności między obecnością 5-metylocytozyny w genie *lacI*, a częstością występowania mutacji, wspomniano uprzednio. Znane są mutanty w *E. coli ung*⁻, w których gen struktury DNA glikozylazy uracylu jest uszkodzony. Wykazują one 3-5-krotnie wyższy poziom mutacji spontanicznych które powstają w wyniku tranzycji par zasad GC→AT.

DNA-TRANSMETYLAZA O⁶-METYLOGUANINY

Jest to nietypowy enzym, który przenosi grupę alkilową z O⁶-metylo (lub O⁶-etylo) guaniny na resztę cysteiny własnego białka. W wyniku reakcji zostaje odzyskana reszta guaniny w DNA, a enzym zostaje inaktywo-

wany. W podobny sposób enzym ten może regenerować reszty O⁴-alkilotyminy i alkilofosfotrójestrów w DNA. Niektórzy autorzy uważają, że białko to nie powinno nosić nazwy enzymu, gdyż nie katalizuje reakcji, a bierze w niej udział i jest przy tym zużywane. Jest to chyba przesadne przestrzeganie praw kwalifikacji. Ponieważ O⁶-alkiloguanina w DNA jest potencjalnym związkem mutagennym i kancerogennym, enzym ten chroni komórki przed groźnymi skutkami alkilacji.

DNA-transmetylaza O⁶-metyloguaniny jest enzymem intensywnie badanym w *E. coli*, tkankach zwierzęcych i ludzkich. W *E. coli* enzym ten jest indukowany. W stanie podstawowym, komórki *E. coli* zawierają około 10-20 cząsteczek enzymu. Po indukcji ilość enzymu wzrasta 50-100-krotnie, podczas gdy poziom wspólnie indukowanej DNA-glikozylazy 3-metyloadeniny II, wzrasta 20-krotnie.

Być może, że system indukcji tych enzymów rozwinął się jako zabezpieczenie przed zbyt wysokim stężeniem S-adenozylometioniny (ewentualnie innych czynników alkilujących) w komórkach. Gdy z jakichkolwiek przyczyn, stężenie S-adenozylometioniny osiągnie niebezpieczny poziom, następuje nieenzymatyczna alkilacja zasad w DNA i natychmiast uruchamia się system obronny usuwający szkodliwe produkty alkilacji.

PRZYCZYNY NIERÓWNOMIERNEGO ROZMIESZCZENIA MUTACJI

Nierównomierność rozmieszczenia zmian mutacyjnych w genomie może być wypadkową wielu przyczyn. Z licznych badań wiadomo, że nukleotydy analogów zasad nie są wbudowywane do DNA w sposób przypadkowy. To czy są wbudowane czy nie, zależy od struktury pierwszorzędowej (sekwencji nukleotydów) danego fragmentu DNA. Można też przypuszczać, że modyfikacja poszczególnych zasad w DNA nie zachodzi z jednakową łatwością. Można przewidywać, że miejsca w DNA w których dwuniciowa struktura jest częściowo rozluźniona, lub łatwiej ulega denaturacji, będą modyfikowane w pierwszej kolejności. Wreszcie, wbudowana, lub zmodyfikowana zasada może ulegać różnorodnym procesom naprawy, na które również może mieć wpływ lokalna sekwencja zasad. Tak więc podstawa wszystkich znanych przyczyn nierównomiernego rozmieszczenia mutacji jest zawarta w pierwszorzędowej strukturze DNA. Ta z kolei wpływa na konformację dwuniciowego DNA i przestrzenną budowę cząsteczki od której zależy funkcja „spirali życia” — DNA.

UWAGI KOŃCOWE

Nie wszystkie zagadnienia dotyczące mutagenazy udało się przynajmniej zasygnalizować w tym artykule. Pominięta została bardzo aktualna problematyka mutagenazy środowiskowej. Wiele z występujących w otaczającym nas środowisku związków chemicznych, naturalnych i syntetycznych, to

potencjalne mutageny i kancerogeny. Poznanie ich działania i eliminacja ze środowiska mają istotne dla nas znaczenie.

Pominięty też został dział mutagenezy sterowanej. Ten kierunek badań polega na wprowadzaniu do danego genu na drodze chemicznej, zmian premutacyjnych, lub pożądaných mutacji. Celem takich badań jest poznanie mechanizmu mutacji, określenie jaki wpływ wywiera mutacja w danyń punkcie genu na jego funkcję, lub uzyskanie genu z określoną mutacją. W ten sposób uzyskano np. syntezę genu ludzkiego, który koduje supresorowy tRNA^{Lys}_{UAG} [23]. Niektóre typy talasemii u ludzi (choroba powodująca niedotlenienie organizmu) powstają w wyniku mutacji w genie kodującym polipeptyd β -globiny. Znane są przypadki kliniczne, gdy kodon glutaminy $\beta_{\text{CAG}}^{\text{Gln}}$ lub kodon lizyny $\beta_{\text{AAG}}^{\text{Lys}}$ (cyfry oznaczają pozycję aminokwasu w β -globinie) na skutek mutacji zostały zastąpione kodem terminacyjnym UAG. Przywrócenie aktywnego białka byłoby możliwe, gdyby organizm miał supresorowy tRNA „odczytujący” prawidłowo kodon terminacyjny. Synteza genu ludzkiego tRNA^{Lys}_{UAG} została dokonana. Gen ten w warunkach doświadczalnych *in vitro*, przywraca zdolność syntezy prawidłowej β -globiny na matrycy mRNA z mutacją UAG znajdującą się w miejscu kodonu lizyny — $\beta_{\text{AAG}}^{\text{Lys}}$. Należy się więc spodziewać, że gdyby pacjentom z powyżej opisaną wadą metaboliczną udało się wprowadzić syntetyczny gen, nastąpi wówczas synteza supresorowego tRNA i synteza prawidłowej β -globiny. Sposób wprowadzenia genu do organizmu pozostaje do rozwiązania. W związku ze znacznym postępowaniem w badaniach nad otrzymaniem bezpiecznych plazmidów pozwalających na wniknięcie obcego DNA do organizmów żywych, nie wydaje się ażeby termin kiedy to nastąpi był zbyt odległy.

LITERATURA

1. Auerbach C., Robson J. M., Carr J. G. — *The chemical production of mutation*. Science 105: 243-247, 1947.
2. Benzer S. — *On the topography of the genetic fine structure*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 47: 403-415, 1961.
3. Calos M. P., Miller J. H. — *Genetic and sequence analysis of frameshift mutations induced by ICR-191*. J. Mol. Biol. 153: 39-66, 1981.
4. Coloundre C., Miller J. H., Farabaugh P. J., Gilbert W. — *Molecular basis of base substitution hotspots in Escherichia coli*. Nature 274: 775-780, 1978.
5. Drake J. W., Allen E. F., Forsberg S. A., Preparata R. M., Greening E. D. — *Spontaneous mutation. Genetic control of mutation rates in bacteriophage T4*. Nature 221: 1128-1132, 1969.
6. Farabaugh P. J., Schmeissner U., Hofer M., Miller J. H. — *Genetic studies of the lac repressor VII. On the molecular nature of spontaneous hotspots in the lacI gene of Escherichia coli*. J. Mol. Biol. 126: 847-863, 1978.
7. Freese E. — *The specific mutagenic effect of base analogues on phage T4*. J. Mol. Biol. 1: 87-105, 1959.
8. Gajewski W. — *Genetyka ogólna i molekularna*. PWN, Warszawa, 1983.
9. Glickman B. W., Radman M. — *Escherichia coli mutator mutants deficient in methylation-instructed DNA mismatch correction*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 77: 1063-1067, 1980.

10. Haseltine W. E. — *Ultraviolet light repair and mutagenesis revisited*. Cell 33: 13-17, 1983.
11. Hershfield M. S. — *On the role of deoxyribonucleic acid polymerase in determining mutation rates. Characterisation of the defect in the T4 deoxyribonucleic acid polymerase caused by the tsL88 mutation*. J. Biol. Chem. 248: 1417-1423, 1973.
12. Janion C. — *Enzymy naprawiające modyfikowane zasady w DNA: DNA-glikozylazy, DNA-transmetylaza O⁶-metyloguaniny*. Post. Bioch. 29: 299-319, 1983.
13. Lindhal T. — *DNA repair enzymes*. Ann. Rev. Biochem. 51: 61-88, 1982.
14. Little J. W., Mount D. W. — *The SOS regulatory system of Escherichia coli*. Cell 29: 11-22, 1982.
15. Muzyczka N., Poland R. L., Bessman M. J. — *Studies on the biochemical basis of spontaneous mutation I. A comparison of the deoxyribonucleic acid polymerases of mutator, antimutator, and wild type strains of bacteriophage T4*. J. Biol. Chem. 247: 7116-7122, 1972.
16. Radman M., Dohet C., Bourguignon M. F., Doubleday O. P., Lecomte P. — *High fidelity devices in the reproduction of DNA. W. Chromosome damage and repair*. (Eds. E. Seeberg, K. Kleppe), Plenum Press Publ. Corp., New York, ss. 431-445, 1981.
17. Reha-Kranz J., Bessman M. J. — *Studies on the biochemical basis of mutation. IV. Effect of amino acid substitution on the enzymatic and biological properties of bacteriophage T4 DNA polymerase*. J. Mol. Biol. 116: 99-113, 1977.
18. Ripley L. S., Shoemaker N. B. — *A major role for bacteriophage T4 DNA polymerase in frameshift mutagenesis*. Genetics 103: 353-366, 1982.
19. Rydberg B., Lindahl T. — *Nonenzymatic methylation of DNA by the intracellular methyl group donor S-adenosyl-L-methionine is a potentially mutagenic reaction*. EMBO J. 1: 211-216, 1982.
20. Singer B., Kuśmierk J. T. — *Chemical mutagenesis*. Ann. Rev. Biochem. 51: 655-693, 1982.
21. Sancar A., Rupp D. W. — *A novel repair enzyme: UVRABC excision nuclease of Escherichia coli cuts a DNA strand on both sides of the damaged region*. Cell 33: 249-260, 1983.
22. Streisinger G., Okada Y., Emrich J., Newton J., Tsugita A., Terzaghi E., Inouye M. — *Frameshift mutation and the genetic code*. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. 31: 77-84, 1966.
23. Temple G. F., Dozy A. M., Kenneth L. R., Kan Y. W. — *Construction of a functional human suppressor tRNA gene: an approach to gene therapy for β -thalassaemia*. Nature 296: 537-540, 1982.

MIECZYŚLAW POKORSKI

Centrum Medycyny Doświadczalnej i
Klinicznej PAN
Warszawa

UDZIAŁ OBWODOWYCH I OŚRODKOWYCH CHEMORECEPTORÓW W ODPOWIEDZIACH ODDECHOWYCH NA ZASADOWICĘ METABOLICZNĄ

Ostre metaboliczne zmiany równowagi kwasowo-zasadowej w krwi tętniczej powodują zmiany w wentylacji płucnej [5, 8-10, 19-21]. Mechanizm tych zmian oddechowych jest przedmiotem kontrowersji. Zasadowica metaboliczna, zgodnie z większością doniesień w literaturze, hamuje oddychanie [8, 26], najprawdopodobniej przez jej oddziaływanie na obwodowe lub ośrodkowe chemoreceptory oddechowe. Jej wpływ na te chemoreceptory i ich względny udział w obserwowanych zmianach oddychania pozostaje ciągle przedmiotem badań na tle dwóch ścierających się ze sobą, krańcowo odmiennych poglądów. Jeden z nich [12, 19] mówi, że ponieważ zasadowica hamuje aktywność chemoreceptorów obwodowych (chemoreceptorów kłębków szyjnych i aortalnych), a ośrodkowe wejście tej aktywności wywiera odruchowy regulacyjny wpływ na oddychanie, to zahamowanie tego chemoodruchu spowoduje spadek oddychania. Miałby to być jedyny mechanizm, za pomocą którego metaboliczne zmiany kwasowo-zasadowe oddziałują na oddychanie. Drugi pogląd [9, 21] mówi, że oddychanie zmieniałoby się w wyniku bezpośredniego działania zmian metabolicznych na mechanizm ośrodkowy, tj. ośrodkowe chemoreceptory. W przypadku zasadowicy metabolicznej, pogląd ten opiera się na znanych faktach, że środowisko chemoreceptorów ośrodkowych zmienia się w stronę zasadową w ciągu minut po dożylnym podaniu NaHCO_3 [1, 3, 7], jak też, że podanie zasadowego roztworu bezpośrednio na ośrodkowe strefy chemowrażliwe znajdujące się na brzusznej powierzchni opuszki mózgu hamuje oddychanie [18, 30]. W hamowaniu tym może też odgrywać rolę zmiana pH płynu mózgowo-rdzeniowego w stronę zasadową nasilająca eferentną (odczaszkową) aktywność w nerwie zatokowym, ta zaś z kolei ma wpływ hamujący na aferentną (doczaszkową) aktywność chemoreceptorów [32]. Tak więc depresja oddychania zachodząca za pośrednictwem ośrodkowego mechanizmu po uzasadnieniu krwi tętniczej jest łatwa do wyobrażenia: zmiana stężenia HCO_3^- w plazmie powodowałaby zmianę ośrodkowego pH, i z kolei zmianę oddychania. Badania, w których jednocześnie mierzono pH na powierzchni mózgu i oddychanie [2] potwierdzają istnienie tych zależności.

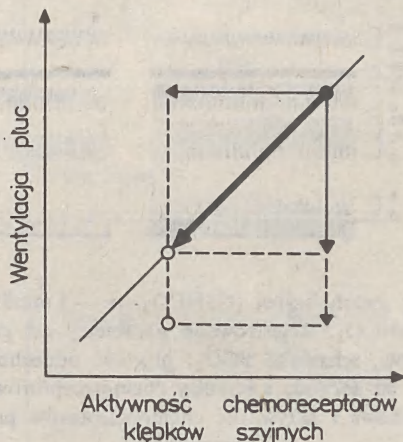
Badania nad wpływem zmian metabolicznych na ośrodkowe chemo-

receptory są też utrudnione faktem, że ciągle jeszcze nieznana jest struktura ośrodkowego chemoreceptora ani jego dokładna lokalizacja [22], a co za tym idzie, jego aktywność nie jest mierzalna w sposób bezpośredni. Pomiar pH płynu mózgowo-rdzeniowego jest metodą, która nie spełnia współczesnych wymagań oceny czynności ośrodkowych chemoreceptorów. W efekcie jedynymi i pośrednimi tylko miarami służącymi do oceny czynności ośrodkowych chemoreceptorów są pomiary aktywności motoneuronów oddechowych i wentylacji płucnej.

W przeciwieństwie do tego, aktywność chemoreceptorów obwodowych, zarówno kłębków szyjnych jak i aortalnych, może być mierzona w sposób bezpośredni, a ich odpowiedzi na naturalne bodźce, tj. zmiany ciśnienia parcjalnego O_2 i CO_2 w krwi tętniczej — PaO_2 i $PaCO_2$ (a także pH), są od lat przedmiotem szczegółowych badań. Rola chemoreceptorów kłębków szyjnych w odruchowych odpowiedziach oddechowych na hipoksję jest obecnie niepodważalna — odpowiedzi te są liniową funkcją aktywności tych chemoreceptorów [6, 15], co zostało wielokrotnie potwierdzone w moich badaniach nad mechanizmami i czynnością chemoreceptorów obwodowych [23, 26, 27]. W tej sytuacji, w badaniach nad mechanizmami działania zasadowicy metabolicznej na oddychanie, wybrałem podejście badawcze polegające na bezpośrednim pomiarze aktywności chemoreceptorów kłębków szyjnych jednocześnie z wentylacją przed i po wywołaniu zasadowicy, określeniu wzajemnej zależności między tą aktywnością a oddychaniem, i na podstawie tej zależności wydedukowaniu udziału obwodowych i ośrodkowych mechanizmów chemoreceptyjnych w oddechowych odpowiedziach na zasadowicę. Zrealizowanie powyższego celu badawczego wymagało przyjęcia paru założeń wstępnych.

Po pierwsze: aktywność chemoreceptorów kłębków szyjnych może być uznana za reprezentację całej populacji chemoreceptorów obwodowych, które jak wiadomo składają się z chemoreceptorów szyjnych i aortalnych. Możliwość przyjęcia takiego założenia wynikała z danych z literatury [11, 16] oraz z moich badań nad wpływami zmian kwasowo-zasadowych na aktywność chemoreceptorów aortalnych [24] i nad porównaniem odpowiedzi obu typów chemoreceptorów obwodowych na te zmiany [25, 29]. Badania te wykazały, że odpowiedzi chemoreceptorów aortalnych na hipoksję i hiperkapnię nie różnią się jakościowo od odpowiedzi chemoreceptorów szyjnych. Kwasica metaboliczna nasila aktywność chemoreceptorów aortalnych i ich odpowiedzi, a zasadowica działa odwrotnie. Dodatkowo, hipoksja potęguje stymulujący efekt kwasicy i hamujący efekt zasadowicy na chemoreceptory szyjne i aortalne, co czyni ją dogodnym narzędziem w opisywanych tu badaniach; w szczególności wobec wspomnianego liniowego związku między odpowiedziami aktywności chemoreceptorów szyjnych na hipoksję a odruchowym wzrostem oddychania na tę samą hipoksję. Odpowiedzi chemoreceptorów aortalnych na hipoksję są jednak znacznie słabsze ilościowo od odpowiedzi chemoreceptorów szyjnych. Słabsze są też efekty kwasicy na odpowiedź chemoreceptorów aortalnych na hipoksję. Fakt ten dobrze ilustruje porównanie wzrostu aktywności w przeliczeniu na pojedyncze włókno aferentne chemo-

receptora szyjnego i aortalnego. Przeliczenie to jest potrzebne do porównania, gdyż zwykle rejestrując jednocześnie aktywność chemoreceptorów szyjnych i aortalnych nie udaje się zarejestrować tej samej liczby włókien chemoreceptorowych w obu typach. Przykładowo, wzrost aktywności na poziomie PaO_2 wynoszącym 47 Torr w odpowiedzi na identyczny wzrost stężenia jonów H^+ z $42,6 \pm 4,5$ do $59,9 \pm 4,4$ nmol/l był 1,54 imp/sec dla szyjnych i 0,34 imp/sec dla aortalnych chemoreceptorów [25]. Zgadza się to także ze stwierdzonymi w innej serii badań znacznie mniejszymi i wolniejszymi, często dla celów praktycznych pomijanymi odpowiedziami chemoreceptorów aortalnych na CO_2 [29]. Tak więc główny efekt zmian metabolicznych może być przypisany czynności chemoreceptorów szyjnych. Nie wzięcie pod uwagę chemoreceptorów aortalnych, jak też fakt rejestracji aktywności



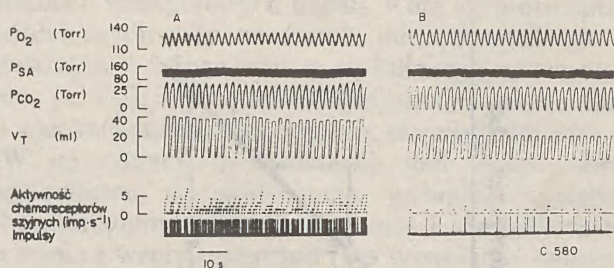
Rys. 1. Schematycznie przedstawiona zależność między aktywnością chemoreceptorów obwodowych a wentylacją płuc obrazująca model eksperymentu. Opis w tekście

z przeciętego jednego z dwu istniejących nerwów zatokowych unerwiających symetrycznie położone kłębki szyjne [15] mogą jedynie spowodować, że udział chemorecepcji obwodowej w odpowiedziach na zasadowicę metaboliczną jest oszacowany około 10-15% poniżej stanu faktycznego.

Po drugie: efekty oddechowe zasadowicy nie dające się wytłumaczyć za pomocą zmian czynności chemoreceptorów obwodowych mogą być przypisane ośrodkowemu mechanizmowi chemorecepcyjnemu w stosowanym modelu doświadczalnym. Założenie to można przyjąć na podstawie wspomnianych wyżej danych z literatury na temat decydującej roli jonów H^+ w czynnościach chemoreceptorów ośrodkowych i zależności między tymi ostatnimi a oddychaniem [18, 30], a także na podstawie braku istnienia innych znanych chemoreceptorów. Moje własne badania wykazały także istnienie neuronów w powierzchownych warstwach brzusznej powierzchni opuszki mózgu, których aktywność jest bardzo czuła na zmiany równowagi kwasowo-zasadowej w krwi tętniczej [22]. Aktywność ta wzrastała w odpowiedzi na kwasicę i zmniejszała się w odpowiedzi na zasadowicę metaboliczną.

Model eksperymentu szczegółowiej wyjaśnia rysunek 1, przedstawiający schematycznie oddychanie jako funkcję aktywności chemoreceptorów kłębków szyjnych. Teoretycznie, zmiana tej zależności może nastąpić w odpowiedzi na zasadowicę metaboliczną dzięki wyłącznie efektowi ośrodkowemu (wzdłuż strzałki pionowej) lub wyłącznie efektowi obwodowemu (wzdłuż strzałki poziomej). Każde odchylenie od tego ostatniego będzie wskazywało na udział w zmianach oddechowych czynników innych niż obwodowe chemoreceptory.

Badano więc wpływ zasadowicy metabolicznej na zależność między aktywnością chemoreceptorów szyjnych a oddychaniem na kilku poziomach izokapnicznej hipoksji oraz hiperoksyjnej hiperkapnii krwi tętniczej u uśpionych



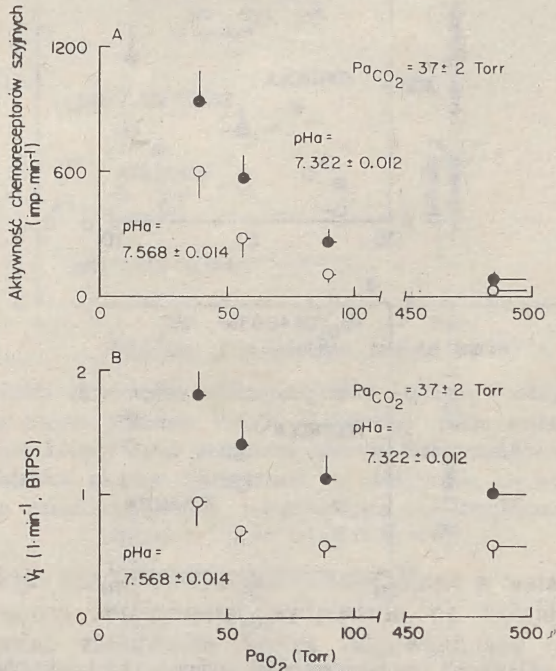
Rys. 2. Efekty zasadowicy metabolicznej (NaHCO_3 , iv — 5 mmol/kg) na badane parametry. A — kontrola, B — po NaHCO_3 . Rejestrowane parametry od góry: tchawicze PO_2 , systemowe ciśnienie tętnicze krwi, tchawicze PCO_2 , objętość oddechowa, zsumowana aktywność chemoreceptorów szyjnych na sekundę i impulsy chemoreceptorów. Zasadowica metaboliczna zmniejszyła objętość oddechową i aktywność chemoreceptorów przy stałym poziomie innych parametrów

za pomocą α -chloralozy kotów. Preparatyka chirurgiczna miała na celu wyeksponowanie nerwu zatokowego, który następnie przecinano na wysokości jego połączenia z nerwem językowo-gardłowym. Dystalny koniec przeciętego nerwu dzielono aż do uzyskania mikroskopijnych włókien zawierających aferetną (doczaszkową) aktywność pojedynczego lub paru chemoreceptorów. Aktywność tę identyfikowano na podstawie ogólnie zaakceptowanych kryteriów [15], z których najistotniejszym jest jej stymulacja przez hipoksję i jej gwałtowne zmniejszenie do blisko zera w czasie hipokapnicznej hiperoksji. Impulsy z chemoreceptorów ulegały następnie elektronicznemu przetworzeniu umożliwiającemu zebranie i analizowanie danych. Najistotniejszym elementem protokołu eksperymentu było badanie aktywności chemoreceptorów i wentylacji płucnej w stanie ustalonym na 4-5 poziomach PaO_2 przy stałym poziomie PaCO_2 oraz na 3-4 poziomach PaCO_2 w czasie hiperoksji ($\text{PaO}_2 > 400$ Torr) przed i po dożylnym podaniu NaHCO_3 w ilości $5,8 \pm 0,3$ mmol/kg.

Eksperymentalne zapisy stanów ustalonych, ilustrujące efekty podania NaHCO_3 (5 mmol/kg) są przedstawione na rysunku 2. pH krwi tętniczej zwiększyło się z 7,350 do 7,680. Aktywność chemoreceptorów szyjnych

zmniejszyła się z 2,5 do 0,4 imp/sec, a wentylacja płuc z 1,04 do 0,58 l/min przy stałych poziomach ciśnienia tętniczego krwi oraz tchawiczego PO_2 i PCO_2 .

Wstrzyknięcie $NaHCO_3$ w czasie normoksji powodowało średnio wzrost pH z $7,320 \pm 0,027$ do $7,563 \pm 0,031$. Ten wzrost pH połączony był ze spadkiem aktywności chemoreceptorów z 264 ± 66 na 108 ± 24 imp/min i wentylacji płuc z $1,1 \pm 0,1$ na $0,6 \pm 0,1$ l/min. Odpowiedzi aferentnej aktywności chemoreceptorów szyjnych i oddychania na 4 poziomach PaO_2 przy stałym poziomie $PaCO_2$ wynoszącym 37 ± 2 Torr w stanach ustalonych

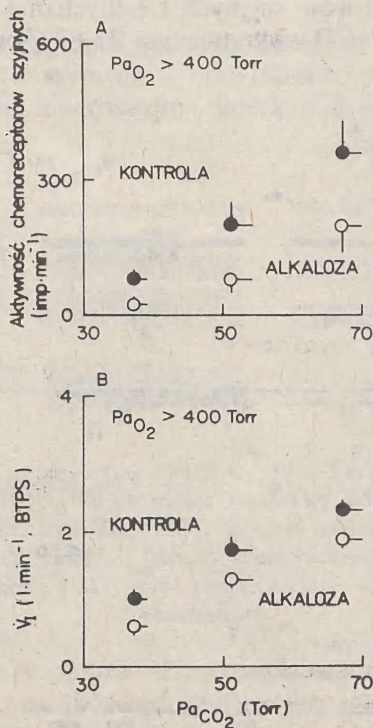


Rys. 3. Odpowiedzi aktywności chemoreceptorów szyjnych (A) i oddychania (B) na tych samych 4 poziomach PaO_2 przy stałym poziomie $PaCO_2$ w kontroli i zasadowicy metabolicznej (stany ustalone, średnie \pm SE, $n = 9$). Zasadowica zmniejszyła odpowiedzi chemoreceptorów szyjnych i oddychania na hipoksję pHa -pH krwi tętniczej

przed i po podaniu $NaHCO_3$ są zilustrowane na rysunku 3. Zasadowica zmniejszała zarówno aktywność chemoreceptorów jak i oddychanie na każdym poziomie PaO_2 od hiperoksji do głębokiej hipoksji, przy czym zachowany został typowy hiperboliczny charakter odpowiedzi na hipoksję. Hamujący efekt zasadowicy na aktywność chemoreceptorów był spotęgowany przez narastającą hipoksję. Zasadowica tłumiała też znacznie normalnie żywy wzrost oddychania w odpowiedzi na hipoksję.

Aktywność chemoreceptorów szyjnych i oddychania na 3 różnych poziomach $PaCO_2$ w warunkach hiperoksji ($PaO_2 > 400$ Torr) w stanach ustalonych

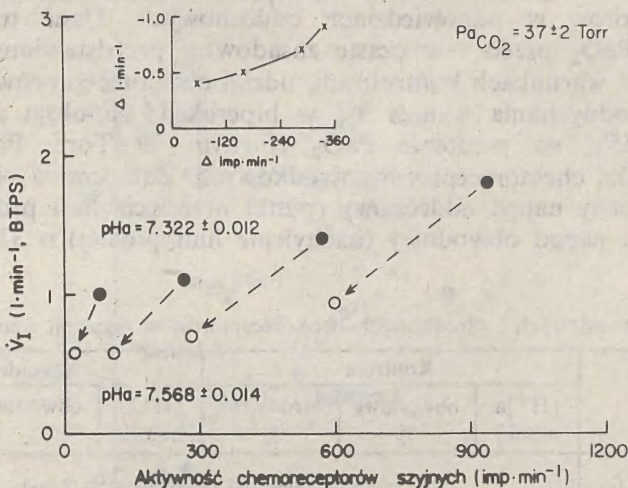
przed i po podaniu NaHCO_3 są zilustrowane na rysunku 4. Hiperkapnia stymulowała aktywność chemoreceptorów i oddychanie przed i w czasie zasadowicy. Zasadowica zmniejszała te odpowiedzi na każdym poziomie hiperkapnii przy zachowaniu ich generalnego wzrostu wraz z wzrostem hiperkapnii. Zmniejszenie aktywności chemoreceptorów, ale nie oddychania, było spotęgowane przez wyższe poziomy PaCO_2 .



Rys. 4. Odpowiedzi aktywności chemoreceptorów szyjnych (A) i oddychania (B) na 3 poziomach PaCO_2 w czasie hiperoksji (PaO_2 400 Torr) w kontroli i zasadowicy metabolicznej (stany ustalone, średnie + SE, $n = 9$). Zasadowica zmniejszała te odpowiedzi

Znaczenie zmian wywołanych przez zasadowicę uwidoczniła się z całą warazistością przy analizie bezpośredniego związku między aktywnością chemoreceptorów szyjnych a oddychaniem. Związek ten pozwala rozdzielić udział chemoreceptorów obwodowych i ośrodkowych w odpowiedziach oddechowych na zasadowicę i ocenić ich wzajemną zależność. Graficzne przedstawienie zależności między oddychaniem i odpowiadającą mu aferentną aktywnością chemoreceptorów szyjnych na danym poziomie PaO_2 i przy stałym poziomie PaCO_2 wynoszącym 37 ± 2 Torr przed i w czasie zasadowicy metabolicznej obrazuje rysunek 5. Przede wszystkim widać, że przy niskim poziomie aktywności chemoreceptorów szyjnych, tj. w czasie hiperoksjii-normoksji, i niezależnie od stężenia jonów H^+ , oddychanie nie wzrasta

w istotny sposób wraz ze wzrostem ich aktywności. Później, na wyższych poziomach aktywności chemoreceptorów wraz z pogłębieniem hipoksji, oddychanie wykazuje stały postępujący wzrost równoległe ze wzrostem ich aktywności. Zasadowica zmniejsza oddychanie na każdym poziomie aktywności chemoreceptorów. Efekt ten znacznie nasila się wraz ze wzrostem aktywności,



Rys. 5. Związek między aktywnością chemoreceptorów szyjnych i oddychaniem na 4 poziomach PaO₂ przy stałym poziomie PaCO₂ w kontroli (pełne kółka) i w zasadowicy metabolicznej (otwarte kółka). Linie przerwane ukazują efekt zasadowicy na tym samym poziomie PaO₂. Wstawka ukazuje zmniejszenie się oddychania na kolejnych poziomach PaO₂ spowodowane zasadowicą versus, odpowiadające mu zmniejszenie się aktywności chemoreceptorów szyjnych (n = 9)

tj. w czasie hipoksji. Jest to dodatkowo uwidocznione w wstawce do rysunku 5, która przedstawia zmniejszenia oddychania na kolejnych poziomach PaO₂ spowodowane zasadowicą versus odpowiadające im zmniejszenia w aktywności chemoreceptorów szyjnych.

Ekstrapolacja aktywności chemoreceptorów do zera (zanik aktywności do zera obserwuje się w hipokapnicznej hiperoksji) uwidocznia, że zasadowica również powodowałaby zmniejszenie oddychania. Zmniejszenie to może być w tym przypadku wytłumaczone jednoczesnym zmniejszeniem aktywności, która jest równa zero, a więc musi zachodzić za pośrednictwem innych mechanizmów, które zgodnie z przyjętym założeniem są ośrodkową chemorecepcją.

Zależność między aktywnością chemoreceptorów szyjnych a oddychaniem może być opisana za pomocą dwóch linii prostych, z których jedna odpowiada stanowi kontrolnemu, a druga stanowi zasadowicy. Z tych dwóch równań prostych można matematycznie wyliczyć względny udział obwodowych i ośrodkowych chemoreceptorów w obserwowanych odpowiedziach oddechowych. Punkt przecięcia linii prostej z osią y, który znajduje się na poziomie zerowej aktywności chemoreceptorów, będzie reprezentował

ośrodkowy chemiczny napęd oddechowy na danym poziomie $\text{CO}_2\text{-H}^+$, a nachylenie prostej będzie reprezentować zwiększenie oddychania zachodzące za pośrednictwem obwodowego efektu chemoreceptyjnego. Wyliczając więc ekwiwalent oddechowy zarejestrowanej aktywności chemoreceptorów obwodowych na danym poziomie PaO_2 i odejmując go od zmierzonej całkowitej wartości wentylacji płuc otrzymujemy udział obwodowych i ośrodkowych chemoreceptorów w odpowiedziach oddechowych. Dane te na czterech poziomach PaO_2 przed i w czasie zasadowicy przedstawione są w części A tabeli 1. W warunkach kontrolnych, udział chemoreceptorów obwodowych w regulacji oddychania wynosi 9% w hiperoksji. Hipoksja zwiększyła ten udział do 55% na poziomie PaO_2 równym 39 Torr. Pozostałą część stanowił udział chemoreceptorów ośrodkowych. Zasadowica obniżyła ośrodkowy chemiczny napęd oddechowy (punkt przecięcia linii prostej z osią y) o 35%, jak i napęd obwodowy (nachylenie linii prostej) o 32%.

Tabela 1

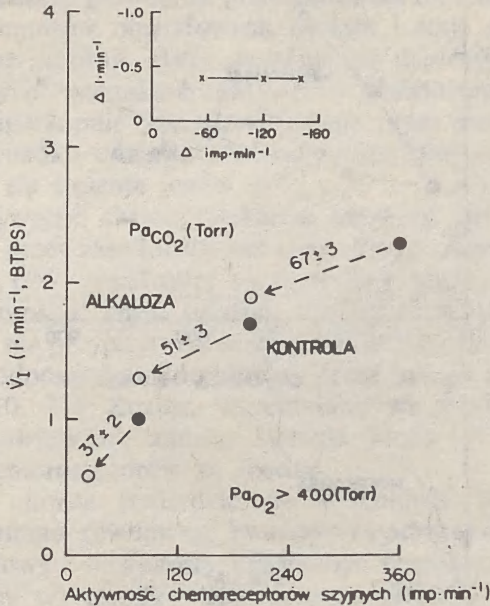
Udział obwodowych i ośrodkowych chemoreceptorów w regulacji wentylacji płuc

		Kontrola			Zasadowica		
		$[\text{H}^+]_a$ nmol/l	obwodowe %	ośrodkowe %	$[\text{H}^+]_a$ nmol/l	obwodowe %	ośrodkowe %
A	PaO_2 Torr	wplyw hipoksji ($\text{PaCO}_2 = 37$ Torr)					
	39	48	55	45	26.8	48	52
	56	48	43	57	26.8	29	71
	89	48	26	74	26.8	13	87
	485	48	9	91	26.8	3	97
B	PaCO_2 Torr	wplyw hiperkapnii ($\text{PaO}_2 > 400$ Torr)					
	37	48.0	9	91	26.8	3	97
	51	60.0	14	86	36.6	6	94
	67	72.8	17	83	45.9	8	92

$[\text{H}^+]_a$ — tętnicze $[\text{H}^+]$

Analiza podobnie jak w przypadku hipoksji, związku między aktywnością chemoreceptorów szyjnych a oddychaniem (rys. 6) na kolejnych poziomach PaCO_2 w hiperoksji ($\text{PaO}_2 > 400$ Torr) wykazała, że zasadowica zmniejszyła oddychanie o tę samą wartość na każdym poziomie PaCO_2 (wstawka do rys. 6), mimo nasilania spadku aktywności chemoreceptorów wraz z wzrostem PaCO_2 . Należy jednak pamiętać (jak pokazano na rys. 3 i 5), że oddechowe efekty zmian aktywności chemoreceptorów w niskim jej zakresie jaki ma miejsce w hiperoksji-normoksji są małe, i jak się okazało zasadowica nie zmienia tych efektów. Tak więc, ponieważ udział obwodowych chemoreceptorów w zmianach oddechowych jest mały w hiperoksji bez i z zasadowicą, omawiany związek można uznać za wyraz ośrodkowego efektu

CO₂-H⁺ na oddychanie, z aktywnością chemoreceptorów obwodowych będącą jedynie indeksem zmian stężenia jonów H⁺ w krwi tętniczej w zależności od stanu równowagi kwasowo-zasadowej. W konsekwencji, mimo zmian tej równowagi, wszystkie punkty eksperymentalne układają się wzdłuż jednej linii, (rys. 6), która opisuje zależność między aktywnością chemoreceptorów szyjnych a oddychaniem.

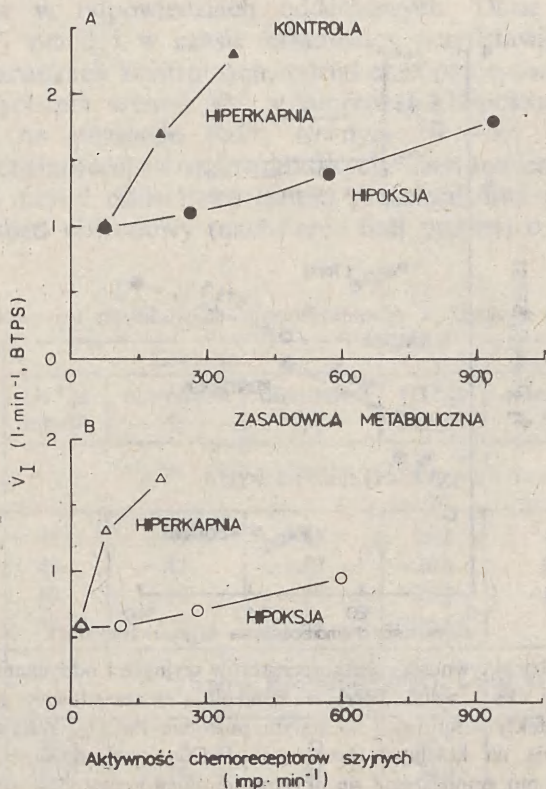


Rys. 6. Związek między aktywnością chemoreceptorów szyjnych i oddychaniem na 3 poziomach PaCO₂ w hiperoksji (PaO₂ > 400 Torr) w kontroli i w zasadowicy metabolicznej. Linie przerwane ukazują efekty zasadowicy na stałym poziomie PaCO₂. Wstawka ukazuje zmniejszanie się oddychania na kolejnych poziomach PaCO₂ spowodowane zasadowicą versus, odpowiadające mu zmniejszenie się aktywności chemoreceptorów szyjnych (n = 9)

Staje to się bardziej wyraziste, gdy porówna się związek między aktywnością chemoreceptorów szyjnych a oddychaniem w czasie stymulującego działania na nie hipoksji i hiperkapnii przed i po wywołaniu zasadowicy metabolicznej. Zależność tę przedstawiono na rysunku 7. W kontroli (rys. 7A) hipoksja, która jak wiadomo stymuluje oddychanie poprzez aktywność chemoreceptorów szyjnych, wywiera mniejszy efekt na oddychanie niż hiperkapnia przy tym samym wzroście aktywności chemoreceptorów. Główny stymulujący efekt hiperkapnii zachodzi za pośrednictwem ośrodkowych mechanizmów, ponieważ, jak widać z krzywej hipoksyjnej, zwiększenie aktywności chemoreceptorów szyjnych w niskim jej zakresie spowodowałoby tylko niewielki wzrost oddychania. Zasadowica (rys. 7B) zmniejszyła zarówno aktywność chemoreceptorów jak i oddychanie.

Udział obwodowych i ośrodkowych chemoreceptorów w odpowiedziach

oddechowych na hiperkapnię może być wyliczony analogicznie jak miało to miejsce dla hipoksji. Znając odpowiednik oddechowy aktywności chemoreceptorów szyjnych z nachylenia krzywej hipoksyjnej (rys. 5) i mając tę aktywność zmierzoną w hiperkapnii można obliczyć odpowiadającą jej wentylację płuc. Odejmując tę wentylację od zmierzonej całkowitej wentylacji w hiperkapnii otrzymujemy komponenty zależne od obwodowej i ośrodkowej



Rys. 7. Związek między aktywnością chemoreceptorów szyjnych i oddychaniem w czasie hiperoksyjnej hiperkapnii i izokapnicznej hipoksji w kontroli (A) i w zasadowicy metabolicznej (B) ($n = 9$)

chemorecepcji. Dane te przedstawione są w części B tabeli 1. Jest oczywiste, że udział chemoreceptorów obwodowych w regulacji oddychania w czasie hiperoksji jest bardzo mały w warunkach kontrolnych i ulega dalszemu zmniejszeniu przez zasadowicę. W obu jednak stanach komponenta obwodowa wzrasta liniowo wraz z wzrostem stężenia jonów H^+ spowodowanym nastającą hiperkapnią.

Rezultaty przeprowadzonych badań demonstrują więc, że oddychanie ulega zmniejszeniu wraz ze zmniejszeniem się aktywności chemoreceptorów szyjnych spowodowanym zasadowicą przy utrzymaniu stałego poziomu PaO_2 i PaCO_2 . Wraz z nasilaniem się hipoksji, hamujący efekt zasadowicy na chemoreceptory wzrasta, co z kolei zwiększa hamowanie oddychania. Ta

korelacja między aktywnością chemoreceptorów a oddychaniem nie stanowi jeszcze dowodu na istnienie zależności typu przyczyna-skutek. Należy jednak pamiętać, że wzrost oddychania w wyniku hipoksji dochodzi do skutku wyłącznie za pośrednictwem aktywności chemoreceptorów obwodowych. Tak więc zmniejszenie tej aktywności przez zasadowicę musi przyczynić się do zmniejszenia oddychania. Wyniki demonstrują dalej, że na niskich poziomach aktywności chemoreceptorów, tj. w hiperoksji-normoksji, wpływ zasadowicy na oddychanie zachodzi głównie za pośrednictwem mechanizmu ośrodkowego. Udział chemoreceptorów obwodowych wzrasta i staje się dominujący wraz z pogłębieniem się hipoksji, kiedy to nasila się depresyjny efekt zasadowicy na wyższą w tych warunkach aktywność chemoreceptorów. Odpowiedź oddechowa na hiperkapnię jest zdominowana przez mechanizm ośrodkowy, ale i w tym przypadku udział chemoreceptorów obwodowych wzrasta wraz ze zwiększeniem się stężenia jonów H^+ .

Fakt, że aktywność chemoreceptorów szyjnych jest mała w normoksji i jej zmniejszenie przez zasadowicę jest stosunkowo niewielkie, co pociąga też za sobą niewielki efekt zasadowicy na wentylację poprzez obwodowe chemoreceptory w normoksji, czyni bardziej zrozumiałym to, że część badaczy tego zagadnienia nie przypisywała istotnej roli chemoreceptorom obwodowym w modulowaniu odpowiedzi oddechowych przez zmiany równowagi kwasowo-zasadowej [9, 10, 21]. Znając, wspomnianą we wstępie, wysoką czułość oddychania na ośrodkowe zmiany stężenia jonów H^+ , uważali oni rolę obwodowych chemoreceptorów za zbędną.

W konkluzji można stwierdzić, że w kontroli oddychania w czasie metabolicznych zmian równowagi kwasowo-zasadowej działa podwójny mechanizm: ośrodkowy i obwodowy mechanizm chemoreceptyjny. Ośrodkowy mechanizm zależy od ośrodkowego stężenia jonów H^+ , a obwodowy od interakcji poziomu hipoksji i stężenia jonów H^+ w krwi tętniczej. Te dwa chemiczne napędy oddechowe (ośrodkowy i obwodowy) tłumaczą obserwowane oddechowe efekty zasadowicy. Stwierdzono moltiplikatywny charakter związku pomiędzy napędem z chemoreceptorów kłębków szyjnych zależnym od O_2 - H^+ interakcji a napędem ośrodkowym zależnym od H^+ . Tak więc te dwa mechanizmy nie wykluczają się nawzajem lecz uzupełniają. Gdy nie ma hipoksji, dominuje mechanizm ośrodkowy. Podczas hipoksji, gdy wzrasta aktywność obwodowych chemoreceptorów potęguje się udział mechanizmu obwodowego.

ZNACZENIE BADAŃ

Istnieje kilka ciekawych aspektów dotyczących eksperymentalnego i praktycznego znaczenia przeprowadzonych badań. W badaniach tych dokonano szczegółowej oceny odpowiedzi oddechowych i odpowiedzi aktywności chemoreceptorów kłębków szyjnych w warunkach zmian równowagi kwasowo-zasadowej w krwi tętniczej. Badania posłużyły następnie do ewaluacji udziału obwodowych i ośrodkowych chemoreceptorów w uzyskanych odpowiedziach oddechowych, wykazując niezasadność dotychczas praktykowanego

przypisywania któremukolwiek z tych mechanizmów wyłącznej roli w powstawaniu tych odpowiedzi. Wykazano, że udział obwodowego mechanizmu chemoreceptyjnego w hamującym działaniu zasadowicy na oddychanie wzrasta wraz z wzrostem hipoksji, udział ten jest więc zależny od PaO_2 . Ponieważ hipoksja jest zwykle wynikiem zmniejszonej wentylacji płuc w organizmie, istnieje niebezpieczeństwo, że zasadowica może stłumić normalnie występującą w odpowiedzi na hipoksję odruchową stymulację oddychania, aż do stanu zagrożenia życia.

Dzięki obniżeniu stężenia jonów H^+ w krwi tętniczej udało się uwypuklić interakcję O_2 - H^+ bodźców na poziomie chemoreceptorów kłębków szyjnych jak też ośrodkowe oddechowe efekty H^+ . Na podstawie faktu, że te dwa chemiczne napędy oddechowe (obwodowy i ośrodkowy) tłumaczą obserwowane oddechowe efekty zasadowicy metabolicznej można stworzyć model regulacji oddychania w stanie ustalonym. Model taki składałby się z ośrodkowego i obwodowego napędu oddechowego, określonych przez poziomy składających się na nie bodźców i ich czułości oraz wzajemną moltiplikatywną interakcję, przy założeniu, że niechemiczne napędy oddechowe nie odgrywają większej roli u uśpionego zwierzęcia.

Badania te nawiązują także do skomplikowanych procesów rządzących obwodową chemorecepcją. Mechanizm tej chemorecepcji pozostaje ciągle jeszcze niewyjaśniony. Obecnie przeważa pogląd, że impulsacja aferentna w nerwie zatokowym powstaje w wyniku interakcji czuciowego zakończenia tego nerwu z komórką receptorową znajdującą się w kłębku szyjnym. Interakcja ta zachodziłaby w wyniku działania jednego lub kilku neurotransmiterów, których uwalnianie i metabolizowanie przez komórkę byłoby z kolei modulowane przez poziom naturalnych bodźców, tj. PaO_2 i PaCO_2 . Przeprowadzone przeze mnie badania nad mechanizmami obwodowej chemorecepcji dotyczyły między innymi takich możliwych neurotransmiterów jak: katecholaminy [17], w szczególności dopamina [31], acetylocholina [28] oraz endogenne substancje opiatowe, jak enkefalina [23]. Coraz więcej danych wskazuje jednak na to, że poznanie charakterystyki odpowiedzi chemoreceptorów obwodowych na jony H^+ może stanowić krytyczne, brakujące ogniwo w zrozumieniu mechanizmów procesu chemoreceptyjnego. Wynika to z rozwinięcia się nowej biochemicznej teorii dotyczącej tych mechanizmów na poziomie mitochondriów. Liczne obserwacje wskazują na związek między metabolizmem energetycznym komórki a chemorecepcją. Inhibitory transportu elektronów [14] i oksydatywnej fosforylacji [4] prowadzą do stymulacji chemoreceptorów obwodowych. Zmniejszenie komórkowego metabolizmu energetycznego powoduje zmniejszenie komórkowego potencjału fosforylacyjnego, a tym samym zmniejszenie zdolności komórki do wykonywania procesów ATP-zależnych, co prowadzi do stymulacji chemoreceptorów. Wzrost stężenia jonów H^+ powoduje zahamowanie fosfofruktokinazy [13] i w konsekwencji zmniejsza komórkowy potencjał fosforylacyjny. Odwrotnie, spadek stężenia jonów H^+ powoduje nasilenie procesu glikolizy i zwiększa potencjał fosforylacyjny. Zgodnie z powyższym, kwasica winna

stymulować, a zasadowica hamować aktywność chemoreceptorów poprzez mechanizm zależny od stanu potencjału fosforylacyjnego komórki. Rola jonów H^+ , a tym samym zmian równowagi kwasowo-zasadowej, w procesie oksydatywnej fosforylacji mitochondrialnej rozpatrywana jest z coraz większą uwagą.

LITERATURA

1. Ahmad H. R., Berndt J., Loeschcke H. H. — *Bicarbonate exchange between blood, brain extracellular fluid and brain cell at maintained PCO_2* . W: *Acid-Base Homeostasis of the Brain Extracellular Fluid and the Respiratory Control System*. Loeschcke H. H. (red.) Thieme, Stuttgart, ss. 19-27, 1976.
2. Ahmad H. R., Woidtke H. H., Loeschcke H. H. — *Transients of ventilation and pH in the brain extracellular fluid following a step change of end tidal PCO_2* . Pflüg. Arch. Suppl. 368: 70, 1977.
3. Ahmad H. R., Woidtke H. H., Loeschcke H. H. — *Fast exchange of bicarbonate ions between blood and the extracellular fluid of the medulla in acute metabolic alkalosis*. Proc. Int. Physiol. Sci. 27: 13, 1977.
4. Anichkov S. V., Belenkii M. L. — *Pharmacology of the Carotid Body Chemoreceptors*. Pergamon Press, Oxford, 1963.
5. Bainton C. R. — *Canine ventilation after acid-base infusions, exercise and carotid body denervation*. J. Appl. Physiol. 44: 28-35, 1978.
6. Comroe J. H. — *Physiology of Respiration*. Chicago: Year Book Med. ss. 33-54, 1975.
7. Cragg P., Patterson L., Purves M. J. — *The pH of brain extracellular fluid in the cat*. J. Physiol. 272: 137-166, 1977.
8. Dempsey J. A., Forster H. V. — *Mediation of ventilatory adaptations*. Physiol. Rev. 62: 262-346, 1982.
9. Fencel V., Miller T. B., Pappenheimer J. R. — *Studies on the respiratory response to disturbances of acid-base balance, with deductions concerning ionic composition of cerebral interstitial fluid*. Amer. J. Physiol. 210: 459-472, 1966.
10. Fencel V., Vale J. R., Brock J. A. — *Respiration and cerebral blood flow in metabolic acidosis and alkalosis in humans*. J. Appl. Physiol. 27: 67-76, 1969.
11. Fitzgerald R. S., Dehighani G. A. — *Neural responses of cat carotid and aortic bodies to hypercapnia and hypoxia*. J. Appl. Physiol. 52: 596-601, 1982.
12. Insigler G. B., Stafford M. J., Severinghaus J. W. — *Relationship of CSF pH, O_2 and CO_2 responses in metabolic acidosis and alkalosis in humans*. J. Appl. Physiol. 48: 355-361, 1982.
13. Krebs H. A. — *The Pasteur effect and the relations between respiration and fermentation*. Essays Biochem. 8: 2-34, 1972.
14. Krylov S. S., Anichkov S. V. — *The effect of metabolic inhibitors on carotid chemoreceptors*. W: *Arterial Chemoreceptors*. R. W. Torrance (red.) Blackwell., Sci. Publ., Oxford, ss. 103-113, 1968.
15. Lahiri S., Delaney R. — *Relationship between carotid chemoreceptor activity and ventilation in the cat*. Respir. Physiol. 24: 267-286, 1975.
16. Lahiri S., Mokashi A., Mulligan E., Nishino T. — *Comparison of aortic and carotid chemoreceptor responses to hypercapnia and hypoxia*. J. Appl. Physiol. 51: 55-61, 1981.
17. Lahiri S., Pokorski M., Davies R. O. — *Augmentation of carotid body chemoreceptor responses by isoproterenol in the cat*. Respir. Physiol. 44: 351-364, 1981.

18. Loeschcke H. H. — *Central chemosensitivity and the reaction theory*. J. Physiol. 332: 1-24, 1982.
19. Mitchell R. A. — *The regulation of respiration in metabolic acidosis and alkalosis*. W: *Cerebrospinal Fluid and the Regulation of Ventilation*. C. McC. Brooks, F. F. Kao, B. B. Lloyd (red.). Blackwell Sci. Publ., Oxford, ss. 109-132, 1965.
20. Mitchell R. A., Singer M. — *Respiration and cerebrospinal fluid pH in metabolic acidosis and alkalosis*. J. Appl. Physiol. 20: 905-911, 1965.
21. Pappenheimer J. R. — *The ionic composition of cerebral extracellular fluid and its relation to control of breathing*. Harvey Lect. 6: 71-93, 1967.
22. Pokorski M. — *Neurophysiological studies on central chemosensor in medullary ventrolateral areas*. Amer. J. Physiol. 230: 1288-1295, 1976.
23. Pokorski M., Lahiri S. — *Effects of naloxone on carotid body chemoreception and ventilation in the cat*. J. Appl. Physiol. 51: 1533-1538, 1981.
24. Pokorski M., Lahiri S. — *Inhibition of aortic chemoreceptor responses by metabolic alkalosis in the cat*. J. Appl. Physiol. 53: 75-80, 1982.
25. Pokorski M., Lahiri S. — *Aortic and carotid chemoreceptor responses to metabolic acidosis in the cat*. Amer. J. Physiol. 245: R 652-R 658, 1983.
26. Pokorski M., Lahiri S. — *Contribution of peripheral and central chemosensory mechanisms to ventilatory effects of metabolic acid-base changes in the cat*. W: *Modelling and Control of Breathing*. B. J. Whipp, D. M. Wiberg (red.). Elsevier Sci. Publ. Co., New York, ss. 99-106, 1983.
27. Pokorski M., Lahiri S. — *Relative peripheral and central chemosensory responses to metabolic alkalosis*. Amer. J. Physiol. 245: R 873-R 880, 1983.
28. Pokorski M., Lahiri S. — *Presynaptic neurotransmitter and chemosensory responses to natural stimuli*. J. Appl. Physiol. 56: 447-453, 1984.
29. Pokorski M., Mokashi A., Mulligan E., Nishino T., Lahiri S. — *Responses of aortic chemoreceptors before and after pneumothorax in the cat*. J. Appl. Physiol. 51: 665-670, 1981.
30. Schlaefke M. E., See W. R., Loeschcke H. H. — *Central chemosensitivity: a respiratory drive*. Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol. 90: 172-244, 1981.
31. Smatresk N. J., Pokorski M., Lahiri S. — *Opposing effects of dopamine receptor blockade on ventilation and chemoreceptor activity*. J. Appl. Physiol. 54: 1567-1573, 1983.
32. Trzebski A., Majcherczyk S., Szulczyk P., Chruścielewski L. — *Direct nervous mechanisms as the possible pathways of interaction of the central and peripheral chemosensitive areas*. W: *Acid-Base Homeostasis of the Brain Extracellular Fluid and the Respiratory Control System*. H. H. Loeschcke (red.), Thieme Publ., Stuttgart, str. 130-145, 1976.

BARBARA WACHOWICZ

Instytut Biochemii
Uniwersytet Łódzki

PŁYTKI KRWI A PRZERZUTY NOWOTWOROWE

WSTĘP

Krwinki płytkowe inicjują proces krzepnięcia krwi, wytwarzając czop płytkowy luźno związany z włóknkami kolagenowymi ściany naczynia. Umocnienie powstałego skrzepu zapewnia uruchamiany tzw. kaskadowy system osoczowych czynników krzepnięcia. Większość osoczowych czynników krzepnięcia ma charakter proenzymów. W wyniku ograniczonej proteolizy i zmian konformacyjnych, cząsteczki proenzymów przekształcają się w aktywne proteazy serynowe. Naturalnymi substratami proteaz serynowych są cząsteczki kolejnych osoczowych czynników kaskadowego układu krzepnięcia. Lawinowa przemiana tych czynników prowadzi w końcowym etapie do powstawania trombiny — enzymu przekształcającego fibrynogen w monomery włóknika, które umacniają luźny czop płytkowy [3, 29, 50]. W wyniku stabilizacji fibryny, retrakcji skrzepu powstaje zwarty czop hemostatyczny hamujący dalsze krwawienie.

Oprócz wewnątrzpochodnego układu krzepnięcia składającego się z osoczowych czynników, istnieje układ zewnątrzpochodny, który umożliwia wytwarzanie trombiny w obecności dodatkowego, niesoczowego składnika — tromboplastyny. Oba układy, chociaż różniące się początkowym stadium aktywacji, prowadzą do wytworzenia aktywnego czynnika X (Xa). Dalsze etapy przekształcania protrombiny w trombinę, konwersja fibrynogenu pod działaniem trombiny we włóknik i dalsze formowanie czopu hemostatycznego przebiegają w ten sam sposób.

AKTYWACJA KRwinek PŁYTKOWYCH

Krwinki płytkowe ssaków są najmniejszymi, bezjądrzastymi komórkami krwi pochodzącymi z fragmentacji megakariocytów. Z jednej komórki macierzystej może powstawać od 4 do 8 tysięcy płytek — fragmentów cytoplazmatycznych wykazujących wysoką aktywność metaboliczną. Charakterystyczną cechą płytek jest obecność centralnie zlokalizowanych, licznych, sekrecyjnych ziarnistości. Nie są one jednorodne. Wśród nich wyróżnić można ziarnistości α , mniej liczne — osmofilne ziarnistości wykazujące dużą gęstość elektronową oraz typowe, także dla innych komórek, lizosomy.

W ziarnistościach płytek zmagazynowane są związki nie biorące udziału w procesach metabolicznych (ok. 60% nukleotydów adenyłowych i ok. 10% białek), a wydostające się z komórek w procesie sekrecji stymulowanym różnymi czynnikami, m.in. trombiną i kolagenem [6, 51].

Błona płytkowa ma istotne znaczenie w aktywacji tych komórek. Jej ładunek powierzchniowy, obecność licznych glikoprotein pełniących rolę receptorów dla wielu, różnorodnych pod względem struktury czynników stymulujących umożliwia aktywację tych komórek [1].

Aktywacja płytek inicjuje proces krzepnięcia i warunkuje utworzenie czopu płytkowego uszczelniającego niewielkie ubytki w ścianie naczynia krwionośnego. Proces aktywacji obejmuje adhezję i zmianę kształtu płytek, agregację z wytworzeniem skupisk komórek oraz sekrecję zmagazynowanych związków.

Agregacja płytek uzależniona jest od trzech różnych mechanizmów związanych z udziałem adenozynodifosforanu, tromboksanu A_2 (TXA_2) albo czynnika lipidowego PAF-aceter [49]. ADP pochodzi może z uszkodzonych komórek krwi czy ściany naczynia, a uwolniony z puli zmagazynowanej płytek odpowiada za zwiększony rozmiar agregacji i jej fazę wtórną, rejestrowaną w agregometrze.

TXA_2 powstaje w płytkach zaktywowanych podczas przemiany arachidonianu uwalnianego z fosfolipidów błony w obecności aktywnych fosfolipaz [31, 52, 53]. Obecna w płytkach i śródbłonku cyklooksygenaza wrażliwa na aspirynę przekształca arachidonian w nadtlenny prostaglandyn, z których w obecności aktywnej syntetazy tromboksanu, dominująca część nadtlenników prostaglandyn (PGG_2 , PGH_2) zostaje przekształcona w krótkotrwały aktywny TXA_2 wykazujący silne właściwości agregujące płytki i powodujący skurcz naczyń [21, 22, 31, 44]. Z fosfolipidów błony płytkowej może powstawać także PAF-aceter [5, 49], 1-0-alkilo-2-acetylo-glicero-3-fosfocholina. Pod wpływem fosfolipazy A_2 tworzy się początkowo lizo-PAFaceter, który przy udziale acetylotransferazy przechodzi w PAF-aceter. Przy biosyntezie czynnika PAF-aceter może uwalniać się także arachidonian [5]. PAF-aceter jest najsilniejszym czynnikiem agregującym płytki. Wywołuje agregację płytek już w stężeniu $10^{-9}M$ [5, 49].

Rozpoznanie komórki przez komórkę prowadzące do agregacji komórek jest uzależnione od interakcji ich powierzchni kontaktowych. W agregacji płytek ważną rolę odgrywa fibrynogen łączący się poprzez łańcuch γ ze specyficznymi miejscami receptorowymi na powierzchni — kompleksem głównych integralnych glikoprotein GPIIb i GPIIIa, powstającym w obecności jonów wapniowych [30, 32, 43]. Do ekspozycji miejsc wiążących fibrynogen na powierzchni płytek dochodzi pod wpływem wielu różnych induktorów agregacji [32]. W obecności jonów Ca^{2+} , niezbędnych do aktywacji płytek [8], dochodzi do łączenia się z powierzchnią błony trombospodiny — białka pochodzącego z ziarnistości typu α i wykazującego aktywność lektyny [10]. Molekularne mechanizmy interakcji płytka-płytko podczas agregacji nie są jeszcze wyjaśnione. Mogą istnieć dwie możliwości [10]:

— powstawanie asymetrycznych mostków białkowych utworzonych przez uwolnioną trombospondinę, która przylega do błony jednej komórki i wiąże fibrynogen, który z kolei jest wiązany do kompleksu GPIIb i GPIIIa na innej płytce;

— tworzenie symetrycznych mostków utworzonych przez fibrynogen łączący identyczne miejsca (GPIIb-GPIIIa) na różnych komórkach.

Ostatni etap aktywacji płytek obejmujących proces sekrecji wymaga nakładu energii [6, 25]. Zależy od rodzaju i stężenia stosowanego stymulatora.

Tabela 1

Związki uwalniane z poszczególnych ziarnistości płytek krwi

Ziarnistości o dużej gęstości elektronowej	α Ziarnistości	Lizosomy
Serotonina	fibrynogen	glikozydazy
Histamina	fibronektyna	proteazy
Adenozynodifosforan	trombospondina	
Adenozynotrifosforan	czynniki wzrostowe (PDGF)	
Jony Ca^{+2}	czynniki antyheparynowe:	
Jony K^{+}	PF_4 , $LA-PF_4$	
	β tromboglobulina	
	czynnik bakteriobójczy	
	czynnik zwiększający przepuszczalność naczynia	
	czynnik von Willebranda	

Pod wpływem silnego induktora (kolagen, trombina) dochodzi do uwalniania zawartości wszystkich ziarnistości. Słabsze czynniki uwalniają związki tylko z α ziarnistości [6, 25, 38, 42, 51]. Związki uwalniane z poszczególnych typów ziarnistości płytki zestawione są w tabeli 1.

AKTYWACJA PŁYTEK A CHOROBY NOWOTWOROWE

Mechanizm oddziaływania komórek nowotworowych z układem krzepnięcia nie jest całkowicie poznany. Obecności komórek nowotworowych w organizmie gospodarza towarzyszą zaburzenia procesu krzepnięcia krwi charakteryzujące się zużyciem osoczowych czynników krzepnięcia, aktywacją płytek i przekształceniem większej ilości fibrynogenu w fibrynę [4, 11, 13, 17, 47, 34]. Wzrost aktywności prokoagulacyjnej w stanach chorobowych, może być uzależniony nie tylko od samych komórek nowotworowych ale i od komórek gospodarza uszkodzonych przez inwazyjny wzrost komórek rakowych, które mogą być źródłem tromboplastyny i w ten sposób inicjować aktywację zewnątrzpochodnego układu krzepnięcia [17]. Aktywność prokoagulacyjna nowotworów przejawia się jako aktywność tromboplastyczna, gdyż jak wykazano, homogenaty i ekstrakty komórek nowotworowych skracają

czas krzepnięcia osocza a nie działają bezpośrednio na fibrynogen [13, 18, 19]. Najsilniejsze działanie na aktywację układu krzepnięcia wykazuje błona komórek rakowych [13]. W obecności błony plazmatycznej komórek raka wątroby świnki morskiej, gruczolakoraka sutki myszy TA3ST obserwowano wyraźne skrócenie czasu krzepnięcia osocza cytrynianowego [13]. W niektórych komórkach nowotworowych wykazano także specyficzną aktywność pobudzającą bezpośrednią aktywację czynnika X [19, 18]. Z niektórych guzów (mięsak Walcer 256, białaczki, nowotwory szczura) wyizolowano materiał o właściwościach tromboplastycznych [17]. Dostarczenie aktywności tromboplastycznej pochodzącej z komórek nowotworowych do układu krążenia powoduje aktywację kaskadowego układu krzepnięcia i wytworzenie enzymu trombiny, która (w dziesięciokrotnie mniejszym stężeniu aniżeli jest wymagane do przekształcenia fibrynogenu) powoduje agregację płytek i ich sekrecję [9].

Wiele komórek nowotworowych ma zdolność aktywowania płytek krwi [4, 17, 23, 28, 40]. Intensywność aktywacji wyrażona agregacją i rozmiarem sekrecji zależy od tego, czy komórka nowotworowa działa jako słaby czy silny induktor. Niektóre typy nowotworów wzmagają i potęgują działanie innych, fizjologicznych (ADP, serotoninina) stymulatorów płytki [40].

Mechanizm aktywacji płytek wywołany nowotworami nie jest wyjaśniony. Można przypuszczać, że odgrywa tu rolę bezpośredni kontakt płytek z komórkami nowotworowymi lub pośrednie działanie przez wytwarzanie trombiny na drodze aktywacji osoczowych czynników krzepnięcia [17, 28]. Aktywatorem płytek może być ADP z uszkodzonych komórek nowotworowych czy komórek gospodarza [28, 16]. Na temat roli ADP w inicjowaniu aktywacji płytek przez komórki rakowe są sprzeczne dane. Obserwowano hamowanie agregacji po usunięciu ADP [17, 28]. Zastosowanie jednak do doświadczeń apyrazy — enzymu rozkładającego ADP — pozwoliło wykazać, że nawet w nieobecności ADP dochodzi do agregacji płytek pod wpływem komórek raka myszy 15091 A, MCA i tylko do częściowej jej zahamowania w przypadku komórek guzów MC43 i C/17 [17]. Wskazuje to na przypuszczalną rolę trombiny w aktywacji płytek. Można uważać, że głównymi mediatorami agregacji zależnej od komórek nowotworowych są ADP i trombina [17, 28].

W oparciu o wrażliwość powierzchniową na niektóre enzymy: trypsynę, neuraminidazę, fosfolipazę A_2 oraz na obecność komplementu, komórki nowotworowe można ująć w trzy grupy [17, 41]:

- wrażliwe na wszystkie wymienione enzymy;
- niewrażliwe na neuraminidazę i trypsynę, ale wrażliwe na fosfolipazę A_2 i nie wymagające komplementu;
- wrażliwe wyłącznie na trypsynę.

Tylko nowotwory z drugiej grupy są zdolne do wytwarzania trombiny i działają na płytki przez trombinę, gdyż dodanie antytrombiny (czynnika inaktywującego trombinę) znosi ten proces [17].

Powstawaniu przerzutów nowotworowych sprzyjają określone warunki.

Jeżeli do krwioobiegu przedostają się komórki rakowe oderwane od pierwotnie utworzonego guza, są transportowane do określonego miejsca, zatrzymywane przy ścianie naczynia krwionośnego w postaci zatoru i w ten sposób wycofywane z krwioobiegu. Powiększenie zatoru i migracja komórek rakowych jest ostatnim etapem powstawania przerzutów. Powstawanie agregatów płytkowych wokół komórek nowotworowych zwiększa rozmiar tworzących się zatorów rakowych a sekrecja zmagazynowanych związków o określonej aktywności biologicznej może ułatwiać adhezję tych komórek do ściany naczynia, migrację poprzez naczynie i rozrost w przestrzeni pozanaczyniowej [23, 24, 17, 28]. Istotną rolę w przerzutach i rozroście nowotworów odgrywają związki wydostające się z płytek [17, 35, 36, 38, 42, 43]. Sekrecja płytek uzależniona jest od rodzaju induktora. Komórki nowotworowe wykazujące silne właściwości agregujące płytki powodują również sekrecję zmagazynowanych związków, w tym także sekrecję enzymów lizosomalnych [17, 28, 23, 40]. Związki pochodzące z płytek wzmagają aktywację dalszych komórek. Uwalnianie białek zasadowych z ziarnistości typu α , a w szczególności czynnika zwiększającego przepuszczalność ściany naczynia [35, 36] i czynnika chemotaktycznego [46], umożliwia migrację komórek nowotworowych przez naczynie krwionośne i przyciąganie leukocytów. Wzrost przepuszczalności naczynia uzależniony jest również od prostagladyny E_2 syntetyzowanej z arachidonianu w aktywowanych płytkach [31], a chemotaksję wielojądrzastych leukocytów wywołuje HETE (hydroksyekozotetraenowy kwas) powstający z arachidonianu na drodze przemiany aktywowanej lipooksygenazą [31].

W tworzeniu przerzutów nowotworowych ważną rolę pełni czynnik wzrostowy PDGF (ang. platelet-derived growth factor) pochodzący z ziarnistości α [4, 48, 55]. Czynnik PDGF powoduje proliferację fibroblastów i komórek mięśni gładkich [48, 55]. Wraz z czynnikiem zmieniającym przepuszczalność naczynia stymuluje ogniskowy rozrost tkanki łącznej i mięśniowej, i jest czynnikiem odpowiedzialnym za wiele zmian patologicznych w ścianie naczynia. Czynnik PDGF jest czynnikiem mitogennym dla komórek rakowych [4, 24]. PDGF ma sekwencję zbliżoną do sekwencji czynnika wzrostowego wytwarzanego przez komórki transformowane wirusem [7, 12, 45].

Trombospondina, białko pochodzące z α ziarnistości może umożliwiać łączenie się poszczególnych komórek w agregaty składające się nie tylko z samych płytek, ale i komórek rakowych. Trombospondina, łącząc się z fibryną umacnia skrzep zatrzymujący komórki rakowe [10]. Przyleganie płytek do komórek rakowych mogą ułatwiać inne białka ziarnistości płytek — fibronektyna i czynnik von Willebranda [10]. Jeżeli komórka nowotworowa jest silnym induktorem aktywacji płytek może uwalniać enzymy lizosomalne: glikozydazy i proteazy [54], które modyfikując powierzchniowe glikoproteiny ułatwiają interakcję między płytką a komórką nowotworową. Glikozydazy i proteazy płytek mogą współdziałać z enzymami pochodzącymi z komórek nowotworowych. Z komórek czerniaka B16 wyizolowano endoglikozydazę degradującą siarczan heparanu [37]. Istnieje pewna korelacja między

aktywnością enzymów degradujących glikoaminoglikany ściany naczynia a zdolnością tworzenia przerzutów [17].

Stosowanie inhibitorów agregacji w różny sposób działających na płytki wykazało, że nie zawsze zahamowaniu agregacji towarzyszy zmniejszenie stopnia rozrostu komórek nowotworowych. Aspiryna, blokując cyklooksygenazę płytek hamuje syntezę tromboksanu A_2 , zapobiega spontanicznym przerzutom komórek mięsaka myszy T241, MCA2, BW10232 [17], lecz nie ma wpływu na powstawanie przerzutów innych komórek rakowych [15, 17]. Prostacyklina PGI_2 , inhibitor agregacji poprzez stymulację cyklazy adenylowej [55, 33, 2] wydaje się być potencjalnym inhibitorem tworzenia przerzutów nowotworowych [26, 27]. Nie jest wykluczone, że związki, które hamują agregację płytek, nie blokują sekrecji związków niezbędnych do powstawania przerzutów nowotworowych. Niepodważalny dowód na znaczenie płytek w tworzeniu przerzutów uzyskano w oparciu o badania zwierząt trombocytopenicznych [14, 17]. Przy zmniejszonej ilości płytek (trombocytopenia) wywołanej wprowadzeniem surowicy przeciwpłytkowej obserwuje się zahamowanie rozrostu raka płuc [14]. Wprowadzenie płytek drogą transfuzji cofa to działanie. Hamujący efekt surowicy przeciwpłytkowej zaznacza się silniej w nowotworach o wyraźnej aktywności proagregacyjnej [17]. Po doświadczalnym wywołaniu trombocytopenii u zwierząt przez wprowadzenie neuraminidazy usuwającej kwas sjałowy z powierzchni płytki [20] i wprowadzeniu drogą iniekcji komórek raka myszy TA3, obserwowano zawsze zahamowanie wzrostu kolonii nowotworów nie tylko w płucach ale i w innych narządach [14]. Można przypuszczać, że w trombocytopenii ilość materiału ułatwiającego powstawanie przerzutów nowotworowych jest ograniczona.

Na podstawie dotychczasowych badań można stwierdzić, że w powstawaniu i rozwoju przerzutów nowotworowych ważną rolę spełniają płytki krwi. Wskazuje na to ich obecność w utworzonych zatorach rakowych, zredukowana ilość przerzutów u osobników z trombocytopenią oraz zdolność wywoływania agregacji płytek przez wiele linii komórek nowotworowych człowieka i myszy. Można więc przypuszczać, że dalsze badania pozwolą całkowicie wyjaśnić udział płytek w tworzeniu przerzutów nowotworowych i umożliwią stosowanie właściwej terapii uwzględniającej całkowite zablokowanie aktywacji płytek i skuteczne zniesienie działania związków wydostających się z płytki.

LITERATURA

1. Barnhart M. J. — *Platelet responses in health and disease*. Moll. Cell. Biochem. 22: 113-137, 1978.
2. Best L. C., Martin T. J., Russell R. G. G., Preston F. E. — *Prostacyclin increases cyclic AMP levels and adenylate cyclase activity in platelets*. Nature 267: 850-852, 1977.
3. Cierniewski C. S., Krajewski T. — *Interakcja osoczowych czynników krzepnięcia krwi*. Post. Biochem. XX: 81-105, 1981.

4. Cowan D. H., Graham J. — *Stimulation of human tumor colony formation by platelet lysate*. J. Lab. Clin. Med. 102: 973-986, 1983.
5. Chignard M., Le Cauedic J. P., Coeffier E., Benveniste J. — *PAF-acether formation and arachidonic acid freeing from platelet ether-linked glyceryl-phosphorylcholine*. Biochem. Biophys. Res. Comm. 124: 637-643, 1984.
6. Day H. J., Holmsen H. — *Concepts of the blood platelet release reaction*. Ser. Haematol. 4: 3-28, 1971.
7. Delarco J. E., Reynolds R., Carlberg K., Engle E., Todaro G. — *Sarcoma growth factor from mouse sarcoma virus transformed cells*. J. Biol. Chem. 255: 3685-3690, 1980.
8. Detwiler T. C., Charo J. F., Feinmam R. D. — *Evidence that calcium regulates platelet function*. Thrombos. Res. 40: 207-211, 1978.
9. Detwiler T. C. — *Hypothetical model for the thrombin-platelet interaction*. An. N. Y. Acad. Sci. 370: 67-71, 1981.
10. Dixit V. M., Grant G. A., Frazier W. A., Santoro S. A. — *Isolation of the fibrinogen binding region of platelet thrombospondin*. Biochem. Biophys. Res. Comm. 119: 1075-1081, 1984.
11. Donati M. B., Poggi A. — *Malignancy and haemostasis*. Brit. J. Haematol. 44: 173-182, 1980.
12. Doolittle R. F., Hunkapiller M. W., Hood L. E., Devare S. G., Robbins K. C., Aaronson S. A., Antoniades H. N. — *Simian sarcoma onc gene, v-sis, is derived from the gene (or genes) encoding a platelet-derived growth factor*. Science 221: 275-277, 1983.
13. Dvorak H. F., Quay S. C., Oranstein N. S., Dvorak A. M., Hahn P., Bitzer A. M. — *Tumor shedding and coagulation*. Science 212: 923-924, 1981.
14. Gasic G. J., Gasic T. B., Stewart C. C. — *Anti-metastatic effects associated with platelet reduction*. Proc. Natl. Acad. Sci. 61: 46-52, 1968.
15. Gasic G. J., Gasic T. B., Murphy S. — *Anti-metastatic effect of aspirin*. Lancet 2: 713, 1972.
16. Gasic G. J., Gasic T. B., Jimenez S. A. — *Effects of trypsin on the platelet-aggregating activity of mouse tumor cells*. Thrombos. Res. 10: 33-45, 1977.
17. Gasic G. J. — *Role of plasma, platelets and endothelial cells in tumor metastasis*. Cancer Metastasis Rev. 3: 99-116, 1984.
18. Gordon S. G., Franks J. J., Lewis B. — *Cancer procoagulant A; a factor X activating procoagulant tissue*. Thrombos. Res. 6: 127-137, 1975.
19. Gordon S. G., Cross B. A. — *A factor X-activating cysteine protease from malignant tissue*. Clin. Invest. 67: 1665-1671, 1981.
20. Greenberg J., Packham M. A., Cazenave J. P., Reimers H. J., Mustard J. F. — *Effects on platelet function of removal of platelet sialic acid by neuraminidase*. Lab. Invest. 32: 476-484, 1975.
21. Hamberg M., Samuelsson B. — *Prostaglandin endoperoxides, Novel transformations of arachidonic acid in human platelets*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 71: 3400-3404, 1974.
22. Hamberg M., Svensson J., Samuelsson B. — *Thromboxanes. A new group of biologically active compounds derived from prostaglandin endoperoxides*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 72: 2994-2998, 1975.
23. Hara Y., Steiner M., Baldini M. G. — *Characterisation of the platelet-aggregating activity of tumor cells*. Cancer. Res. 40: 1217-1222, 1980.
24. Hara Y., Steiner M., Baldini M. G. — *Platelets as a source of growth-promoting factor(s) for tumor cells*. Cancer Res. 40: 1212-1216, 1980.
25. Holmsen H. — *Energy metabolism and platelet responses*. Vox. Sang. 40, suppl. 1: 1-7, 1981.
26. Honn K. V., Cicone B., Skoff A. — *Prostaacyclin: a potent antimetastatic agent*. Science 212: 1270-1272, 1981.

27. Hunn K. V., Busse W. D., Sloane B. F. — *Prostacyclin and thromboxanes; implications for their role in tumor cell metastasis*. *Biochem. Pharmacol.* 32: 1-11, 1983.
28. Jamieson G. A., Bastida E., Ordinas A. — *Mechanisms of platelet aggregation by human tumor cells. W: Interaction of platelets and tumor cells*. G A. Jamieson, A. R. Liss (red.), New York, ss. 405-413, 1982.
29. Kopeć M. — *Białka krzepnięcia „zależne od witaminy K”*. *Post. Biochem.* 26: 3-28, 1980.
30. Legrand C., Duberhard V., Caen J. — *Platelet aggregation: its relation with ADP-induced fibrinogen binding to platelets and ADP-related membrane enzyme activities*. *Eur. J. Biochem.* 142: 465-471, 1984.
31. Marcus A. J. — *The role of lipids in platelet functions with particular reference to the arachidonic acid pathway*. *J. Lipid. Res.* 19: 793-826, 1978.
32. Marquerie G. A., Plow E. F. — *The fibrinogen-dependent pathway of platelet aggregation*. *An. N. Y. Acad. Sci.* 408: 556-566, 1983.
33. Moncada S., Gryglewski R. J., Bunting S., Vane J. R. — *A lipid peroxide inhibits the enzyme in blood vessel microsomes that generates from prostaglandin endoperoxides the substance (prostaglandin X) which prevents platelet aggregation*. *Prostaglandins* 12: 715-737, 1976.
34. Moore A. — *Platelet number and platelet function: their importance in hemostasis*. *Eur. J. Cancer Clin. Oncol.* 20: 441-442, 1984.
35. Nachman R. L., Weksler B., Ferris B. — *Increased vascular permeability produced by human platelet granule cationic extract*. *J. Clin. Invest.* 49: 274-280, 1970.
36. Nachman R. L., Weksler B. — *The platelet as an inflammatory cell*. *An. N. Y. Acad. Sci.* 201: 131-134, 1972.
37. Nakajima M., Irimura T., DiFerrante D., DiFerrante N., Nicolson G. — *Heparan sulfate degradation: relation to tumor invasive and metastatic properties of mouse B16 melanoma sublines*. *Science* 220: 611-612, 1983.
38. Niewiarowski S. — *Proteins secreted by the platelet*. *Thrombos. Haemostas.* 38: 924-938, 1977.
39. Niewiarowski S., Rao A. K. — *Contribution of thrombogenic factors to the pathogenesis of atherosclerosis*. *Progress in Cardiovascular Diseases* 26: 197-222, 1983.
40. Paschen W., Patscheke H., Worner P. — *Aggregation of activated platelets with Walker 256 carcinoma cells*. *Blut*, 38: 17-24, 1979.
41. Pearlstein E., Cooper L. B., Karpatkin S. — *Extraction and characterization of a platelet-aggregating material from SV-40-transformed mouse 303 fibroblasts*. *J. Lab. Clin. Med.* 93: 332-344, 1979.
42. Pepper D. S. — *Macromolecules released from platelet storage organelles*. *Thrombos. Haemostas.* 42: 1667-1672, 1980.
43. Plow E. F., Srouji A. H., Meyer D., Marquerie G., Ginsberg M. H. — *Evidence that three adhesive proteins interact with a common recognition site on activated platelets*. *J. Biol. Chem.* 259: 5388-5391, 1984.
44. Raz A., Minkes M. S., Needleman P. — *Endoperoxides and thromboxanes: structural determinants for platelet aggregation and vasoconstriction*. *Biochim. Biophys. Acta* 488: 305-311, 1977.
45. Robbins K. C., Antoniadis H. N., Devare S. G., Hunkapiller M. W., Aaronson S. A. — *Structural and immunological similarities between simian sarcoma virus gene product(s) and human platelet-derived growth factor*, 1984.
46. Senior R. M., Griffin G. L., Huang J. S., Walz D. A., Deuel T. F. — *Chemotactic activity of platelet alpha granule proteins for fibroblasts*. *J. Cell. Biol.* 96: 382-385, 1983.
47. Slichter S. J., Weiden P. L., ODonnell M. R., Storb R. — *Interruption of tumor-associated platelet consumption with platelet enzyme inhibitors*. *Blood* 59: 1252-1258, 1982.

48. Stiles C. D. — *The molecular biology of platelet-derived growth factor*. Cell 33: 653-655, 1983.
49. Vargaftig B. B., Chignard M., LeCouedic J. P., Benveniste J. — *One, two, three or more pathways for platelet aggregation*. Acta Med. Scand. suppl. 642: 23-29, 1980.
50. Wachowicz B., Krajewski T. — *Rola płytek w hemostazie*. Post. Hig. Med. Dośw. 30: 301-318, 1976.
51. Wachowicz B. — *Krwinka płytkowa jako komórka sekrecyjna*. Post. Biol. Kom. 5: 109-134, 1978.
52. Wachowicz B., Krajewski T. — *Prostaglandyny krwinek płytkowych i ich znaczenie biologiczne*. Post. Hig. Med. Dośw. 33: 337-392.
53. Wachowicz B. — *Wpływ odżywiania na funkcje hemostatyczne krwinki płytkowej*. Kosmos A 5-6: 325-333, 1982.
54. Wasteson A., Glimelius B., Busch D., Westermarck B., Heldin C. H., Norling B. — *Effect of platelet endoglycosidase on cell surface associated heparan sulphate of human cultured endothelial and glial cells*. Thrombos. Res. 11: 309-321, 1977.
55. Zetter B. R., Antoniades H. N. — *Stimulation of human vascular endothelial cell growth by a platelet-derived growth factor and thrombin*. J. Supramolec. Structure 11: 361-370, 1970.

MAREK W. KOZŁOWSKI

Katedra Entomologii Stosowanej
SGGW-AR, Warszawa

FEROMONY EPIDEIKTYCZNE

WSTĘP

Badania nad feromonami mają już bogatą historię. Od czasu wyizolowania w 1959 roku pierwszego feromonu (był nim atraktant płciowy jedwabnika morwowego, *Bombyx mori*) [8] zainteresowanie tymi substancjami ciągle rośnie. Obecnie wiadomo powszechnie, że feromony pełnią w populacjach owadów (ale także i wielu innych zwierząt; sławnym wyjątkiem są tu ptaki) niezmiernie ważną rolę regulując takie procesy jak rozród, obrona, zasiedlanie żywicieli czy dyspersja.

Przypomnijmy: feromony to substancje chemiczne, które będąc wydzielane do środowiska przez osobnika danego gatunku powodują przystosowawcze reakcje innego osobnika tego samego gatunku [28]. Z reguły najczęściej uwagi poświęca się feromonom o charakterze atraktantów, choć rozpiętość ich funkcji wykracza daleko poza wzajemne wabienie się osobników [4, 41, 43]. W pewnych warunkach zachowanie dystansu między poszczególnymi członkami populacji może mieć nie mniejsze znaczenie jak w innych zachowanie skupiające. Przegęszczenie powoduje wiele ujemnych dla populacji skutków jak wyczerpanie zasobów pokarmowych, rozwój epizoocji czy wzrost podatności na odnalezienie przez wrogów naturalnych. Dlatego, w odniesieniu do poszczególnych gatunków można mówić o „optymalnym zakresie zagęszczenia” (optimal density range) osobników [50]. Wartości optymalnego zagęszczenia będą zależały od wielu czynników, jednak szczególnie silnego nacisku selekcyjnego w kierunku wytworzenia określonych jego poziomów można się spodziewać u gatunków, u których występuje stadium lub stadia rozwojowe „przypisane” niejako do jednego obiektu żywicielskiego z powodu braku zdolności do zmiany go na inny. Z taką sytuacją będziemy się często spotykać u gatunków zasiedlających ciała innych owadów lub określone narządy roślin.

Jeszcze przed wojną zauważono, że chrząszcze trojszyka ulca, *Tribolium confusum*, wprowadzone do mąki poprzednio zasiedlonej przez inne osobniki tego samego gatunku produkowały mniej jaj niż w mące czystej [48]. W niespełna dwadzieścia lat później Laconti i Roth [34] zidentyfikowali związki chemiczne powodujące ten sam efekt u pokrewnego gatunku *T. castaneum*. Były to dwa benzochinony z grupami metylowymi i etylowymi. Jednak pierwszym badaczem który wykazał istnienie substancji chemicznej

zapobiegającej przegęszczeniu był bodajże Salt [73], który zauważył, że samice kruszynka *Trichograma evanescens* nie akceptują dla swego potomstwa tych obiektów żywicielskich (w tym przypadku jaj motyli) w których one lub inne samice złożyły już poprzednio swoje jajeczka. Salt udowodnił, że substancja odpowiedzialna za to zachowanie odkładana jest na powierzchni jaja motyla.

W obu zaprezentowanych przypadkach nośnikami informacji o stanie potencjalnych obiektów żywicielskich dla składających jaja samic były substancje chemiczne wydzielone przez osobniki tego samego gatunku, t.j. feromony. Ponieważ feromony obdarza się przymiotnikami określającymi ich funkcje, grupę substancji przyczyniających się do unikania przez osobniki danego gatunku miejsc dostatecznie już gęsto zasiedlonych nazwano feromonami epideiktycznymi (łac. deicio: odtrącać, wypędzać), a więc takimi, „które przyczyniają się do regulacji zagęszczenia populacji przez wpływ na dyspersję osobników” [11].

PRZEJAWY DZIAŁANIA

Zainteresowanie substancjami oddziałyującymi na dyspersję i normalizującymi rozmieszczenie osobników doprowadziło do wykrycia feromonów epideiktycznych u wielu gatunków owadów należących do 6 rzędów i ponad 20 rodzin [55, 35, 36, 32, 42], przynajmniej u dwóch gatunków roztoczy (*Acarina*) [22].

Epideiktyczne działanie substancji wydzielanych przez owady przejawia się niekiedy tylko w określonych okolicznościach. U młkika mącznego, *Ephestia kuehniella*, motyla z rodziny omacnicowatych substancja wydzielana przez larwy działa zarówno na zachowanie innych larw jak i osobników dorosłych. Kiedy dwie gąsienice tego groźnego szkodnika mąki wejdą ze sobą w kolizję, każda z nich wydziela zwykle kroplę cieczy produkowanej w gruczołach szczękowych. W warunkach przegęszczenia, a także po sztucznym wprowadzeniu odpowiednio dużej ilości wyciągu z gruczołów szczękowych do mąki, ruchliwość larw rosła, a ich rozwój przedłużał się [11]. Ten sam czynnik chemiczny powodował także wstrzymywanie się samic od składania jaj [12]. Jednak substancja ta występująca w umiarkowanych ilościach miała zupełnie przeciwne działanie: stymulowała rozwój gąsienic i składanie jaj przez samice, a więc traciła charakter epideiktyczny sygnalizując widocznie zalety substratu już zasiedlonego, ale jeszcze w umiarkowanym zagęszczeniu [12].

Wyraźny zwrot w działaniu feromonów zależnie od pewnego progu koncentracji ujawniono także u zwójki, *Christoneura fumiferana*, oraz kornikowatych z rodzaju bielojad, *Dendroctonus*. U zwójki tej atraktant płciowy samicy, trans-11-tetradekanal, percepowany jest nie tylko przez samce, ale także i przez inne samice. W niewielkim stężeniu obecność tej substancji pobudza zapłodnione samice do składania jaj; w dużym natomiast działa epideiktycznie skłaniając do dyspersji [47]. U bielojadów system chemicznego

przekazywania informacji w procesach masowej kolonizacji drzew żywicielskich opiera się na działaniu mieszanin zapachowych zawierających poszczególne związki w rozmaitych proporcjach. U gatunku *Dendroctonus frontalis* wygryzanie przez samicę chodnika macierzystego wiąże się z ułatwieniem produkowanej przez samicę frontality wraz z zespołem substancji żywicznych, w tym α -pinenu. Mieszanina ta działa przywabiająco, szczególnie na samce, które gromadzą się w dużej ilości na korze [69]. Przebywające już na pniu samce wydzielają substancję zwaną verbenonem, która w małych ilościach wzmacnia działanie mieszaniny frontality z α -pinenem. W większych natomiast stężeniach znacznie ten efekt osłabia, a nawet skłania nadlatujące samce do powstrzymania się od lądowania na pniu. W jeszcze obfitszych ilościach powstrzymuje od lądowania także samice [69]. Oprócz verbenonu samce wydzielają zwykle także inny feromon o epideiktycznym działaniu — exobrevikominę [81, 49]. Obecność dużych ilości obu feromonów epideiktycznych w aromacie dobywającym się z zasiedlanego drzewa łączy się z zaprzestaniem produkcji frontality przez samice, a także ustaniem ułatwiania się z drzewa substancji żywicznych. Powoduje to silne unikanie takiego drzewa przez szukające żywicieli bielobjady obu płci i skierowanie „zainteresowania” na inne drzewa, rzadziej zasiedlone [81]

Teksaska pszczoła *Xylocopa virginica texana* wykorzystuje feromon do znakowania odwiedzanych przez siebie kwiatów. Substancję tę produkują pszczoły w gruczołach Dufoura. Zawiera ona mieszaninę metylowych estrów kwasów palmitynowego i mirystynowego. Trwałość tego chemicznego znaku jest niewielka (ok. 10 min.). Wystarczy to jednak aby kwiat odzyskał swą wartość i napełnił kielich ponownie nektarem [17, 80].

Feromony o funkcji odstręczającej przedstawicielki innych społeczności tego samego gatunku od okupowanych źródeł pokarmu występują prawdopodobnie powszechnie u mrówek. U afrykańskiej tkaczki *Oecophylla longinoda*, robotnice znakują obręb terenu w którym poszukują pokarmu kropelkami wydzieliny pęcherzyków odbytowych. Przedstawicielki innych mrówek reagują na ten feromon mieszaną zachowań agresywnych i awaryjnych [24]. Analogicznie działające substancje obserwowano u robotnic z rodzajów wścieklicia (*Myrmica*) i *Atta* [26].

Amerykański gąsienicznik *Pleolophus basisonus* parazytoid poczwarek borecznika *Neodiprion swainei*, wykorzystuje swoistą substancję znakującą do zwiększenia wydajności procesu wyszukiwania kokonów z poczwarkami gospodarza. Uganiając się po ściółce leśnej, odkłada chemiczny znak na miejscach swojej bytności i w ten sposób unika wielokrotnego obszukiwania określonych terenów. Na substancję tę reagują podobnie i inne samice tego gatunku oraz przedstawicielki gatunków spokrewnionych [51, 52]. Chemiczny ślad o prawdopodobnie analogicznym znaczeniu pozostawiają drapieżne roztocze *Amblyseius fallacius* i *Phytoseilus macropilis* na przedzyskach ofiar — roślinożernych przedziorków [22].

Powszechnym zjawiskiem wydaje się być także chemiczne znakowanie obiektów owipozycji przez samice owadów, składające jaja w ciała innych

Tabela 1

Gatunki owadów, których samice posługują się feromonami typu ODP w procesie wyborz obiektów żywicielskich

Gatunek	Główny obiekt żywicielski	Źródło
COLEOPTERA		
<i>Bruchidae</i>		
<i>Callosobruchus chinensis</i>	ziarna fasoli	[46]
<i>C. maculatus</i>	j.w.	[78]
<i>C. rhodesianus</i>	j.w.	[78]
<i>Zabrotes subfasciatus</i>	j.w.	[78]
<i>Acanthoscelides obtectus</i>	j.w.	[77]
<i>Curculionidae</i>		
<i>Ceutorhynchus assimilis</i>	łuszczyny rzepaku	[33]
<i>C. floralis</i>	łuszczynki tasznika	[32]
LEPIDOPTERA		
<i>Nymphalidae</i>		
<i>Danaus plexippus</i>	ziola z rodz. tojeściowatych	[15]
<i>Pieridae</i>		
<i>Pieris brassicae</i>	ziola z rodz. krzyżowych	[71]
<i>P. rape</i>	j.w.	[71]
<i>Noctuidae</i>		
<i>Hadena bicruris</i>	kwiaty bnieca	[7]
<i>Heliothis zea</i>	różne ziola	[44]
<i>Trichoplusia ni</i>	ziola z rodz. krzyżowych	[68]
DIPTERA		
<i>Anthomyiidae</i>		
<i>Hylemyia</i> spp.	pączki kwiatowe wielosita	[84]
<i>Antherigona soccata</i>	liście sorgum	[67]
<i>Agromyzidae</i>		
<i>Agromyza frontella</i>	liście lucerny	[42]
<i>Tephritidae</i>		
<i>Rhagoletis pomonella</i>	owoce głogu i jabłoni	[53]
<i>R. completa</i>	owoce orzecha włoskiego	[9]
<i>R. fausta</i>	owoce czereśni	[54]
<i>R. cerasi</i>	j.w.	[29]
<i>R. cingulata</i>	j.w.	[63]
<i>R. indifferens</i>	j.w.	[63]
<i>R. mendax</i>	owoce borówki	[63]
<i>R. cornovora</i>	owoce derenia	[63]
<i>R. tabellaria</i>	j.w.	[63]
<i>R. basicola</i>	owoce róży	[2]
<i>Anastrepha suspensa</i>	owoce cytrusów	[62]
<i>Ceratitis capitata</i>	różne owoce	[64]
HYMENOPTERA		
<i>Chalcididae</i>		
<i>Trichogramma evanescens</i>	jaja motyli	[73]
<i>T. pretiosum</i>	j.w.	[1]
<i>Scelionidae</i>		
<i>Telenomus sphingis</i>	jaja motyli	[66]

Gatunek	Główny obiekt żywicielski	Źródło
<i>T. helithidis</i>	j.w.	[1]
<i>T. fariai</i>	jaja pluskwiaków	[5]
<i>T. sokolovi</i>	j.w.	[27]
<i>T. truncatus</i>	j.w.	[27]
<i>Trossolcus</i> spp.	j.w.	[72]
<i>Ascolus basalis</i>	j.w.	[83]
<i>A. mitsukurii</i>	j.w.	[23]
Braconidae		
<i>Orgilus lepidus</i>	larwy <i>Phthorimaea</i>	[20]
<i>Chelonus insularis</i>	jaja motyli	[1]

owadów lub określone części roślin. Przegęszczenie potomstwa w takich warunkach prowadzi, jeżeli nie do śmierci wszystkich larw, w danym obiekcie żywicielskim, to przynajmniej tej ich części, która nie znajduje warunków do rozwoju ze względu na ostro ograniczoną pojemność pokarmową żywiciela. Zdolność samic do szybkiego odróżniania takich obiektów zapobiegając może w znacznym stopniu trwonieniu potencjału rozrodczego. Ze względu na odpychające w bezpośrednim kontakcie, t.j. deterrentne działanie owych substancji, grupę feromonów epideiktycznych zapobiegających składaniu jaj w określone miejsce zaproponowano określać skrótem ODP (oviposition deterring pheromones) [56].

Pierwszym zapisem działania ODP jest praca Yoshidy z 1961 roku (za Prokopym [56]), który obserwował dwa gatunki strąkowców z rodzaju *Callosobruchus*. Larwy tych chrząszczy rozwijają się pojedynczo w ziarnach fasoli. Samice odkładają na każde ziarno wraz z jajem substancję, która chroni je skutecznie przed dołożeniem następnego jaja. Substancje typu ODP towarzyszą, jak się później okazało, wyszukiwaniu obiektów żywicielskich samicom wielu gatunków owadów należących do przynajmniej 3 rzędów (tab. 1).

NIEKTÓRE WŁAŚCIWOŚCI

Choć liczba feromonów epideiktycznych określonych chemicznie jest jeszcze niewielka, to już teraz wiadomo, że funkcje taką mogą pełnić związki o rozmaitej strukturze i pochodzeniu, a co za tym idzie różnej lotności czy też trwałości. Zdarza się także dość powszechnie, że substancje będące feromonami epideiktycznymi mają jednocześnie inne funkcje.

Wiele związków chemicznych pełniących funkcje epideiktyczne, szczególnie o charakterze ODP, to substancje o nikłej lotności, pozostawiane na obiekcie owipozycji w postaci mniej lub bardziej trwałego śladu. Np. działanie feromonu pozostawianego przez samicę bielinka kapustnika wraz z jajami trwa w normalnych warunkach aż 7 tygodni, a więc znacznie poza okres inkubacji jaj [74]. Trwałe, choć łatwo rozpuszczalne w wodzie (zmywanie przez deszcz!) są feromony nasionnic. Ich trwałość wynosi przynajmniej 6 dni, a prawdopodobnie znacznie rośnie w warunkach suchej pogody [56]. Feromon nasionniczy trześniówki nie tracił nawet na aktywności

po przygotowaniu w wodzie [25]. Za prawdopodobnie trwałe, bo zachowujących deterentną moc po dwóch dniach należy uznać ODP tybelaka *T. fariai* [5]. Z drugiej strony, chemiczny znak pozostawiany na łuszczykach przez samice chowacza podobnika tracił swą aktywność po godzinie [32]. Do feromonów o małej trwałości należy zaliczyć także ODP sówki *H. bicurris* [7] czy substancję pozostawianą jako znak na kwiatach przez pszczoły *X. virginica texana* [17].

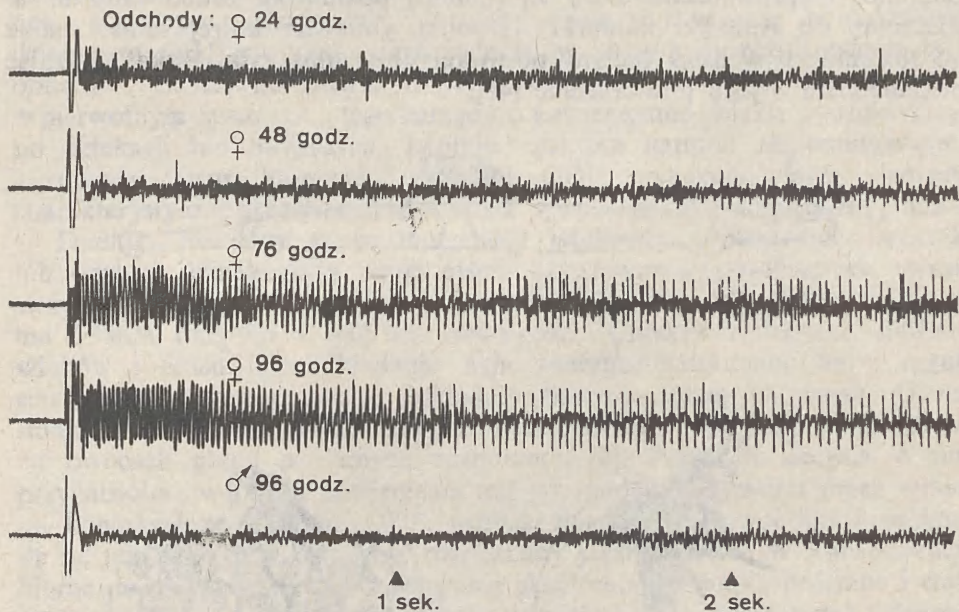
Wykorzystywanie feromonów epideiktycznych przez osobniki inne niż pierwotni ich „adresaci” udokumentowane jest kilkoma przykładami. Tak więc ODP nasionnic, będąc przede wszystkim nosicielami informacji między składającymi jaja samicami, działają jednocześnie jako arestant (substancja behawioralnie „zatrzymująca” w danym miejscu) w stosunku do samców. Ponieważ przebywanie na owocach odwiedzanych przez samice znacznie podnosi szansę spotkania partnerki seksualnej, zachowanie to ma dla samców wyraźną wartość przystosowawczą [29, 75, 58]. ODP nasionnicy jabłkówki *R. pomonella*, działa nie tylko na samce i samice tego gatunku, ale jest także arestantem parazytoidea, błonkówki *Ophius lectus*, u którego samic wyzwała poszukiwawcze ruchy czułków na powierzchni oznakowanego owocu. Samice tego parazytoidea składają jaja, wkładając się podkładałkiem w miękisz owocu, gdzie poszukują jaj i młodych larw nasionnic, w których umieszczają swoje jajeczka [60].

Jeżeli chodzi o inne owady, to Corbet [11] wykazał, że wspomniana już wydzielina gruczołów szczękowych larw mklaka mącznego wyzwała u ich parazytoidea *Venturia canescens* poszukiwawcze ruchy pokładałkiem. Związki o charakterze ODP zawarte w odchodach larw sówki *H. zea*, pobudzają natomiast samice parazytoidea *Microplitis croceipes* do intensywnego poszukiwania larw [38], podczas gdy ODP zawarte w łuskach samic tego samego gatunku, pozostawianych przez nie wraz z jajami na roślinie, pobudza aktywność naturalnych prześladowców jaj i młodych larw: kruszynki *T. evanescens* i *T. pretiosum* oraz larwy złotooka *Chrysopa cornea* [37, 39, 45].

ZACHOWANIE ZWIĄZANE Z WYZWALANIEM I PERCEPCJĄ FEROMONÓW EPIDEIKTYCZNYCH

Źródłem produkcji feromonów epideiktycznych mogą być gruczoły rozmieszczone w różnych częściach ciała owadów, jak gruczoły odwłokowe (samice zwójki *Ch. fumiferana*), gruczoły szczękowe (larwy mklaka mącznego [12] czy gruczoły Dufoura u błonówek [17, 79], a także gruczoły związane z przewodem pokarmowym i narządami rodnyimi. Lotne feromony korników produkowane są w komórkach wydzielających swe wytwory do jelita tylnego oraz, być może, do cewek Malpighiego [82]. Z przewodem pokarmowym i jego wypróżnianiem związana jest także produkcja i wyzwala-
nie ODP u nasionnicy jabłkówki [61] i nasionnicy trześniówki (rys. 1). Natomiast ODP bielinka kapustnika produkowany jest prawdopodobnie w gruczołach odprowadzających swój produkt do dróg rodnych samicy [3].

Zachowanie związane z wydzielaniem feromonów epideiktycznych można dogodnie obserwować np. wtedy, gdy jest ono wplecione w ciąg instynktowych czynności towarzyszących składaniu jaj. Samice części gatunków posługujących się feromonami odstręczającymi nie demonstrują jakiś specjalnych zachowań przy odkładaniu substancji zawierających te feromony. U bielinka



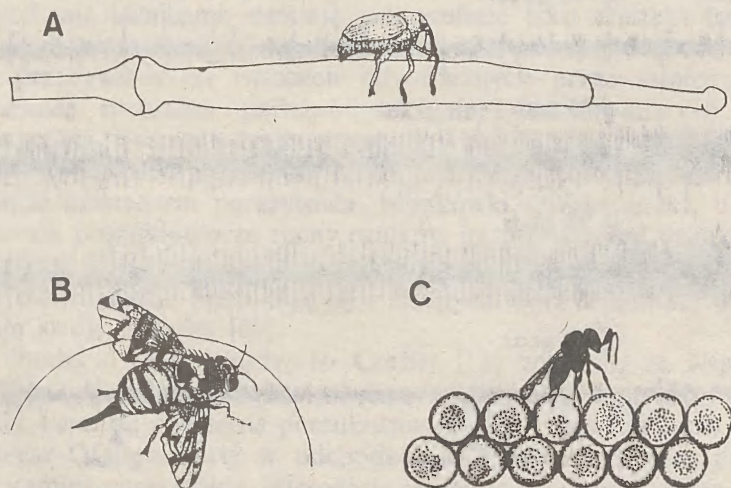
Rys. 1. Reakcje receptorów samic nasionnicy trześniówki, *Rhagoletis cerasi* wrażliwych na feromon zapobiegający owipozycji (ODP) przy pobudzaniu odchodami samic tego gatunku w różnym wieku oraz samca. Należy zauważyć, że receptory te reagują silnie na odchody samic zdolnych do składania jaj, t.j. kilkudniowych, nie wykazując reakcji na odchody samic niedojrzałych i samców (wg. Städlera i Kozłowskiego [76])

kapustnika ODP odkładane jest w czasie samego aktu owipozycji, wraz z substancją spajającą jajo z liściem [3]. Podobnie sytuacja przedstawia się z ODP strąkowców [78, 77], śmietek *Hylemyia* spp. [84], motyla królewskiego *D. plexipus* [15] czy sówki *H. bicruris* [7].

Samice innych gatunków wykorzystujących ODP nie ograniczają się do wyzwolenia feromonu wraz z jajem czy ich złożem, ale rozprawdzają go czynnie po powierzchni obiektu żywicielskiego prezentując przy tym swoisty wzorec ruchowy. Tak np. samice kruszynka, *T. evanescens*, odkładają substancję znakującą w czasie chodzenia po powierzchni jaja [73]. Przedstawiciel męczelkowatych *O. lepidus* zaraz po złożeniu jaja w poczwarkę wyciera pokładelko stopami i następnie, biegając w okolicach porażonej poczwarki, odkłada substancję osiadłą na stopach [66].

Cały szereg gatunków, wywodzących się z przynajmniej trzech rzędów, używa pokładelka bezpośrednio do rozprawdzania ODP po powierzchni obiektów owipozycji (rys. 2). Nasionnice *Rhagoletis* spp., po każdorazowym

akcie umieszczenia jaja w owocu obiegają go kilkakrotnie wlokąc za sobą wysunięte pokładełko, z którego sączą się odchody zawierające ODP [53, 56, 58]. Podobnie zachowują się przedstawiciele niektórych innych rodzajów rodziny *Tephritidae* jak owocanka południówka *C. capitata* [64] czy *Anastrepha suspensa* [62], a także, choć nieregularnie, *Dacus cucurbitae* [57]. Ostatnio, rozprowadzenie ODP za pomocą pokładełka zanotowano u zawleczonej do Ameryki miniarki *Agromyza frontella*, której samice zaraz po złożeniu jaj w listek lucerny posuwają się wzdłuż żyłki listka uderzając pokładełkiem o jego powierzchnię [42].



Rys. 2. Odkładanie feromonu zapobiegającego owipozycji (ODP) przy użyciu pokładełka; zachowanie prezentowane przez przedstawicieli trzech różnych rzędów owadów: A — *Coleoptera*: *Ceutorhynchus assimilis* (wg Kozłowskiego i in. [33]), B — *Diptera*: *Ceratitis capitata* (wg Prokopenko i Roitberga [58]) i C — *Hymenoptera*: *Trissolcus* sp. (wg Safaviego [72])

Wśród chrząszczy analogiczne zjawisko zaobserwowano u chowaczy *Ceutorhynchus* spp., składających jaja w owoce roślin krzyżowych. Samice chowacza podobnika *C. assimilis*, po wygryzieniu otworu jajowego w łuszczyńce rzepaku i złożeniu w niej jaja przystępują do „pędzlowania” powierzchni łuszczyzny za pomocą kępki szczecinek wyrastających z pierwszego członu pokładełka, posuwając się przy tym po łuszczyńce po torze zbliżonym do spirali [33]. Podobnie zachowują się samice *C. floralis* po złożeniu jaja w łuszczynek tasznika [32]. Inną grupą używającą pokładełka do znakowania powierzchni obiektów owipozycji są niektóre gatunki błonkówek z rodziny *Scelionidae* [72, 5].

Jest rzeczą oczywistą, że te uderzające podobieństwa rozwinęły się niezależnie u tak różnych grup owadów. Nawet sam narząd używany przez samice tych gatunków do znakowania miejsc owipozycji: pokładełko jest innego pochodzenia u błonkówek (pokładełko właściwe lub gonapofyżjalne) niż pokładełko muchówek i chrząszczy (owitubus czyli teleskopowo wysu-

wane ostatnie człony odwłoka) [40]. Co więcej, tak wśród rodziny *Te-phritidae* jak i *Curculionidae* oraz *Selionidae* znane są gatunki nie prezentujące takiego zachowania [16, 32]. Prawdopodobnie czynnikiem ukierunkowującym dobór naturalny w stronę rozwinięcia się zachowania rozprowadzania feromonu na zewnątrz niektórych obiektów żywicielskich była ich jednostajna powierzchnia i związana z tym trudność szybkiego odnalezienia ewentualnego śladu po złożeniu jaja, co wspólnie z powszechnie kontaktowym działaniem ODP stwarzało niedogodność w sprawnym różnicowaniu tych obiektów. Użycie pokładełka do tych czynności mogło mieć swe źródło w pierwotnym czyszczeniu tego narządu o powierzchnię obiektu żywicielskiego po defekacji lub owipozycji. Istotnie, niektóre gatunki nasionnicowatych z rodzaju *Dacus*, które nie odkładają ODP, wykazują pewne elementy charakterystyczne dla znakującego „tańca” z wysuniętym pokładełkiem [16, 57].

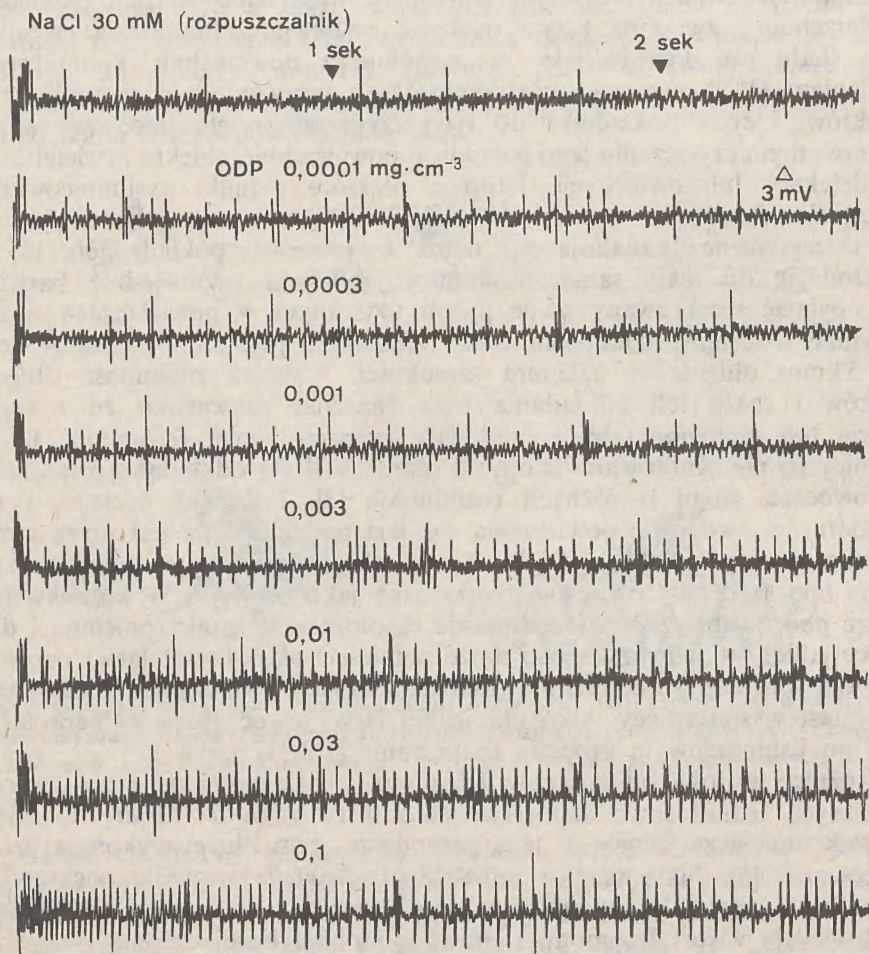
Dodając do diety samic nasionnicy jabłkówki odpowiednie barwniki lub opylając oznakowany owoc pyłem używanym w powielaczach można otrzymać wizerunek szlaku substancji znakującej [61, 58]. Przeciętny szlak ma 53 mm długości i 0,05 mm szerokości. Chociaż zmienność długości szlaków i czasu ich odkładania była znaczna, zauważono że z reguły starsze lub głodzone samice odkładały znacznie mniej feromonu. U nasionnicy tej nie zanotowano istotnych różnic w ilości odkładanego feromonu na owocach głogu o różnych rozmiarach [2]. Ponieważ decyzja o nieprzydatności owocu do powierzenia mu jaja podejmowana jest przez samice po kontakcie ze szlakiem ODP, samica eksplorująca owoc musi natknąć się na taki szlak aby owoc był rozpoznany jako „zajęty”. W konsekwencji, biorąc pod uwagę sztywne zachowanie eksploracyjne samic, pojemne i duże owoce jabłek (w jednym owocu może pomieścić się kilkaset larw) nabierają cech odpychających dopiero po kilkunastu aktach owipozycji i znakowania, natomiast wystarczający tylko dla jednej larwy owoc głogu nabiera takich cech po jednorazowym procesie znakowania [56].

Różnice w ilości odkładanego feromonu w zależności od liczby jajeczek składanych jednorazowo zaobserwowano u tybelaka *T. fariai*; im więcej jajeczek umieszcza samica w jaju gospodarza, tym dłużej wykonuje proces znakowania [5]. Natomiast u miniarki *A. frontella* osobniki większe, t.j. takie, które rozwijały się w liściach bez nacisku konkurencji innych larw produkowały więcej feromonu i prawdopodobnie lepiej chroniły swoje potomstwo przed przegęszczeniem [65]. Z braku danych o przeżywalności obu grup potomstwa trudno jest jednak przesądzać o przystosowawczych korzyściach płynących z tych zdolności.

Wspomniane wyżej różnice w lotności feromonów epideiktycznych wiążą się ze sposobami ich percepcji. Substancje wydzielane przez zwójki (*Ch. fumiferana*) czy korniki (*Dendroctonus* spp.) charakteryzują się znaczną lotnością i percepowane są jako zapachy, t.j. za sprawą rozmieszczonych na czułkach sensilli węchowych [47, 14]. Samice bielinka kapustnika reagują na ODP związane ze złożami jaj już z pewnej odległości, co potwierdzają badania elektrofizjologiczne wykazujące rolę sensilli na czułkach w ich recepcji [3]. Oprócz receptorów węchowych, u tego motyla, te same lub inne

składniki ODP wyczuwane są także kontaktowo przez sensille umieszczone na stopach [3].

Czulki samic nasionnicy trześniówki i chowacza podobnika wydają się być „głuche” na stymulację substancjami zawierającymi ich ODP, reagują



Rys. 3. Zależność częstotliwości impulsów wytwarzanych przez dwie chemoreceptyjne komórki związane z tzw. „włoskami typu D” na stopach samic nasionnicy trześniówki, *Rhagoletis cerasi* od stężenia feromonu zapobiegającego owipozycji (ODP). Impulsy o mniejszej amplitudzie pochodzą od komórki wybiórczo wrażliwej na ODP. Rozpuszczalnikiem jest słaby roztwór NaCl w celu uzyskania dobrego przewodnictwa w kapilarze stymulacyjnej, która jest jednocześnie elektrodą rejestrującą (wg Städlera i Kozłowskiego [76])

natomiast silnie na związki pochodzenia roślinnego [32]. Testy behawioralne wykazały wyraźnie, że głównym siedliskiem receptorów ODP u nasionnicy jabłkówki są stopy [59]. Na trzecim i czwartym segmencie stóp osobników

żeńskich tego gatunku, a także spokrewnionej nasionnicy trześniówki, znajdują się parzyste włoski (tzw. typ D) skojarzone z neuronami receptyjnymi o nieprzeciętnie dużej czułości i wybiórczości w reagowaniu na ODP [13, 76]. Wybiórczość tych receptorów i korelacja ich aktywności z różnicującym zachowaniem samic pozwala na stosowanie ich reakcji jako kryterium obecności czynnej substancji feromonowej w procesach analizy chemicznej (rys. 3). Tam bardziej, że za pomocą testowania reakcji behawioralnych nie sposób niekiedy odróżnić działania ODP od efektu większych stężeń niektórych soli czy cukrów, które mogą także powstrzymać samice od składania jaj w obiekty nimi potraktowane [6].

Zjawiskiem mogącym towarzyszyć powszechnie rozróżnianiu obiektów oznakowanych przez ODP są zmiany zachowania samic związane z doświadczeniem, które mogą one nabywać w trakcie poszukiwania miejsc owipozycji. Doświadczenie to polegać może na okazji porównania „czystego” względem oznakowanego, tj. zawierającego już jajo lub larwę obiektu, co warunkuje nabycie lub wzmocnienie zdolności różnicowania. Stwierdzono to u tak różnych gatunków, jak *Pseudecoila bochei* (błonkówka z rodziny *Cynipidae*) [35], nasionnicy trześniówki [70] czy tybelaków *T. sphingis* [66] i *T. fariai* [5].

Oprócz zapobiegania przegęszczeniu potomstwa, system stosowania feromonów znakujących może podnosić także wydajność furazowania (poszukiwania źródeł pokarmu) przez ciężarne samice. Samice takie z reguły „nie tracą czasu” na dokładny ogląd „zajętych już”, tj. oznakowanych obiektów i opuszczają je po krótkim przebywaniu na nich [53, 84, 33]. Wstępne obserwacje nad zachowaniem nasionnic przy czynnościach furazowania po różnych gałęziach i drzewach sugerują wpływ napotykania oznakowanych owoców na podejmowanie decyzji opuszczenia danego drzewa czy gałęzi; samice które natknęły się na kilka pod rząd oznakowanych owoców decydowały się znacznie szybciej na zmianę miejsca poszukiwań niż samice napotykające pojedyncze owoce oznakowane [58].

PERSPEKTYWY WYKORZYSTANIA W OCHRONIE ROŚLIN

Wiadomości o próbach wykorzystania feromonów epideiktycznych w walce ze szkodnikami ograniczają się na razie do doniesień dotyczących amerykańskich bielobjadów i nasionnicy trześniówki. Sądząc jednak z rosnącego ciągle zainteresowania tymi substancjami można przypuszczać, że nad użyciem feromonów epideiktycznych jako regulatorów zachowania szkodliwych populacji pracuje się obecnie w wielu ośrodkach.

Ponad 90%, w stosunku do kontroli, redukcję zasiedlenia drzew potraktowanych syntetycznym feromonem epideiktycznym 3,2-MCH osiągnięto w przypadku *D. pseudotsugae* [18]. Doskonalec metodę stosowania tego feromonu przez impregnację substancją czynną woskowych kuleczek i umieszczenie ich w odpowiednich dyspensorach, co regulowało wydzielanie się feromonu, osiągnięto wydajność 98%. Możliwe wydaje się także połączenie działania

3,2-MCH z atraktantem bielozjadów o handlowej nazwie Douglure (mieszanka syntetycznych feromonów agregacyjnych i substancji żywicznych). Douglure połączony w odpowiedniej proporcji z 3,2-MCH ma przywabić osobniki obu płci do zdrowych drzew ale też zapobiegać zmasowanym atakom i przewyciężaniu odporności drzewa. Taka modyfikacja zachowania chrząszczy prowadziłyby do wzmożonej śmiertelności samic zakładających żerowiska w zdrowych drzewach i w konsekwencji zwalczanie populacji szkodliwej bez szkody dla drzewostanu [21]. Próby zastosowania verbenonu i brevikominy nie przyniosły jednoznacznie pozytywnych wyników. Sztuczne wprowadzenie tych substancji redukowało do ponad 90% zakładanie żerowisk *D. frontalis* ale jednocześnie przyczyniały się prawdopodobnie do wzmożonego opadania drzew przez kornika *Ips avulsus* [zob. 55].

Pierwsze połowe próby mające na celu oszacowanie skuteczności ODP w ochronie czereśni przeciwko nasionnicy trześniówce podjęte zostały w 1975 roku w Szwajcarii [30]. Test prowadzono w niewielkim sadzie. „Substancją czynną” było 10 cm³ roztworu ODP zebranego z plastikowych atrap, w które samice składały jaja i powierzchnie których oznaczały feromonem (ok. 200 tys. owipozycji). Substancję tę rozpuszczono w wodzie w stężeniu 0,2%. Opryskano trzy gałęzie niskiego drzewa czereśniowego noszącego kilkaset owoców oraz dwa drzewa większe. Pomimo znacznych tego sezonu opadów, uzyskano zachęcającą efektywność zabiegu — 77%. Jeszcze bardziej obiecujące wyniki uzyskano w następnym roku, z eksperymentu przeprowadzonego na większą skalę, kiedy to wydajność szacowano na 90%. Biorąc pod uwagę przystąpienie do próby w czasie kiedy część owoców była już porażona, autorzy wnoszą, że wcześniej wykonane opryskiwania mogłyby sprowadzić poziom porażenia na potraktowanych drzewach do poniżej 4%, czyli przyjętego w Szwajcarii poziomu ekonomicznego zagrożenia [31].

Ze względu na potencjalną wydajność, brak toksyczności i w pewnych przypadkach trwałość oraz wybiórczość, feromony epideiktyczne wydają się być konkretną alternatywą w stosunku do konwencjonalnych metod ochrony roślin. Dogodne wydaje się np. włączenie feromonów epideiktycznych w kompleks z innymi metodami biotechnicznymi, jak np. jednoczesne stosowanie pułapek lub roślin pułapkowych wzmocnionych atraktantami.

Na opracowanie praktycznych zaleceń trzeba będzie jednak trochę poczekać. Nie znana jest na razie formuła chemiczna żadnego feromonu z grupy ODP co uniemożliwia stosowanie tych substancji w wystarczająco dużych ilościach na skalę polową. Inne przeszkody dotyczą zagadnień behawioralnych. Prokopy [55] wymienia wśród nich następujące:

- 1 — zwiększony, fizjologiczny popęd do składania jaj, który może w przypadku braku alternatywnych obiektów „przełamać” awersję do ODP i doprowadzić do składania jaj w obiekty oznakowane (zjawisko powszechnie występujące w laboratorium);
- 2 — przywyknięcie samic do stale obecnego w ich środowisku feromonu;
- 3 — genetyczne przystosowanie (wrodzony brak responsywności) — zjawisko obserwowane wśród laboratoryjnych kultur *C. capitata* [64].

Do tej listy można dodać możliwość wystąpienia dwóch innych zjawisk:

brak okazji do nabycia „doświadczenia” przez porównanie obiektów „czystych” i oznakowanych oraz czasowe obniżenie zdolności różnicowania, związane z warunkami atmosferycznymi (ciśnienie baryczne?) — fenomen obserwowany u nasionnicy jabłkówki [56].

LITERATURA

1. Ables J. R., Vinson S. B., Ellis J. S. — *Host discrimination by Chelonus insularis* (Hym.: Braconidae), *Telenomus heliothidis* (Hym.: Scelionidae) and *Trichogramma pretiosum* (Hym.: Trichogrammatidae). *Entomophaga* 26: 149-156, 1981.
2. Averill A. L., Prokopy R. J. — podane za Prokopym [55].
3. Behan M., Schoonhoven L. M. — *Chemoreception of an oviposition deterrent associated with eggs in Pieris brassicae*. *Entomol. Exp. Appl.* 24: 163-179, 1978.
4. Birch M. C. (red.) — *Pheromones*. North Holland Publ. Comp., Amsterdam, 1974.
5. Bosque C., Rabinovich J. E. — *Population dynamics of Telenomus fariai* (Hymenoptera: Scelionidae), a parasite of Chagas' disease vectors. VII. Oviposition behavior and host discrimination. *Can. Entomol.* 11: 171-180, 1979.
6. Bowdan E. — *Electrophysiological responses of tarsal contact chemoreceptors of the apple maggot fly, Rhagoletis pomonella to salt, sucrose and oviposition-deterrent pheromone*. *J. Comp. Physiol. A* 154: 143-152, 1984.
7. Brantjes N. B. M. — *Prevention of superparasitism of Melandrium flowers (Cariophyllaceae) by Hadena*. *Oecologia* 21: 1-6, 1976.
8. Butenandt A., Beckman R., Stamm D., Heckler E. — *Über den Sexualstoff des Seidenspinners Bombyx mori. Reindarstellung und Konstruktion*. *Z. Naturforsch.* 14: 283-284, 1959.
9. Cirio U. — podane za Prokopym [55].
11. Corbet S. A. — *Mandibular gland secretion of larvae of the fluor moth, Anagasta kuehniella contains an epideictic pheromone and elicits oviposition movement of a hymenopteran parasite*. *Nature (London)* 232: 481-484, 1971.
12. Corbet S. A. — *Oviposition pheromone in larval mandibular glands of Ephestia kuehniella*. *Nature (London)* 243: 537-538, 1973.
13. Crnjar R. M., Prokopy R. J. — *Morphological and electrophysiological mapping of tarsal chemoreceptors of oviposition deterring pheromone in Rhagoletis pomonella*. *J. Insect Physiol.* 28: 393-400, 1982.
14. Dickens J. C., Payne T. L. — *Bark beetle olfaction: pheromone system in Dendroctonus frontalis*. *J. Insect Physiol.* 23: 481-489, 1977.
15. Dixon C. A., Erickson J. M., Kellert D. N., Rothschild M. — *Some adaptations between Danaus plexipus and its host plant, with notes on Danaus chrysippus and Euploea core*. *J. Zool. (London)* 185: 437-467, 1978.
16. Fitt G. P. — *Oviposition behavior of two tephritid fruit flies, Dacus tryoni and Dacus Jarvisi as influenced by the presence of larvae in the host fruit*. *Oecologia* 62: 37-46, 1984.
17. Frankie G. W., Vinson S. B. — *Scent marking of passion flowers in Texas by females of Xylocopa virginica texana*. *J. Kansas Entomol. Soc.* 50: 613-625, 1977.
18. Furniss M. M., Daterman G. E., Kline L. N., Mc Gregor M. D., Trostle G. C., Pettinger L. F., Rudinsky J. A. — podane za Prokopym [55].
19. Furnis M. M., Kline L. N., Schmitz R. F., Rudinsky J. A. — podane za Prokopym [55].
20. Greany P. P., Oatman E. R. — *Analysis of host discrimination in the parasite Orgilus lepidus (Hymenoptera: Braconidae)*. *Ann. Entomol. Soc. Amer.* 65: 377-383, 1972.

21. Hedden R. L., Pitman G. B. — *Attack density regulation: A new approach to the use of pheromones in Douglas fir beetle population management*. J. Econom. Entomol. 71: 633-637, 1978.
22. Hislop R., Prokopy R. J. — *Mite predator responses to prey and predator-emitted stimuli*. J. Chem. Ecol. 7: 895-908, 1981.
23. Hokyo N., Kiritani K. — *Oviposition behaviour of two egg parasites, Ascolus mitsukurii Ashmen and Telenomus nakagawai Watanabe (Hym. Proctotrupeoidea, Scelionidae)*. Entomophaga 11: 191-201, 1966.
24. Hölldoler B. K., Wilson E. O. — *The multiple recruitment system of the African weaver ant Oecophylla longinoda*. Behav. Ecol. Sociobiol. 3: 19-60, 1978.
25. Hurter J. B., Katsoyannos B., Boller E. F., Wirz P. — *Beitrag zur Anreicherung und teilweisen Reinigung des eiablagverhindernden Pheromons der Kirschenfliege, Rhagoletis cerasi L. (Dip. Trypetidae)*. Z. Angew. Entomol. 80: 50-56, 1976.
26. Jaffé K., Bazire-Benazet M. B., Howse P. E. — *An integumentary pheromone-secreting gland in Atta sp.: territorial marking with a colony-specific pheromone in Atta cephalotes*. J. Insect Physiol. 25: 833-839, 1979.
27. Javahery M. — podane za Bosque i Rabinovich [5].
28. Karlson P., Lüscher M. — *„Pheromones“: a new term for a class of biologically active substances*. Nature (London) 183: 55-56, 1959.
29. Katsoyannos B. I. — *Oviposition-detering, male-arresting, fruit-marking pheromone in Rhagoletis cerasi*. Environ. Entomol. 4: 801-807, 1975.
30. Katsoyannos B. I., Boller E. F. — *First field application of oviposition deterring pheromone of European cherry fruit fly, Rhagoletis cerasi*. Environ. Entomol. 5: 151-152, 1976.
31. Katsoyannos B. I., Boller E. F. — *Second field application of oviposition deterring pheromone of the European cherry fruit fly, Rhagoletis cerasi*. Z. Angew. Entomol. 89: 278-281, 1980.
32. Kozłowski M. W. — dane niepublikowane.
33. Kozłowski M. W., Lux S., Dmoch J. — *Oviposition behaviour and pod marking in the cabbage seed weevil, Ceutorhynchus assimilis*. Entomol. Exp. Appl. 34: 277-282, 1983.
34. Lacontti J. D., Roth L. M. — *Composition of the odorous secretion of Tribolium castaneum*. Ann. Entomol. Soc. Amer. 46: 281-289, 1953.
35. Lenteren van J. C. — *The development of host discrimination and the prevention of superparasitism in the parasite Pseudeucoila bochei (Hym. Cynipidae)*. Neth. J. Zool. 26: 1-83, 1976.
36. Lenteren van J. C. — *Host discrimination by parasitoids. W: Semiochemicals. Their role in pest control*. D. A. Nordlund et al. (red.). J. Wiley and Sons, New York, ss. 153-179, 1981.
37. Lewis W. J., Jones R. L., Sparks A. N. — podane za Prokopym [55].
38. Lewis W. J., Jones R. L., Gross H. R., Nordlund D. A. — podane za Prokopym [55].
39. Lewis W. J., Nordlund D. A., Gross H. R., Jones R. L., Jones S. L. — podane za Prokopym [55].
40. Matsuda R. — *Morphology and evolution of insect abdomen*. Pergamon Press, Oxford, 1976.
41. Matthews R. W., Matthews J. R. — *Insect behavior*. J. Wiley and Sons, New York, 1978.
42. Mc Neil J. N., Quiring D. T. — *Evidence of an oviposition-detering pheromone in the alfalfa blotch leafminer, Agromyza frontella (Rondani) (Diptera: Agromyzidae)*. Environ. Entomol. 12: 990-992, 1983.
43. Mitchel E. R. (red.) — *Management of insect pests with semiochemicals. Concepts and practice*. Plenum Press, New York, 1981.
44. Nordlund D. R., Lewis W. J. — podane za Prokopym [55].

45. Nordlund D. A., Lewis W. J., Todd J. W., Chalfant R. B. — podane za Prokopym [55].
46. Oshima K., Honda H., Yamamoto I. Y. — podane za Prokopym [55].
47. Palanaswamy P., Seabrook W. D. — *Behavioral responses of the female eastern spruce budworm, Choristoneura fumiferana to the sex pheromone of her own species.* J. Chem. Ecol. 4: 649-655, 1978.
48. Park T. — *Studies in population physiology. III. The effect of conditioned flour upon the productivity and population decline of Tribolium confusum.* J. Exp. Zool. 68: 167-182, 1934.
49. Payne T. L., Coster J. E., Richerson J. V., Edson L. J., Hart E. R. — *Field response of the southern pine beetle to behavioral chemicals.* Environ. Entomol. 7: 578-582, 1978.
50. Peters T. M., Barbosa P. — *Influence of population density on size, fecundity and development rate of insects in culture.* Ann. Rev. Entomol. 22: 431-450, 1977.
51. Price P. W. — *Trails odors: recognition by insect parasitic on cocoons.* Science 170: 546-547, 1970.
52. Price P. W. — *Behavior of the parasitoid Pleolophus basisonus (Hym. Ichneumonidae) in response to changes in host and parasitoid density.* Can. Entomol. 104: 129-140, 1972.
53. Prokopy R. J. — *Evidence for marking pheromone deterring repeated oviposition in apple maggot flies.* Environ. Entomol. 1: 326-332, 1972.
54. Prokopy R. J. — *Oviposition deterring, fruit marking pheromone in Rhagoletis fausta.* Environ. Entomol. 4: 298-300, 1975.
55. Prokopy R. J. — *Epideictic pheromones that influence spacing patterns of phytophagous insects. W: Semiochemicals: Their role in pest control.* D. A. Nordlund et al. (red.). J. Wiley and Sons, New York, ss. 181-212, 1981.
56. Prokopy R. J. — *Oviposition-deterring pheromone system in apple maggot flies. W: Management of insect pests with semiochemicals: Concepts and practice.* E. R. Mitchell (red.). Plenum Press, New York, ss. 477-494, 1981.
57. Prokopy R. J., Koyama J. — *Oviposition site partitioning in Dacus cucurbitae.* Entomol. Exp. Appl. 31: 428-432, 1982.
58. Prokopy R. J., Roitberg B. D. — *Foraging behavior of true fruit flies.* Amer. Sci. 72: 41-49, 1984.
59. Prokopy R. J., Spatcher P. J. — *Location of receptors for oviposition deterring pheromone in Rhagoletis pomonella.* Ann. Entomol. Soc. Amer. 70: 960-962, 1977.
60. Prokopy R. J., Webster R. P. — *Oviposition deterring pheromone: a kairomone for its parasitoid Opilus lectus.* J. Chem. Ecol. 4: 481-494, 1978.
61. Prokopy R. J., Averill A. L., Bordinelli C. M., Bowdan E. S., Cooley S. S., Crnjar R. M., Dundulis E. A., Roitner C. A., Spatcher P. J., Tumilson J. H., Weeks B. L. — *Site of production of an oviposition-deterring pheromone in Rhagoletis pomonella flies.* J. Insect Physiol. 28: 1-10, 1982.
62. Prokopy R. J., Greany P. D., Chambers D. L. — *Oviposition-deterring pheromone in Anastrepha suspensa.* Environ. Entomol. 6: 463-465, 1977.
63. Prokopy R. J., Reissing W. H., Moericke V. — *Marking pheromones deterring repeated oviposition in Rhagoletis flies.* Entomol. Exp. Appl. 20: 170-178, 1976.
64. Prokopy R. J., Ziegler J. R., Wong T. T. Y. — *Deterrence of repeated oviposition by fruit marking pheromone in Ceratitis capitata (Diptera: Tephritidae).* J. Chem. Ecol. 4: 55-63, 1978.
65. Quiring D. T., McNeil J. N. — *Intraspecific larval competition reduces efficacy of oviposition-deterring pheromone in the alfalfa bloch leafminer, Agromyza frontella (Diptera: Agromyzidae).* Environ. Entomol. 13: 675-678, 1984.
66. Rabb R. L., Bradley J. R. — *Marking host by Telenomus sphingis.* Ann. Entomol. Soc. Amer. 63: 1053-1056, 1970.

67. Raina A. K. — *Deterrence of repeated oviposition in sorghum shootfly, Antherigona soccata*. J. Chem. Ecol. 7: 785-798, 1981.
68. Renvick J. A. A., Radke C. D. — *An oviposition deterrent associated with frass from feeding larvae of the cabbage looper, Trichoplusia ni*. Environ. Entomol. 9: 360-360, 1980.
69. Renvick J. A. A., Vitè J. P. — *Bark beetle attractants: mechanisms of colonization by Dendroctonus frontalis*. Nature (London) 244: 1222-1223, 1969.
70. Roitberg B. D., Prokopy R. J. — *Experience required for pheromone recognition by the apple maggot fly*. Nature (London) 292: 540-541, 1981.
71. Rothschild M., Schoonhoven L. M. — *Assessment of egg load by Pieris brassicae*. Nature (London) 266: 352-355, 1977.
72. Safavi M. — *Étude biologique et écologique des hyménoptères parasites des oeufs des punaises des céréales*. Entomophaga 13: 381-495, 1968.
73. Salt G. — *Experimental studies in insect parasitism. V. The sense used by Trichogramma to distinguish between paratized and unparatized hosts*. Proc. Roy. Soc. London ser. B, 122: 57-75, 1937.
74. Schoonhoven L. M., Sparnaay T., van Wissen W., Meerman J. — *Seven week persistence of an oviposition deterring pheromone*. J. Chem. Ecol. 7: 583-588, 1981.
75. Smith D. C., Prokopy R. J. — *Mating behavior in Rhagoletis pomonella. VI. Site of early season encounters*. Can. Entomol. 112: 585-590, 1980.
76. Städler E., Kozłowski M. W. — dane niepubl.
77. Szentesi Á. — *Pheromone-like substances affecting host-related behaviour of larvae and adults in the dry bean weevil, Acanthoscelides obtectus*. Entomol. Exp. Appl. 30: 219-226, 1981.
78. Umeya K. — podane za Prokopym [55].
79. Vinson S. B., Guillot F. S. — *Host marking: source of a substance that results in host discrimination in insect parasitoids*. Entomophaga 17: 241-241, 1972.
80. Vinson S. B., Frankie G. W., Blum M. S., Wheeler J. W. — *Isolation, identification and function of the Dufour gland secretion of Xylocopa virginica texana*. J. Chem. Ecol. 4: 315-323, 1978.
81. Vitè J. P., Renvick J. A. A. — *Inhibition of Dendroctonus frontalis to frontalin by isomers of brevicomin*. Naturwissenschaften 8: 418-419, 1971.
82. White R. A., Agosin M., Franklin M., Webb J. W. — *Bark beetle pheromones: evidence for physiological synthesis mechanisms and their ecological implications*. Z. Angew. Entomol. 90: 255-274, 1980.
83. Wilson F. — *Adult reproductive behaviour in Ascolus basalis (Hymenoptera: Scelionidae)*. Aust. J. Zool. 9: 733-751, 1961.
84. Zimmerman M. — *Oviposition behavior and the existence of an oviposition deterring pheromone in Hylemyia*. Environ. Entomol. 8: 277-279, 1979.

JANUSZ JANISZEWSKI

Instytut Biologii

Uniwersytet im. M. Kopernika

Toruń

TERMOREGULACJA OWADÓW

WSTĘP

Życie organizmów zmiennocieplnych w tym owadów, podlega dużym wpływom temperatury środowiska [6, 7, 8, 56]. Stałocieplność ptaków i ssaków, będąca uniezależnieniem się od warunków termicznych otoczenia, jest znaczącym osiągnięciem ewolucyjnym zwierząt. Należy zaznaczyć, że także niektóre gatunki owadów wykształciły zdolność do utrzymywania temperatury ciała na pewnym określonym poziomie, niezależnie od temperatury środowiska, bądź ilości ciepła metabolicznego. Homeotermia owadów jest jednak, w przeciwieństwie do ptaków i ssaków, zjawiskiem okresowym.

Pierwszym doniesieniem mówiącym o tym, że owady zdolne są do regulowania temperatury ciała, była praca Heatha i Adamsa [27]. Badacze ci, stymulując *Hyles lineata* do lotu na uwięzi, zauważyli, że motyl ten utrzymuje stałą temperaturę tułowia, niezależnie od temperatury otoczenia. Od tego momentu rozpoczął się okres intensywnych badań behawioralnych i fizjologicznych mechanizmów termoregulacyjnych u owadów.

BILANS CIEPLNY OWADA

Między owadem, a otoczeniem występuje ciągła wymiana ciepła. Bilans cieplny organizmu określają następujące czynniki:

A. CIEPŁO POCHODZĄCE Z PRZEMIAN METABOLICZNYCH

Większość energii uwalnianej w procesie przemian metabolicznych pojawia się w organizmie w postaci ciepła. Jednakże niski poziom metabolizmu spoczynkowego u zwierząt zmiennocieplnych powoduje, że organizmy te nie wykonując pracy generują nieznaczne ilości ciepła. Ważący 3,23 g motyl *Pachylia ficus* pozostając w spoczynku w temperaturze otoczenia 22-24°C zużywa 0,85 cm³ tlenu na godzinę [4]. Przyjmując wartość ilorazu oddechowego RQ ok. 0,8 [3] oznacza to produkcję ciepła rzędu 0,005 W.

W związku z tym owad będący w spoczynku i nie wystawiony na działanie promieni słonecznych (brak absorpcji promieniowania cieplnego), ma temperaturę ciała zbliżoną do temperatury otoczenia.

Praca mięśni wymaga znacznego zwiększenia tempa metabolizmu. U owadów wzrost ten jest szczególnie duży w czasie lotu: wspomniany powyżej motyl, gdy leci, podnosi zużycie tlenu ok. 230 krotnie [4]. W rezultacie ciepło pochodzące z metabolizmu mięśni staje się istotnym składnikiem bilansu cieplnego i może podwyższyć temperaturę ciała znacznie ponad temperaturę otoczenia.

B. WYMIANA CIEPŁA PRZEZ PROMIENIOWANIE

Zwierzęta emitują ciepło w postaci długofalowego promieniowania podczerwonego, jednocześnie pochłaniając je z krótkofalowym promieniowaniem słonecznym i promieniowaniem długofalowym pochodzącym od innych obiektów [51].

Absorbacja promieniowania cieplnego przez owada wystawionego na działanie promieni słonecznych jest przyczyną wzrostu temperatury ciała ponad temperaturę otoczenia. Temperatura ciała przebywającego w cieniu chrząszcza *Onymacris rugatipennis* nie różniła się od temperatury powietrza mierzonej 2 cm ponad podłożem. Jednakże po wystawieniu owada na słońce temperatura ciała była o ok. 11-12°C wyższa od temperatury powietrza [22].

Wartość różnicy między temperaturami ciała i otoczenia, pomijając czynniki rozpraszania ciepła, zależy od powierzchni ciała owada, która absorbuje promieniowanie. Jej wielkość jest głównie funkcją rozmiarów organizmu, ale zależy także od ustawienia się zwierzęcia względem promieni słonecznych. Bliższe omówienie tego zagadnienia nastąpi w części poświęconej termoregulacji behawioralnej.

Poza polem, także emisyjność powierzchni absorbującej określa ilość pochłoniętego promieniowania. Z kolei wartość emisyjności danej powierzchni zależy m.in. od jej barwy. U wspomnianego chrząszcza tułów, jak i odwłok są czarne. Inny przedstawiciel tego rodzaju *O. brincki* ma czarny tułów, natomiast odwłok zasłonięty jest białymi pokrywami. W cieniu temperatura obu chrząszczy była równa, nie stwierdzono także różnicy między temperaturą odwłoka oraz tułowia. Po umieszczeniu owadów na słońcu u *O. rugatipennis* temperatura tułowia wzrastała o 10,9, a odwłoka o 12°C, natomiast u *O. brincki* tułów ogrzewał się o 8,5, a odwłok tylko o 4,8°C. Pomalowanie pokryw *O. brincki* czarną farbą powodowało wzrost temperatury odwłoka do wartości obserwowanej u *O. rugatipennis* [22].

C. WYMIANA CIEPŁA NA DRODZE PRZEWODNICTWA

Przewodnictwo cieplne jest wymianą ciepła między częściami układu o różnej temperaturze. Odbywa się ono na drodze przekazywania energii

beładnego ruchu jednym grupom cząsteczek przez inne, przy czym żadne z cząsteczek nie zmieniają swojego położenia. Ilość przewodzonego ciepła zależy z jednej strony od wielkości gradientu temperatury owad-otoczenie, z drugiej strony od powierzchni kontaktu obu tych elementów. Należy także zaznaczyć, że wymiana ciepła na drodze przewodnictwa zależy od przewodności cieplnej danego ośrodka. Powietrze charakteryzuje się stosunkowo małą przewodnością. Tak więc, znajdujące się w ciele niektórych owadów tzw. „worki” powietrzne traktować można jako izolatory utrudniające przewodnictwo ciepła między organizmem a otoczeniem, a także między poszczególnymi częściami ciała [19, 38].

D. WYMIANA CIEPŁA NA DRODZE KONWEKCJI

Konwekcyjna wymiana ciepła, w przeciwieństwie do przewodnictwa cieplnego, polega na przenoszeniu ciepła razem z materią. Naturalna konwekcja zachodzi, gdy ruch ośrodka, w obrębie którego jest przenoszone ciepło, jest wynikiem istnienia gradientów gęstości spowodowanych niejednakową temperaturą różnych okolic ośrodka. Natomiast w przypadku konwekcji wymuszonej, ruch ośrodka spowodowany jest działaniem sił zewnętrznych, np. ciśnienia.

U owadów, podobnie jak u ptaków i ssaków, czynnikiem w dużym stopniu utrudniającym ruch powietrza w warstwach przyległych do ciała, a tym samym ograniczającym konwekcyjną utratę ciepła, jest pokrycie powierzchni ciała włoskami [14, 15, 19].

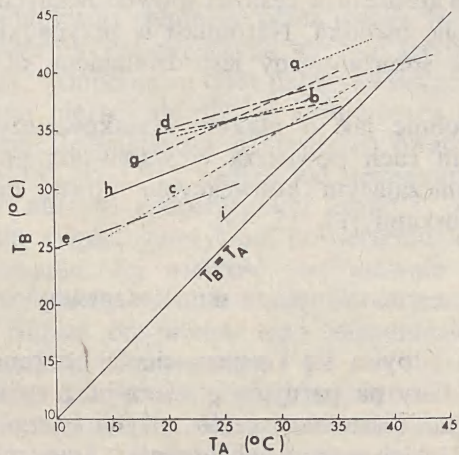
E. UTRATA CIEPŁA NA SKUTEK PAROWANIA

Proces parowania odbywa się kosztem ciepła pobranego przez parującą ciecz ze środowiska. Gdy na parującą powierzchnię zwierzęcia padają promienie słoneczne, tylko nieznaczna część zużytej energii cieplnej pochodzi z ciała zwierzęcia. W takich warunkach organizm traci na drodze parowania niewiele ciepła, lecz akumulacja ciepła pochodzącego z promieniowania słonecznego obniża się. W przypadku, gdy na powierzchnię parującą nie pada słońce, większość ciepła zużywanego podczas parowania pochodzi z organizmu — obniżając jego temperaturę [51]. Nie można jednak przypisać temu zjawisku istotnego i powszechnego znaczenia w procesach termoregulacyjnych owadów. Mellanby [45] wyliczył, że ważący 1 g karaczan, by utrzymać temperaturę ciała na poziomie 40°C, gdy temperatura otoczenia wynosi 45°C, musiałby tracić w ciągu godziny 7% swojej wagi. Oznacza to, że w gorącym środowisku niebezpieczeństwo wysuszenia stanowi równie duże zagrożenie jak przegrzanie [25]. Owady narażone na działanie wysokich temperatur wykształciły szereg przystosowań zabezpieczających je przed zbyt dużą utratą wody. Do najpowszechniejszych należą: kutikula o małej przepuszczalności wody oraz możliwość sterowania otwarciem przetchlinek [54]. W rezultacie utrata ciepła przez parowanie wody stanowi tylko nikły

procent w bilansie cieplnym gatunków zasiedlających gorące obszary [57]. Do wyjątków należy mucha tsetse, *Glossina morsitans*, która poprzez przetłinki odparowuje duże ilości wody, schładzając ciało o blisko 2°C poniżej temperatury otoczenia. Jednakże ten sposób regulacji temperatury ciała występuje tylko wtedy, gdy owad odżywia się krwią i nie jest narażony na niebezpieczeństwo wysuszenia [23].

TERMOREGULACJA BEHAWIORALNA

Na rysunku 1 przedstawiono zależność temperatury ciała od temperatury otoczenia u kilku gatunków owadów. Gatunki te regulują temperaturę wnętrza ciała przez zmianę zachowania się — wykazują termoregulację behawioralną. Z grona przedstawionych przykładów najbardziej precyzyjną termoregulację mają ważki z rodzaju *Libellula* [43], natomiast prawie całkowity brak możliwości termoregulacyjnych wykazano u gąsienic *Manduca sexta*



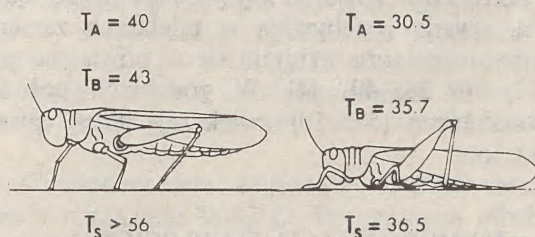
Rys. 1. Zależność między temperaturą ciała (T_B), a temperaturą otoczenia (T_A) u różnych gatunków owadów, podczas gdy wykazują termoregulację behawioralną. a-c — *Schistocerca gregaria*, *Locustana pardalina*, *Psoloessa delicatula* (Orthoptera); d — *Diceroprocta apache* (Homoptera); e — *Syrphus* sp. (Diptera); f, g — *Libellula* sp., *Pachydiplax longipennis* (Odonata); h, i — gąsienice *Hyles lineata* i *Manduca sexta* (Lepidoptera). Całość zestawil Casey [13]

(Lepidoptera) [10]. Jak widać na rysunku 1, poziom, na którym poszczególne gatunki regulują temperaturę ciała jest różny. Zależy on m.in. od wielkości i kształtu zwierzęcia, optymalnej temperatury do lotu oraz pozyskiwania pokarmu, a także od innych, niż temperatura czynników klimatycznych [13].

Istnieje szereg form termoregulacji behawioralnej. Do jednej z nich należy dostosowywanie postawy ciała do położenia słońca [10, 21, 38, 43, 58, 60]. Casey [10] wyliczył, że gdy gąsienica *Hyles lineata* (Lepidoptera) zmienia ustawienie dłuższej osi ciała z prostopadłego na równoległe względem

promieni słonecznych, powierzchnia absorbująca promieniowanie redukuje się ok. 10 krotnie. Ogólnie można stwierdzić, że gdy temperatura powietrza jest poniżej minimalnej wartości umożliwiającej aktywność lokomotoryczną, owady ustawiają się tak, by maksymalna powierzchnia ciała absorbowała promieniowanie cieplne. Z kolei, gdy temperatura otoczenia zbliży się do maksymalnej wartości, która jest tolerowana, owady przyjmują postawy ograniczające absorpcję. Należy zaznaczyć, że u części motyli szczególną rolę odgrywa ustawienie skrzydeł.

Także sposób ustawienia się owada na zajmowanym podłożu ma u niektórych gatunków znaczenie termoregulacyjne. Zagadnienie to można opisać na przykładzie szarańczy pustynnej, *Schistocerca gregaria* [60] (rys. 2). Owad ten, gdy temperatura podłoża wskutek absorpcji promieniowania słonecznego znacznie wzrasta, rozprostowuje nogi i unosi ciało możliwie wysoko ponad grunt. Warstwa powietrza nawet nieznacznie powyżej podłoża charakteryzuje się niższą od niego temperaturą oraz większą prędkością wiatru. W rezultacie uniesienie ciała przyczynia się do wzrostu konwekcyjnej utraty ciepła oraz



Rys. 2. Postawa oraz temperatura ciała (T_B) szarańczy pustynnej, *Schistocerca gregaria*, w zależności od temperatury powietrza (T_A) i podłoża (T_S). Dalsze objaśnienia w tekście [60]

zmniejszenia przewodnictwa ciepła z gruntu. Temperatura owada stojącego na gruncie o temperaturze przekraczającej 56°C wynosiła 43°C (temperatura powietrza 40°C). Przeciwnie zachowuje się szarańcza po południu. O tej porze dnia, gdy temperatura powietrza gwałtownie opada, owad ułatwia przewodnictwo cieplne z podłoża, przylegając do niego możliwie dużą powierzchnią ciała. Gdy temperatura gruntu wynosiła $36,5^\circ\text{C}$, szarańcza była o niecały stopień od niego chłodniejsza, a o przeszło 5°C cieplejsza od powietrza.

Najbardziej jednak rozpowszechnioną gatunkowo i wydaje się najefektywniejszą formą termoregulacji behawioralnej jest selekcja mikronisz środowiskowych [2, 10, 18, 20, 55]. Owady, ze względu na małe rozmiary ciała, są szczególnie predysponowane do wykorzystywania nawet najmniejszych różnic w warunkach biofizycznych zajmowanego obszaru.

Selekcję mikrośrodków w celach termoregulacyjnych najdokładniej poznano u szarańczy wędrownej, *Locusta migratoria* [59]. Wczesnym rankiem, gdy temperatura powietrza jest poniżej minimum dla aktywności lokomotorycznej owada, szarańcza przebywa na roślinach. Owady zwrócone są

grzbietową stroną na wschód. Przebywanie ponad gruntem jest korzystne, gdyż wschodzące słońce dociera do nich wcześniej, poza tym, w tym początkowym okresie dnia, temperatura powietrza przeważsza temperaturę gruntu. W późniejszych godzinach porannych, gdy temperatura podłoża wzrasta ponad temperaturę powietrza, szarańcza schodzi z roślin na ziemię. Przebywa tam przez pewien czas, a następnie, kiedy temperatura ciała wystarczająco wzrośnie, rozpoczyna lot lub inne rodzaje aktywności. W godzinach południowych, ze względu na niebezpieczeństwo przegrzania organizmu, ponownie zajmuje miejsce na roślinach. Wiadomo, że zwiększa w ten sposób konwekcyjną utratę ciepła. Dodatkowo, w warunkach stresu cieplnego, owady szukają miejsc ocienionych. Jak zaznacza Casey [13], opisane zachowanie się szarańczy można z pewnymi modyfikacjami przypisać także motyloom, ważkom i cykadom.

Ze względu na obronę organizmu przed przegrzaniem bardzo ważną formą termoregulacji behawioralnej jest ograniczenie wysiłku mięśniowego w warunkach wysokich temperatur otoczenia. Wraz ze wzrostem temperatury środowiska czas, w którym owady zdolne były do nieprzerwanego lotu, skracał się. Gdy przekroczona zostanie krytyczna wartość temperatury, spontaniczne loty ustają, owady przebywają w miejscach zacienionych, a niepokojone przez eksperymentatora wzbijają się w powietrze na bardzo krótki czas [2, 11, 19, 27, 36, 38, 40, 44]. W godzinach południowych ważki [21, 43, 44] oraz szarańcza [52, 59] zwiększają także procentowy udział szybowania podczas lotu.

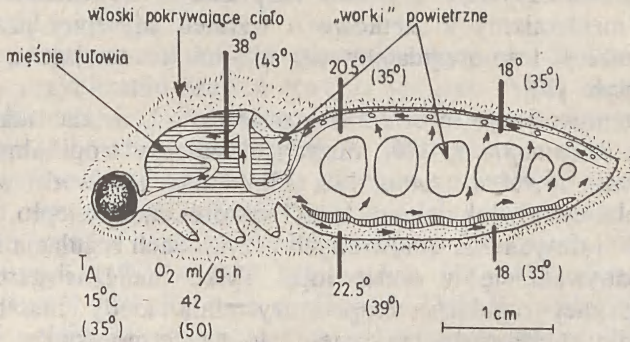
TERMOREGULACJA FIZJOLOGICZNA

Określenie termoregulacja fizjologiczna odnosi się do procesów regulacji wytwarzania i rozpraszania ciepła pochodzącego z przemian metabolicznych. Głównym źródłem ciepła metabolicznego jest termogeneza mięśni lotu. 80-90% energii produkowanej przez kurczące się mięśnie pojawia się w postaci ciepła [42]. W związku z tym realizująca się na bazie endotermii fizjologiczna regulacja temperatury ciała występuje przede wszystkim w okresie lotu i zasadniczo ogranicza się do tułowia.

Teoretycznie, lecący owad może regulować temperaturę tułowia poprzez regulację termogenezy, bądź rozpraszania ciepła do otoczenia. Ponieważ lot wymaga ciągłej i intensywnej pracy mięśni, nie wydaje się prawdopodobne, aby owad regulował w czasie lotu ilość produkowanej energii w związku z wymogami termoregulacyjnymi [30]. Założenie to potwierdza fakt, że u lecących motyli [37], trzmieli [32] i pszczoł [36] poziom metabolizmu nie zmienia się proporcjonalnie do temperatury otoczenia. Gdyby tempo metabolizmu było elementem termoregulacji, powinno ono wzrastać w niższych temperaturach, by wyrównać większą utratę ciepła w tych warunkach. Ilość produkowanego ciepła zmienia się jedynie wraz z prędkością lotu oraz ciężarem ciała i transportowanym ładunkiem (np. nektaru) [17, 42]. Tak więc, nie mając w czasie lotu możliwości regulacji termogenezy,

niektóre owady nabyły zdolność regulacji rozpraszania ciepła do otoczenia.

Fizjologiczny mechanizm regulowania temperatury tułowia wyjaśnił po raz pierwszy Heinrich [29] na przykładzie motyla, *Manduca sexta* (rys. 3).



Rys. 3. Schematyczny przekrój motyla, *Manduca sexta*, ilustrujący czynne w czasie lotu fizjologiczne mechanizmy termoregulacyjne. Zaznaczono temperaturę poszczególnych okolic ciała w temperaturze otoczenia $T_A = 15^\circ\text{C}$ oraz (w nawiasach) w $T_A = 35^\circ\text{C}$. Podano także zużycie tlenu przez lecącego owada w obu temperaturach. Kierunek płynięcia hemolimfy oznaczają małe strzałki. Dalsze objaśnienia w tekście. Zmodyfikowane wg. Heinricha [29].

W czasie lotu w temperaturze otoczenia $15\text{--}35^\circ\text{C}$ owad ten utrzymuje temperaturę tułowia w zakresie $38\text{--}43^\circ\text{C}$. Temperatura odwłoka jest natomiast wprost proporcjonalna do temperatury otoczenia. Obserwacje te były podstawą założenia, że temperatura tułowia jest stabilizowana w wyniku regulacji przekazywania ciepła do odwłoka: w chłodnym otoczeniu jest ono ograniczone, natomiast w warunkach gorąca znacznie się zwiększa. Za zasadniczy sposób przekazywania ciepła Heinrich uznał jego konwekcyjną wymianę wraz z krążącą hemolimfą. Badacz ten, weryfikując powyższe założenia stwierdził, że wpływająca z tułowia do odwłoka hemolimfa jest cieplejsza od powracającej do tułowia, przy czym różnica temperatur zwiększa się wraz ze wzrostem temperatury otoczenia. Jednocześnie wraz ze wzrostem temperatury otoczenia wzrasta częstość pulsacji serca, przyspieszając krążenie hemolimfy. Oznacza to, że w ciepłym otoczeniu duża ilość ciepła przekazywana jest z tułowia do odwłoka wraz z szybko krążącą hemolimfą. Odwłok stanowi „ekran” rozpraszający ciepło — traci on do otoczenia więcej ciepła, niż tułów, który jest pokryty gęstą warstwą włosków, będących izolatorem termicznym. Ochłodzona w odwłoku hemolimfa powraca do tułowia, by ponownie ogrzać się omywając mięśnie. W celu ułatwienia przekazywania ciepła, naczynie limfatyczne, wijąc się, przebiega przez tułów. W chłodnym otoczeniu przekazywanie ciepła między tułowiem, a odwłokiem ogranicza się ze względu na zwolnienie przepływu hemolimfy. Dodatkową izolację stanowią oddzielające obie części ciała przestrzenie wypełnione powietrzem.

Sprawną termoregulację fizjologiczną wykazują także trzmiele. Podczas lotu w temperaturze otoczenia od 2 do 35°C *Bombus vosnesenskii* utrzymuje temperaturę tułowia w zakresie 36-45°C [32]. Zasady termoregulacji zbliżone są do omówionych u *Manduca sexta*: regulowane jest przekazywanie ciepła z tułowia do odwłoka, skąd jest ono rozpraszane do otoczenia. Wydaje się jednak, iż mechanizmy krążeniowe u trzmieli są lepiej przystosowane do pełnienia funkcji termoregulacyjnych, niż ma to miejsce u wspomnianego wyżej motyla [33].

Regulacja temperatury tułowia w czasie lotu została także opisana u *Hyles lineata* (*Lepidoptera*) [11], dużych chrząszczy tropikalnych [5] oraz niektórych ważek, np. *Anax junius* [38, 43]. Także te owady wykorzystują najprawdopodobniej odwłok jako „ekran” rozpraszający ciepło.

We wszystkich dotychczas omówionych przykładach regulacja temperatury ciała owada odbywała się w czasie lotu. Tylko nieliczne gatunki zdolne są do fizjologicznej regulacji temperatury ciała kiedy nie lecą. Także w tym przypadku termoregulacja opiera się na termogenezie mięśni lotu, z tą jednak różnicą, że przedmiotem regulacji jest nie tylko rozpraszanie ciepła, ale również poziom jego produkcji. Królowe trzmieli w czasie inkubacji potomstwa stabilizują temperaturę tułowia na poziomie 35-38°C w zakresie temperatury otoczenia od 3 do 33°C. Jednocześnie w tych samych warunkach temperatura odwłoka różni się maksymalnie o tylko ok. 5°C od temperatury tułowia. Potomstwo ogrzewane jest brzusznią stroną odwłoka. Heinrich [31] uważa, że w opisanym przypadku do jednego z mechanizmów termoregulacyjnych należy regulacja krążenia hemolimfy, tak by maksymalnie dużo ciepła przepływało z tułowia do odwłoka. Z drugiej strony wskazuje on na regulację poziomu metabolizmu w zależności od warunków termicznych otoczenia. Wraz z obniżaniem się temperatury środowiska poziom metabolizmu u inkubujących potomstwo królowych wzrastał. Podobną zdolność mają także pszczoły i wykorzystują ją do stabilizacji temperatury w gniazdach [53]. Również u chrząszcza, *Megasoma elephas*, opisano zwiększenie się metabolizmu w odpowiedzi na spadek temperatury otoczenia [46].

Na zakończenie omawiania mechanizmów termoregulacji fizjologicznej należy zaznaczyć, że owady używają ten rodzaj mechanizmów często naprzemiennie z formami termoregulacji behawioralnej [39, 43].

WPLYW TEMPERATURY NA FUNKCJĘ MIĘŚNI LOTU

Jak wynika z informacji podanych w poprzednim rozdziale, najprecyzyjniejsze mechanizmy termoregulacyjne działają podczas lotu. Ten rodzaj aktywności wymaga bowiem skomplikowanej i dokładnej pracy aparatu mięśniowego. Z kolei niezawodne działanie układu mięśniowego jest możliwe tylko w granicach określonego przedziału temperatur.

Wiadomo, że ruch skrzydeł jest wynikiem działania dwu przeciwstawnych grup mięśni: opuszczających i podnoszących je w czasie lotu. Gdy często-

tliwość ruchu jest duża, czas skurczu obu grup mięśni musi być odpowiednio krótki, by zbyt duża część energii skurczu nie była tracona na rozciągnięcie nie w pełni zrelaksowanego mięśnia antagonisty. W temperaturze 33°C podłużny, grzbietowy mięsień opuszczający skrzydła u *Schistocerca gregaria* kurczy się i rozkurcza w czasie 35 ms, natomiast w 23,5°C czas ten wynosi 52 ms [48].

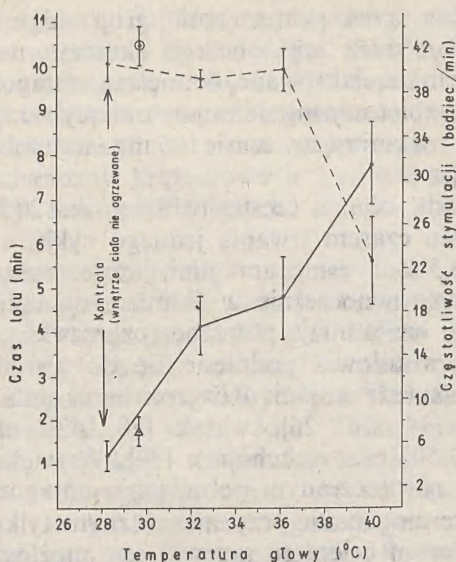
Skrzydła tego owada biją z częstotliwością ok. 20 Hz [61], tak więc 52 ms są w przybliżeniu czasem trwania jednego cyklu ruchu. Oznacza to, że w temperaturze 23,5°C mięśnie antagonistyczne muszą pozostawać niemalże przez cały czas równocześnie w skurczu, co uniemożliwia lot [48].

Przedstawione fakty uzasadniają potrzebę rozgrzewki przed lotem, w wyniku której temperatura tułowia podniesie się do wartości umożliwiającej odpowiednio szybkie skurcze mięśni. Rozgrzewka została opisana u przedstawicieli motyli [12, 14, 16, 26], ważek [38, 43], chrząszczy [5, 49], trzmieli i pszczoł [32, 50] oraz muchówek [39]. W większości przypadków rozgrzewka polega na równoczesnym pobudzaniu antagonistycznych mięśni. Objawia się to dużą termogenezą, przy nieznacznym tylko drżeniu skrzydeł lub tułowia. Podstawowym celem rozgrzewki jest możliwie szybkie podniesienie temperatury wnętrza tułowia. W związku z tym rozgrzewający się owad, w miarę posiadanych możliwości, redukuje przepływ ciepła z tułowia do innych części ciała, w szczególności do odwłoka [5, 32, 38, 43].

ZNACZENIE TEMPERATURY GŁOWY OWADA W REAKCJACH TERMOREGULACYJNYCH

Z doświadczeń przeprowadzonych na zwierzętach stałocieplnych wynika, że mózg wymaga szczególnej ochrony przed przegrzaniem [9]. Zostały także opublikowane prace opisujące ochronę głowy przed przegrzaniem u pszczoły [34, 35]. Owad ten, lecąc w temperaturze 17°C miał głowę o ok. 7°C cieplejszą od otoczenia. Jednakże, gdy lot odbywał się w temperaturze 46°C, głowa była o ok. 2°C zimniejsza. W czasie lotu w gorącym środowisku owady cyklicznie wydzielają kroplę nektaru, którą zawieszały na pewien czas pod głową, a następnie ponownie wchłaniały. Doświadczenia na pszczołach immobilizowanych w temperaturze otoczenia 24°C pokazały, że wydzielanie kropli nektaru następuje, gdy temperatura ogrzewanej przez eksperymentatora głowy osiągnie 46°C. Bezpośrednio po wydzieleniu nektaru temperatura głowy spadała o 4 do 8°C (efekt schładzania przez parowanie). Jednocześnie obniżeniu ulegała także temperatura tułowia. Było to skutkiem biernego przewodzenia ciepła między obu częściami ciała, a także jego konwekcyjnej wymiany wraz z krążącą hemolimfą. Należy zaznaczyć, że ogrzewanie tułowia do temperatury blisko 50°C nie wywoływało wydzielania kropli nektaru [36].

Istotną rolę temperatury głowy w reakcjach termoregulacyjnych karaczana amerykańskiego, *Periplaneta americana*, wykazał Janiszewski [40] (rys. 4). Ogrzewanie wnętrza głowy owada przebywającego w środowisku termo-



Rys. 4. Wpływ temperatury głowy karaczana, *Periplaneta americana*, na częstotliwość stymulacji do lotu (—) oraz czas jego trwania (---). Głowę owada ogrzewano wewnętrznie do różnych temperatur, w warunkach stałej (28,4°C) temperatury otoczenia. Podwieszono na przewodach termopar karaczana podnoszą na wysokość ok. 5 cm. W sytuacji, gdy odnóża nie miały kontaktu z podłożem, owad rozpoczynał ruch skrzydeł. Kiedy ruch ten ustawał, opuszczano owada na ok. sekundę i podnoszono ponownie, co było bodźcem do kontynuowania lotu. Każdą stymulację rejestrowano, co pozwoliło obliczyć jej częstotliwość. Zaprzestawano stymulacji w momencie braku na nią odpowiedzi. Czas, w którym karaczany pozytywnie odpowiadały na stymulację nazwano „czasem lotu”. Δ oznacza częstotliwość stymulacji, a \circ — czas lotu owadów, u których grzałki głowy, ogrzewano okolice zwoju zatęłowiowego. Częstotliwość stymulacji oraz czas lotu w warunkach kontrolnych (brak ogrzewania głowy i tułowia) oznaczono strzałkami. Podano wartości średnie \pm średni błąd średniej arytmetycznej. $n = 10$. Według Janiszewskiego [41]

neutralnym powodowało wyraźne ograniczenie zdolności do lotu (podobne ograniczenie obserwowano u owadów bez wewnętrznie ogrzewanej głowy, lecz umieszczonych w wysokiej temperaturze otoczenia).

W celu poparcia tezy o szczególnym znaczeniu temperatury głowy w kontroli lotu, Janiszewski [41] wykonał serię doświadczeń, w której ogrzewał 3 segment tułowia. Podniesienie temperatury zatęłowia do 40,3°C nie wpłynęło ograniczająco na lot.

Wyniki otrzymane przez Heinricha [34, 35] oraz Janiszewskiego [40] są jak dotychczas jedynymi bezpośrednimi danymi na temat wpływu temperatury głowy na fizjologię i zachowanie się owadów. Należy jednak zaznaczyć, że problem ten został dostrzeżony wcześniej. Świadczą o tym prace Adamsa i Heatha [1], Escha [24] oraz Heinricha [33]. Autorzy ci zaobserwowali, że motyl *Pholus achemon*, pszczoła *Apis mellifera* i trzmieł *Bombus vosnesenskii* w gorącym środowisku wydzielają z narządów gębowych

kropkę płynu. Przypisywano temu faktowi znaczenie termoregulacyjne, nie poparto jednakże tej tezy pomiarami temperatury głowy żywych owadów. Należy także odnotować doświadczenia Caseya i wsp. [16] oraz Hegla i Caseya [28]. Przeprowadzone na dwóch gatunkach motyli: *Malacosoma americanum* oraz *Manduca sexta* udowodniły, że podczas rozgrzewski i lotu temperatury głowy i tułowia stabilizowane są równoległe w wyniku regulacji przekazywania ciepła do odwłoka. Autorzy powyższych prac sugerują, że utrzymanie temperatury mózgu nieco poniżej, lecz możliwie blisko temperatury tułowia musi być istotną cechą adaptacyjną owadów podczas lotu w stosunkowo niskich temperaturach otoczenia.

Być może do ośrodka termoregulacyjnego w centralnym układzie nerwowym owada należą, poza komórkami mózgowymi, także komórki nerwowe zwoju przedtułowiowego, a także innych zwojów. W doświadczeniach przeprowadzonych na motylach *Hyalophora cecropia* Hanegan i Heath [26] umieszczali termodę pomiędzy konektywami łączącymi zwoje przed- i śródtułowiowy. Dla większości pozostających w spoczynku owadów ogrzewanie było bodźcem do rozpoczęcia lotu. Natomiast ogrzewanie osobników będących w trakcie rozgrzewki powodowało w 1/3 przypadków przejście do lotu. Z kolei oziębienie lecącego owada powodowało w każdym przypadku przerwanie lotu. Należy zaznaczyć, że określenie „lot” oznacza okres generowania charakterystycznych dla tego rodzaju aktywności potencjałów mięśniowych. Owady bowiem, ze względu na użytą technikę doświadczalną, były immobilizowane w sposób umożliwiający jedynie poruszanie skrzydłami. Murphy i Heath [47] określali z kolei wrażliwość na zmiany temperatury nie zidentyfikowanych bliżej komórek nerwowych w zwoju przedtułowiowym *P. americana*. Niektóre z badanych neuronów w reakcji na ogrzewanie zwiększały częstotliwość wyładowań, a inne tę częstotliwość zmniejszały, przy czym w obu grupach znajdowały się komórki o szczególnie dużej wrażliwości.

Celem przyszłych prac doświadczalnych powinno być pełniejsze wyjaśnienie neurofizjologicznego podłoża behawioralnych i fizjologicznych reakcji termoregulacyjnych owadów.

LITERATURA

1. Adams P. A., Heath J. E. — *An evaporative cooling mechanism in *Pholus achemon* (Sphingidae)*. J. Res. Lepidoptera 3: 69-72, 1964.
2. Anderson R. V., Tracy C. R., Abramsky Z. — *Habitat selection in two species of short-horned grasshoppers*. Oecologia 38: 359-374, 1979.
3. Bartholomew G. A. — *A matter of size: an examination of endothermy in insects and terrestrial vertebrates*. W: *Insect thermoregulation*. Heinrich B. (red.), str. 45-78. John Wiley and Sons, New York-Chichester-Brisbane-Toronto, 1981.
4. Bartholomew G. A., Casey T. M. — *Oxygen consumption of moths during rest, pre-flight warm-up, and flight in relation to body size and wing morphology*. J. Exp. Biol. 76: 11-25, 1978.

5. Bartholomew G. A., Heinrich B. — *Endothermy in African dung beetles during flight, ball making, and ball rolling*. J. Exp. Biol. 73: 65-83, 1978.
6. Beck S. D. — *Insect thermoperiodism*. Ann. Rev. Entomol. 28: 91-108, 1983.
7. Block W. — *Cold hardiness in invertebrate poikilotherms*. Comp. Biochem. Physiol. 73A: 581-593, 1982.
8. Bursell E. — *Environmental aspects-temperature*. W: *The physiology of insects*. Rockstein M. (red.), 2, str. 1-41. Academic Press, New York-London, 1974.
9. Caputa M. — *Mechanizmy obrony mózgu przed przegrzaniem u człowieka i niektórych innych gatunków ssaków*. Rozprawy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Toruń, 1982.
10. Casey T. M. — *Activity patterns, body temperature and thermal ecology in two desert caterpillars (Lepidoptera: Sphingidae)*. Ecology 57: 485-497, 1976.
11. Casey T. M. — *Flight energetics in sphinx moths: heat production and heat loss in *Hyles lineata* during free flight*. J. Exp. Biol. 64: 545-560, 1976.
12. Casey T. M. — *Flight energetics and heat exchange of gypsy moths in relation to air temperature*. J. Exp. Biol. 88: 133-145, 1980.
13. Casey T. M. — *Behavioral mechanisms of thermoregulation*. W: *Insect thermoregulation*. Heinrich B. (red.), str. 79-114. John Wiley and Sons, New York-Chichester-Brisbane-Toronto, 1981.
14. Casey T. M. — *Energetics and thermoregulation of *Malacosoma americanum* (Lepidoptera: Lasiocampidae) during hovering flight*. Physiol. Zool. 54: 362-371, 1981.
15. Casey T. M., Hegel J. R. — *Caterpillar setae: insulation for an ectotherm*. Science 214: 1131-1133, 1981.
16. Casey T. M., Hegel J. R., Buser Ch. S. — *Physiology and energetics of pre-flight warm-up in the eastern tent caterpillar moth *Malacosoma americanum**. J. Exp. Biol. 94: 119-135, 1981.
17. Casey T. M., Joos B. A. — *Morphometrics, conductance, thoracic temperature, and flight energetics of noctuid and geometrid moths*. Physiol. Zool. 56: 160-173, 1983.
18. Chappell M. A. — *Thermal limitations to escape responses in desert grasshoppers*. Anim. Behav. 31: 1088-1093, 1983.
19. Church N. S. — *Heat loss and body temperatures of flying insects. I. Heat conduction within the body and its loss by radiation and convection*. J. Exp. Biol. 37: 186-212, 1960.
20. Copp N. H. — *Temperature-dependent behaviours and cluster formation by aggregating ladybird beetles*. Anim. Behav. 31: 424-430, 1983.
21. Corbet P. S. — *A biology of dragonflies*. H.F. and G. Witherby Ltd., London, 1962.
22. Edney E. B. — *The body temperature of tenebrionid beetles in the Namib desert of Southern Africa*. J. Exp. Biol. 55: 253-272, 1971.
23. Edney E. B., Barrass R. — *The body temperature of the tsetse fly, *Glossina morsitans* Westwood (Diptera, Muscidae)*. J. Insect. Physiol. 8: 469-481, 1962.
24. Esch H. — *Body temperature and flight performance of honey bees in a servo-mechanically controlled wind tunnel*. J. Comp. Physiol. 109: 265-277, 1976.
25. Gunn D. L., Notley F. B. — *The temperature and humidity relations of the cockroach. IV. Thermal death-point*. J. Exp. Biol. 13: 28-34, 1936.
26. Hanegan J. L., Heath J. E. — *Temperature dependence of the neural control of the moth flight system*. J. Exp. Biol. 53: 629-639, 1970.
27. Heath J. E., Adams P. A. — *Temperature regulation in the sphinx moth during flight*. Nature 205: 309-310, 1965.
28. Hegel J. R., Casey T. M. — *Thermoregulation and control of head temperature in the sphinx moth, *Manduca sexta**. J. Exp. Biol. 101: 1-15, 1982.
29. Heinrich B. — *Temperature regulation of the sphinx moth, *Manduca sexta*. II. Regulation of heat loss by control of blood circulation*. J. Exp. Biol. 54: 153-166, 1971.

30. Heinrich B. — *Thermoregulation in endothermic insects*. Science 185: 747-756, 1974.
31. Heinrich B. — *Thermoregulation in bumblebees. I. Brood incubation by Bombus vosnesenskii queens*. J. Comp. Physiol. 88: 129-140, 1974.
32. Heinrich B. — *Thermoregulation in bumblebees. II. Energetics of warm-up and free flight*. J. Comp. Physiol. 96: 155-166, 1975.
33. Heinrich B. — *Heat exchange in relation to blood flow between thorax and abdomen in bumblebees*. J. Exp. Biol. 64: 561-585, 1976.
34. Heinrich B. — *Keeping a cool head: honeybee thermoregulation*. Science 205: 1269-1271, 1979.
35. Heinrich B. — *Mechanisms of body-temperature regulation in honeybees, Apis mellifera. I. Regulation of head temperature*. J. Exp. Biol. 85: 61-72, 1980.
36. Heinrich B. — *Mechanisms of body-temperature regulation in honeybees, Apis mellifera. II. Regulation of thoracic temperature at high air temperature*. J. Exp. Biol. 85: 73-87, 1980.
37. Heinrich B., Casey T. M. — *Metabolic rate and endothermy in sphinx moths*. J. Comp. Physiol. 82: 195-206, 1973.
38. Heinrich B., Casey T. M. — *Heat transfer in dragonflies: „fliers” and „perchers”*. J. Exp. Biol. 74: 17-36, 1978.
39. Heinrich B., Pantle C. — *Thermoregulation in small flies (Syrphus sp.): basking and shivering*. J. Exp. Biol. 62: 599-610, 1975.
40. Janiszewski J. — *The temperature of the head, thorax and abdomen of Periplaneta americana during rest and flight at high ambient temperatures*. J. Therm. Biol. 9: 177-181, 1984.
41. Janiszewski J. — *The effect of head heating on the flight activity of the cockroach*. Experientia 41: 1199-1200, 1985 (w druku).
42. Kammer A. E., Heinrich B. — *Insect flight metabolism*. W: *Advances in insect physiology*. Treherne J. E., Berridge M. J., Wigglesworth V. B. (red.), 13, str. 133-228. Academic Press, London-New York-San Francisco, 1978.
43. May M. L. — *Thermoregulation and adaptation to temperature in dragonflies (Odonata: Anisoptera)*. Ecol. Monogr. 46: 1-32, 1976.
44. May M. L. — *Thermal adaptations of dragonflies*. Odonatologica 7: 27-47, 1978.
45. Mellanby K. — *The influence of atmospheric humidity on the thermal death point of number of insects*. J. Exp. Biol. 9: 221-231, 1932.
46. Morgan K. R., Bartholomew G. A. — *Homeothermic response to reduced ambient temperature in a scarab beetle*. Science 216: 1409-1410, 1982.
47. Murphy B. F., Heath J. E. — *Temperature sensitivity in the prothoracic ganglion of the cockroach, Periplaneta americana, and its relationship to thermoregulation*. J. Exp. Biol. 105: 305-315, 1983.
48. Nevelle A. C., Weis-Fogh T. — *The effect of temperature on locust flight muscle*. J. Exp. Biol. 40: 11-121, 1963.
49. Nicolson S. W., Louw G. N. — *Preflight thermogenesis, conductance and thermoregulation in the protea beetle, Trichosietha fascicularis (Scarabaeidae: Cetoniinae)*. South Afr. J. Science 76: 124-126, 1980.
50. Nicolson S. W., Louw G. N. — *Simultaneous measurement of evaporative water loss, oxygen consumption, and thoracic temperature during flight in a carpenter bee*. J. Exp. Zool. 222: 287-296, 1982.
51. Richards S. A. — *Temperature regulation*. Wykeham Publ. Ltd., London, 1973.
52. Roffey J. — *Observations on gliding in the desert locust*. Anim. Behav. 11: 359-366, 1963.
53. Seeley T., Heinrich B. — *Regulation of temperature in the nests of social insects*. W: *Insect thermoregulation*. Heinrich B. (red.), str. 159-234. John Wiley and Sons, New York-Chichester-Brisbane-Toronto, 1981.

54. Shaw J., Stobbert R. H. — *The water balance and osmoregulatory physiology of the desert locust (Schistocerca gregaria) and other desert and xeric arthropods*. Symp. Zool. Soc. London 31: 15-38, 1972.
55. Shelly T. E. — *Comparative foraging behavior of light-versus shaded-seeking adult damselflies in a lowland neotropical forest (Odonata: Zygoptera)*. Physiol. Zool. 55: 335-343, 1982.
56. Sømme L. — *Supercooling and winter survival in terrestrial arthropods*. Comp. Biochem. Physiol. 73A: 519-543, 1982.
57. Stower W. J., Griffiths J. F. — *The body temperature of the desert locust (Schistocerca gregaria)*. Ent. Exp. Appl. 9: 127-178, 1966.
58. Tracy C. R., Tracy B. J., Dobkin D. S. — *The role of posturing in behavioural thermoregulation by black dragons (Hagenius brevistylus Selys, Odonata)*. Physiol. Zool. 52: 565-571, 1979.
59. Uvarov B. — *Grasshoppers and locust. A handbook of general acridology*. Centre for Overseas Pest Research, London, 1977.
60. Waloff Z. — *Field studies on solitary and transiens. desert locusts in the Red Sea area*. Anti-Locust Bull. 40: 1-93, 1963.
61. Weis-Frogh T. — *Biology and physics of locust flight. II. Flight performance of desert locust (Schistocerca gregaria)*. Phil. Trans. R. London B239: 459-510, 1956.

WOJCIECH ZMYŚŁOWSKI

Instytut Biocybernetyki i
Inżynierii Biomedycznej, PAN

STEFAN KASICKI

Instytut Biologii
Doświadczalnej, PAN
Warszawa

MODEL GENERATORA RDZENIOWEGO RUCHÓW LOKOMOCYJNYCH CZWORONOGA

WSTĘP

Poznanie struktury i algorytmów działania układu nerwowego jest jednym z ważniejszych zadań badawczych nauk przyrodniczych. W ostatnim okresie badania układu nerwowego są prowadzone nie tylko metodami nauk biologicznych, ale także i metodami nauk ścisłych. Wynika to nie tylko ze względów poznawczych, lecz również z dążenia do uzyskania danych dla opracowania nowych metod rozwiązywania problemów technicznych z zakresu przetworzenia informacji i sterowania.

Uzasadnienie celowości wykorzystywania danych o procesach zachodzących w układzie nerwowym dla opracowywania metod rozwiązywania problemów technicznych nie jest celem naszej pracy, tym niemniej takie postępowanie można uzasadnić tym, że w wyniku długotrwałego procesu ewolucji w układzie nerwowym wykształciły się rozwiązania, o których można sądzić, że są rozwiązaniami bliskimi rozwiązaniom optymalnym.

W klasie zadań sterowania rozwiązywanych przez układ nerwowy do najważniejszych i najbardziej interesujących należy sterowanie ruchem, a w tym zadanie sterowania ruchom lokomocyjnym. Dotychczasowe badania prowadzone metodami biologii doświadczalnej (badania anatomiczne i elektrofizjologiczne) pozwoliły zebrać wiele danych o budowie układu ruchowego, jak i o procesach w nim zachodzących w trakcie wykonywania ruchów. Tym niemniej dokładna struktura układu ruchowego, algorytmy jego pracy i mechanizmy będące podstawą procesu syntezy sterowań są ciągle niedostatecznie poznane. Sytuacja ta jest spowodowana zarówno złożonością problemu jak i ograniczonymi możliwościami badań prowadzonych wyłącznie metodami biologii doświadczalnej. Badania te są w zasadzie badaniami relacji wejście-wyjście układów neuronalnych i w przypadku tak złożonego układu jak układ nerwowy nie są wystarczające dla identyfikacji algorytmów jego działania. Konieczny jest tu współdziałanie nauk ścisłych, a zwłaszcza wykorzystanie metod modelowania matematycznego i fizycznego. Oczywiście, z uwagi na złożoność badanego obiektu (liczbę elementów) modelowanie

takie podlega ograniczeniom. Ograniczenia te nie wykluczają jednak możliwości uzyskiwania istotnych wyników, ponieważ istniejące obecnie systemy komputerowe pozwalają modelować sieci neuropodobne złożone z setek i tysięcy elementów. Własności funkcjonalne struktur neuronalnych określa nie tylko liczba elementów, ale przede wszystkim zasada organizacji (struktura połączeń) i zasada (algorytm) oddziaływania na siebie poszczególnych podukładów i elementów neuronalnych w ramach tych podukładów, a zatem modelowanie nie musi być prowadzone „w skali 1:1”.

Celowość modelowania jest kwestionowana przez niektórych neurofizjologów, przy czym często to stanowisko uzasadnia się brakiem odpowiednich danych, a rolę modelowania widzi się jedynie w „stymulacji procesów myślowych” [por. 1]. Takie stanowisko uważamy za niewłaściwe, ponieważ w przypadku tak złożonego obiektu jak układ nerwowy zadanie identyfikacji struktury jego podukładów i algorytmów ich działania nie może być, jak już zaznaczono, rozwiązane tylko metodą badania relacji wejście-wyjście, a wymaga procesu formułowania i weryfikowania hipotez w sposób ścisły — w tym badania warunków realizacji proponowanych algorytmów. Można to osiągnąć tylko metodami modelowania matematycznego i fizycznego.

W pracy będą omówione wyniki modelowania generatora rdzeniowego ruchów lokomocyjnych czworonoga oraz zostaną sformułowane propozycje dotyczące jego budowy.

PODSTAWY NEUROFIZJOLOGICZNE

W układzie nerwowym wyróżnia się szereg podukładów związanych z realizacją poszczególnych funkcji. Jedną z podstawowych funkcji organizmów zwierzęcych jest ruch. Sterowanie ruchami jest realizowane przez podukład funkcjonalny układu nerwowego, który dalej będziemy nazywali układem ruchowym. Układ sterujący ruchem lokomocyjnym jest z kolei podukładem funkcjonalnym układu ruchowego.

Dla układu nerwowego charakterystyczna jest zasada organizacji, w myśl której żadna ze struktur neuronalnych nie działa w izolacji od pozostałych struktur, a każda z nich współuczestniczy w realizacji nie jednej, lecz wielu funkcji współdziałając z pozostałymi strukturami. Proces sterowania ruchem lokomocyjnym jest realizowany w wyniku odpowiedniego pobudzenia i sprzęgnięcia szeregu struktur neuronalnych układu ruchowego w jedną funkcjonalną całość. W skład tak rozumianego układu sterującego wchodzi struktury neuronalne rdzenia kręgowego (generator rdzeniowy ruchów lokomocyjnych) i pnia mózgu, jak i wyższe hierarchicznie struktury podkorowe i korowe oraz mózdzek [2, 3, 4, 5, 6, 7].

Stosunkowo najlepiej są poznane budowa i algorytmy pracy struktur neuronalnych rdzenia kręgowego. Już na przełomie XIX i XX wieku stwierdzono, że odizolowana od wpływów ponadrdzeniowych część rdzenia kręgowego może wywołać naprzemienne — rytmiczne ruchy zginania i prostowania tylnych kończyn psa przy odpowiednim ustawieniu ciała i kończyn

[3, 8, 9, 10] pod wpływem określonych bodźców zewnętrznych. Możliwość wywołania przez struktury rdzenia kręgowego naprzemiennych ruchów kończyn została potwierdzona przez późniejsze badania na chronicznych zwierzętach rdzeniowych [11, 12, 13]. Również drażnienie elektryczne zstępujących szlaków rdzenia [14], korzonków grzbietowych [15] czy dożylnie podawanie DOPA [16] może wywołać naprzemienne ruchy kończyn zwierzęcia rdzeniowego. Wydaje się, że stosowane bodźce (elektryczne, chemiczne czy mechaniczne) stwarzają warunki niezbędne do pobudzenia struktur rdzenia kręgowego umożliwiającego wywołanie cyklicznych ruchów kończyn. Dane te pozwalają przyjąć, że sieci neuronalne rdzenia kręgowego czworonoga odizolowane od wpływów nadrdzeniowych są w stanie generować przebiegi okresowe, które jako sygnały sterujące wywołują naprzemienną czynność prostowników i zginaczy. Brak odpowiednich danych ilościowych sprawia, że trudno jest jednak określić, jak dalece „lokomocja” zwierzęcia rdzeniowego różni się od lokomocji normalnego zwierzęcia. Zaburzeniom ulegają przede wszystkim momenty czasowe włączania i wyłączenia mięśni oraz rozkład intensywności pobudzenia mięśni, jednak podstawowe cechy wzorca są zachowane [12]. Choć wzorzec czynności mięśni niezupełnie odpowiada wzorcowi obserwowanemu u normalnego zwierzęcia, tym niemniej jest on o wiele bardziej zróżnicowany, niż forma zwykłej naprzemiennej aktywności zginaczy i prostowników, a niektóre jego cechy, w porównaniu z normą, są wręcz niezmiennione [17]. Z przedstawionych danych wynika, że już w rdzeniu kręgowym istnieją sieci neuronalne mogące generować sterowania ruchami lokomocyjnymi.

Omówimy obecnie niektóre zagadnienia związane z udziałem struktur nadrdzeniowych w procesie sterowania ruchem lokomocyjnym. Usunięcie kory czołowej powoduje jedynie zmniejszenie aktywności ruchowej, zwierzę porusza się w środowisku swobodnie i adekwatnie do sytuacji. Odkorowane koty (z zachowanymi jądrami podstawy) mogą również przejawiać okresy spontanicznej lokomocji, wykazując umiejętność omijania przeszkód [18]. U zwierząt z usuniętym jądrem ogoniastym występuje zjawisko niepoohamowanego podążania za obiektem w polu widzenia [18]. Natomiast lezje w obszarze śródmózgowia (między innymi jądro międzykonarowe) powodują, iż zwierzę nie może się zatrzymać nawet gdy napotyka na przeszkodę. Podstawowe dla wywołania i zachowania lokomocji struktury są umieszczone w międzymózgowiu i śródmózgowiu.

Wyniki badań prowadzonych metodami lezji i elektrostymulacji pozwoliły stwierdzić, że drażnienie pewnych obszarów śródmózgowia, międzymózgowia, jądra klinopodobnego i pnia mózgu, u zwierząt, u których wykonano cięcia powyżej tych obszarów, wywołuje ruchy lokomocyjne [17, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26].

Przedstawione wyniki nie dają odpowiedzi na pytanie, czy wystąpienie ruchu lokomocyjnego jest wynikiem pobudzenia elementów neuronalnych ulokowanych w opisanych rejonach, czy też wynikiem pobudzenia szlaków przechodzących przez te rejony. Można jednak przyjąć, że rdzeń kręgowy zawiera podstawowe obwody funkcjonalne systemu generującego sterowania

ruchem lokomocyjnym, a ośrodki nadrdzeniowe, w przypadku ruchów stereotypowych nie wymagających adaptacji do warunków środowiska, spełniają rolę ośrodków decyzyjnych, inicjujących lokomocję i określających sposób (wzorzec) poruszania się. Ośrodki te generują sygnały zapewniające takie sprzęgnięcie i pobudzenie struktur rdzeniowych, że możliwe jest wystąpienie pomiędzy tymi strukturami przepływu sygnałów, które prowadzą ostatecznie do generacji wymaganych sterowań.

Obecny stan wiedzy nie daje możliwości określenia jakiegokolwiek w pełni zweryfikowanego anatomicznie i fizjologicznie układu neuronalnego, który tworzyłby system generatora rdzeniowego i struktur nadrdzeniowych odpowiedzialnych za generację sterowań w ruchu lokomocyjnym czworonoga. Można jedynie stwierdzić, że system sieci neuronalnych rdzenia kręgowego i jego dróg wstępujących i zstępujących potencjalnie spełnia warunki stawiane układom generującym okresowe funkcje czasu. W sieciach interneuronów Ia [27], komórek Renshawa [28], w komórkach szlaków rdzeniowo-mózdkowych [2, 6], rdzeniowo-siateczkowato-mózdkowych [7], komórkach Purkinjego [29], neuronach jąder mózdzku [30] oraz neuronach substancji siateczkowej [31], przedsionka [32] czy jądra czerwienego [33] występują fazowe formy aktywności w trakcie ruchu lokomocyjnego. W niektórych z tych sieci fazowa aktywność występuje również wtedy, gdy elementy wykonawcze (mięśnie) są wyłączone metodą kuraryzacji, to znaczy gdy z obwodu nie dochodzą do mózgu cykliczne sygnały czuciowe.

MOŻLIWA STRUKTURA GENERATORA RDZENIOWEGO

Rozważania prowadzące do sformułowania propozycji struktury generatora rdzeniowego muszą obejmować analizę warunków, które ten układ ma spełniać, analizę danych biologicznych oraz analizę wyników symulacji struktur neuronalnych i wyników badania ich własności metodami modelowania matematycznego.

Zadaniem generatora jest wytworzenie sterowań w postaci ciągów impulsów, które podane poprzez nerwy na włókna mięśniowe powodują skurcze mięśni umożliwiające wykonanie ruchu o parametrach (na przykład wzorzec ruchu, prędkości itp.) określonych przez nadrdzeniowe układy decyzyjne.

Dla tych sterowań przyjmujemy oznaczenie $u_{ij}(t)$, gdzie: $j = 1, 2, \dots, n$ — numer mięśnia, $i = 1, 2, \dots, m_j$ — numer motoneuronu, $u_{ij}(t)$ jest częstotliwością chwilową ciągu impulsów podawanego z i -tego motoneuronu odpowiadającego j -temu mięśniowi na włókna mięśniowe.

Funkcje $u_{ij}(t)$ są funkcjami okresowymi przyjmującymi wartości zerowe w tych przedziałach czasu, w których dany motoneuron (jednostka ruchowa) nie jest pobudzony. Spełniony jest warunek $0 < u_{ij}(t) < M$, gdzie M — liczba. Częstotliwość pracy jednostek ruchowych w ruchu lokomocyjnym jest rzędu 30-60 Hz w całym przedziale czasu, w którym jednostka jest pobudzona. Na początku każdego ciągu impulsów obserwuje się krótkie serie (po 2, 3 impulsy) w odstępach mniejszych niż średnio w całej serii. Częstotliwość

wyładowań motoneuronów prawdopodobnie nie zmienia się z szybkością ruchu [34], a zmienna jest jedynie liczba czynnych jednostek, przy czym proces rekrutacji jednostek podlega tak zwanej zasadzie wielkości [35]. Wzorce rekrutacji jednostek ruchowych muszą spełniać cały szereg warunków wynikających z zapotrzebowania na momenty sił rozwijanych przez poszczególne mięśnie oraz na sposób koordynacji poszczególnych mięśni w czasie, co z kolei określa warunki na czasy trwania pobudzenia poszczególnych jednostek ruchowych i mięśni oraz relacje pomiędzy tymi czasami. Dopuszczalna jest pewna zmienność sygnału sterującego, tym niemniej istnieją określone granice tej zmienności dla każdego sposobu poruszania się i co więcej, przekroczenie tych granic praktycznie uniemożliwia wykonanie ruchu.

Generator rdzeniowy jako układ sterujący sam musi być układem sterowalnym. Sterowalność jest oczywiście niezbędna dla uzyskania różnych sposobów poruszania się, jak i dla realizacji danego sposobu poruszania się z różnymi prędkościami i w różnych warunkach (adaptacja do otoczenia). W niniejszej pracy będziemy uwzględniali jedynie te aspekty sterowalności generatora rdzeniowego, które zapewniają realizację różnych sposobów poruszania się i umożliwiają regulację czasów trwania czynności poszczególnych mięśni.

Generator rdzeniowy musi zapewniać nie tylko naprzemienną czynność poszczególnych grup mięśni zginaczy i prostowników i odpowiednie relacje czasowe pomiędzy grupami mięśni obsługujących różne stawy, lecz także subtelne relacje czasowe (w sensie relacji pomiędzy momentami włączania i wyłączania mięśni) pomiędzy mięśniami działającymi synergistycznie [36, 37, 38].

Podsumowując, generator rdzeniowy rozwiązuje niesłychanie złożone zadanie wyznaczenia czasów włączenia i wyłączenia jednostek ruchowych kilkudziesięciu mięśni kończyn (pomijamy mięśnie tułowia), przy czym dla ruchu lokomocyjnego nie obowiązuje w pełni zasada równoczesnego działania mięśni synergistycznych, jak ma to miejsce w niektórych ruchach dowolnych. Zadanie to jest rozwiązywane w wielu wariantach dla różnych sposobów poruszania się i nadto musi być zapewniona możliwość sterowania procesem dla uzyskania możliwości wykonywania ruchów ze zmienną prędkością (zadanie adaptacji do zmian otoczenia nie będzie rozważane).

System rozwiązujący takie zadanie nie może działać na zasadzie obliczania sterowań „on line”, algorytm działania powinien być „zaszyty” w jego strukturze. Jak już wspomniano, generator rdzeniowy dla spełnienia stawianych mu wymagań powinien sam być układem sterowalnym o takich własnościach, że sterowanie sygnałem opisującym ruch, który ma być wykonany, powoduje wygenerowanie sterowań właściwych dla tego ruchu. Sygnały nadrdzeniowe powinny móc oddziaływać na sygnał wyjściowy zarówno bezpośrednio według relacji wejście-wyjście przy danej funkcji przenoszenia, jak i pośrednio poprzez oddziaływanie na tę funkcję przenoszenia, czyli na strukturę generatora. Oddziaływanie pierwszego typu mogłoby umożliwiać zmianę szybkości poruszania się w ramach konkretnego typu lokomocji, gdy oddziaływanie drugiego typu, wpływając na strukturę, umożli-

wiałoby zmianę sposobu poruszania się. Dane o oddziaływaniach struktur nadrdzeniowych na generator rdzeniowy są raczej nieliczne, tym niemniej można założyć, że oddziaływania te niosą informację o decyzji wykonania ruchu lokomocyjnego i sposobie poruszania się, a nie określają szczegółowego rozkładu aktywności mięśni.

Pomimo intensywnych badań anatomicznych i elektrofizjologicznych rdzenia kręgowego i zachodzących w nim zjawisk, nie ma jak dotąd danych wystarczających dla sformułowania modelu generatora rdzeniowego. Istniejące dane pozwalają jedynie na sformułowanie wniosku, że generator rdzeniowy powstaje jako system funkcjonalny w wyniku sprzęgnięcia podukładów neuronalnych rdzenia kręgowego. Nie ma jednak danych pozwalających przypisać funkcję generacji określonym strukturom rdzenia kręgowego, i co więcej szereg układów neuronalnych rdzenia kręgowego nie zostało jeszcze w ogóle zidentyfikowanych.

Tak więc wszelkie rozważania na temat struktury generatora rdzeniowego mogą mieć jedynie charakter hipotez formułowanych na podstawie przesłanek wynikających z badań elektrofizjologicznych i anatomicznych, oraz analizy warunków, które układ ten musi spełniać. Z uwagi na trudności przy weryfikacji tych hipotez metodami biologicznymi znaczenia nabiera możliwość ich weryfikowania metodami modelowania matematycznego i fizycznego.

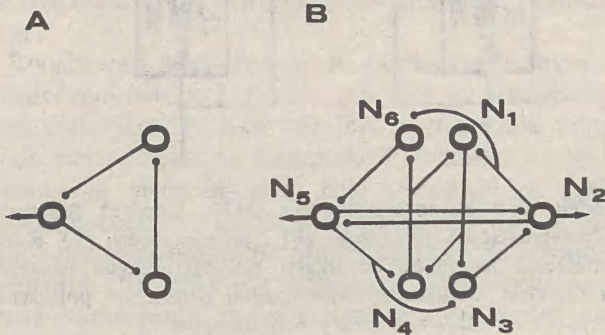
W trakcie lokomocji obserwowana jest fazowa czynność w szeregu elementów neuronalnych rdzenia kręgowego. Oczywiście fazowo aktywne są motoneurony alfa, interneurony Ia, komórki Renshawa. Aktywność fazowa występuje także w komórkach szlaków własnych rdzenia kręgowego, a także interneuronach warstw VI-IX. Wiadomo także, że u preparatów rdzeniowych, kuraryzowanych (dla usunięcia ruchu jako źródła czuciowej aktywności cyklicznej) obserwuje się fazową aktywność interneuronów Ia po podaniu DOPA [39]. Stymulacja elektryczna wysokoprogowych aferentów kończyn przednich wywołuje sekwencję hamowań i pobudzeń motoneuronów alfa kończyn tylnych, drogi wstępujące rdzenia kręgowego mogą przekazywać informację o stanie kończyn tylnych do sieci neuronalnych zarządzających kończynami przednimi [40, 41]. Pozwala to przyjąć założenie, że w skład generatora rdzeniowego wchodzi sieci neuronalne rdzenia kręgowego odpowiadające poszczególnym mięśniom sprzęgnięte poprzez system interneuronów i szlaków własnych rdzenia kręgowego. Przemawiają za tym także dane, że szlaki wstępujące przekazujące informację o stanie sieci neuronalnych w zgrubieniu łądźwiowym dają kolaterale w zgrubieniu piersiowym (szlak rdzeniowo-siatkowo-mózdkowy), a szlaki przekazujące informację o stanie sieci neuronalnych odpowiadających kończynom przednim mają również projekcje do odcinków łądźwiowych rdzenia [42].

Nie wiemy, czy generator rdzeniowy realizuje wszystkie funkcje związane z generacją sterowań, to znaczy określa wszystkie cechy sygnału sterującego na podstawie sterowań tonicznych z układów nadrdzeniowych czy też jego rola ogranicza się jedynie do wyznaczenia wzorca czynności mięśni dla danego sposobu poruszania się, a sposób koordynacji kończyn jest wyzna-

czony przez układ nadrzędny, będący także generatorem, jednak określającym tylko sposób poruszania się. Różnica pomiędzy tymi dwoma rozwiązaniami polega na tym, że w pierwszym przypadku struktury nadrzędniowe zadawałyby sygnał inicjujący ruch i rozkład pobudzenia tonicznego struktur rdzeniowych taki, że określałby on całkowicie wzorec ruchu. W drugim przypadku struktury nadrzędniowe zadawałyby sygnały inicjujące, sygnały toniczne i sygnały fazowe określające rodzaj ruchu. Na ich podstawie struktury rdzeniowe generowałyby sterowania, przy czym brałyby one udział w wyznaczaniu cech określających wzorec czynności mięśni właściwy dla danego sposobu poruszania się, czyli dokonywałyby „rozpisania” wzorca określającego rodzaj ruchu na wzorce czynności poszczególnych mięśni.

Reasumując, w pierwszym przypadku generator rdzeniowy byłby całkowicie „rozłożony” na poziomie rdzenia kręgowego, a w drugim przypadku byłby systemem hierarchicznym złożonym z dwu podukładów generatora: nadrzędniowego i rdzeniowego. Niezależnie jednak od tego, które z tych rozwiązań jest zrealizowane w układzie nerwowym, dalsze rozważania wymagają analizy potencjalnych możliwości generacji w sieciach neuronalnych złożonych wzorców czasowo-przestrzennych (wektorowych funkcji czasu) oraz zbadania możliwości realizacji przy pomocy sieci neuronalnych sterowalnych układów generujących.

Jak wynika z badań prowadzonych metodami modelowania matematycznego i fizycznego, np. [43, 44, 45] podstawowym warunkiem generacji przebiegów okresowych w sieciach złożonych z aktywnych elementów neuro-



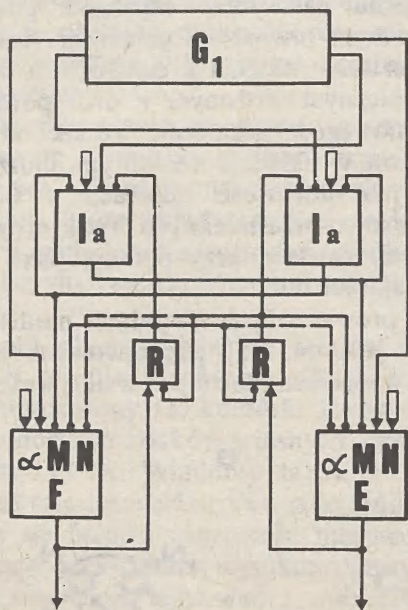
Rys. 1A. Podstawowy układ generatora neuropodobnego. Kółkami oznaczono elementy neuropodobne, kółkami zaczerzonymi oznaczono połączenia hamujące

Rys. 1B. Schemat układu generatora neuropodobnego generującego przebiegi symetryczne. N1-N6 — elementy neuropodobne, pozostałe oznaczenia jak na rys. 1A

podobnych jest obecność ujemnych (hamujących) sprzężeń zwrotnych pomiędzy elementami sieci tworzących zamknięte pętle obejmujące nieparzyste liczby tych elementów. Podstawową strukturę generatora neuropodobnego złożonego z trzech elementów neuropodobnych przedstawiono na rys. 1A, a na rys. 1B podano minimalny układ złożony z sześciu elementów neuropodobnych generujący wzorce symetryczne.

Jedną z pierwszych hipotez globalnych dotyczących struktury generatora rdzeniowego była hipoteza „half-centers” Browna [46]. W myśl tej hipotezy układ generujący tworzyłyby układy neuronalne odpowiadające mięśniom antagonistycznym i układy wzajemnie hamujących się interneuronów związanych z poszczególnymi mięśniami.

Jedną z pierwszych prac, w której zmodelowano własności zidentyfikowanych już układów neuronalnych pod kątem generacji sterowań w ruchu lokomocyjnym jest praca Millera i Scotta [47]. Autorzy pokazali, że układ złożony z sześciu elementów neuropodobnych odpowiadających sieciom motoneuronów alfa (MN), komórek Renshawa (RC) i interneuronu In



Rys. 2. Schemat modelu sieci motoneuronów alfa (MN), komórek Renshawa (R) i interneuronów Ia (I_a) odpowiadających zginaczowi (F) i prostownikowi (E). Kółkami zaczerpionymi oznaczono połączenia hamujące, strzałkami niezaczerpionymi oznaczono zewnętrzne pobudzające wejścia toniczne, strzałkami zaczerpionymi oznaczono połączenia pobudzające.

G_1 — struktury nadrdzeniowe

Ia IN) pary mięśni antagonistycznych (rys. 2) może generować wzorce okresowe. Nie zbadano jednak warunków sterowalności systemu pozwalającej modyfikować generowany wzorec, i to zarówno w sensie nadawania generowanym przebiegom cech związanych ze zmianami parametrów ruchu w obrębie danego sposobu poruszania się, jak i cech związanych ze zmianami sposobu poruszania się. Hipoteza, że elementem funkcjonalnym generatora rdzeniowego mogą być sieci motoneuronów alfa, komórek Renshawa i interneuronów Ia odpowiadających parze mięśni antagonistycznych, jest bardzo ważna z punktu widzenia budowanego modelu i dlatego przedyskutujemy krótko dane biologiczne dotyczące tego systemu.

System sprzężeń za pośrednictwem komórek Renshawa jest obecnie względnie dobrze poznany. Występuje on przeważnie w sieciach odpowiadających mięśniom dosiebnym. Każda komórka Renshawa jest pobudzana przez pewien zbiór motoneuronów alfa obejmujących motoneurony z jąder znajdujących się w najbliższym sąsiedztwie danej komórki Renshawa. Długość kolaterali motoneuronów alfa jest rzędu 1 mm. Ponieważ długość jąder ruchowych dochodzi do 8 mm, to na daną komórkę Renshawa może oddziaływać bezpośrednio tylko część motoneuronów alfa z danego jądra ruchowego. Ponadto, komórki Renshawa są pobudzane przede wszystkim przez motoneurony mięśni synergistycznych, a nie antagonistycznych. Komórki Renshawa są głównie pobudzane przez duże motoneurony alfa. Waga sprzężenia pomiędzy motoneuronem alfa i komórką Renshawa (jak można sądzić z wyników badań elektrofizjologicznych) jest duża i można przypuszczać, że w pewnych przypadkach jest większa od 1 [48, 49] (w sensie liczby impulsów w odpowiedzi komórki Renshawa na 1 impuls z motoneuronu alfa). Komórki Renshawa oddziałują hamująco na motoneurony alfa, przy czym oddziaływanie na toniczne motoneurony jest silniejsze niż na fazowe. Występują także oddziaływania komórek Renshawa na motoneurony mięśni synergistycznych, nie są natomiast znane oddziaływania pomiędzy jądrami ruchowymi odpowiadającymi mięśniom ściśle antagonistycznym. Istnieje uderzająca zgodność pomiędzy strukturą systemu hamującego za pośrednictwem komórek Renshawa, a strukturą systemu pobudzającego Ia. Postuluje się, że oddziaływania na motoneurony alfa i interneurony Ia pochodzą od tych samych komórek Renshawa. Istnieją także oddziaływania hamujące pomiędzy komórkami Renshawa, jednak dotyczy to komórek pobudzanych przez te same kolaterale.

Komórki Renshawa i interneurony Ia podlegają licznym oddziaływaniom z ośrodków nadrdzeniowych. Jednakże ich rola w procesie syntezy sterowań poszczególnymi rodzajami ruchów nie jest dostatecznie wyjaśniona. System oddziaływań za pośrednictwem komórek Renshawa na motoneurony alfa oraz interneurony Ia może spełniać rolę sterowalnego systemu sprzężenia zwrotnego stabilizującego aktywność motoneuronów alfa, a także formującego rozkład ich aktywności czasowo-przestrzennej. Oddziaływania interneuronów Ia na motoneurony alfa oraz ich wzajemne oddziaływania na siebie stwarzają możliwość hamowania motoneuronów alfa mięśni antagonistycznych w stosunku do mięśni będących synergistami danego ruchu. Problem udziału tych interneuronów w procesie sterowania ruchami zostanie ograniczony jedynie do ich udziału w generacji sterowań ruchami lokomocyjnymi. Z tego punktu widzenia istotnym jest przede wszystkim to, że system połączeń pomiędzy motoneuronami alfa, komórkami Renshawa i interneuronami Ia odpowiadającymi zespołowi mięśni obejmujących mięśnie synergistyczne i antagonistyczne jest układem zawierającym pętle sprzężeń zwrotnych spełniające warunki generacji. Należy tu zaznaczyć, że warunki generacji są spełnione zarówno w układach sieci neuronalnych odpowiadających grupom mięśni, jak i w układzie sieci odpowiadających każdemu z mięśni. W pierwszym przypadku jest to system sprzężeń MN-RC-Ia IN-MN, a w drugim przy-

padku system sprzężeń MN-RC-MN. Za udziałem sieci motoneuronów alfa, komórek Renshawa oraz interneuronów Ia w procesie generacji sterowań przemawia zarówno ich lokalizacja, formy aktywności w trakcie ruchu lokomocyjnego jak i fakt, że poprzez komórki Renshawa zamykają się pętle sprzężeń zwrotnych nie tylko na motoneurony alfa, ale także na interneurony Ia oraz na interneurony wchodzące w skład szlaków wstępujących rdzenia kręgowego. Jeżeli by nawet odrzucić założenie, że sieci motoneuronów alfa, komórek Renshawa i interneuronów Ia wchodzą w skład generatora rdzeniowego, to nie można odrzucić założenia, że stanowią one układ wyjściowy formujący ostateczną postać sygnału sterującego. Uzasadnia to potrzebę zbadania własności tych sieci i to tym bardziej, że aktywność interneuronów w warstwach VI-IX rdzenia kręgowego (rejestrowane u preparatów rdzeniowych po podaniu DOPA) aczkolwiek może posiadać cechę okresowości, to nie posiada jednak jeszcze cech sygnału sterującego (w sensie relacji czasowych pomiędzy sygnałami wyjściowymi interneuronów odpowiadających poszczególnym mięśniom).

Niezależnie od potencjalnych możliwości systemu nie ma, jak dotąd, przekonujących danych elektrofizjologicznych, które by identyfikowały i weryfikowały jego udział w procesie generacji sterowań poza danymi mówiącymi o fazowej aktywności jego elementów w czasie lokomocji. Tym większego więc znaczenia nabiera modelowanie układów neuronalnych. Aczkolwiek modelowanie nie może stanowić ścisłego dowodu, tym nie mniej jest ono bardzo pomocne w badaniach układu nerwowego, ponieważ pozwala badać zachowanie się określonych układów neuropodobnych, których częstość nie można odizolować technikami eksperymentalnymi od wpływów układów z nimi sprzężonych. Modelowanie pozwala badać związki pomiędzy strukturą układów neuronalnych i sposobem ich pobudzenia, a ich własnościami funkcjonalnymi (cechami generowanego przebiegu w przypadku generatorów rdzeniowych). Modelowanie w istotny sposób wspomaga proces identyfikacji roli poszczególnych elementów badanego układu oraz sprzężeń pomiędzy nimi.

W dalszym ciągu pracy będą określone warunki, które musi spełniać struktura generatora rdzeniowego, aby generowane wzorce mogły zapewnić żadaną formę koordynacji kończyn, aby cechy generowanych przebiegów odpowiadały cechom sterowań mięśniami oraz aby układ był układem sterowalnym.

W pierwszej kolejności zostaną omówione wyniki badania warunków generacji wzorców czasowo-przestrzennych odpowiadających wzorcom koordynacji kończyn obserwowanym w podstawowych sposobach poruszania się czworonoga (stępa, kłusa, inochód, galop). Model przy pomocy którego przeprowadzono te badania jest modelem globalnym — poszczególne podukłady modelu odpowiadają układom neuronalnym rdzenia kręgowego zarządzającym stanami kończyn. Celem modelowania było uzyskanie odpowiedzi na pytanie jakie są niezbędne sposoby sprzęgnięcia (oddziaływania na siebie) podukładów modelu globalnego oraz sposoby ich sterowania dla zapewnienia generacji wzorców odpowiadających wzorcom koordynacji kończyn obserwo-

wanym w ruchu lokomocyjnym czworonoga (z dokładnością do faz przeniesienia i podparcia).

W drugiej części pracy omówione zostaną wyniki badania warunków generacji przebiegów okresowych o cechach odpowiadających cechom sterowań wybranymi grupami mięśni przez układy neuropodobne odpowiadające sieciom motoneuronów alfa, komórek Renshawa i interneuronów Ia.

MODEL GENERATORA RDZENIOWEGO

METODA MODELOWANIA

Materiał, który zostanie przedstawiony w tym rozdziale stanowią wyniki modelowania układów neuronalnych generatora rdzeniowego. Model został zbudowany z elementów neuropodobnych symulujących podstawowe własności komórki nerwowej i mających następujące własności:

1. Elementy neuropodobne są elementami pierwszego rzędu o stałej czasu τ i charakterystyce statycznej określonej równaniem:

$$y_i = \begin{cases} a_i F [U_i - \Theta_i] & \text{dla } U_i > \Theta_i \\ 0 & \text{dla } U_i \leq \Theta_i \end{cases}$$

gdzie

$$U_i = \sum_{j=1}^k w_{ij} y_j + \sum_{l=1}^m v_{il} u_l$$

y_i — częstotliwość ciągu impulsów sygnału wyjściowego i -tego elementu,

u_l — częstotliwość ciągu impulsów zewnętrznego sygnału wejściowego,

Θ_i — próg elementu,

F — funkcja progowa z nasyceniem,

a_i — współczynnik,

w_{ij} — waga j -tego wejścia i -tego elementu,

v_{il} — waga l -tego wejścia zewnętrznego i -tego elementu.

2. Wagi wejść mogą przybierać wartość z przedziału $[0, 1]$.

3. Wszystkie sygnały mogą przybierać wartości względne z przedziału $[0, 1]$.

4. Sygnał $y_i = 1$ odpowiada maksymalnemu pobudzeniu elementu, które występuje dla $u_l = 1$, przy $\Theta = 0$, $a = 1$, $\tau = 0$, $v_{il} = 1$.

5. Progi Θ_i mogą przybierać wartości z przedziału $[0, \infty]$.

6. Stałe czasu τ mogą przybierać wartości z przedziału $[0, \infty]$.

7. Współczynniki a_i mogą przybierać wartości z przedziału $[0, 1]$.

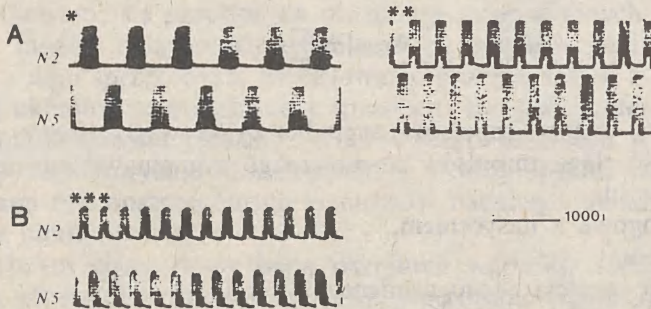
Modelowanie fizyczne sieci neuronalnych przy pomocy sieci złożonych z elementów neuropodobnych jest oczywiście modelowaniem w skali makro (oznacza to, że grupy elementów neuronalnych są modelowane przy pomocy pojedynczych elementów neuropodobnych), z uwagi na to, że nie ma możliwości odtworzenia rzeczywistej liczby elementów i połączeń. Tym niemniej

ograniczenie to nie uniemożliwia uzyskania znaczących wyników, ponieważ o własnościach funkcjonalnych systemu neuronalnego decyduje przede wszystkim zasada jego budowy, w tym sposób sprzęgnięcia elementów i sposób ich oddziaływania na siebie, a nie liczba jego elementów.

WYNIKI MODELOWANIA

Wyniki badania metodą modelowania własności układów neuropodobnych pod kątem widzenia ich sterowalności i możliwości synchronizacji szeregu układów dla uzyskania wzorców czasowo-przestrzennych o cechach odpowiadających cechom koordynacji kończyn w ruchu lokomocyjnym są następujące [44, 45]:

Podstawowy układ neuropodobny złożony z 3 elementów generujący przebiegi okresowe ma strukturę jak podano na rys. 1A. Dla wartości parametrów $a_i = 1/2$, $\Theta_i = 1/2$, $\tau = 0,14$ sec, $w_{ij} = -1$, $v_{ii} = 1$ oraz przy identycznych tonicznym pobudzeniach zewnętrznych $u_i = 1$ układ generuje przebieg okresowy. Sprzęgnięcie dwu takich układów, jak pokazano na rys. 1B, daje układ generujący przebiegi, które mogą być odniesione do wzorca koordynacji pary kończyn jednej obręczy. Poszczególne elementy neuropodobne układu podanego na rys. 1B odpowiadają (w tym przypadku) układom neuronalnym rdzenia kręgowego zarządzającym stanami kończyn jednej obręczy. Przyjmijmy, że sygnały wyjściowe elementów N2

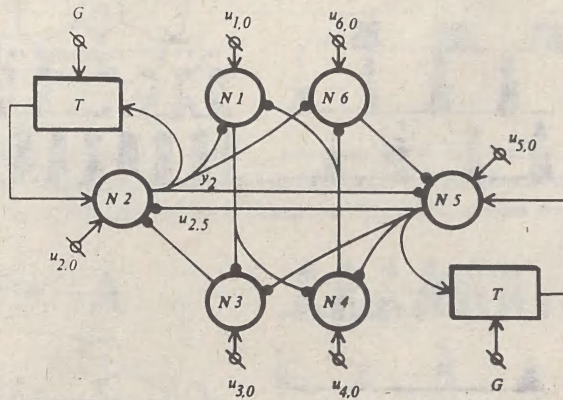


Rys. 3. Przykład wzorca generowanego przez układ podany na rys. 1B. N2, N5 — numery elementów neuropodobnych, których sygnały wyjściowe podano na rysunku, liczba gwiazdek oznacza intensywność pobudzenia, A — stęp, B — klus

i N5 odpowiadają stanom kończyn według reguły: stan "1" (pobudzenia) elementów odpowiada fazie przeniesienia, a stan "0" fazie podparcia. Dla minimalnego i identycznego pobudzenia każdego elementu sieci generowany przebieg (rys. 3a) odpowiada wzorcowi koordynacji kończyn dla stępa, a przy pobudzeniu $u_i = 1$, $v_{ii} = 2$ odpowiada on wzorcowi koordynacji dla klusa (rys. 3b). Przy pobudzeniach pośrednich obserwuje się przebiegi stępa. Charakterystyczne jest, że wzrost intensywności pobudzenia tonicznego powoduje przede wszystkim zmianę czasu trwania stanu "0" elementów sieci,

a czas trwania stanu "1" zmienia się bardzo nieznacznie. Ponadto czas trwania stanu "0" zmienia się w granicach od około 600 ms do około 200 ms przy zmianach czasu trwania stanu "1" w granicach od około 250 ms do 200 ms.

Reasumując, układ jest całkowicie sterowalny sygnałem tonicznym — zmiana intensywności sygnału tonicznego pozwala uzyskać wzorce odpowiadające wzorcom stępa i klusa o parametrach czasowych odpowiadających parametrom swobodnej lokomocji czworonoga. Przejście od stępa do klusa może odbyć się w tym przypadku tylko na drodze zmiany intensywności pobudzenia tonicznego. To proste spostrzeżenie pokazuje, że układ zbudowany według zasady hamowań obocznych generuje przebiegi okresowe, i co więcej, ma własność sterowalności sygnałem tonicznym, przy czym sterowanie to umożliwiłoby uzyskiwanie wzorców odpowiadających wzorcom koordynacji



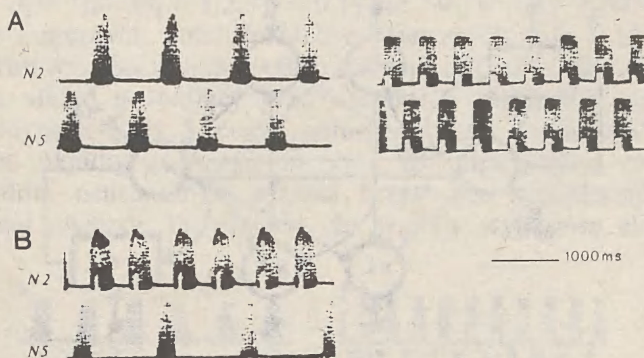
Rys. 4. Schemat układu generatora z obwodami symulującymi wpływy aferentne. N1-N6 — elementy neuropodobne; T, G — układy symulujące wpływy aferentne; $u_{i,0}$ — toniczne sygnały pobudzające; $u_{i,j}$ — sygnały sprzężeń zwrotnych; y_i — sygnał wyjściowy, kółkami zaczerwonionymi oznaczono połączenia hamujące, strzałkami oznaczono toniczne wejścia pobudzające

kończyn w stępie i klusie. Okazuje się także, że uzyskanie w takiej sieci wzorca odpowiadającego galopowi jest możliwe jedynie po wprowadzeniu zmian strukturalnych polegających na osłabieniu jednego ze sprzężeń pomiędzy elementami N2 i N5. Oddziaływanie takie może być łatwo zrealizowane w sieciach neuronalnych, jeżeli założyć, że sprzężenie to jest realizowane za pośrednictwem interneuronu, który może być hamowany z ośrodka nadrzędnego.

Omawiany model sieci pozwala także uzyskać wzorce odpowiadające lokomocji na bieżniku z dwoma taśmami poruszającymi się z różnymi prędkościami. I tak, jeżeli w układzie podanym na rys. 1B wprowadzić dodatkowe obwody symulujące wpływy aferentne — elementy T i G na rys. 4, to układ może generować przebiegi podane na rys. 5a i 5b, czyli przebiegi o stosunku częstotliwości 1:2 i ogólnie 1:k jeżeli zasymulować sygnały odpowiadające sygnałom aferentnym tak, iż ich szybkość narastania jest w stosunku 1:k przy tej samej wartości maksymalnej sygnału.

Następnym badanym problemem jest problem synchronizacji generatorów odpowiadających poszczególnym obręczom umożliwiającej uzyskanie wzorców odpowiadających stępowi, kłusowi i galopowi. Okazuje się, że każdy sposób sprzężenia generatorów odpowiadających przedniej i tylnej obręczy powoduje ich synchronizację. Jednak nie każdy z tych sposobów prowadzi do ustalenia się w sieci generatorów wzorca aktywności jej elementów o cechach odpowiadających fizjologicznym wzorcom koordynacji kończyn. Wzorce odpowiadające poszczególnym rodzajom ruchu mogą być uzyskane tylko przy określonych sposobach sprzężenia generatorów.

Koordinacja odpowiadająca stępowi i kłusowi może być uzyskana po wprowadzeniu hamujących sprzężeń synchronizujących z elementów pośredniczących generatora tylnych kończyn na elementy wykonawcze generatora kończyn przednich. Stęp uzyskuje się przy niskim poziomie pobudzenia:

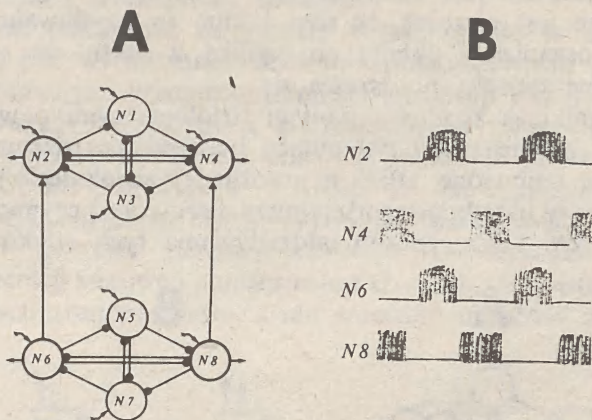


Rys. 5. Przykład przebiegów generowanych przez układ podany na rys. 4 dla symetrycznych (A) i niesymetrycznych (B) wpływów fazowych, pozostałe oznaczenia jak na rys. 3

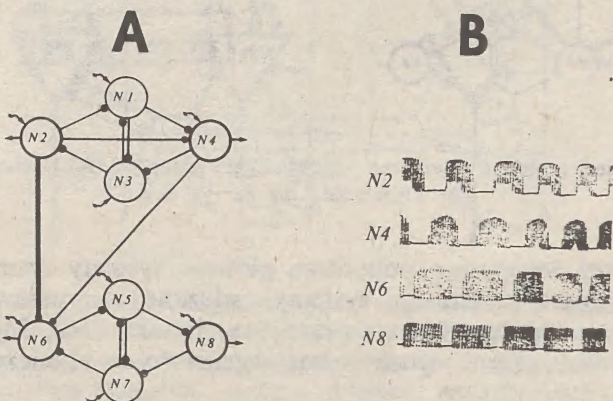
$u_1 = 1$, $v_{i1} = 2$, a kłus jest uzyskiwany przy pobudzeniu $u_1 = 1$, $v_{i1} = 2$. Wagi sprzężeń synchronizujących są równe -1 . Wzorec odpowiadający inochodowi uzyskuje się przy tym samym kierunku sprzężenia synchronizującego z tym, że sprzężenie to musi mieć charakter pobudzający i być ulokowane pomiędzy elementami wykonawczymi.

Aby uzyskać wzorec koordynacji odpowiadający galopowi konieczne jest nie tylko wprowadzenie sprzężeń synchronizujących, ale także niezbędne jest wprowadzenie zmian w strukturze generatorów poszczególnych obręczy. I tak w generatorze odpowiadającym kończynom tylnym muszą być usunięte hamowania pomiędzy elementami wykonawczymi, a w generatorze odpowiadającym kończynom przednim należy usunąć jedno z tych sprzężeń, a wagę drugiego podwyższyć do $-0,5$. Sprzężenie synchronizujące dla galopu fałszywego powinno być skierowane od elementów wykonawczych kończyn przednich do diagonalnych elementów wykonawczych kończyn tylnych, galop uzyskuje się, jeżeli dominujące jest sprzężenie pomiędzy jednostronnymi elementami wykonawczymi. We wszystkich przypadkach waga sprzężenia

synchronizującego wynosi -1 . Pozostałe parametry sieci są identyczne jak dla omówionego wyżej generatora jednej obręczy. Schematy połączeń synchronizujących i generowane wzorce podano na rys. 6, 7 i 8.



Rys. 6. Schemat sieci generującej wzorec odpowiadający inochodowi (A) i generowany wzorec (B). N1-N8 — elementy neuropodobne, kółkami zaczerzniętymi oznaczono połączenia hamujące, strzałkami falistymi oznaczono toniczne wejścia pobudzające

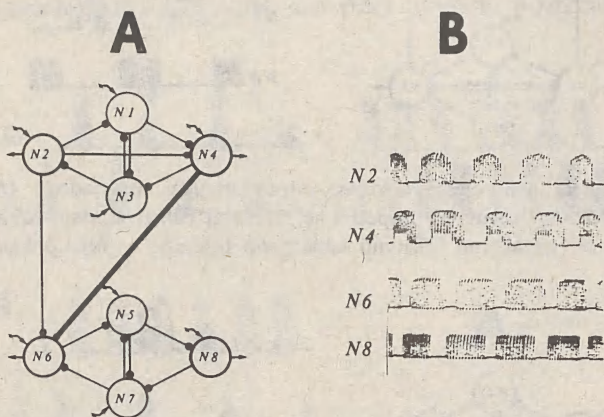


Rys. 7. Schemat sieci generującej wzorec odpowiadający galopowi fałszywemu (A) i generowany wzorec (B). Oznaczenia jak na rys. 6

Uzyskane wyniki pokazują, że sprzężenia synchronizujące pomiędzy układami odpowiadającymi kończynom obręczy przedniej i tylnej precyzyjnie określają wzorec generowany przez układ czterech generatorów podstawowych. Połączenia skierowane od obręczy tylnej do przedniej zapewniają wzorce odpowiadające symetrycznym sposobom poruszania się: stęp, kłus, inochód, gdy sprzężenia z obręczy przedniej do tylnej zapewniają wzorec odpowiadający galopowi. Ponadto sprzężenia dla tych rodzajów ruchu mają

inne znaki. W pierwszym przypadku są wymagane sprzężenia pobudzające, a w drugim hamujące. Aczkolwiek dla różnych sposobów poruszania się sygnał synchronizujący jest pobierany z różnych elementów, to jednak we wszystkich przypadkach jest on podawany na elementy tego samego typu. Charakterystyczne jest również, że stęp i kłus są uzyskiwane przy takiej samej zasadzie organizacji układu co wynika z faktu, że są to bardzo do siebie podobne sposoby poruszania się.

Uzyskane wyniki są zgodne z danymi fizjologicznymi o wpływach wywieranych przez własne szlaki wstępujące i zstępujące rdzenia kręgowego. Jak to już zostało omówione, szlaki te umożliwiają zamknięcie pętli sprzężeń zwrotnych pomiędzy układami neuronalnymi sterującymi czynnością kończyn przednich i tylnych. Także sposób oddziaływania tych szlaków polegający



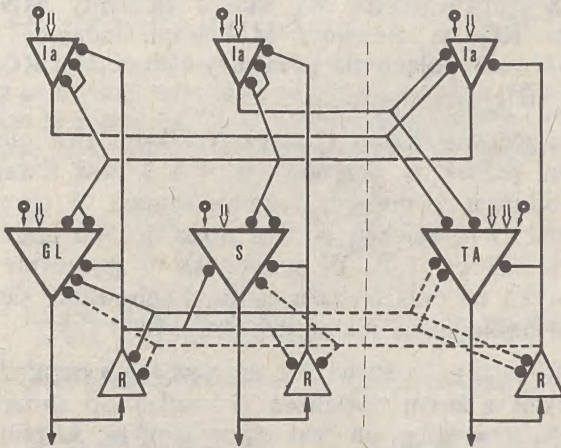
Rys. 8. Schemat sieci generującej wzorzec odpowiadający galopowi (A) i generowany wzorzec (B). Oznaczenia jak na rys. 6

na tym, że drogi wstępujące pobudzają głównie systemy neuronalne związane ze zginaczami, a hamują systemy związane z prostownikami, gdy wpływy szlaków zstępujących mają przeciwny charakter [40, 50], jest zgodny z uzyskanymi warunkami synchronizacji generatorów kończyn przednich i tylnych.

Uzyskane rezultaty nie mogą być oczywiście traktowane jako w pełni wyjaśniające rolę szlaków własnych rdzenia w ruchu lokomocyjnym i określające mechanizm uzyskiwania poszczególnych wzorców koordynacji, tym niemniej są istotne z punktu widzenia badania potencjalnych możliwości sieci neuronalnych i związków pomiędzy strukturą układu a zachodzącymi w nim zjawiskami. Reasumując, wyniki te pozwoliły uzyskać nowe dane istotne z punktu widzenia weryfikacji hipotezy o generatorach rdzeniowych. Należy tu podkreślić, że model, który może być formułowany na podstawie omówionych wyników jest modelem globalnym. Dotyczy on jedynie procesu koordynacji ruchów kończyn i wyjaśnia to zjawisko z dokładnością do wzorca stanów podparcia i przeniesienia, określając zasadę globalnego oddzia-

ływania układów neuronalnych zarządzających stanami podparcia i przeniesienia kończyn. Otrzymane wyniki nie pozwalają natomiast określić w pełni mechanizmów umożliwiających generację sterowań zapewniających uzyskanie stanów podparcia i przeniesienia kończyn.

Aby uzyskać odpowiedź na pytanie w jaki sposób w układach neuronalnych mogą być wytwarzane sterowania poszczególnymi grupami mięśni kończyn niezbędne jest przeprowadzenie symulacji struktur neuronalnych rdzenia kręgowego związanych z poszczególnymi mięśniami. Jak to już zaznaczono, względnie dobrze dla celów modelowania poznane są własności sieci MN, RC, Ia IN. Sieci te z uwagi na ich bezpośrednie sprzężenie z elementami wykonawczymi oraz układami nadrdzeniowymi muszą odgrywać istotną rolę w procesie generacji sterowań. Do określenia ich udziału w procesie generacji sterowań konieczne jest zbadanie nietrywialnych układów, odpowiadających grupom mięśni, a nie prostemu układowi agonista-antago-



Rys. 9. Schemat modelu sieci motoneuronów alfa odpowiadających mięśniom *soleus* (S), *gastrocnemius lateralis* (GL) i *tibialis anterior* (TA) oraz komórek Renshawa (R) i interneuronów Ia (Ia). Linią przerywaną oznaczono połączenia niezidentyfikowane, kółkami zaczernionymi oznaczono połączenia hamujące, strzałkami niezaczernionymi oznaczono zewnętrzne toniczne sygnały pobudzające, strzałkami zaczernionymi oznaczono połączenia pobudzające, strzałkami z kółkiem oznaczono zewnętrzne sygnały fazowe

nista, a w tym zbadanie warunków generacji i sterowności układu. Schemat modelowanego układu odpowiadającego mięśniom *soleus* (S), *tibialis anterior* (TA) i *gastrocnemius lateralis* (GL) podano na rys. 9. Własności elementów są identyczne jak opisano wyżej, z tym, że stałą czasu dla elementów Ia IN przyjęto $\tau = 0$. Poszczególne elementy układu podanego na rys. 9 odpowiadają sieciom motoneuronów alfa, komórek Renshawa i interneuronów Ia. Wagi sprzężeń hamujących są równe -1 , a wagi sprzężeń pobudzających oraz wejść zewnętrznych są równe $+1$.

Symulacje przeprowadzono dla następujących wariantów połączeń elementów odpowiadających komórkom Renshawa:

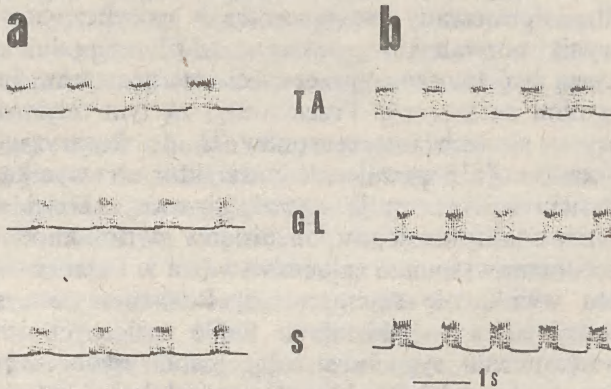
1. Połączenia z elementów RC na własne elementy MN,
2. Połączenia z elementów RC na własne elementy MN i połączenia pomiędzy elementami RC,
3. Połączenia z elementów RC na własne elementy MN i połączenia z elementów RC na elementy MN odpowiadające mięśniom antagonistycznym i synergistycznym,
4. Połączenia z elementów RC na własne elementy MN i połączenia z elementów RC na elementy MN odpowiadające mięśniom antagonistycznym i synergistycznym oraz połączenia pomiędzy elementami RC.
5. Połączenia z elementów RC na własne elementy MN i połączenia z elementów RC na elementy MN odpowiadające mięśniom synergistycznym,
6. Połączenia z elementów RC na własne elementy MN i połączenia z elementów RC na elementy MN odpowiadające mięśniom synergistycznym oraz połączenia pomiędzy elementami RC odpowiadającymi mięśniom synergistycznym.

Okazuje się, że we wszystkich tych przypadkach sieć może generować przebiegi okresowe, jednak w przypadkach 1 i 2 czas trwania cyklu jest prawie niezależny od intensywności sygnału tonicznego. W przypadku 3 uzyskuje się tę zależność (w granicach od 600 msec do 900 msec przy zmianie u_1 w granicach od 0,3 do 1,0). W przypadku 4 ponownie intensywność sygnału u_1 nie wpływa na czas trwania cyklu. Zachowanie się sieci w przypadkach 5 i 6 jest analogiczne jak w przypadkach 3 i 4.

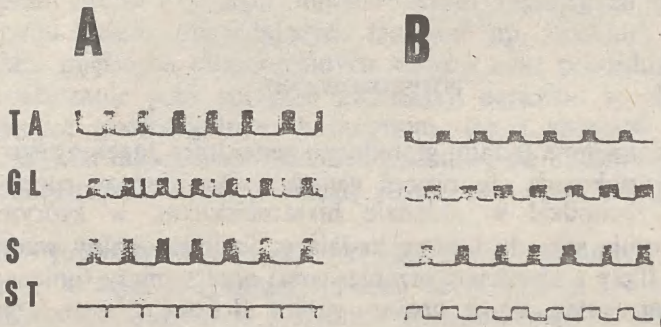
Uzyskane wyniki pozwalają stwierdzić, że sprzężenia pomiędzy elementami RC odpowiadającymi różnym mięśniom prowadzą do zaniku wpływu intensywności sygnału tonicznego na czas trwania cyklu, natomiast sprzężenia z elementów RC na elementy MN odpowiadające mięśniom synergistycznym lub synergistycznym i antagonistycznym umożliwiają występowanie tego wpływu (a jak to wynika z danych sprzężenia pomiędzy komórkami Renshawa odpowiadającymi i mięśniom antagonistycznym są raczej niemożliwe).

Ponadto stwierdzono, że przebiegi o cechach odpowiadających cechom sterowania mięśniami S, TA i GL w ruchu lokomocyjnym kota, tzn. przebiegi zapewniające koaktywację mięśni TA i S oraz GL pod koniec fazy przeniesienia i na początku fazy podparcia oraz występowanie przerwy w aktywności mięśni w krótkim przedziale czasu w czasie fazy podparcia nie mogą być uzyskane jedynie w wyniku zmian pobudzenia tonicznego odpowiednich elementów MN i Ia IN. Dla uzyskania przebiegu o tych własnościach konieczne jest hamowanie elementu RC|Ta. Generowany przebieg podano na rys. 10. Należy podkreślić, że efekt koaktywacji może być uzyskany zarówno w wyniku pełnego wyhamowania elementu RC jak i w przypadku częściowego hamowania powodującego jedynie obniżenie poziomu aktywności. Możliwość uzyskania efektu koaktywacji poprzez zmianę

intensywności pobudzenia tonicznego elementów MN|S i MN|GL jest ograniczona, ponieważ powoduje ona zanikanie przerwy w aktywności mięśni, aczkolwiek niesymetryczne pobudzenie elementów MN może mieć wpływ na przesunięcie momentów czasu, w którym przechodzą one w stan pobudzenia.



Rys. 10. Przebieg generowany przez układ podany na rys. 9 po wprowadzeniu dodatkowego sygnału hamującego na element RC|TA. a — minimalne pobudzenie toniczne, b — maksymalne pobudzenie toniczne, TA, GL, S — elementy sieci, których sygnały wyjściowe podano na rysunku



Rys. 11. Przebieg generowany przez układ podany na rys. 9 sterowany dodatkowym sygnałem fazowym. ST — sygnał fazowy, A — sygnał fazowy o czasie trwania podprogowym, B — sygnał fazowy o nadprogowym czasie trwania, pozostałe oznaczenia jak na rys. 10

Omawiany układ ma jeszcze jedną ciekawą własność. Może być mianowicie sterowany sygnałami fazowymi. I tak okazuje się, że podanie krótkiego sygnału fazowego na element MN na tle sygnału tonicznego wywołuje jego dodatkową aktywność fazową. Jeżeli jednak czas trwania tego sygnału przekracza pewną wartość progową, wówczas, jeżeli jest to sygnał okresowy, następuje synchronizacja sieci z tym sygnałem i przedłużenie czasu trwania aktywności tego elementu MN, na który podano fazowy sygnał okresowy, jak pokazano na rys. 11.

Dla uzyskania wzorca zbliżonego do wzorca czynności mięśni TA, S i GL

wystarczające jest podanie sygnału fazowego na elementy MN|S i MN|GL. Należy tu podkreślić, że w przypadku gdy sieć jest sterowana sygnałem tonicznym i fazowym, okres generowanego przebiegu może być przestrajany w szerszym zakresie niż w przypadku tylko sygnału tonicznego. Ważne jest także i to, że sygnał fazowy nie jest po prostu powtarzany przez sieć, ale jest transformowany we wzorzec o specyficznych własnościach.

Uzyskane wyniki pozwalają przypuszczać, że pewne podukłady generatora rdzeniowego mogą być tworzone przez sieci interneuronów Ia i elementów neuronalnych z nimi związanych. Przemawiają za tym także dane o aktywności cyklicznej w sieciach interneuronów Ia po kuraryzacji i usunięciu mózdzku. Jankowska [51] podaje dane, z których wynika, że podczas lokomocji motoneurony otrzymują sygnały fazowe z bliżej nieokreślonego źródła, i że fazowa aktywność motoneuronów w lokomocji nie jest wynikiem procesu odhamowywania i zahamowywania w układzie MN-RC-Ia IN.

Uzyskane tu wyniki nie są sprzeczne. Pokazują, że system ten jest systemem sterowalnym a współdziałanie wejść tonicznymi i fazowymi jest niezbędne dla utworzenia sygnału sterującego. Uzyskane wyniki pokazują także, że system może działać jako generator lub też jako układ formujący sygnał sterujący z sygnału okresowego nie posiadającego cech sterowania. Uzyskane wyniki pokazują także do jakiego stopnia cechy generowanego wzorca zależne są od sposobu sprzęgnięcia elementów i sieci neuronalnych rdzenia kręgowego.

PODSUMOWANIE

Wyniki modelowania układu globalnego generatora rdzeniowego i systemu MN-RC-Ia IN pokazują, że proces generacji sterowań w ruchu lokomocyjnym może zachodzić w układzie hierarchicznym, w którym poziom nadrzędny generuje sygnały fazowe zadające, jedynie ogólny wzorzec czynności kończyn (fazy podparcia i przeniesienia) oraz sygnały toniczne określające sposób poruszania się, a poziom niższy złożony z sieci neuronalnych rdzenia kręgowego odpowiadających poszczególnym mięśniom kończyn sterowany sygnałami z poziomu nadrzędnego dokonuje „rozpisania” ogólnego wzorca koordynacji na sygnały sterujące mięśniami. Z drugiej strony, istniejące dane anatomiczne i elektrofizjologiczne, jak i wyniki modelowania nie dają możliwości wykluczenia rozwiązania polegającego na tym, że generator rdzeniowy jest układem zbudowanym wyłącznie z elementów rdzenia kręgowego, a struktury nadrdzeniowe zadają jedynie sygnały toniczne ustalające poziom pobudzenia i sposób sprzęgnięcia elementów rdzenia kręgowego. Należy zaznaczyć, że w obu tych przypadkach struktura „rdzeniowej” części generatora może być identyczna z dokładnością do wartości parametrów. Oznacza to, że w pierwszym przypadku wagi sprzężeń mają wartości podkrytyczne co sprawia, że układ sam nie generuje a jedynie formuje ostateczny sygnał sterujący z sygnałów pochodzących z ośrodków nadrzędnych.

Pewne światło na dyskutowany problem rzucają wyniki badania loko-

mojci kota po przecięciu rdzenia kręgowego na poziomie Th10-Th12 [12, 52], a zwłaszcza stwierdzenie, że kończyny tylne mogą wykonywać ruchy naprzemienne bez żadnej dodatkowej stymulacji (bieżnik, DOPA, elektro-stymulacja). Tym niemniej, wyniki te nie usprawiedliwiają możliwości odrzucenia drugiej z dyskutowanych tu hipotez, ponieważ nie wiadomo, czy lezja nie powoduje zmian degeneracyjnych i zmian pobudliwości struktur rdzeniowych w wyniku których układy, które w warunkach normalnych nie są generatorami stają się nimi w następstwie zabiegu przerwania ciągłości rdzenia kręgowego.

Reasumując, wyniki badań eksperymentalnych i wyniki modelowania nie pozwalają jeszcze na rozwiązanie postawionego problemu. Tym niemniej wyniki modelowania pozwalając ustalić potencjalne możliwości struktur neuronalnych w znacznym stopniu ułatwiają wnioskowanie o strukturze generatora rdzeniowego. I tak wykazują one, że system sieci MN, RC, Ia IN oraz interneuronów wyższego rzędu i szlaków własnych rdzenia kręgowego może tworzyć układ o systemie sprzężeń wystarczającym dla zapewnienia pracy tego układu jako generatora, wymagającego jedynie pobudzenia sygnałami tonicznymi. Wyniki modelowania mogłyby dać ścisłą odpowiedź na stawiane tu pytanie tylko wówczas, gdyby znane były parametry sprzężeń. Ponieważ jednak dane te nie są kompletne, weryfikacja hipotezy o generatorach nie może być doprowadzona do końca. Dalszy postęp prac będzie wymagał danych eksperymentalnych z precyzyjnymi, selektywnymi lezjami pozwalającymi izolować np. struktury neuronalne odpowiadające mięśniom poszczególnych stawów oraz procedurami umożliwiającymi rozłączanie pętli sprzężeń zwrotnych zarówno w obrębie sieci odpowiadających poszczególnym kończynom, jak i sprzężeń pomiędzy tymi sieciami. Wyniki takich badań stworzą podstawę do budowy modeli pozwalających jednoznacznie określić zasadę działania i strukturę generatora rdzeniowego.

Bardzo prawdopodobne jest, że generator rdzeniowy jest systemem utworzonym w wyniku sprzęgnięcia sieci MN, RC, Ia IN odpowiadających poszczególnym mięśniom z systemem interneuronów i szlaków własnych rdzenia kręgowego. Układy MN, RC, Ia IN byłyby elementami funkcjonalnymi tego systemu. System sprzężeń składałby się ze sprzężeń pomiędzy elementami tych sieci, sprzężeń z komórek Renshawa na komórki szlaków własnych rdzenia kręgowego, sprzężeń pomiędzy sieciami odpowiadającymi poszczególnym mięśniom w obrębie danej kończyny, sprzężeń pomiędzy sieciami odpowiadającymi mięśniom poszczególnych kończyn. Udział tego systemu sprzężeń w procesie generacji sterowań częściowo dokumentują wyniki przeprowadzonego modelowania.

W pracy nie omówiono problematyki związanej z rekrutacją jednostek ruchowych mięśni. Rekrutacja jednostek ruchowych mięśni w lokomocji, jak to wynika z prac Zająca (patrz [17]) podlega specyficznej regule względnie stałej częstości pracy (za wyjątkiem 2-3 początkowych impulsów) jednostek, co pozwala rozdzielić zadanie syntezy sterowania ruchem lokomocyjnym na zadanie wyznaczania momentów czasowych włączania i wy-

łączenia mięśni i zadanie rekrutacji w sensie wyznaczania liczby równocześnie działających jednostek. Identyfikacja mechanizmów procesu rekrutacji wymaga modelowania w skali „mikro” procesów zachodzących w sieciach złożonych z motoneuronów alfa, komórek Renshawa i interneuronów Ia.

Praca finansowana z problemu węzłowego 06.9.

LITERATURA

1. Selverston A. I. — *Are central pattern generators understandable?* Behav. Brain Sci. 3: 535-571, 1980.
2. Arshavsky Yu. I., Berkinblit M. B., Fukson O. I., Gelfand I. M., Orlovsky G. N. — *Recordings of neurones of the dorsal spinocerebellar tract during evoked locomotion.* Brain Res. 43: 272-275, 1972.
3. Arszawski Ju. I., Gelfand I. M., Orlovsky G. N. — *Mozżeczek i upravljenije ritmическими двіženijami.* Nauka, Moskwa, 1984.
4. Grillner S. — *Locomotion in vertebrates: control mechanisms and reflex interaction.* Physiol. Rev. 55: 247-304, 1975.
5. Miller S., van der Burg I., van der Meche F. G. A. — *Locomotion in the cat: basic programmes of movement.* Brain Res. 91: 239-253, 1975.
6. Arshavsky Yu. I., Berkinblit M. B., Fukson O. I., Gelfand I. M., Orlovsky G. N. — *Origin of modulation in neurones of the ventral spinocerebellar tract during locomotion.* Brain Res. 43: 276-279, 1972.
7. Arshavsky Yu. I., Gelfand I. M., Orlovsky G. N., Pavlova G. A. — *Messages conveyed by spinocerebellar pathways during scratching in the cat. I. Activity in neurons of the lateral reticular nucleus.* Brain Res. 151: 479-492, 1978.
8. Frensberg A. — *Reflex bewegungen beim Hunde.* Pflugers Arch. Ges. Physiol. 9: 358-391, 1874.
9. Sherrington C. S. — *Flexion-reflex of the limb crossed extension reflex and reflex stepping and standing.* J. Physiol. London 40: 28-121, 1906.
10. Bailey P., Davis E. W. — *The syndrome of obstinate progression in the cat.* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 51: 307, 1942.
11. Afelt Z. — *Reflex activity in chronic spinal cats.* Acta Neurobiol. Exp. 30: 129-144, 1970.
12. Forssberg H., Grillner S., Halbertsma J. — *The locomotion of the low spinal cat. I. Coordination within a hindlimb.* Acta Physiol. Scand. 108: 269-281, 1980.
13. Grillner S. — *Locomotion in the spinal cat.* W: R. B. Stein, K. G. Pearson, R. S. Smith i J. B. Redford (red.), *Control of posture and locomotion.* Plenum Press, New York, ss. 515-535, 1973.
14. Kazennikow O. W., Szik M. L., Jakowlewa G. W. — *Szagatielnyje dwіženija wyzywajemyje rozdrażnienijami dorsolateralnogo kanatika spinnogo mozga u koszki.* Biol. Exp. Biol. Med. 94: 8-10, 1983.
15. Budakowa N. N. — *Szagatielnyje dwіženija wyzywajemyje u mezencefaliczeskoj koszki ritmичесkim rozdrażnieniem dorsalnogo koreszka.* Fiziol. Żurn. SSSR, 57: 1632-1640, 1971.
16. Budakowa N. N. — *Szagatielnyje dwіženija spinalnoj koszki posle iniekcji DOPA.* Fiziol. Żurn. SSSR, 59: 1190-1198, 1973.
17. Grillner S. — *Control of locomotion in bipedes, tetrapods and fish.* W: V. Brooks (red.), *Handbook of physiology — the nervous system.* vol. II. American Physiological Society, Bethesda, ss. 1179-1236, 1981.
18. Villablanca J. R., Marcus J. R., Olmstead C. E. — *Effects of caudate nuclei or frontal*

- cortical ablations in cat. I. Neurology and gross behavior.* Exp. Neurol. 52: 389-420, 1976.
19. Hinsey J. C., Ranson S. W., Nattin R. F. — *The role of the hypothalamus and mesencephalon in locomotion.* Arch. Neurol. Psychiatry 23: 1-43, 1930.
 20. Szik M. L., Orlovsky G. N. — *Neurophysiology of locomotor automatism.* Physiol. Rev. 56: 465-501, 1976.
 21. Grossman R. G. — *Effects of stimulation of non-specific thalamic system on locomotor movements in cat.* J. Neurophysiol. 21: 85-93, 1958.
 22. Orłowski G. N. — *Spontannaja i wyzwannaja lokomocja talamiczeskiej koszki.* Biofizika 14: 1095-1102, 1969.
 23. Sirota M. G., Szik M. L. — *Lokomocja koszki pri stimulacji sredniego mozga.* Fiziol. Žurn. SSSR 59: 1314-1321, 1973.
 24. Szik M. L., Sewierin F. W., Orłowski G. N. — *Uprawlienije chodboj i biegom posredstwom elektriczeskoj stimulacji sredniego mozga.* Biofizika 11: 659-666, 1966.
 25. Szik M. L., Sewierin F. W., Orłowski G. N. — *Struktury mozgowego stwola, otwiestwiennyje za wyzwannuju lokomocju.* Fiziol. Žurn. SSSR 53: 1125-1132, 1967.
 26. Mori S., Shik M. L., Yagodnitsyn A. S. — *Role of pontine tegmentum for locomotor control in mesencephalic cat.* J. Neurophysiol. 40: 284-295, 1977.
 27. Feldman A. G., Orlovsky G. N. — *Activity of interneurons mediating reciprocal inhibition during locomotion.* Brain. Res. 84: 181-194, 1975.
 28. Edgerton V. R., Grillner S., Sjöström A. — *On the spinal stepping generator.* Soc. Neurosci. Abstr. 1: 615, 1975.
 29. Orłowski G. N. — *Rabota kletok Purkinie pri lokomocji.* Biofizika 17: 891-896, 1972.
 30. Orłowski G. N. — *Rabota neyronow mozzeczkowych jader pri lokomocji.* Biofizika 17: 1119-1126, 1972.
 31. Orłowski G. N. — *Rabota retikulospinalnych neyronow pri lokomocji.* Biofizika 15: 728-737, 1970.
 32. Orlovsky G. N. — *Activity of vestibulo-spinal neurons during locomotion.* Brain Res. 46: 85-98, 1972.
 33. Orlovsky G. N. — *Activity of rubrospinal neurons during locomotion.* Brain Res. 46: 99-112, 1972.
 34. Sewierin F. W., Szik M. L., Orłowski G. N. — *Rabota myszc i odinocznych motonejronow pri upravljajemoj lokomocji.* Biofizika 12: 660-668, 1967.
 35. Henneman E. — *Functional organization of motoneuron pools: the size-principle.* W: H. Asanuma, V. J. Wilson (red.). *Integration in the Nervous System.* Igaku Shoin, Tokyo. 13-25, 1979.
 36. Kasicki S., Romanov S. P. — *Organizacja elektriczeskoj aktiwnosti razlicznych grupp myszc u krys wo wremija lokomocji.* Fiziol. Žurn. SSSR 64: 1426-1435, 1978.
 37. Hnik P., Vejsada R., Kasicki S. — *Reflex and locomotor changes following unilateral deafferentation of rat hind limb assessed by chronic electromyography.* Neuroscience 6: 195-203, 1981.
 38. Hnik P., Vejsada R., Kasicki S. — *EMG changes in rat hind limb muscles following bilateral deafferentation.* Pflugers Arch. 395: 182-185, 1982.
 39. Edgerton V. R., Grillner S., Sjostrom A., Zangger P. — *Central generation of locomotion in vertebrates.* W: P. M. Herman, S. Grillner, P. Stein, D. G. Stuart (red.). *Neural control of locomotion.* Plenum Press., New York, vol. 18, ss. 439-464, 1976.
 40. Miller S., Reitsma D. J., van der Meche F. G. A. — *Functional organization of long ascending propriospinal pathways linking lumbo-sacral and cervical segments in the cat.* Brain. Res. 62: 169-188, 1973.
 41. Schomburg E. D., Meinck M., Haustein I., Rosler J. — *Functional organization of the spinal reflex pathways from forelimb afferents to hindlimb motoneurons in the cat.* Brain. Res. 139: 21-33, 1978.

42. Hirai N. T., Hongo Yamaguchi — *Spinocerebellar tract neurons with long descending axon collaterals*. Brain Res. 142: 147-151, 1978.
43. Wills J. B. — *On the interaction between spinal locomotor generators in quadrupedes*. Brain Res. Reviews 2: 171-204, 1980.
44. Zmysłowski W., Kasicki S. — *Tuning of the spinal generators: modelling study*. Acta Neurobiol. Exp. 40: 895-909, 1980.
45. Zmysłowski W., Kasicki S. — *Modelling study of spinal generator structure*. Acta Neurobiol. Exp. (w druku).
46. Brown T. G. — *On the nature of the fundamental activity of the nervous centres: together with an analysis of the conditioning of rhythmic activity in progression and a theory of the evolution of function in the nervous system*. J. Physiol. London 48: 18-46, 1914.
47. Miller S., Scott P. D. — *The spinal locomotor generator*. Exp. Brain. Res. 30: 387-403, 1977.
48. Ross H. G., Cleveland S., Haase J. — *Quantitative relation between discharge frequencies of Renshaw cell and an intracellularly depolarized motoneuron*. Neurosci. Lett. 3: 129-132, 1976.
49. van Kaulen L. — *Relations between individual motoneurons and individual Renshaw cells*. Neurosci. Lett. (Suppl. 3): 319, 1979.
50. Lloyd D. P. C., Mc Intyre A. K. — *Analysis of forelimb reflex activity in acutely decapitated cat*. J. Neurophysiol. 11: 455-470, 1948.
51. Jankowska E., Jukes M. G. M., Lund S., Lunberg A. — *The effect of DOPA on the spinal cord. 6. Half center organization of interneurons transmitting effects from the flexor reflex afferents*. Acta Physiol. Scand. 70: 389-402, 1967.
52. Forssberg H., Grillner S., Halbertsma J., Rossignol S. — *The locomotion of the low spinal cat. 2. Interlimb coordination*. Acta Physiol. Scand. 108: 283-295, 1980.

Peter Schütt — *Der Wald stirbt an Stress*. C. Bertelsmann Verlag GmbH, München, 1984. Fot. barwne, ryciny czarno-białe, s. 264. ISBN 3-570-01391-x

Mało jest w Europie tak istotnych dla egzystencji i działalności człowieka zjawisk jak zamieranie lasu, spowodowane nieprawidłowością jego gospodarki. Ostatnio, zagadnienie to stało się w niektórych krajach jednym z najważniejszych zagadnień państwowych. Poświęcono mu wiele publikacji w czasopismach, jak też książek opracowanych na różnym poziomie wiedzy, by były dostępne dla wszystkich obywateli. Jedną z nich to recenzowana książka. Jest to już druga praca tego autora na ten temat, omawiana przeze mnie na łamach czasopisma *Kosmos* w ostatnim czasie.

O treści tej książki informuje już bardzo udana ilustracja na jej okładce, na której napis na drzewach „pomóż nam”, jest jakoby ich wołaniem do człowieka o ratunek. Kiedy będzie mógł człowiek wypełnić intencję tego napisu? Sprawa jest bardziej skomplikowana niż się nam uprzednio wydawało. Wyjaśnieniu procesu zamierania lasu, jak też poszukiwaniu jego przyczyn poświęcona jest ta publikacja. Dzieli się ona na cztery rozdziały. W pierwszym z nich autor opisuje objawy tego zjawiska i jego nagłe wystąpienie w ciągu kilku ostatnich lat, charakteryzuje podatność różnych gatunków drzew leśnych na tę „chorobę”. Okazuje się bowiem, że zamierają nie tylko drzewa iglaste, jak świerk pospolity i sosna zwyczajna, ale również i drzewa liściaste, jak dąb, buk i to niezależnie od warunków siedliskowych. Tą „chorobą” objęte są zarówno czyste drzewostany jak też i lasy mieszane. Wreszcie autor zastanawia się nad historią zjawiska zamierania lasu, które w przypadku jodły notowane było od dawna. Jednak nie występowało tak masowo i nie obejmowało tak wielu gatunków i całych ekosystemów leśnych.

Wiele miejsca poświęca autor opisom symptomów i lokalizacji miejsc gdzie stwierdzono zamieranie lasu, wykorzystując do tego mapy geograficznego rozmieszczenia gatunków, a w przypadku niektórych drzew leśnych ocenia procent drzewostanów o różnym stopniu schorzenia. Analizuje również objawy schorzeń drzew w procesie ich zamierania. W tym rozdziale przedstawia też różne poglądy dotyczące przyczyn zamierania lasu, jak np. hipotezę infekcyjną i hipotezę suszy, omawiając przy tym argumenty za i przeciw przyjęciu tych przyczyn w charakterze czynnika sprawczego obserwowanego procesu.

Rozdział drugi poświęcony jest omówieniu szkodliwego wpływu zanieczyszczeń powietrza na drzewa, glebę i wody, jak też analizuje w zakończeniu rolę zanieczyszczeń powietrza w procesie zamierania lasu. Rozdział ten jest bogato ilustrowany dobrymi, kolorowymi fotografiami, licznymi rysunkami i danymi liczbowymi zebranymi w tabelach. Z interesujących danych należałoby wybrać informacje o bilansie emisji siarki do RFN (import i export) w tysiącach ton w 1978 roku — emisję siarki w zależności od grup przemysłu, opisy uszkodzeń drzew przez zanieczyszczenia powietrza. Wiele miejsca poświęca autor opisom szkodliwego oddziaływania na funkcje życiowe organizmu roślinnego różnych substancji toksycznych, ich stężeń progowych, oddziaływania mieszanin gazowych na uszkodzenie liści drzew. Podaje też wykaz roślin drzewiastych leśnych i ogrodniczych, tolerancyjnych i wrażliwych na dwutlenek siarki, związki fluoru oraz moniak.

Omawia również szczegółowo wpływ zanieczyszczeń powietrza i metali ciężkich na glebę i pH na rozwój systemu korzeniowego, jak też na mikroflorę gleb i mikoryzę. W zjawiskach tych widzi główną przyczynę zamierania drzew jak też i całych ekosystemów leśnych. W zakończeniu tego rozdziału analizuje współdziałanie różnych stresów oddziałujących na ekosystem leśny. Rolę tych różnych czynników stresowych należy traktować su-

marycznie, gdyż trudno niekiedy oddzielić decydujący wpływ jednych czynników od drugich na zamieranie lasu.

Rozdział trzeci, poświęcony jest w całości skutkom spowodowanym przez zamieranie lasu na gospodarkę kraju, krajobraz, ludność, jak również autor wymienia niektóre zabiegi, które mogłyby przeciwdziałać procesowi zamierania lasu. Podaje przy tym własną teorię wyjaśniającą proces zamierania lasu. Drzewo pod wpływem nawet małych stężeń zanieczyszczeń powietrza, zmniejsza produkcję netto fotosyntezy, przez co zmniejsza się jego żywotność, odporność na choroby i przyrost. Wobec czego rozbudowa systemu korzeniowego, a w szczególności drobnych korzeni ulega również ograniczeniu. Z tego powodu powstają też braki aminokwasów i następnie terpenów i fenoli. Rozwój mikoryzy ulega też zahamowaniu przeto obserwuje się jej stopniowe zanikanie co z kolei znowu ma wpływ na pobieranie wody i substancji pokarmowych. Stopniowo przeto zamierają systemy korzeniowe drzew, co pociąga za sobą opadanie liści i przeredzanie się koron. Procesy zachodzące na poziomie fizjologiczno-biochemicznym powodują zaburzenia w procesach metabolicznych. Drzewa stopniowo zamierają w różnorodnych warunkach klimatycznych i siedliskowych. Procesowi temu towarzyszą też niekorzystne dla życia lasu zjawiska wtórne.

Rozdział trzeci poświęcił autor omówieniu strat gospodarczych i społecznych jakie powoduje proces zamierania lasu, jak też zastosowaniu biologiczno-ekologicznych metod do ratowania drzewostanów. Uważa on, że metody uprawy lasu nie są na tyle skuteczne by zapewnić przy ich pomocy pomyślną walkę o ratowanie zamierającego lasu. Analizuje również możliwości zmniejszenia zanieczyszczeń powietrza i stwierdza, że najszybciej i najskuteczniej można zmniejszyć zatrucie środowiska poprzez wielkie oszczędności w zużyciu energii i w ten sposób zwiększy się ilość energii dla potrzeb przemysłu i ludności. Bezpośrednie zwiększenie produkcji energii daje znowu coraz większe zanieczyszczenie środowiska, z którymi walka staje się coraz bardziej niemożliwa. Odsiarczenie zaś węgla kosztowałoby 8 miliardów marek RFN i proces ten trwałby jeszcze znaczny okres czasu. W części czwartej zamieścił autor słownik terminów i spis treści.

Książka, która została opracowana przez autora przy współpracy kilku współpracowników, zawiera obszerny przegląd poglądów, przyczyn i skutków procesu zamierania lasu w RFN. Autor dyskutuje też o możliwości zapobiegania skutkom tej katastrofy ekologicznej. Książka jest bardzo gruntownie opracowana. Autor dyskutuje szeroki zakres biologicznych i abiotycznych zagadnień związanych z powstawaniem zamierania lasu. Wiele z tych zagadnień interesuje również leśników w naszym kraju i byłoby bardzo pożądane by mogli się z tą cenną pracą zapoznać.

Stefan Białobok

Włodzimierz Seneta — *Drzewa i krzewy iglaste*. PWN, Warszawa, 1981, s. 560, fot. czarno-białe, ryciny. ISBN 83-01-01663-9

W Polsce istniało od dawna duże zainteresowanie introdukcją i kolekcjonowaniem drzew i krzewów. Przejawiali je głównie właściciele ziemscy, zakładający parki przy dworach i pałacach. Przedstawiają one przeto bogate źródło materiałów do poznania naszej kultury ogrodniczej, architektury krajobrazu i historii dendrologii. Resztki tych parków pozostały jeszcze do dzisiaj, w stanie bardzo uszczuplonym a niekiedy szczątkowym, dlatego też szukanie materiałów dotyczących dawnych kolekcji drzew i krzewów było niezwykle uciążliwe i wymagało wielkiego nakładu pracy i wielu poświęceń autora. Ukazanie się monograficznego opracowania doc. Włodzimierza Senety, poświęconego drzewom i krzewom iglastym nastąpiło w ostatniej chwili, w której można było jeszcze dotrzeć do sadzonych dawniej form drzew i krzewów.

Dzieło to było w Polsce od dawna oczekiwane i jest jednym z największych osiągnięć polskiej dendrologii. Są w nim zawarte wiadomości nie tylko o drzewach i krzewach rosnących w kraju, ale również o większości rodzajów i gatunków z gromady nagozależkowych występujących w strefie umiarkowanej półkuli północnej. Autor zawarł również w pracy liczne informacje o roślinach wyhodowanych w Polsce jak również od dawna uprawianych w polskich szkółkach.

Nie mieliśmy zamiaru napisania typowej recenzji tej cennej książki, którą autor w oczekiwaniu nas wszystkich — dendrologów, przygotowywał od dawna z ogromnym wysiłkiem, gdyż pracował samotnie. Pozycję tę poprzedziło wiele wydań „Dendrologii” przeznaczonej dla studentów wydziałów ogrodniczych akademii rolniczych i sekcji kształtowania terenów zieleni. Dzieło jest więc ukoronowaniem dotychczasowej działalności autora i z tych powodów tę recenzję należy traktować również jako wyrazy uznania dla autora tego bardzo potrzebnego w naszym kraju opracowania.

W części wstępnej autor poświęcił wiele miejsca omówieniu spraw ogólnych, pojęć z zakresu taksonomii i nomenklatury. Omówił też zagadnienia morfologii, wskazując na najbardziej istotne cechy opisywanych roślin: morfologię pędów, pąków, igieł, kwiatów, między omawianymi jednostkami systematycznymi. Różnice te ilustruje niejednokrotnie przejrzystymi rysunkami.

Należy z uznaniem podkreślić opracowanie osobnego rozdziału o introdukcji drzew i krzewów. Autor opisuje najważniejsze fakty z historii odkryć roślin drzewiastych i wpływ tych wydarzeń na rozszerzanie zainteresowania uprawą tych roślin w różnych częściach świata. Obszerniej zajmuje się introdukcją drzew i krzewów do Polski, podkreślając rolę większych arboretów i parków w introdukcji drzew i krzewów w Polsce, podkreślając zasługi Antoniego Wróblewskiego, Franciszka Krzywdy-Polkowskiego i innych. Po raz pierwszy podaje w podręczniku dendrologicznym pełny zestaw odmian drzew i krzewów iglastych, wyhodowanych w Polsce.

Zasadniczą zaletą książki są świetne, zwięzłe opisy gatunków i odmian oraz klucze do ich oznaczania, brakuje natomiast naszym zdaniem nieco pełniejszych informacji ekologicznych, omawiających siedliska opisywanych gatunków na terenach ich naturalnego występowania. W książce znajdujemy pewne dane z tej dziedziny, ale niekompletne i podane bez tej uderzającej konsekwencji, którą widzimy w przypadku omawiania cech morfologicznych.

Opisy gatunków i odmian przewyższają dokładnością, spójnością i krytycznym spojrzeniem znane książki z tej dziedziny, choćby „Handbuch der Nagelgehölze” G. Krüssmanna. Dzieło to nie jest po prostu krytyczną kompilacją, o co przy tak szeroko zarysowanym temacie najłatwiej, ale jest całkowicie oryginalnym opracowaniem rosnących u nas drzew i krzewów iglastych. Warta podkreślenia jest wewnętrzna spójność i precyzja kluczy. Ich stosowanie wymaga cierpliwego i dokładnego badania okazów, ale przy spełnieniu tych warunków są to klucze niezawodne, uwzględniające zmienność wewnątrzgatunkową itp.

Bardzo potrzebnym i cennym uzupełnieniem kluczy i opisów są szczegółowe omówienia wszystkich cech i zagadnień, które następnie, w tym samym porządku, omawia autor przy poszczególnych gatunkach. Te obszerne, wstępne przeglądy służą w czasie czytania jako podręczne kompendium istotnych wiadomości.

Układ opisów, stosowany konsekwentnie dla wszystkich rodzajów, gatunków i odmian, jest wyraźnie zarysowany i jasny, co ułatwia zarówno studiowanie zgromadzonego przez autora materiału jak i posługiwanie się książką jako kluczem do oznaczania, czy jako źródłem informacji, zwłaszcza mających służyć porównywaniu taksonów. Ta jasność zestawienia bardzo starannie wybranych informacji jest, obok krytycznego podejścia do istniejących już w innych tego rodzaju wydawnictwach kluczy, opisów i ocen, zasadniczą zaletą książki. Mnogość informacji, jaką doc. W. Seneta zdołał zgromadzić i co ważniejsze, w tak jasny

sposób przedstawić, jest niezwykła. Konieczność maksymalnego zmniejszenia objętości swoich wywodów a więc i całej książki doprowadza autora do dosyć męczącego dla czytelnika stosowania dużej liczby skrótów, równoważników zdań itp.

Książka zawiera dużą liczbę danych, dotyczących historii introdukcji drzew iglastych do Polski, co może u niektórych czytelników budzić zastrzeżenia. Pamiętajmy jednak, że jest to, jak już wspominaliśmy, ostatni moment, w którym takie informacje można jeszcze uratować od niepamięci, a dotyczą one przecież części kultury materialnej narodu.

Pewnym minusem wydaje się nam nie zawsze jasne stosowanie terminu „populacja”. Wydaje się nam także, że brakuje w książce danych bibliograficznych o podstawowych, monograficznych opracowaniach obcojęzycznych poszczególnych rodzajów. Autor nie jest tu konsekwentny i wymienia np. pracę Van Melle'go o *Juniperus*, ale pomija znane opracowania Gaussen, prace Ostenfelda i Larsena o *Larix* czy Mirova o *Pinus*.

Trudno jest obecnie napisać oryginalny podręcznik dendrologii. Jest ich tak wiele na świecie, opracowanych przez ludzi różnych specjalności, od leśników po ogrodników. Prawie każdy kraj w Europie ma własny podręcznik dendrologii, również w Polsce jest duża konkurencja w zakresie dobrych książek dendrologicznych. Mimo to praca doc. W. Senety spełnia warunki oryginalnego dzieła, stojącego na wysokim poziomie fachowym. Na taką ocenę składa się wiele jego zalet, z których naturalnie tylko część mieliśmy możliwość omówić. Należy z wielkim uznaniem podkreślić dużą ostrożność i krytycyzm w opisach niższych jednostek systematycznych drzew i krzewów, tylko nieliczni dendrologowie w świecie postępują podobnie. Przy zbieraniu materiałów do książki autor wykazał wielką precyzję w selekcji danych. Dzięki swemu wyjątkowo bystremu „oku systematyka” potrafił w sposób bardzo jasny opisać różne formy morfologiczne drzew i krzewów i poparł swe spostrzeżenia przejrzystymi i oszczędnymi w swych rozmiarach rysunkami.

W zakresie poznawania drzew i krzewów iglastych książka ta jest szczytowym osiągnięciem polskiej dendrologii. Należy podnieść z uznaniem przyznanie przez Sekretarza Naukowego Wydziału V Nauk Rolniczych i Leśnych PAN nagrody dla doc. W. Senety za opracowanie tego cennego dzieła.

Tak obszerne podręczniki wydaje się na ogół rzadko, szkoda więc bardzo, że PWN nie przeznaczyło na jego druk lepszego papieru. Byłoby bardzo korzystne dla polskiej dendrologii, aby doc. W. Seneta mógł w podobny sposób opracować drzewa i krzewy liściaste. Powinien otrzymać na ten cel potrzebną pomoc, by wzbogacić polską literaturę dendrologiczną o nową, bardzo potrzebną pozycję.

Stefan Białobok
Jakub Dolatowski

Surtsey Research Progress Report IX. 154 str., 310 ryc., 15 tab. Reykjavik 1982, The Surtsey Research Society. Broszura, cena 25.- dolarów USA. Numeru ISSN nie podano

Narodziny nowej wyspy wulkanicznej stwarzają znakomitą okazję do badań nad ekogenezą: zasiedlaniem terenu pozbawionego życia przez organizmy i formowanie się od podstaw nowych ekosystemów. Głośnym przypadkiem tego rodzaju była erupcja wulkanu Krakatau w Cieśninie Sundajskiej w 1893 roku, połączona z całkowitym odnowieniem się wysepki o takiej samej nazwie. Niestety okazję tę wykorzystano tylko w części jako przedmiot wieloletnich obserwacji. Wyłonienie się z morza u wybrzeży Islandii wysepki Surtsey w 1963 roku dało asumpt do podjęcia badań stacjonarnych, tym razem od samego początku bardzo starannie przemyślanych, szeroko zakrojonych i znakomicie zorganizowanych przez międzynarodowe grono specjalistów — geofizyków, geologów i biologów. Starano się przy tym

możliwie rygorystycznie spełnić wszystkie wymogi metodyczne i zarejestrować w sposób możliwie pełny przebieg wszystkich wydarzeń zachodzących na wyspie i w jej wodach przybrzeżnych. Większość uzyskanych w ten sposób cząstkowych wyników ukazuje się od 1965 roku w specjalnym wydawnictwie seryjnym „Surtsey Research Progress Report”, które stanowi nieocenione źródło informacji o przebiegu ekogenezy w surowych warunkach klimatu subarktycznego. Każdy z zeszytów serii składa się z dwóch części: geofizyczno-geologicznej i biologicznej; wszystkie są znakomicie ilustrowane i zawierają nader szczegółową dokumentację kartograficzną. Dotychczas opublikowano 9 takich zeszytów; ostatni (z 1982 roku) zawiera 8 opracowań biologicznych i 10 geofizyczno-geologicznych. W części biologicznej znajdujemy m.in. relację o przebiegu wiązania wolnego azotu przez organizmy glebowe na Surtsey (zjawisko niezmiernie ważne dla tworzenia się gleb), omówienie flory lądowych glonów zielonych i żółtozielonych (*Chlorophyceae*, *Prasinophyceae*, *Xanthophyceae*, *Eustigmatophyceae*), historię kolonizacji wód przybrzeżnych przez glony, zmiany we florze roślin naczyniowych w latach 1977-1980, przegląd fauny sublitoralnej, omówienie znalezionych na wyspie stawonogów (z osobnym artykułem poświęconym *Collembola*) i raport o zebranych w latach 1977 i 1980 próbkach bentosu morskiego. Podobny charakter miały zeszyty poprzednie, zawierające m.in. dane o warunkach siedliskowych, o sinicach (główna grupa organizmów wiążących azot atmosferyczny), mszakach i porostach, o pierwszych zawiązkach łańcuchów troficznych i o badaniach nad mechanizmami przenoszenia się diaspor roślinnych na wyspę. Szczególnie kompletne i konsekwentnie gromadzone są dane o zajmowaniu siedlisk lądowych przez rośliny naczyniowe; ilustrują je mapki szczegółowego rozmieszczenia osobników, znalezionych w poszczególnych latach.

Zeszyty raportów z Surtsey zasługują na baczną uwagę wszystkich biogeografów i ekologów, zainteresowanych problematyką wędrówek organizmów i formowaniem się ekosystemów na terenach początkowo zupełnie pozbawionych życia.

Jan Kornaś

C. R. Miller, J. Miles, O. W. Heal — Moorland management — a study of Exmoor. Cambridge 1984, Institute of Terrestrial Ecology. IV + 118 str., 14 ryc. w tekście, 29 tab., 12 tablic poza tekstem. Cena 4.50 £ ang. ISBN 0-904282-79-1

Nowoczesna ochrona przyrody coraz częściej przyjmuje formy ochrony czynnej. Istniejące w Europie ekosystemy rzekomo „naturalne” okazują się często uzależnione od różnych form ingerencji ludzkiej w stopniu daleko większym, niż to dotychczas przypuszczano. Dla ich utrzymania niezbędny jest więc dobrze przemyślany system zabiegów w formie tradycyjnych, ekstensywnych sposobów użytkowania terenu lub odpowiednio dostosowanego działania zastępczego. Stworzenie takiego systemu wymaga bardzo dobrej znajomości stosunków ekologicznych, panujących na chronionym terenie, a przede wszystkim znajomości jego przeszłości i zachodzących współcześnie procesów sukcesyjnych. Skutkiem tego wzrosło ostatnio ogromnie znaczenie badań ekologicznych w parkach narodowych i rezerwach.

Omawiana książka jest bardzo dobrym przykładem takiego opracowania, zmierzającego do uzyskania praktycznych wskazań dla czynnej ochrony przyrody. Obiektem jego jest obejmujący powierzchnię 19000 ha Park Narodowy Exmoor w północnej Kornwalii. Szatę roślinną tworzą tu wrzosowiska i torfowiska różnych typów, stosunkowo bogatsze i bardziej produktywne, niż gdzie indziej w Wielkiej Brytanii. Tę względną bujność zawdzięczają one prawdopodobnie nieco żyzniejszemu glebom i łagodniejszemu klimatowi o cieplejszych latach i dłuższym okresie wegetacji. W parku występuje 700-900 jeleni, najprawdopodobniej wprowadzonych przez człowieka. Podobnie jak pozostałe miejscowe ssaki nie są one zagrożone wyginieciem. Poważne problemy nasuwa natomiast sprawa ochrony niektórych cennych

składników miejscowej awifauny: drzemlika (*Falco columbarius*), który występuje tu na południowej granicy obszaru gniazdowego, oraz pardwy (*Lagopus L. scoticus*) i cietrzewia (*Lyrurus tetrix*). Obszar parku użytkowany był dawniej tylko poprzez ekstensywny wypas (głównie owiec); obecnie jest tendencja do zmiany istniejącej roślinności na intensywny, obsiewane sztucznie użytki zielone. Inne formy użytkowania (łowiectwo, turystyka) nie wywierają większej presji na roślinność. Rozległe wrzosowiska parku, stanowiące siedlisko pardwy i dostarczające jej podstawowego pożywienia w postaci pędów wrzosu (*Calluna vulgaris*), utrzymywały się dotąd dzięki okresowemu, kontrolowanemu wypalaniu, powtarzanemu co 6-12 lat. Zaniechanie tego zabiegu, obserwowane ostatnio, prowadzi do zaniku wrzosu, co z kolei stało się prawdopodobnie przyczyną niepokojącego spadku liczebności pardw na terenie parku. Również przyszłość cietrzewia związana jest z utrzymaniem wrzosowisk; gatunek ten wymaga równocześnie obecności zarośli brzoźowych i leszczynowych na obrzeżach wrzosowisk. Intensywny wypas, nawożenie użytków zielonych i osuszanie terenu stwarza zagrożenie także dla rzadkich składników flory.

Z tych stwierdzonych w terenie zależności ekologicznych wyłaniają się jednoznaczne wskazówki co do przyszłego zagospodarowania parku. Istniejący obecnie wypas nie może ulec intensyfikacji; osiągnął on już granicę, powyżej której nastąpić może bardzo szybkie opanowanie wrzosowisk przez trawy (głównie *Molinia coerulea*), orlicę (*Pteridium aquilinum*) i kolcolist (*Ulex europaeus*). Niezbędne jest kontrolowane wypalanie płatów wrzosowisk, tak by tworzyły one zawsze mozaikę różnych stadiów regeneracyjnych. Miejsca o najsilniej zmienionej roślinności wymagają bezpośrednich zabiegów, zmierzających do odtworzenia dominacji wrzosu. Konieczne są dalsze badania ekologiczne dla wyjaśnienia istniejących jeszcze wątpliwości co do dynamiki zbiorowisk roślinnych i populacji zwierzęcych.

Książka Millera, Milesa i Heala warta jest polecenia jako wzór dobrze przemyślanego i solidnie wykonanego opracowania na użytek czynnej ochrony przyrody na terenie z przewagą wtórnej, antropogenicznej roślinności, której zachowanie stanowi w tym przypadku cel zabiegów ochronnych.

Jan Kornas

Anatomia porównawcza kręgowców. Dzieło zbiorowe pod redakcją H. Szarskiego. Wydanie trzecie. PWN Warszawa, 1982

W przedmowie tej książki autorzy podają, że jest ona napisana dla studentów biologii uczących się anatomii w ramach zajęć specjalistycznych. W związku z tym zaniechano systematycznego wykładu poszczególnych działów anatomii przyjmując, że podstawowe zagadnienia można znaleźć w łatwo dostępnych podręcznikach zoologii czy embriologii. Według autorów skoncentrowanie się na ogólnych tendencjach ewolucyjnych budowy ciała kręgowców i podstawowych elementach fizjologii rozważanych struktur jest ważniejsze od szczegółowego opisu danych morfologicznych. To pozwoliło im na ograniczenie danych opisowych. Moim zdaniem z wielką korzyścią dla czytelnika byłoby jednak przeprowadzenie syntezy o kierunkach ewolucyjnych kręgowców na podstawie opisu wybranych cech anatomicznych, świadczących o tych kierunkach. Pozwoliłoby to też na ograniczenie „szczegółów morfologicznych” do niezbędnych faktów.

Książka jest podzielona na dwanaście rozdziałów. W pierwszym rozdziale „Zagadnienia ogólne” Szarski wprowadza czytelnika w ogólne terminy anatomiczne, kryteria homologii i analogii oraz kierunki ewolucyjne wpływające jednocześnie na kształt ciała, jego budowę i mechanizmy ruchowe.

Następny rozdział „Pokrycie ciała” napisany przez Grodzińskiego obejmuje rolę skóry oraz

poszczególne jej warstwy wraz z charakterystycznymi dla nich tworami. Tekst jest uzupełniony przez dobre rysunki dotyczące budowy piór, włosów czy szkieletu skórno-żółwi.

W rozdziale pt. „Szkielet” Orska ma niełatwe zadanie przedstawienia osteologii porównawczej kręgowców. Objętościowo rozdział ten obejmuje prawie jedną trzecią całej książki, co okazuje się jednak niewystarczające wobec ogromu poruszanych zagadnień. Czytelnik doznaje uczucia niedosytu nie znajdując pełnych informacji na przykład o adaptacjach lokomocyjnych kręgowców i ich powiązaniach z budową kończyn. W niektórych opisach, jak podobieństwa i różnice między kończynami piersiową i miedniczną są stosowane zbyt wielkie skróty, które mogą wprowadzić w błąd. Przykładem na to jest stwierdzenie, że zarówno staw łokciowy jak i kolanowy prymitywnych kręgowców są zawiasowe. Jak wiadomo staw łokciowy jest tu złożony z trzech stawów: ramiennie-łokciowego, ramiennie-promieniowego i promieniowo-łokciowego. Te połączenia pozwalają nie tylko na ruchy zginania i prostowania wyłącznie dla stawu zawiasowego, ale i na obroty podramienia. Jedyne staw kolanowy prymitywnych kręgowców może być uznany za zawiasowy.

W przeglądzie budowy kończyn *Tetrapoda* pewne cechy są opisane zbyt ogólnikowo lub nawet błędnie, jak przy opisie stopy krokodyli, gdzie autorka stwierdza, że występuje tu staw skokowy dolny. Jak wiadomo staw skokowy dolny jest cechą charakterystyczną wyłącznie ssaków. U krokodyli współczesnych występuje staw śródstopowy zmodyfikowany. W modyfikacji tej kość skokowa, leżąc na kości piętowej, jest od niej anatomicznie i funkcjonalnie oddzielona, w ten sposób że między nimi znajduje się główny staw między gołenią a stopą. Kość skokowa jest funkcjonalną częścią piszczeli i strzałki będąc z nimi nieruchomo połączona, natomiast kość piętowa stanowi całość między szeregiem dalszym kości stępu i śródstopia. Ponadto kość piętowa łączy się stawowo ze strzałką. Tak więc linia stawowa jest załamana przebiegając po stronie piszczeli między kością skokową i piętową, a po stronie strzałki między kośćmi strzałkową i piętową. Przy opisie lokomocji naczelnych, Orska nie różnicuje gibbonów (*Hylobatidae*) od małp człekokształtnych (*Pongidae*). U gibbonów kciuk nie ulega redukcji ponieważ jest używany przy brachiacji połączonej z ekwilibrystyką, zaś u małp człekokształtnych brachiacja odbywa się przy użyciu czterech palców ręki, która przyjmuje kształt haka a kciuk ulega redukcji. Przy opisie kończyn naczelnych warto byłoby podkreślić te cechy, które świadczą o ich prymitywnej nadrzeczności. W podrozdziale „Czaszka” brakuje wielu wyjaśnień np. dotyczących zagadnienia kinetyzmu kręgowców. Reasumując powyższe uwagi rozdział „Szkielet” nie pozwala na systematyczne przestudiowanie osteologii kręgowców.

W „Układzie mięśniowym” Grodziński omawia na początku budowę histologiczną i rozwój mięśni. Jako grupy mięśni szkieletowych wymienia porównawczo mięśnie osiowe, nadosiowe, podosiowe kończyn oraz mięśnie skrzelowo-głowe. Grupy te są potraktowane zbyt ogólnie a schematy przedstawione wrywkowo. Wydaje się, że rozdział ten mógłby być uzupełniony pełnymi zestawami mięśni na przykład u ssaków, co by pozwoliło czytelnikowi na ich przestudiowanie i porównanie z innymi grupami kręgowców.

Układ nerwowy został przedstawiony przez Jasińskiego. Rozdział ten obejmuje opisy składników komórkowych układu nerwowego oraz opisy układu nerwowego obwodowego, ośrodkowego i autonomicznego. W układzie nerwowym obwodowym, autor używa takich określeń jak włókna motoryczno-somatyczne, motoryczno-wisceralne, sensoryczno-somatyczne i sensoryczno-wisceralne. Są to określenia mylące w stosunku do przyjętego mianownictwa anatomicznego, które wyróżnia odpowiednie nazwy: włókna ruchowe, wegetacyjne, które dzielą się na współczulne i przywspółczulne oraz włókna czuciowe. Nazwy tych włókien wydają się prostsze i bardziej odpowiadają ich jądom początkowym i końcowym. Przedstawiony rysunek 5.12 nerwu rdzeniowego jest zbyt uproszczony z powodu braku gałęzi oponowej oraz niejasny z powodu stosowanej nomenklatury.

Przy okazji nerwów czaszkowych, autor w tabeli 5.1 zestawiającej ich zwoje i jądra po-

daje obecność jądra parasymptycznego dla nerwu trójdzielnego. Jak wiadomo jest to jądro domniemane, którego występowanie jest nieudowodnione.

W podrozdziale o układzie nerwowym ośrodkowym opis rysunku 5.52 nie odpowiada rzeczywistości, ponieważ dno komory czwartej jest nie tylko utworzone z rdzenia przedłużonego ale i z mostu. Stosowana tu nomenklatura jak ośrodki czuciowo-wisceralne czy motoryczno-somatyyczne jest niezrozumiała i zubożająca informacje. Czy nie lepiej byłoby podać występujące tu jądra nerwów czaszkowych jak to zostało przedstawione na sąsiednim rysunku?

Ciekawie i nowocześnie jest ujęty szósty rozdział o narządach zmysłów oraz rozdział 11 o gruczołach dokrewnych. Zostały one napisane również przez Jasińskiego.

Zagadnienia dotyczące jamy ciała oraz układów pokarmowego, oddechowego, krążenia i moczopłciowego zostały przedstawione przez Szarskiego w rozdziałach 7, 8, 9, 10 i 12. Lektura tych opracowań jest godna polecenia studentom czy pracownikom naukowym zajmującym się tymi zagadnieniami. Autor, nie tylko podaje wiele cennych wiadomości ale również interpretuje je z punktu widzenia najnowszych odkryć biologicznych.

Ogólne wrażenie z lektury „Anatomia porównawcza kręgowców” jest niejednolite. Z jednej strony książka ta wypełnia poważną lukę wśród akademickich podręczników biologicznych, a z drugiej strony nie stanowi systematycznego wykładu z zakresu anatomii, zmuszając czytelnika do uzupełnienia brakujących wiadomości z innych źródeł. Przy okazji nasuwa się pytanie jaki powinien być stopień przygotowania anatomicznego czytelnika aby mógł w pełni korzystać z tej książki, która jak sami autorzy to przyznają jest pisana na różnych poziomach wiedzy współczesnej. Z tekstów takich jak „Szkielec” czy „Układ nerwowy” wynika, że mogą z nich korzystać studenci po przerobieniu „Anatomii człowieka” Bochenka i Reichera, z uzupełnieniami zaczerpniętymi z zagranicznych opracowań. Należałoby żałować, że do tej pory nie pojawiło się w języku polskim opracowanie odpowiadające na przykład „Traité de Zoologie” pod redakcją P. P. Grassé, czy książkom anatomicznym A. S. Romera.

Zofia Sikorska-Piwowska

Atlas rozmieszczenia ssaków w Polsce — Z. Pucek i J. Raczyński (red.). PWN, Warszawa, 1983, 2 części (str. 188 + 183)

Spełniły się marzenia polskich teriologów. Wydana została wreszcie praca podsumowująca wiedzę o rozmieszczeniu ssaków w Polsce. Jest ona pierwszym tej klasy dziełem w historii badań fauny ssaków w naszym kraju. Obszar Polski ma duże znaczenie dla badań rozszedlenia ssaków w Europie. Około 30 gatunków ma tutaj granice swoich zasięgów, a występowanie kilkunastu dalszych jest wyspowo ograniczone do niektórych regionów naszego kraju. Toteż wydanie „Atlasu” było niecierpliwie oczekiwane również przez wielu zagranicznych teriologów.

„Atlas” jest wynikiem 20-letnich systematycznych prac prowadzonych w Zakładzie Badań Ssaków PAN w Białowieży pod kierunkiem prof. dra Zdzisława Pucka. Wykonany został w ramach problemu międzyresortowego MR.II.3 „Współczesna i kopalne fauny Polski”, koordynowanego przez Zakład Zoologii Systematycznej i Doświadczalnej PAN w Krakowie. Większość z 10 autorów, w tym i redaktorzy, jest pracownikami Zakładu Badań Ssaków PAN (szkoda, że zabrakło w „Atlasie” miejsca na wyszczególnienie nazw i adresów zakładów pracy pozostałych autorów). Materiały tego Zakładu stanowiły również główne źródło informacji. Do opracowania wykorzystano kolekcje teriologiczne oraz dane uzyskane z bezpośrednich obserwacji w terenie, wywiadów i ankiet. Skorzystano ponadto z niepublikowanych dokumentacji i maszynopisów prac magisterskich, a także z dostępnej literatury krajowej i zagranicznej. Większość materiałów pochodzi z lat 1960-1974, a literatura

obejmuje głównie okres 1950-1979. Nie jest to więc kompletny obraz rozmieszczenia ssaków w Polsce. Opracowanie to jednak jest aktualne w stosunkowo szerokim przedziale czasowym. „Atlas” zawiera dane dotyczące rozszedlenia 90 gatunków ssaków występujących w stanie dzikim w Polsce. Pominięto 9 gatunków walenii pojawiających się tylko sporadycznie na polskich wodach terytorialnych i norkę amerykańską (*Mustela vison* Schreber, 1777), która dopiero w ostatnich latach została definitywnie wpisana na listę ssaków krajowych*.

„Atlas” wydano, co godnie jest podkreślenia, w wersji dwujęzycznej: polskiej i angielskiej (niejmy nadzieję, że będzie to już stały zwyczaj wydawniczy praktykowany przy edycji następnych prac o podobnym znaczeniu). Składa się on z dwóch części: tekstowej oraz albumu z mapami, które pomimo odrębnej paginacji nie zostały niestety wyróżnione odrębną nazwą czy numeracją (np. tom 1 i 2), co ułatwiłoby cytowanie. W części tekstowej pierwszy z redaktorów napisał wprowadzenie, opisał stosowane metody, podał źródła danych i wskazówki odnośnie sposobu posługiwania się „Atlasem”. Ponadto podane są tutaj wykazy miejscowości, z których uzyskano materiały dotyczące występowania drobnych ssaków, oraz jednostek administracyjnych Lasów Państwowych, z których pochodzą informacje uzyskane drogą ankiet i obserwacji. Są to tzw. skorowidze ogólne, będąc załącznikami do oleatów I i II, ilustrujących położenie tych miejscowości i jednostek, odpowiednio, w kwadratach siatki UTM. Trzeci z załączonych oleatów przedstawia przyjęty w „Atlasie” podział obszaru Polski na krainy. Część tekstowa zawiera również krótkie charakterystyki polskich zasięgów wszystkich objętych opracowaniem gatunków, napisane przez poszczególnych autorów, wraz z kompletnymi lub uzupełniającymi wykazami stanowisk. Spis literatury zawiera ponad 700 pozycji, stanowiąc znaczącą pozycję w bibliografii rozmieszczenia ssaków w Polsce.

Część drugą stanowią kartogramy rozmieszczenia poszczególnych gatunków opracowane przez kolejnych autorów. Za podstawę kartograficzną przyjęto tutaj siatkę geograficzną Universal Transverse Mercator (UTM) o kwadratach 10×10 km, stosowaną w Europie do prezentacji danych faunistycznych. Przynajmniej jedno stwierdzenie danego gatunku w obrębie kwadratu zostało zaznaczone przez umieszczenie znaku graficznego. W większości przypadków stosowano dwa rodzaje oznaczeń, dzieląc w ten sposób dane na pewne i mniej wiarygodne. W przypadku czterech gatunków drapieżnych wprowadzono również inne znaki graficzne. Wykazy tak oznaczonych stanowisk, zawierające oprócz ich nazwy również rok zbioru lub uzyskania informacji o gatunku, zawarte zostały w części tekstowej. Dla niektórych gatunków podano wykazy kompletne, większość natomiast ma tylko uzupełniające. W tym drugim przypadku, pozostałe stanowiska można odnaleźć w skorowidzach ogólnych, korzystając z oleatów I i II. Stanowi to niewątpliwie utrudnienie dla czytelnika. Z drugiej jednak strony uniknięto w ten sposób wielokrotnego powtarzania tych samych stanowisk w wykazach do map poszczególnych gatunków, co pozwoliło znacznie ograniczyć objętość „Atlasu”. Dzięki nałożeniu oleatu III na mapę dowolnego gatunku uzyskuje się obraz jego występowania w obrębie wyróżnionych krain. Wadą techniczną oleatów jest to, że nie można ich idealnie nałożyć na mapy rozmieszczenia gatunków. Występująca tutaj różnica w wielkościach map i oleatów nie jest jednak tak duża, aby uniemożliwić identyfikację stanowisk.

„Atlas rozmieszczenia ssaków w Polsce” wypełnił lukę w poznaniu zasięgów poszczególnych gatunków na kontynencie europejskim. Jest obrazem stanu naszej fauny ssaków w określonym przedziale czasowym, pokazując regiony kraju słabo poznane pod względem rozszedlenia ssaków. Tym samym jest więc podstawą do wszelkich dalszych badań faunistycznych w Polsce, wskazując ponadto ich kierunek. Powinien stać się wzorcem dla podobnych opracowań innych grup systematycznych naszej fauny. Redaktorom, autorom i wszystkim innym, którzy

* A. L. Ruprecht, T. Buchalczyk, J. M. Wójcik — Występowanie norek (*Mammalia: Mustelidae*) w Polsce. Przegląd Zoologiczny, 27(1): 87-99 (1983).

przyczynili się do powstania tego przełomowego dzieła, należą się gorące podziękowania i wyrazy uznania za doprowadzenie do końca tej mozolnej, lecz jakże przydatnej pracy.

Mieczysław Wolsan

P. Trojan — Bioklimatologia ekologiczna. PWN, Warszawa, 1985

Od czasu zdefiniowania przez E. Haeckla w 1869 roku ekologii, jako odrębnej dziedziny wiedzy dotyczącej ekonomii przyrody, obserwujemy burzliwy i wielokierunkowy rozwój tej nauki nie mający właściwie w swej intensywności precedensu pośród innych nauk biologicznych. Dzieje się tak dlatego, że jednocześnie w ostatnim stuleciu nastąpił gwałtowny rozwój działalności człowieka uwidaczniający się zwłaszcza w industrializacji i urbanizacji, które doprowadzają do wytwarzania środowisk sztucznych, w których przestają działać normalnie naturalne mechanizmy funkcjonowania przyrody. Wielokierunkowość rozwoju ekologii związana jest także z czasową nierównomiernością progresu w poszczególnych jej kierunkach i tak np. w latach pięćdziesiątych naszego stulecia zainteresowanie większości ekologów skupiało się na demekologii — ekologii populacji zwanej też populacjologią, w latach sześćdziesiątych nastąpił niebawmy rozkwit (w ramach programu MBP) energetyki ekologicznej, zwłaszcza stosowanej — to jest dotyczącej produktywności różnych ekosystemów. Natomiast w ostatnim okresie na czoło ekologii wybija się „environmentologia” — nauka o środowisku. Wynika to z tego, że nie tylko uczeni ale i politycy zdali sobie sprawę z możliwości wywołania totalnej katastrofy ekologicznej — zniszczenia całej biosfery przez narastające w skali globalnej zanieczyszczenia środowiska naturalnego. Dlatego też synteza „klimatologii ekologicznej” dokonana przez naszego najwybitniejszego, współczesnego ekologa — specjalizacji ekologii ogólnej — profesora P. Trojana jest „strzałem w dziesiątkę” dla stworzenia szerszych możliwości rozwoju ekologii w zakresie obecnie najpotrzebniejszym. Jest rzeczą oczywistą, podkreślaną przez autorów opracowań historii ekologii (Allee, Nowikow), że powstawanie opracowań syntetycznych jest niezbędne dla dalszego rozwoju danej dziedziny nauki. W przypadku opracowania prof. P. Trojana, jego wartość ma dodatkowe znaczenie gdyż autor dokonał uporządkowania i syntezy prac w większości niedostępnych lub trudno dostępnych, rozproszonych w literaturze światowej i często bardzo dawnych lecz nadal aktualnych.

Podręcznik prof. P. Trojana jest przy tym napisany jasnym, logicznym i zrozumiałym językiem ułatwiającym przyswojenie nawet trudnych wiadomości oraz ma zwartą konstrukcję rozdziałów obejmującą wszystkie najistotniejsze elementy — czynniki środowiska. Do przystępności wykładu przyczynia się tu także brak natrętnej „cytatologii” — zjawiska spotykanego ostatnio w niektórych, zwłaszcza anglosaskich opracowaniach, gdzie na jedno zdanie przypada nawet po kilka cytowanych pozycji literatury. Książka prof. P. Trojana będzie publikacją być może dla niektórych czytelników zbyt zwartą, zbyt silnie zsyntetyzowaną, wynika to jednakże z możliwości edytorskich, z przyjętego założenia o określonej objętości.

We wstępie swego najnowszego podręcznika prof. P. Trojan podaje następującą, własną definicję i określenie zakresu bioklimatologii ekologicznej; „Przedmiotem badań z zakresu bioklimatologii ekologicznej są zjawiska, zależności i związki zachodzące między organizmami, populacjami i biocenozami a fizycznymi, rzadziej chemicznymi, czynnikami środowiska. Z definicji tej wynika, że analiza bioklimatologiczną objęty jest system dwuczłonowy, którego jedną część stanowi jednostka biologiczna — organizm, lub ekologiczna — populacja albo biocenoza, drugą zaś określony czynnik środowiska względnie zespół takich czynników”.

Oddziaływanie zespołów czynników abiotycznych na jednostki biologiczne lub ekologiczne jest obecnie, jak się wydaje, najslabszym punktem nie tyle omawianego podręcznika co całej nauki — ekologii środowiskowej. Pewne nieśmiałe próby w tym zakresie, jak określanie współczynników Sielanianowa czy Petersona nie są i nie były dostatecznie popularne i stosowane.

Również w rozdziale „Wstęp” autor omówił odmienne interpretacje zakresu różnych dziedzin ekologii zmieniające się, nie tylko w czasie ale i w przestrzeni, w różnych środowiskach naukowych. Są to na pewno nadal sprawy dyskusyjne i czekające na nader potrzebne ujednoczenie i precyzyjne zdefiniowanie.

Omawiany podręcznik zawiera trzynaście rozdziałów, których wymienienie pozwoli czytelnikowi na dobre zorientowanie się w treści książki, gdyż tytuły ściśle odpowiadają treści. Są to następujące rozdziały: „Wstęp”, „Ziemia jako środowisko życia”, „Promieniowanie w środowisku”, „Promieniowanie a organizmy”, „Termika środowiska”, „Ciepło i temperatura a organizmy”, „Woda jako czynnik ekologiczny”, „Woda i organizmy”, „Ciśnienie, ruchy atmosfery i wody”, „Ciśnienie i wiatr a organizmy”, „Tolerancja ekologiczna organizmów”, „Klimat i ewolucja”, „Piśmiennictwo”.

Należy stwierdzić, że wyżej wymieniony zakres tematów w innych podręcznikach ekologii nie jest traktowany tak szeroko i dlatego między innymi najnowsze opracowanie prof. P. Trojana spotka się na pewno z dużym zainteresowaniem i uznaniem szerokiej rzeszy czytelników.

Andrzej Leśniak

Wright E.N., Inglis I.R., Feare C.J. (red.) — Bird problems in agriculture — The Proceedings of a Conference „Understanding Cultural Bird Problems” held at Royal Holloway College, University of London, April 4-5th 1979 — BCPC Publication, Lamport Gilbert Printers LTD, 210 str. ISBN 0-901436-48-6.

Ptaki wyrządzają szkody w rolnictwie od początków jego istnienia. Różne sposoby wypędzania ptaków z pól wyrażają malowidła z czasów faraonów egipskich, czasów greckich i rzymskich. W średniowieczu spotykamy akty prawne, ustanowione w celu zmniejszenia szkód wyrządzanych przez ptaki w rolnictwie. Współcześnie prawie co roku odbywają się konferencje dotyczące omawianego zagadnienia. Jedną z nich dotyczyła zmniejszenia szkód wyrządzanych przez ptaki w Wielkiej Brytanii. Odbyła się ona w Londynie w 1979 roku.

Konferencję podzielono na 4 sesje: 1) zagadnienia ogólne, 2) szpak jako szkodnik w rolnictwie, 3) odstraszenie ptaków, 4) repelenty chemiczne.

W referacie „How many wild birds should farmland support?” (Jak dużo dzikich ptaków może utrzymać rolnictwo?) N.W. Moore stwierdza, że w krajobrazie rolniczym żyje 130 gatunków ptaków, tj. 57% całej awifauny Wielkiej Brytanii. Z tej liczby 17 gatunków liczy ponad 1 milion osobników, 32 gatunki od 1 miliona do 100000, a 81 gatunków liczy mniej niż 100000 osobników. Do najliczniejszych należą szpaki, wróble domowe, skowronki i gołębie grzywacze. Intensyfikacja rolnictwa wpływa na zmniejszanie się liczby wielu gatunków ptaków, a wzrost liczebności kilku, tych właśnie szkodliwych dla rolnictwa.

W referacie „Biological factors affecting control strategy” (Biologiczne czynniki wpływające na strategię kontroli) J.J.M. Flegg omawia wpływ środowiska, liczebności populacji, biowioru i migracji na wielkość szkód wyrządzanych przez ptaki.

A.W. Colling w referacie „Bird damage and the law” (Szkody wyrządzane przez ptaki a prawo) przedstawia ustawodawstwo brytyjskie dotyczące ochrony ptaków i jego stosunek do problemu regulacji liczebności gatunków wyrządzających szkody. Szczegółowo omawia on relacje między ustawodawstwem brytyjskim a zaleceniami odpowiedniej Komisji EWG.

Dzikie kaczki, gęsi i żurawie wyrządzają w stanach Alberta, Saskatchewan i Manitoba w Kanadzie wielkie szkody, wyjadając ziarno w czasie żniw. H. Boyd w referacie poświęconym temu zagadnieniu analizuje wielkość szkód i ilość pieniędzy wydanych na różne

sposoby zmniejszenia szkód i odszkodowania. Jedynie w 1978 roku wydano 900 000 dolarów na różne sposoby zmniejszania szkód, a na odszkodowania 1 500 000 dolarów.

Sesję poświęconą zagadnieniu „Szpak jako szkodnik rolnictwa” rozpoczął referat C.J. Feare „The economics of starling damage” (Ekonomia szkód wyrządzanych przez szpaki). W Wielkiej Brytanii szpaki wyrządzają szkody przez: 1) wyjadanie i uszkodzenie czereśni (14-21% plonu), 2) wyjadanie i brudzenie karmy na fermach hodowlanych, 3) wyjadanie zasiewów ozimej pszenicy i jęczmienia, 4) roznoszenie chorób. Dwa ostatnie typy szkód są jeszcze niedostatecznie zbadane, by można było pokusić się o ekonomiczną ich ocenę. Szpaki wyrządzają duże szkody w rejonie masowej uprawy czereśni w Belgii w okolicy Sint-Truiden. W celu zmniejszenia szkód opracowano metodę masowego niszczenia szpaków w okresie wyrządzania szkód przez wysadzanie dynamitem ptaków w miejscach noclegu. Zabicie w ciągu siedmiu lat 749 000 szpaków nie dało oczekiwanych efektów.

Biologię rozrodu szpaków omawia R.F. Verheyen. Szpaki mają wiele behawioralnych mechanizmów zapewniających maksymalne możliwości rozrodcze. Brak przywiązania do miejsca gniazdowego, brak wierności małżeńskiej dla samicy i regularnie zdarzająca się polygenia, sprzyjają reprodukcji populacji. Autor dyskutuje też czynniki określające termin składania jaj i liczbę innych lęgów.

Bardzo ciekawy referat pt. „The starling as a successful forager” przedstawili I.M. Tinbergen i R.H. Drent z Holandii. Doszli oni do wniosku, że wzrost zapotrzebowania na pokarm powoduje poszukiwanie ofiar zwiększających efektywność połowu, nawet kosztem jakości pokarmu. Przy wzroście liczby młodych w gnieździe rodzice odławiali ofiary mniej chętnie zjadane, o niższej wartości odżywczej, ale łatwo dostępne. Zmniejszenie liczby piskląt lub zmniejszenie intensywności reakcji zebrzącej podawało przynoszenie do gniazd ofiar trudniej dostępnych, ale o większej wartości odżywczej. Referat wnosi wiele nowego do dotychczasowej wiedzy o relacji drapieżca-ofiara.

W referacie „Bird behaviour and scaring by sounds” (Akustyczne odstraszenie a zachowanie się ptaków) P.J.B. Slater omawia metody odstraszania ptaków za pomocą emitowania głosów przerażenia lub ostrzegawczych, oraz zasadnicze zagadnienia dotyczące stosowania akustycznych metod odstraszania ptaków:

- 1) problem stopniowego zaniku reakcji ucieczki na sygnały,
- 2) w jakich okolicznościach ptaki reagują odlotem, a w jakich bezruchem.

J. C. Bremond w referacie „Prospects for making acoustic super-stimuli” omawia możliwości wykorzystania do odstraszania lub przywabiania ptaków super-stymulatorów. Wiele gatunków ptaków może modulować akustyczne parametry wydawanych głosów, przez co wyrażają intensywność swoich stanów motywacyjnych. W pewnych przypadkach ptaki otrzymujące takie zmienione sygnały reagują mocniej niż na sygnały nie zmienione. Takie super-sygnały są stosunkowo łatwe do akustycznej syntezy i odtwarzania. Jest jednakże u różnych gatunków duża zmienność parametrów, związanych ze stopniem intensywności motywacji. Dalsze badania wykażą, w jakim stopniu będzie można wykorzystać zmienność głosów w odstraszaniu ptaków.

W referacie „Visual bird scarers: an ethological approach” (Wizualne metody odstraszania ptaków: podejście etologiczne) I. R. Inglis omawia różne formy odstraszania ptaków za pomocą różnych rekwizytów, np. sylwetek ptaków drapieżnych. Szczegółowa analiza etologii ptaków pozwala na selekcję strachów najbardziej wydajnych. Autor zaleca zintegrowanie bioakustycznych metod odstraszania (głosy alarmowe, głosy przerażenia) i metod biowizualnych (sylwetki ptaków drapieżnych).

Rolę refugii w zmniejszaniu szkód w rolnictwie wyrządzanych przez gęsi omawia M. Owen w referacie pt. „The role of refuges in wildfowl management”. W Wielkiej Brytanii zimuje około 254 000 osobników kilku gatunków gęsi pochodzących z Grendlandii, Spitsbergenu i północnej Eurazji. Przed rozwojem rolnictwa gęsi żerowały w ujściach rzek i na terenach

podmokłych. Obecnie wyrządzają szkody w zasiewach pszenicy ozimej, jęczmienia i na łąkach. Od 1973 roku *Anser brachyrhynchus* czyni szkody w nie wykopanej na czas marchwi. Szkody wyrządzone przez gęsi są ograniczone do stosunkowo małych obszarów. Autor zaleca, śladem USA, urządzenie rezerwatów (refugii) dla gęsi, gdzie specjalnie dla nich uprawiano np. pszenicę ozimą, aby w ten sposób zmniejszyć szkody w rolnictwie. Autor szczegółowo omawia zalety i wady tej metody i jej wpływ na populację gęsi.

E. N. Wright w referacie „Chemical repellents — review” omawia rolę zmysłów ptaków: węchu, dotyku, wzroku i słuchu w ich odstraszeniu za pomocą repelentów odbieranych przez te zmysły. J. G. Rogers w referacie „Conditioned taste aversion: its role in bird damage control” omawia eksperymenty laboratoryjne i terenowe zmniejszania szkód wyrządzanych przez ptaki poprzez wykorzystanie zjawiska uwarunkowanej awersji. Przedstawia też wyniki eksperymentów wskazujących na to, że repelent Mesurol R wywołuje uwarunkowaną awersję i w ten sposób działa skutecznie jako repelent.

W referacie „Plant secondary compounds as a chemical defence” L. E. Fellows omawia tzw. drugorzędne składniki (secondary compounds) zawarte w ciele roślin jako środki chemicznej obrony roślin przed drapieżcami. W miarę postępu ewolucji dzięki selekcji wzrastała różnorodność i złożoność drugorzędnych składników występujących w formie coraz bardziej efektywnych antybiotyków, insektycydów, herbicydów, przywabiaczy organizmów zapylających itp. Biochemiczne czynniki warunkują wybiórczość pokarmu przez ptaki. Lepsze ich poznanie pozwoli na wyselekcjonowanie szczepów roślin uprawnych, które niechętnie będą zjadane przez ptaki. Istniejący tego typu szczep sorga zawiera dużą ilość taniny.

Omawiana książka zawiera wiele nowych danych dotyczących strategii rozrodczej populacji ptaków, wybiórczości pokarmowej oraz innych zagadnień ekologicznych i etologicznych związanych ze zmniejszaniem szkód wyrządzanych przez ptaki. Jednocześnie jest dobrym przeglądem ostatnich osiągnięć ornitologii stotowanej.

Jan Pinowski

O. G. Kusakin (red.) — Morska biogeografia. str. 311, AN SSSR, Nauka, Moskwa, 1982

Biogeografia morza zajmuje się badaniem rozsiedlenia organizmów roślinnych i zwierzęcych w morzach i oceanach, kładąc przy tym główny nacisk na przestrzenne rozmieszczenie zjawisk biologicznych w dużych jednostkach geograficznych. Z uwagi na przedmiot badań biogeografię umieszcza się na pograniczu biologii i geografii. Takie jej umiejscowienie wynika z faktu, że informacje o geograficznym rozmieszczeniu roślin i zwierząt mogą być notowane zarówno przez biologię (poprzez rejestrację składu gatunkowego organizmów) jak i przez geografę (poprzez opis i klasyfikację rejonów zasiedlonych przez określone organizmy). Sposób podejścia do przedmiotu wynika zatem wyłącznie z pozycji metodycznych stosowanych przez tego czy innego autora.

Dostępna na polskim rynku księgarskim „Morska biogeografia” stanowi zbiór 13 interesujących prac poświęconych teoretycznym aspektom biogeografii morza. Przedstawiono w tym tomie: przedmiot, zadania oraz miejsce biogeografii wśród innych nauk, stosowane metody badań biogeograficznych (w tym także matematyczne), zasady rejonizacji biogeograficznej w pionie i poziomie. Omówiono zagadnienia dotyczące hierarchii i nomenklatury podziałów biogeograficznych, koncepcje centrów pochodzenia fauny, problemy biogeografii wysp i inne.

Charakterystyczną cechą wielu opracowań zbiorowych jest zróżnicowanie zawartych w nich prac, na lepsze i słabsze — taką jest również omawiana pozycja. Z jednej strony mamy do czynienia z napisaną z wielką pasją pracą O. N. Zeziny, w której autorka wyjaśnia ważne zagadnienia dotyczące elementarnych podziałów akwenów, ich homologię i symetrię.

Dodatkowo autorka przeprowadza analizę wpływu przeszkód ekologiczno-geograficznych na biogeograficzny skład fauny ramienionogów (*Brachiopoda*) we Wszechocenie. Wartościową pozycję zbioru stanowi opracowanie A. N. Golikova, w którym autor przedstawia zasady wydzielenia obszarów na podstawie analizy grup gatunków i wynikające stąd podziały biogeograficzne. Autor ten konsekwentnie porządkuje terminologię biogeograficzną przedstawiając propozycje nomenklaturowe dla chłodnych i umiarkowanych wód półkuli północnej. Jego sugestie idą w nieco innym kierunku niż propozycje S. Ekmana, zawarte w fundamentalnym dziele poświęconym zoogeografii morza (*Zoogeography of the sea*, Sidgwick and Jackson Ltd., 417 pp., London 1953) czy J. C. Briggsa (*Marine Zoogeography*, McGraw-Hill Book Company, 475 pp., New York, 1974), którzy wydzielały duże prowincje biogeograficzne. Z całego zbioru należy zdecydowanie wyróżnić krytyczne opracowanie A. I. Kafanova o historii ekspansji fauny mięczaków z szelfu Północnego Pacyfiku, na tle zmian struktury i hydrologii tego akwenu w erze kenozoicznej. Autor stawia pod znakiem zapytania wiele dotychczasowych teorii wyjaśniających drogi migracji pacyficznej fauny mięczaków, prezentowanych m.in. przez F. Straucha i F. C. Bernarda. O wysokiej ocenie tej ciekawej pracy decydują dokładność i logika przedstawionych argumentów, co w sumie przyczynia się do dużej przejrzystości wyводу.

W przeciwnym niejak położeniu plasuje się opracowanie K. V. Beklemiševa, w którym autor, w sposób nieco bałamutny ukazuje biogeografię na tle innych nauk. Uwaga ta dotyczy szczególnie precyzji pojęć i zasadności wydzielenia tej dyscypliny spośród pozostałych nauk. Inni autorzy czynią to znacznie lepiej, choćby wspomniani wyżej S. Ekman i J. C. Briggs, których prace Beklemišev pomija w swoim szkicu poświęconym przyrodniczym argumentom na rzecz biogeografii.

Zaprezentowane wyżej oceny nie oznaczają, że prace innych autorów zbioru są mniej wartościowe. Przeciwnie, pozostali autorzy wnoszą wiele nowych danych do interpretacji geograficznego rozmieszczenia roślin i zwierząt w morzu. Warto w tym miejscu dodać, że na powstanie tomu złożyły się opracowania wielu uznanych radzieckich biogeografów morza, takich jak: O. G. Kusakin, K. N. Nesis, czy wspomnianych wcześniej A. N. Golikova i A. I. Kafanova.

Ze wszystkich wymienionych względów „Morska biogeografia” zasługuje na dużą uwagę. Redakcja zbioru poleca tę pozycję biogeografom, hydrobiologom, geografom i paleografom. Wydaje się, że praca ta może być również pasjonującą lekturą dla ekologów morza, ewolucjonistów i paleontologów.

Olgierd Różycki

David M. Raup, Steven M. Stanley — Podstawy paleontologii. Tłum. z ang. Józef Kaźmierczak, Warszawa 1984, PWN, s. 526, bibliografia, indeks rzeczowy, cena 440 zł

Podręcznik „Podstawy paleontologii” nie jest dziełem nieznanym. Pierwsze wydanie ukazało się w USA w 1971 roku i książka szybko znalazła uznanie wśród paleontologów na całym świecie. Uchodziła za wydarzenie, za rodzaj słupa milowego w rozwoju paleontologii. Oto bowiem poprzednio pisano podręczniki paleontologii systematycznej, w których zajmowano się budową skamieniałości i łączono je w taksony. Natomiast „Podstawy” są uważane — jak wskazano w przedmowie do wydania polskiego — „za pierwszy w świecie naprawdę nowoczesny podręcznik paleontologii ogólnej”.

Ciekawe przy tym, że powyższa, dość powszechnie ugruntowana opinia jest tylko częściowo zgodna z prawdą. Mamy rzeczywiście do czynienia z podręcznikiem nowoczesnym, ale ani z pierwszym ani jedynym w swym rodzaju. Istnieje kilka zupełnie dobrych i w swoim

czasie nowoczesnych podręczników poświęconych metodologii i teorii paleontologii — tyle, że zostały one napisane w języku niemieckim. Najwidoczniej jednak pozycja nauki amerykańskiej i pozycja języka angielskiego są tego rodzaju, że dzieło wtedy tylko dociera do świadomości światowej opinii naukowej, gdy ukazuje się po angielsku.

Część pierwsza książki, zatytułowana „Opis i klasyfikacja skamieniałości”, omawia w sposób niezwykle wszechstronny, jak opisywać, oznaczać i systematyzować materiał kopalny. Autorzy doskonale łączą przy tym czysto praktyczne wskazówki z zapleczem teoretycznym dotyczącym przyczyn zmienności, biologii populacji, problemu gatunku w paleontologii itp. Omawiają różne metody opisu zmienności z technikami komputerowymi włącznie. Ta część książki służyć może jako pomoc i inspiracja dla paleontologów i geologów oraz dla studentów wymienionych kierunków. Jej wartość dydaktyczna jest przy tym niepodważalna. Oznaczania skamieniałości uczono się dotąd w Polsce na podstawie lektury oryginalnych prac taksonomicznych, które reprezentują, jak wiadomo, zróżnicowany poziom i które pozbawione są zwykle tła teoretycznego. Obecnie istnieje wreszcie „wzór” w podręczniku, wzór najwyższej jakości przedstawiony w sposób niedogmatyczny. Autorzy ukazali bowiem procedurę taksonomiczną, wskazując jednocześnie na związane z nią trudności, ograniczenia oraz na rolę czynnika subiektywnego.

Słabością części pierwszej jest potraktowanie po macoszemu i zbyt skrótowo tzw. taksonomii kładystycznej, metody niezwykle dziś popularnej, która — przez jednych fanatycznie wręcz wielbiona, potępiana zaś przez innych — wywiera w każdym razie znaczny wpływ naukowy na wszystkich.

Druga część dzieła stanowi w pewnym sensie okno wystawowe paleontologii. Nosi ona tytuł „Zastosowanie danych paleontologicznych” i ma pokazać, jakie problemy biologiczne i geologiczne paleontologia rozwiązuje i jakimi metodami to czyni. Można się spodziewać, że ta część dzieła będzie przydatna nie tylko dla paleontologów i geologów, ale przyciągnie też uwagę innych, zainteresowanych dorobkiem paleontologii osób.

Na początku autorzy omawiają sposoby wnioskowania o funkcji narządów organizmów kopalnych na podstawie ich morfologii. Referują teorię morfologii funkcjonalnej (m.in. rola symulacji komputerowych) i przytaczają szereg przykładów (widzenie u trylobitów, biomechanika lotu pterozaurów, ewolucja mechaniki szcęk kręgowców itp.).

Kolejny rozdział poświęcony jest biostratygrafii. Dyscyplina ta jest jednym z podstawowych praktycznych działów geologii (zajmuje się określaniem względnego wieku skał), jej teoretyczne korzenie tkwią jednak w paleontologii. Autorzy tak analizują biostratygrafię, aby — używając ich słów — „pokazać pułapki czyhające na wszystkich zamierzających zajmować się korelacją biostratygraficzną”.

Dalej autorzy zajmują się paleoekologią, młodą dyscypliną, której możliwości zaczynamy, jak piszą, dopiero od niedawna wykorzystywać. Odnośny rozdział umożliwia zapoznanie się z podstawami paleoekologii. Jednak z uwagi na fakt, że dziedzina ta rozwijała się ostatnio bardzo szybko (w międzyczasie ukazały się w USA dwa podręczniki paleoekologii), jej przedstawiony w „Podstawach” obraz jest już w pewnym stopniu niepełny.

Tematem następnego rozdziału jest udział paleontologii w badaniu procesu ewolucji. Paleontolodzy wypracowali ostatnio wiele nowych istotnych koncepcji dotyczących ewolucji, a „Podstawy” referują je w sposób kompetentny i interesujący. Omówiono między innymi kontrowersje między zwolennikami modelu nieciągłego stanu równowagi, a wyznawcami modelu gradualistycznego. W sporze, który do niedawna budził gorące namiętności naukowe, szło o to, czy ewolucja gatunków odbywa się stopniowo czy też podczas nagłych skoków.

W rozdziale końcowym, zatytułowanym „Biogeografia”, autorzy zapoznają czytelnika najpierw z biologicznymi podstawami badań biogeograficznych, by następnie pokazać specyfikę studiów nad rozmieszczeniem organizmów kopalnych. Przedstawiają metody odtwarzania dawnych klimatów, a szczególnie zajmują się wpływem tektoniki płyt, której wynikiem są

wielkie poziome przemieszczenia kontynentów, na stosunki biogeograficzne. Pokazują jak uwzględnienie tektoniki płyt pozwoliło rozwiązać szereg problemów, z którymi nie potrafiła poradzić sobie tradycyjna, zakładająca stałość kontynentów biogeografia.

Bibliografia książki obejmuje prawie 400 pozycji, co może umożliwić czytelnikowi podjęcie samodzielnych badań.

Ukazanie się tej wybitnej książki jest ważnym wydarzeniem, na które polscy paleontolodzy (a szczególnie nauczyciele akademicy) czekali z niecierpliwością. Ci ostatni otrzymują narzędzie, za pomocą którego będzie można uczyć studentów nie tylko metod paleontologii, ale też pokazywać jak twórczo myśleć i działać.

Wydanie książki jest zasługą tłumacza Józefa Kaźmierczaka i Państwowego Wydawnictwa Naukowego. Wydawnictwo dołożyło widocznych starań, by książka reprezentowała przyzwoity poziom edytorski, jednak w porównaniu z oryginałem wygląda ona — na skutek użycia papieru i farby słabej jakości — dosłownie blade. Pochwalić należy pracę zespołu korektorskiego; zauważono tylko jedną, nie uwidocznioną w erracie pomyłkę (na str. 29, w wierszu 13 od dołu zamiast „głowonogi” winno być „łodziki”).

Na wyraźne podkreślenie zasługuje rola Józefa Kaźmierczaka jako tłumacza. Ten wybitny i bardzo aktywny uczony-paleontolog znajduje również czas, by przyswajając polskiej kulturze istotne pozycje książkowe. Spolszczył on już (sam lub wraz z żoną) między innymi: „Zanim pojawił się człowiek” Z. Spinara i Z. Buriana, „Pradzieje człowieka” J. Wolfa i Z. Buriana, „Wielki atlas człowieka prahistorycznego” J. Jelinka.

Jerzy Trammer

Rudolf M. Schuster (red.) — *New Manual of Bryology*. The Hattori Botanical Laboratory, Nichinan. Vol. 1 (1983), str. 626, vol. 2 (1984), str. 627-1295. Cena 45 dol. USA (vol. 1) i 50 dol. USA (vol. 2). ISBN 4-938163-3045

Opublikowany w 1932 roku przez Fransa Verdoorna „Manual of Bryology” stanowił punkt graniczny w historii briologii będąc podsumowaniem całego ówczesnego stanu wiedzy na temat mszaków. W opracowaniu jego wzięły udział największe sławy i autorytety ówczesnej briologii na czele z H. N. Dixonem, Th. Herzogiem, H. Buchem, H. Gamsem i R. van der Wijkiem. Niezwykle szybki i dynamiczny rozwój briologii jaki obserwuje się od początku lat sześćdziesiątych sprawił, że to znakomite w swoim czasie dzieło stało się dziś niestety szacownym zabytkiem, a wiele z zaprezentowanych w nim koncepcji i poglądów jest już nie do przyjęcia z punktu widzenia najnowszych osiągnięć nauki o mszakach.

Wielki zalew szczegółowych opracowań briologicznych jaki obserwuje się w ostatnich latach, często trudno dostępnych i rozsianych w całej światowej literaturze botanicznej, sprawił, że coraz dotkliwiej dawał się odczuwać brak dzieła o charakterze syntetycznym, podsumowującego wszystkie najważniejsze osiągnięcia w dziedzinie briologii. Z dużą więc radością i satysfakcją witają briologowie w pół wieku od chwili ukazania się „Manual of Bryology” nowoczesną wersję tego dzieła. Trudu jego zredagowania podjął się Rudolf M. Schuster, jeden z najwybitniejszych współczesnych briologów, a w opracowaniu jego wzięli udział bez wyjątku najwybitniejsi specjaliści z poszczególnych dziedzin briologii. W wyniku tej współpracy powstało wspaniałe, frapujące swą dokładnością i przejrzystością dzieło, jakiego pozazdrościć mogą briologom przedstawiciele innych nauk botanicznych.

O ile przed pół wiekiem stan nauki pozwalał na podsumowanie całej wiedzy briologicznej w jednym tomie, to dzisiaj było to już niemożliwe. „New Manual of Bryology” obejmuje dwa tomy, znakomicie prezentujące się nie tylko od strony naukowej ale i edytorskiej. Całość wydana została przez The Hattori Botanical Laboratory w Nichinan w Japonii, instytucję, która położyła szczególnie duże zasługi w rozwój briologii w okresie powojennym.

Omawiane dzieło obejmuje w sumie 21 rozdziałów opracowanych przez 19 autorów z całego świata, w których zostały omówione wszystkie aspekty i dziedziny nauki o mszakach. Marginalnie tylko została potraktowana tu ekologia mszaków, ale w tej dziedzinie briologia dysponuje równie znakomitym dziełem, jakim jest wydana ostatnio „Bryophyte Ecology”*. Redaktor uczynił tu tylko pewien wyjątek i zamieścił rozdział traktujący o ekologii mszaków lasów tropikalnych, opracowany przez Paula W. Richardsa. Autor tego rozdziału jest ostatnim z żyjących jeszcze współautorów „Manual of Bryology”, stąd też decyzja redaktora o zamieszczeniu w „New Manual of Bryology” rozdziału pióra tego autora ma niejako symboliczne znaczenie. Paul W. Richards stał się w pewnym sensie kłamrą łączącą czas przeszły briologii i teraźniejszość tej nauki, wskazując tym samym na jej ciągłość i nierozzerwalne więzy współczesnych osiągnięć z historią i odkryciami dawnych mistrzów.

Tom pierwszy omawianego dzieła obejmuje 10 rozdziałów. W rozdziale pierwszym „Chemistry and Biochemistry of Bryophytes” (str. 1-116) S. Huneck omawia zagadnienia, o których jeszcze 50 lat temu w briologii wiedziano bardzo niewiele. Gwałtowny rozwój różnorodnych metod mikroanalizy chemicznej, zwłaszcza zaś chromatografii, sprawił, że skład chemiczny mszaków jest dziś bardzo dobrze i wszechstronnie poznany. W niniejszym rozdziale zawarty został obszerny przegląd wszystkich związków chemicznych stwierdzonych dotychczas u mszaków oraz omówione zostały najważniejsze problemy biochemii i chemo-taksonomii mszaków. Autor dokonuje również szczegółowego porównania struktury biochemicznej glewików (*Anthocerotae*), wątrobowców (*Hepaticae*) i mchów (*Musci*), wskazując na istotne różnice między tymi grupami mszaków, potwierdzając tym samym wcześniejsze obserwacje z dziedziny morfologii, anatomii i cytologii.

Rozdział drugi „Cytology of the Hepaticae and Anthocerotae” (str. 117-148) opracowany został przez M. E. Newton. I znów jest to znakomity przegląd wszystkich problemów cytologicznych z jakimi stykają się badacze glewików i wątrobowców, zwłaszcza zaś na polu kariologii, cytotaksonomii i cytogenetyki. W związku z niewielkim zróżnicowaniem kariologicznym wątrobowców, autorka sugeruje konieczność szerszego wykorzystania nowych metod cytologicznych do badania heterochromatyny, która jest szczególnie charakterystycznym składnikiem chromosomów u wątrobowców, w celu wyjaśnienia rozlicznych problemów taksonomicznych i filogenetycznych w tej grupie roślin.

Podobny charakter ma również rozdział trzeci „Cytology of Mosses” (str. 149-221) napisany przez H. P. Ramsay, w którym autorka omawia te same problemy co w poprzednim rozdziale, ale w odniesieniu do mchów. Cytologia mchów przeżywa ostatnio okres burzliwego rozwoju, a dla nowych adeptów tego kierunku badań bardzo przydatny może okazać się zaprezentowany tu przegląd technik badawczych, stosowanych w badaniach cytologicznych mchów.

Rozdział czwarty „Genetics of Bryophyta” (str. 222-231) D. J. Cove’a jest najkrótszy w omawianym dziele, a nawet znacznie krótszy od analogicznego rozdziału w „Manual of Bryology” opracowanego przez F. von Wettsteina. Nie jest to jednak ściśle historyczny przegląd osiągnięć genetyki mszaków, ale autor koncentruje się głównie na nowych i obiecująco zapowiadających się kierunkach badań genetycznych, takich jak indukowanie i izolowanie mutantów, hybrydyzacja somatyczna oraz poliploidalność. Jednakże perspektywy badań genetycznych nad mszakami wyglądają w chwili obecnej raczej pesymistycznie w ocenie autora, głównie z powodu niewielkiego zainteresowania badaczy tym zagadnieniem.

Rozdział piąty „Gametogenesis” (str. 232-275) opracowany został przez J. G. Ducketta, Z. Carothersa i C. C. J. Millera, badaczy legitymujących się ogromnym dorobkiem naukowym w dziedzinie gametogenezy mszaków. Badania te rozwinęły się ze szczególnym rozmachem dopiero w ostatnich latach dzięki zastosowaniu mikroskopii elektronowej. Świetnym uzupeł-

* Patrz recenzja R. Ochryra, Kosmos 1984(1): 85-87, 1984.

nieniem tekstu w tym rozdziale są bardzo liczne zdjęcia mikroskopowe i schematyczne ryciny, interpretujące omawiane struktury submikroskopowe.

Rozdział szósty „Developmental Physiology of Bryophytes” (str. 276-324) opracowany został przez M. Boppa, a głównymi zagadnieniami jakie porusza autor są problemy kiełkowania zarodników, rozwój splątka, zarodków i gametoforów, indukowanie rozwoju gametangiów, różnicowanie się sporofitu oraz wpływ czepka na jego rozwój. Bardzo ważny i użyteczny zarazem jest tu rozdział o metodach zakładania hodowli mszaków do badań fizjologicznych.

Kolejne dwa rozdziały poświęcone są zarodnikom u mszaków. W rozdziale siódmym „The Spore” (str. 325-342) G. S. Mogensen daje najpełniejszy, jak dotychczas, przegląd wszystkich zagadnień dotyczących budowy, typów i kierunków specjalizacji zarodników u mchów. Wielką tylko szkoda, że brakuje tu szerszej strony ilustracyjnej, która obrazowałaby wielkie bogactwo skulptur zarodników, ujawnionych dzięki zastosowaniu do badań mikroskopu skaningowego, a mających wielkie znaczenie w taksonomii wielu grup mchów.

Z kolei w rozdziale ósmym „Spore Germination, Protonema Development and Sporeling Development” (str. 343-385) K. Nehira omawia bardzo szczegółowo różnorodne typy kiełkowania zarodników u mszaków oraz podkreśla ich filogenetyczne znaczenie.

Rozdział dziewiąty „Reproductive Biology” (str. 386-462) R. E. Longtona i R. M. Schustera jest chyba najlepszym i najpełniejszym podsumowaniem, jakie można znaleźć w literaturze briologicznej, licznych zagadnień dotyczących reprodukcji mszaków. Autorzy omawiają więc wszystkie aspekty rozmnażania bezpłciowego i płciowego tych roślin, problemy tworzenia i żywotności zarodników, reprodukcji z mszaków jednopiennych, dryftu genetycznego, hybridyzacji i typów strategii życiowych znanych u mszaków.

Tom pierwszy zamyka rozdział dziesiąty „Phytogeography of the Bryophyta” (str. 463-626) napisany przez redaktora całego dzieła R. M. Schustera, bez wątpienia najlepszego znawcę problemów briogeograficznych, zwłaszcza zaś hepatikologii. Jest to od czasów słynnej „Geographie de Moose” Th. Herzoga z 1926 roku najwszechstronniejsze i najpełniejsze podsumowanie wszystkich problemów związanych z rozmieszczeniem geograficznym mszaków. W wielkiej części jest to owoc wieloletnich badań autora w tej dziedzinie, prezentowanych wcześniej w dziesiątkach publikacji taksonomicznych i briogeograficznych. Omówione tu zostały bardzo szeroko wszystkie typy zasięgów u mszaków w nawiązaniu do przeszłości geologicznej Ziemi i czynników warunkujących rozprzestrzenianie się tych roślin. Trudno w tak krótkiej recenzji dyskutować nawet najważniejsze problemy przedstawione przez autora, gdyż wymagałoby to osobnej, obszernej recenzji. Pewien niedosyt może budzić fakt, że autor zbyt niofaworyzuje wątrobowce, ograniczając się do mniej licznych i nie zawsze szczęśliwie dobranych przykładów spośród mchów. Po części jest to usprawiedliwione tym, że autor jest w pierwszym rzędzie wielkim i niekwestionowanym autorytetem w dziedzinie hepatikologii. Cały rozdział jest bogato ilustrowany mapami zasięgowymi, opatrzonymi obszernymi komentarzami. Nie zawsze jednak są one wierne i dość szczegółowe, a w przypadku *Leptodontium pungens* (Mitt.) Kindb. (ryc. 59) przedstawiony został całkowicie błędnie zasięg geograficzny tego gatunku. Mimo to, rozdział ten winien zyskać sobie szczególnie duże zainteresowanie nie tylko briologów zajmujących się rozmieszczeniem geograficznym mszaków, ale fitogeografów w ogóle.

Drugi tom omawianego dzieła obejmuje jedenaście rozdziałów. W rozdziale jedenastym „The Morphology and Anatomy of the Moss Gametophore” (str. 627-657) W. B. Schofield i zmarły przedwśnie C. Hébannt omawiają zwięźle wszystkie struktury morfologiczne i anatomiczne mchów, od form wzrostu poczynając na rozmnożkach kończąc. Zagadnienia te są niewątpliwie najlepiej znane briologom, gdyż prezentowane są zazwyczaj we wszystkich florach opisowych mchów.

Bardzo ważny jest rozdział dwunasty „Homologies and Inter-relationships of Moss

Peristomes" (str. 658-696) opracowany przez S. R. Edwardsa. Perystom jest bardzo ważnym organem u mchów, a jego budowa stanowi jedno z głównych kryteriów taksonomicznych, nie mówiąc już o jego podstawowym znaczeniu we wszystkich rozważaniach na temat powiązań filogenetycznych mchów. Jest to pierwszy w literaturze briologicznej pełny przegląd typów perystomów, ze szczególnym zwróceniem uwagi na homologie i pokrewieństwa między różnymi typami ozębni, co umożliwia zrozumienie podstawowych problemów filogenetycznych i taksonomicznych występujących w tej grupie roślin.

W rozdziale trzynastym „Classification of the Bryopsida” (str. 698-759) D. H. Vitt proponuje nowy system klasyfikacyjny mchów, znacznie odbiegający od systemu H. N. Dixona, zaprezentowanego w „Manual of Bryology” w 1932 roku. Na szczególną uwagę zasługują tu wspaniałe zdjęcia skaningowe typów perystomów w poszczególnych rzędach mchów (stanowiące zarazem świetne uzupełnienie ilustracyjne poprzedniego rozdziału) oraz liczne kladogramy obrazujące proponowane powiązania filogenetyczne wśród Bryales. Koncepcje autora są w wielu wypadkach dyskusyjne, niestety ich omawianie i krytykowanie znacznie przekraczałoby ramy niniejszej recenzji, której zasadniczym celem jest przybliżenie problematyki poszczególnych rozdziałów polskiemu czytelnikowi.

Czternasty rozdział „Comparative Anatomy and Morphology of the Hepaticae” (str. 760-891) został opracowany przez R. M. Schustera. Jest to rozległe i nowoczesne studium dające przegląd wszystkich zagadnień dotyczących morfologii i anatomii wątrobowców. Jak zwykle w opracowaniach R. M. Schustera uwagę zwracają wspaniałe ilustracje omawianych struktur, po części wykonane przez samego autora, do czego zresztą wszyscy już się zdążyli przyzwyczaić studiując jego prace.

Rozdział piętnasty „Evolution, Phylogeny and Classification of the Hepaticae” (str. 892-1070) opracowany został również przez R. M. Schustera i jest najdłuższy w całym dziele. Faktycznie jest to kontynuacja rozważań przedstawionych w rozdziale poprzednim i w całości rozdział ten stanowi podsumowanie poglądów autora na temat klasyfikacji i powiązań filogenetycznych wątrobowców, przedstawionych wcześniej w rozlicznych rozprawach monograficznych dotyczących poszczególnych rodzajów i rodzin.

Podobny charakter jak dwa poprzednie rozdziały ma rozdział szesnasty „Morphology, Phylogeny and Classification of the Anthocerotae” (str. 1071-1092), w którym R. M. Schuster omawia wszystkie aspekty morfologii, filogenezy i klasyfikacji glików, tej niewielkiej ale bardzo krytycznej grupy roślin. Podobnie jak i w wielu wcześniejszych publikacjach, autor traktuje je jako osobną klasę roślin, równorzędną z mchami i wątrobowcami.

W rozdziale siedemnastym „Musci, Hepaticae and Anthocerotales — an Essay on Analogues” (str. 1093-1129) B. Crandall-Stottler dyskutuje analogie między mchami, wątrobowcami i glikami, i próbuje wyjaśnić ich wzajemne powiązania filogenetyczne w oparciu o morfologię, morfogenezę oraz dane cytologiczne i biochemiczne.

Rozdział osiemnasty „Species Problems and Taxonomic Methods in Bryophytes” (str. 1130-1171) powinien nam być szczególnie bliski, jako że napisany został przez Profesora J. Szweykowskiego z Poznania. Dotyczy on zagadnień o znaczeniu podstawowym w briologii, takich jak koncepcja gatunku, rola i znaczenie metod biometrycznych i numerycznych w taksonomii, hodowle mszaków i genetyczna zmienność tych roślin.

Rozdział dziewiętnasty „Paleozoic and Mesozoic Fossils” (str. 1172-1193) napisany został przez V. A. Krassilova i R. M. Schustera. Autorzy dają w nim pełny przegląd wszystkich najstarszych i niestety bardzo nielicznych znalezisk mszaków kopalnych. Wskutek ubóstwa danych kopalnych niezwykle trudno jest rozstrzygać i dyskutować problemy powiązań filogenetycznych w tej grupie roślin, stąd też briologowie skazani są w tym względzie wyłącznie na spekulację w oparciu o dane morfologiczne, anatomiczne, cytologiczne i biochemiczne, uzyskane z badań roślin współcześnie żyjących.

Znaczenie bogatsze są natomiast znaleziska mchów kopalnych z młodszych okresów

geologicznych i w rozdziale dwudziestym „Tertiary and Quaternary Mosses” (str. 1194-1232) N. G. Miller daje ich znakomity przegląd. Chociaż mszaki Trzecio- i Czwartorzędowe są w większości identyczne z taksonami współczesnymi, to ich znaleziska, chociaż nie mają większego znaczenia dla rozważań ewolucyjnych i filogenetycznych, są niezwykle cenne i przydatne przy rozstrzygnięciu kontrowersyjnych niejednokrotnie problemów fitogeograficznych.

Całe dzieło zamyka rozdział dwudziesty pierwszy „The Ecology of Tropical Forest Bryophytes” (str. 1233-1270) napisany przez wspomnianego już wcześniej P. W. Richardsa, niezwykle zasłużonego badacza ekologii mszaków tropikalnych. Autor zwraca szczególną uwagę na dotkliwy problem słabej znajomości mszaków tropikalnych, tak od strony taksonomicznej jak i fitogeograficznej oraz ekologicznej. Rozdział ten w kapitalny sposób podsumowuje zagadnienie ekologii mszaków lasów tropikalnych, które giną w całym świecie w zastraszającym tempie.

Omówione tu pokrótce dzieło ma znaczenie epokowe w historii briologii, stanowiąc po „Manual of Bryology” kolejny kamień milowy w rozwoju tej nauki. Wszystkie rozdziały prezentują niezwykle wysoki poziom naukowy i stanowią rzeczywiste podsumowanie dotychczasowego stanu wiedzy w poszczególnych grupach zagadnień. Trudno więc sobie wyobrazić poważnie zajmowanie się problemami briologicznymi bez posiadania i dokładnej znajomości tego dzieła, które na pewno będzie służyć z wielkim pożytkiem przez wiele najbliższych lat obecnej i przyszłym generacjom briologów.

Ryszard Ochyra

Howard A. Crum — *Sphagnopsida. Sphagnaceae*. The New York Botanical Garden, 1984. North American Flora Series II, Part 11. ss. 180, ryc. 61. Cena 27.75 dol. USA. ISBN 0-89327-252-3

W powszechnym mniemaniu botaników torfowce (*Sphagnum*) uchodzą za jeden z najtrudniejszych rodzajów spośród wszystkich roślin, choć jest to tylko prawda połowiczna. Podobnie jak w każdej innej grupie roślin, istnieją w tym rodzaju gatunki wybitne, łatwe do odróżnienia, oraz kompleksy krytyczne, sprawiające poważne kłopoty taksonomiczne. Niemniej jednak zawsze istniało duże zainteresowanie rodzajem *Sphagnum*, głównie z racji bardzo ważnej roli jaką odgrywają te rośliny w szacie roślinnej kuli ziemskiej, zwłaszcza zaś torfowisk.

Ostatnie lata przyniosły szereg świetnych opracowań taksonomicznych *Sphagnum* z różnych rejonów kuli ziemskiej, w wyniku których poważnie została zredukowana liczba gatunków w tym rodzaju, który według najnowszych ocen liczy nie więcej jak 150 gatunków. Do tej kolekcji prac dochodzi teraz nowa, bardzo cenna monografia torfowców Ameryki Północnej, opracowana przez Howarda Cruma, jednego z czołowych autorytetów taksonomicznych, nie tylko w Ameryce.

Omawiana książka wydana została w ramach wielkiego przedsięwzięcia wydawniczego „The New York Botanical Garden”, zainicjowanego w 1954 roku jako „North American Flora Series II”, będącego sukcesorem nigdy nie dokończonyj pierwszej serii tego wydawnictwa, którego 24 tomy z 34 zaplanowanych ukazały się w latach 1905-1949. Wbrew tytułowi, omawiana flora obejmuje swym zasięgiem nie tylko Amerykę Północną wraz z Grenlandią, ale także Amerykę Środkową i obszar Karaibów.

Na tym olbrzymim obszarze rośnie według Cruma 51 gatunków torfowców, wśród których znajdują się dwa nowoopisane przez niego gatunki, *S. wilfii* i *S. schofieldii*. Kilka gatunków ma oprócz tego często po kilka odmian, niekiedy traktowanych jako odrębne gatunki.

Jak zwykle w opracowaniach tego typu, na szczególną uwagę zasługują propozycje

autora odnośnie ujęć taksonomicznych kilku najbardziej krytycznych kompleksów gatunków. Jednym z najważniejszych rozwiązań wydaje się być przekonywujące wyjaśnienie statusu taksonomicznego *S. recurvum* P. Beauv. w sekcji *Cuspidata*, gatunku, który był szczególnie częstym obiektem błędnych interpretacji. Według Cruma jest on identyczny ze *S. flexuosum* Doz. et Molk. Inny, bardzo pospolity gatunek z tego kompleksu, *S. fallax* (Klingr.) Klingr., powszechnie nazywany przez różnych autorów *S. recurvum*, autor traktuje jako odmianę *S. recurvum* var. *brevifolium* (Braithw.) Warnst.

W sekcji *Subsecunda* wszystkie europejskie gatunki, tj. *S. contortum* Schultz, *S. platyphyllum* (Braithw.) Warnst. i *S. auriculatum* Schimp., są potraktowane jako odmiany polimorficznego *S. subsecundum* Nees, które to ujęcie było już niejednokrotnie proponowane przez różnych sfagnologów. Podobnie w sekcji *Acutifolia* uznaje Crum *S. rubellum* Wils., bez wątpienia jeden z najbardziej krytycznych gatunków wśród torfowców, za odmianę *S. capillifolium* (Ehrh.) Hedw. var. *tenellum* (Schimp.) Crum, które to ujęcie wydaje się być najwłaściwsze.

Opisy gatunków są bardzo szczegółowe, obszerne i precyzyjne. Przy każdym z nich podana jest pełna lista synonimów, szczegółowe dane ekologiczne i fitogeograficzne oraz pełny wykaz eksykatów. Bardzo wartościowe i użyteczne są także szerokie dyskusje taksonomiczne. Klucze do sekcji i do gatunków w ich obrębie są bardzo przejrzyste skonstruowane, a dobór cech jest nadzwyczaj trafny i jednoznaczny.

Nie sposób nie zawrócić również uwagi na szczególnie atrakcyjną i ważną część tego opracowania, jakimi są rysunki poszczególnych gatunków. Oznaczają się one niezwykłą wiernością i zostały wykonane z dużym artyzmem i talentem, częściowo przez samego autora. Należą one bez wątpienia do jednych z najlepszych dokumentacji ikonograficznych torfowców jakie kiedykolwiek zostały opublikowane.

Bardzo ważny i użyteczny jest wykaz cytowanej literatury, obejmujący większość najważniejszych pozycji poświęconych torfowcom. Szkoda tylko, że pominięte tu zostało naprawdę dobre opracowanie radzieckich torfowców Sawicz-Lubickiej i Smirnowej z 1968 roku. Przy każdej pozycji podana jest dokładna data publikacji pracy, łącznie z dniem i miesiącem, co ma bardzo duże znaczenie przy rozstrzygnięciu problemów nomenklatorycznych.

Omówiona książka jest kolejnym, wielkim wkładem H. Cruma do światowej literatury briologicznej. Nie ulega wątpiwości, że będzie to jedna z tych pozycji, która musi się znaleźć obowiązkowo w podręcznej bibliotece każdego briologa.

Ryszard Ochyra

P. Størmer — Characteristic features of the moss flora of the various parts of Europe. ss. 91, ryc. 3, tab. 12, Oslo, 1983. ISBN 82-991031-1-8

† Per Størmer, senior norweskich briologów, jest znanym i cenionym znawcą mchów, a jego rozprawa „Mosses with a western and southern distribution in Norway” znalazła trwałe miejsce w światowej literaturze briogeograficznej. Od dawna badacz ten koncentruje się na problemach rozmieszczenia geograficznego mchów w Europie, a rezultatem tych studiów jest niniejsza książka, będąca skróconym i skondensowanym podsumowaniem podstawowych zagadnień briogeograficznych naszego kontynentu. Chociaż briologia jako nauka ukształtowała się i rozwinęła w Europie, choć powstały tu najważniejsze flory opisowe i podręczniki, to jednak w ostatnich latach dawał się odczuć brak większego zainteresowania ogólnymi problemami briogeograficznymi Europy, pomimo nagromadzenia olbrzymiej ilości danych florystycznych z poszczególnych obszarów. Tę dotkliwą lukę w pewnym stopniu wypełnia niniejsze opracowanie.

Autor dzieli Europę na 6 obszarów fitogeograficznych: arktyczny, borealny, środkowo-europejski, pontyjski, śródziemnomorski i atlantycki. Dla każdego z nich podana jest krótka, ogólna charakterystyka briologiczna oraz spis gatunków mchów, które znane są wyłącznie z danego obszaru fitogeograficznego. Każdy spis opatrzony jest odpowiednim komentarzem, w którym zawarte są bliższe informacje odnośnie rozmieszczenia geograficznego i ekologii większości gatunków.

W sumie we wszystkich listach gatunków charakterystycznych dla wymienionych wyżej regionów fitogeograficznych Europy zamieścił autor 277 gatunków, co stanowi w przybliżeniu 35% całej flory mchów Europy. Z tego należałoby wnosić, że reszta flory, czyli około 65% gatunków, nie zasługuje na większą wagę z fitogeograficznego punktu widzenia. Tak jednak nie jest. Można wymienić wiele gatunków, choćby na przykład *Bruchia vogesiaca*, *Pottia wilsonii*, *Bryum miniatum*, *Zygodon gracilis* czy *Brachythecium oxycladon*, których nie można uważać za nieinteresujące z fitogeograficznego punktu widzenia, a które nie są umieszczone przez autora w odpowiednich tabelach gatunków charakteryzujących określone obszary fitogeograficzne.

Osobno omawia autor gatunki mchów synantropijnych. Zjawisko synantropizacji nie osiągnęło wprawdzie wśród mszaków takich rozmiarów jak to jest w przypadku roślin naczyniowych, niemniej jednak również w tej grupie roślin można podać kilka przykładów gatunków egzotycznych, które zostały zawleczone do Europy w czasach historycznych i następnie gwałtownie się tu rozprzestrzeniły. Do nich należy między innymi *Campylopus introflexus*, *Tortula bolanderii*, *T. stanfordensis*, *Trichostomopsis umbrosa* i *Orthodontium lineare*. W przypadku tego ostatniego gatunku, autor podaje mapy jego rozmieszczenia w Europie w latach 1911 (rok zawleczenia), 1935, 1951 i 1968, obrazujące tempo ekspansji tego gatunku, który, co nie zostało już uwzględnione przez autora, został znaleziony ostatnio również w Polsce na Półwyspie Helskim.

Krótki rozdział poświęcony został omówieniu historii rozprzestrzeniania się *Pseudoscleropodium purum*, jednego z niezbyt licznej grupy gatunków o europejskim typie zasięgu, który ostatnio zawleczony został do Ameryki Północnej, na wyspy Oceanu Atlantyckiego i Indyjskiego oraz na Nową Zelandię i do Australii. Pobieźnie wspomina również autor o problemie zanikania gatunków mchów pod wpływem działalności ludzkiej, zwracając szczególną uwagę na opracowania poświęcone temu zagadnieniu w poszczególnych krajach Europy.

Całość opatrzona jest pokaźnym spisem literatury przedmiotowej (24 strony), który wydaje się być reprezentatywnym przeglądem najważniejszej literatury florystycznej i fitogeograficznej poszczególnych krajów europejskich. Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że może się on okazać bardzo użyteczny dla badaczy zajmujących się zagadnieniami chorologicznymi w Europie.

Książka Størmera jest na pewno bardzo przydatna i pożyteczna, choć należy traktować ją jako wstępne opracowanie tak ważnego zagadnienia, jakim jest bez wątpienia problem briogeografii Europy. Wydaje się, że europejscy briologowie powinni jak najszybciej pomyśleć o większym i bardziej szczegółowym, być może zbiorowym opracowaniu briogeografii Europy, jak przystało na kontynent o tak wielkich i chlubnych tradycjach briologicznych.

Ryszard Ochyra

W. Jülich — Die Nichtblätterpilze, Gallertpilze und Bauchpilze, *Aphylophorales*, *Heterobasidiomycetes*, *Gastromycetes*. Kleine Kryptogamenflora. Band II b/1, Basidiomyceten, 1 Teil, ss. 626. G. Fischer Verl., Stuttgart-New York 1984. Cena nie podana. ISBN 3-437-20282-0.

Prof. Walter Jülich kieruje działem grzybów w znanym zielniku Rijksherbarium w Leiden (Holandia). Ten wybitny mikolog zajmuje się głównie grzybami z grup *Aphylophorales*

i *Heterobasidiomycetes*, w szczególności zaś rodziną *Corticaceae*. Pisze bardzo dużo. Oprócz wielu krótkich artykułów naukowych ogłosił także kilka książek. W 1980 roku wraz z J. A. Stalpersem opracował klucz do oznaczania grzybów z rzędu *Aphyllphorales*, których owocniki odznaczają się hymenoforem pozbawionym porów. W 1982 roku (z datą 1981) ogłosił obszerną publikację pt. „Higher taxa of *Basidiomycetes*”, w której opisał liczne nowe taksony w randze wyższej od gatunku, a więc rodzaje, rodziny i rzędy. Zaproponował nowy system grzybów podstawkowych, który wzbudził żywą dyskusję. W dwa lata później ukazała się recenzowana książka.

Jest to przegląd wszystkich dotychczas stwierdzonych w Europie gatunków grzybów z rzędu *Aphyllphorales* i z klas *Heterobasidiomycetes* oraz *Gastromycetes*. W obrębie *Aphyllphorales* autor wyróżnił około 20 rodzin. Ze względu na bogactwo gatunków najwięcej miejsca zajmuje rodzina *Corticaceae* s.l. Tu zwraca uwagę rodzaj *Grandinia* Fr. 1838. Do niedawna, gatunki tego rodzaju zaliczano do *Hyphodontia* J. Erikss. 1958, także do *Kneiffiella* P. Karst. (Jülich i Stalpers 1980). Dawna *Hyphodontia sambuci* (zaliczana później do *Hyphoderma*) umieszczona została w rodzaju *Lyomyces* P. Karst. 1881. Gatunki z rodzajów *Dendrocorticium* i *Laeticorticium* autor uplasował w rodzaju *Corticium* Pers. 1794. Dawny szeroki rodzaj *Gloeocystidiellum* rozbity został na kilka: *Boidinia*, *Gloeocystidiellum* s.str., *Megalocystidium* i *Vesiculomyces*, natomiast Jülich nie przyjął rodzaju *Conferticium* zaproponowanego przez Hallenberga.

W dużej rodzinie *Polyporaceae* spotykamy szereg oryginalnych ujęć. I tak np. *Polyporus umbellatus* znalazł się w rodzaju *Dendropolyporus* Jülich, *Rigidoporus sanguinolentus* i *R. vitreus* w rodzaju *Physisporinus* P. Karst. Rodzaj *Tyromyces* s.l. rozdzielono na *Postia* i *Tyromyces* s.str., *Trametes zonata* (znany także pod nazwą *T. zonatella*) nosi tu nazwę *T. multicolor* (Schaeff.) Jülich. Wszystkie gatunki *Incrustoporia* weszły do rodzaju *Skeletocutis* zgodnie z koncepcją Kellera (1979), natomiast *Polyporus trogii* autor pozostawił w rodzaju *Ischnoderma*, tak jak to proponował Donk, nie przyjmując sugestii Pouzara, który jest przekonany, że ten takson powinien być zaliczony do *Podofomes*.

W rodzinie *Clavicornaceae* spotykamy rodzaj *Artomyces* Jülich. Nie ma rodzin *Clavariadelphaceae* i *Bankeraceae*. Nie ma rodzaju *Pistillaria*. Ta ostatnia nazwa stała się synonimem *Typhula* (Berthier 1976).

Zgodnie z najnowszymi poglądami rzędy *Auriculariales*, *Septobasidiales*, *Tremellales*, *Tulasnellales*, *Dacrymycetales* i *Exobasidiales*, umieszcza autor w klasie *Heterobasidiomycetes*. W rzędzie *Tulasnellales* znalazła się kontrowersyjna rodzina *Ceratobasidiaceae* wykazująca cechy pośrednie między *Hetero-* i *Homobasidiomycetes*, a ściślej między *Tulasnellaceae* i *Corticaceae*. Warto zwrócić uwagę na mało znany gatunek *Tremella penetrans* (Hauerslew) Jülich.

Dużą część książki zajmują wnętrzniki *Gastromycetes*. Są uwzględnione zarówno typowe grzyby gastroidalne, jak i te, które ostatnio umieszcza się wraz z grzybami kapeluszowymi w rzędach *Agaricales* i *Russulales*.

W książce wymieniono około 380 rodzajów i około 2000 gatunków grzybów. Niezależnie od ujęcia systematycznego, które może budzić szereg wątpliwości, opracowanie to jest niezwykle cennym, praktycznym kluczem pozwalającym oznaczyć wszystkie europejskie taksony z wymienionych trzech grup grzybów.

Dużą pomoc stanowią tabele (w liczbie 15) ze 175 rysunkami kreskowymi. Przy każdym gatunku podane jest orientacyjne rozmieszczenie geograficzne. Jülich uwzględnił wiele danych z Polski, zwłaszcza w odniesieniu do *Aphyllphorales* i *Heterobasidiomycetes*.

Po książce M. Mosera (ostatnie wydanie 1983) poświęconej grzybom kapeluszowym Europy, mamy już drugie podobne dzieło. Doczeka się ono zapewne jeszcze wielu ulepszonych i poprawionych wydań i z pożytkiem będzie służyć mikologom nie tylko w Europie.

Zapowiedziano wydanie w 1986 roku tomu II, części „c” „Kleine Kryptogamenflora”; autor tego tomu, Holger Hindorf opracuje grzyby pasożytujące na roślinach. Znajdą

się tam zapewne wszystkie europejskie *Uredinales* i *Ustilaginales*. W ten sposób otrzymamy klucze do oznaczania i zestawienie wszystkich gatunków *Basidiomycotina* Europy.

Dotychczas każdy tom „Kleine Kryptogamenflora” wychodzący w RFN równocześnie był wadawany w NRD. Stamtąd łatwiej mógł trafić do Polski, a co bardzo ważne, był tańszy. Prawdopodobnie również tom opracowany przez W. Jülicha wyjdzie również w NRD. Warto sprowadzić tę książkę do nas. Powinna się znaleźć w każdej naukowej placówce mikologicznej.

Władysław Wojewoda

Sergiusz Riabinin, Małgorzata Olearnik, Danuta Riabinin — Szkolne wycieczki przyrodnicze dla niewidomych. Wydawnictwa Szkolne i Pedagogiczne, Warszawa 1983, str. 160, cena 65 zł

Z zadowoleniem należy powitać fakt ukazania się tej ważnej pozycji. Wzbogaci ona stosunkowo skromny dorobek dydaktyki biologii szkół specjalnych. Autorzy przewodnika są bowiem nie tylko specjalistami w zakresie szeregu dyscyplin biologicznych lecz również dydaktykami specjalizującymi się w dziedzinie metodyki nauczania biologii w szkołach dla dzieci niewidomych. Utrzymują bowiem wieloletnie kontakty z szkolnymi ośrodkami dla niewidomych, m.in. z znanym w całym kraju i za granicą Zakładem dla Niewidomych w Laskach pod Warszawą. Prowadzą także badania dotyczące nauczania biologii uczniów niewidomych, a zwłaszcza organizacji biologicznych zajęć terenowych dla uczniów niewidomych, bądź niedowidzących. W ramach cyklu publikacji „Pomóżmy niewidomym poznawać przyrodę” opracowali szereg wartościowych artykułów drukowanych w czasopiśmie „Szkoła Specjalna” i innych czasopismach.

W krótkim wstępie wyjaśnione zostały cele i zadania oddawanego do rąk czytelników biologicznego przewodnika terenowego. Do potencjalnych odbiorców tego przewodnika zaliczają autorzy „nauczycieli, wychowawców i młodzież szkół dla niewidomych, pracowników i studentów uczelni kształcących kadry w zakresie pedagogiki specjalnej, zwłaszcza tyfologów, a także wszystkich, którzy mając do czynienia z niewidomymi, chcieliby im ułatwić poznawanie przyrody”. Może on być również wykorzystany w pracy nauczycieli i uczniów szkół dla uczniów niedowidzących lub najslabiej widzących. Do grupy czytelników „Szkolnych wycieczek przyrodniczych dla niewidomych” należałoby zaliczyć również dydaktyków nauczania początkowego i dydaktyków biologii wraz z ich studentami. Krąg potencjalnych i faktycznych odbiorców tej książki znacznie przekracza niewielki nakład wynoszący łącznie 720 egzemplarzy (600 + 120).

Recenzowana książka ma charakter nowatorski i pionierski. W krajowej literaturze brakuje bowiem analogicznych opracowań. Nie zetknąłem się również z tego rodzaju zagranicznymi opracowaniami. Fakt ten podkreśla zasługi autorów ukazujących nowe kierunki w rozwoju dydaktyki biologii szkół specjalnych.

Książka składa się z 5 rozdziałów. W rozdziale I scharakteryzowano „Grupy uwzględnionych organizmów i ich walory tyfologiczne”. W dalszych, przedstawiono sugestie dotyczące tematyki i organizacji różnych wycieczek przyrodniczych (II — „Wycieczki botaniczne i zoologiczne”, III — „Wycieczki synekologiczne”, IV — „Wycieczki fenologiczne” oraz V — „Wycieczki z ochrony przyrody”). Wykaz literatury („Piśmiennictwo”) obejmuje łącznie 86 pozycji zestawionych działami wg wyróżnionych rodzajów wycieczek biologicznych. W ostatnim dziale tego wykazu zamieszczono prace z dydaktyki wycieczek biologicznych, w tym także odnoszące się do wycieczek dla niewidomych. Dzięki takiemu ujęciu „Piśmiennictwa” czytelnik będzie mógł łatwo wyszukać interesujące go pozycje i wykorzystać je w czasie przygotowania do prowadzenia zaplanowanej wycieczki.

Za szczególnie ważne należy uznać ukazanie rozlicznych możliwości zaznajamiania nie-

widomych, bądź niedowidzących uczniów z bogactwem przyrody żywej, z życiem i budową różnorodnych roślin i zwierząt dzięki wykorzystaniu ich walorów tyflogicznych (R. S. Riabinin, rozdz. I). Riabinin traktuje te organizmy jako modele ilustrujące nie tylko życie i budowę lecz również wiele zagadnień ogólnobiologicznych. Autor wskazuje na konkretne cechy tych organizmów pozwalające niewidomym oraz niedowidzącym uczniom „za pomocą dotyku i węchu” a także „słuchu” „rozpoznawać gatunki i ich zespoły, obserwować przejawy życia w ciągu całego roku (...)” (str. 9).

Doświadczony nauczyciel korzystając z tych wskazówek będzie mógł znacznie poszerzyć zakres dostępnych uczniom niewidomym zjawisk i obiektów obserwacji w terenie. Dzięki temu zajęcia terenowe stanowiąc będą dla tej grupy uczniów ważne źródło informacji naukowych i ogólnie poznania naukowego przyrody. Ponadto, co jest równie ważne, przyczynić się będą do rozwijania ich wrażliwości estetycznej na piękno przyrody i emocjonalnych więzi z przyrodą. Nieodzowne przy tym będzie kształtowanie umiejętności samodzielnego, sprawnego poruszania się tych uczniów na łące, w lesie, czy też na wydmach lub plażach nadmorskich i docierania do odpowiedniego obiektu, oczywiście przy pełnym uwzględnieniu wymogów bezpieczeństwa. W tym miejscu nasuwa się bowiem opinia B. Bateman (W: „Metody pedagogiki specjalnej” praca zb. pod red. N. G. Haringa i R. L. Schiefelbuscha, Warszawa 1981, PWN, str. 320-321), że podstawowym „zadaniem wychowawcy jest maksymalne zwiększenie u dziecka niewidomego zdolności dotarcia do tych danych w jego otoczeniu, które do niego nie dochodzą. (...) Dziecko niewidome musi podejść do drzewa, aby poznać jego zapach, dotknąć kory znajdującej się na jego pniu, odnaleźć jego chłodny cień i zorientować się, jak wysoko znajdują się jego gałęzie. Zbyt rzadko jednak obserwuje się taką sytuację, aby dziecko niewidome wdrapywało się wysoko na drzewo. Tymczasem można powiedzieć, że powinno ono mieć doświadczenia także i tego rodzaju i być może są mu one bardziej potrzebne niż komuś innemu; zebrane w ten sposób podstawowe dane pomogłyby mu skutecznie radzić sobie ze światem, tj. zachowywać się inteligentnie. Słowa i modele mogą dostarczać jedynie danych dla procesów słownych i »procesów poznawania za pomocą koniuszków palców«, a nie dla dużych mięśni, ani też dla receptorów związanych z orientacją w przestrzeni”.

Przyrodnicze zajęcia terenowe stanowiąc mogą więc wspaniałą okazję do ćwiczeń w zakresie swobodnego poruszania się uczniów w terenie, a wyszukiwanie odpowiedniego obiektu przyrodniczego czynnik silnie motywujący do podejmowania tego rodzaju działań. Tylko „w przypadku gdy dostęp do roślin jest utrudniony lub wręcz niebezpieczny (np. teren podmokły, gęsto zarośnięty, położony na urwistym brzegu zbiornika wodnego), prowadzący wycieczkę sam musi zebrać okazy do demonstracji” (D. S. Riabininowie, M. Olearnik s.17). Wydaje się jednak, że do określenia wielu cech może uczeń dojść sam. Nie muszą one więc być stale demonstrowane. Ten aspekt został nieco marginesowo potraktowany w tekście recenzowanej książki. Natomiast z podziwu godną konsekwencją podkreślają autorzy wszelkie możliwe cechy diagnostyczne o tyflogicznych walorach w budowie oraz zachowaniu się roślin i zwierząt. Ich zapamiętanie pozwoli na samodzielne rozpoznawanie w przyszłości gatunków lub rodzajów roślin i zwierząt, lub procesów i zjawisk biologicznych, bądź charakterystycznych ekologicznych przystosowań (np. u roślin terenów suchych czy roślin górskich, względnie u zwierząt — małży lub ślimaków). Tendencja ta widoczna jest zarówno w opisach poszczególnych grup organizmów, jak również i to w znacznie większym stopniu, w konstrukcji kluczy do oznaczania drzew i krzewów liściastych (str. 34-42) oraz iglastych (str. 42-44), mączczaków (str. 63-69), wyrosli na drzewach i krzewach (str. 72-79) bądź tabel zawierających np. wykaz gatunków roślin zielnych sugerowanych do obserwowania w czasie wycieczek (str. 45-50) lub charakterystyki wyglądu ptaków i ich adaptacji morfo-bioekologicznych (str. 97-99).

Część poświęconą biologii ptaków i rozpoznawaniu ptaków różnych środowisk na podstawie

ich charakterystycznego śpiewu (str. 98-118) oprócz walorów poznawczych i kształcących cechują walory wychowawcze. Ułatwi ona ukształtowanie emocjonalnych więzi uczniów niewidomych z przyrodą, pogłębienie ich zainteresowań i zamiłowań nie tylko ornitologicznych lecz w ogóle biologicznych. Taśma z nagraniem głosów ptaków, na którą autorzy powołują się w tekście (str. 7, 99) nie została dołączona do książki ze względu na jej niezadowalający stan techniczny.

Zwięźle ujęte wskazówki odnośnie prowadzenia wycieczek synekologicznych (str. 119-132) są dosyć silnie związane z informacjami zamieszczonymi w poprzednich rozdziałach przewodnika. Autorzy odwołują się tutaj często do podanych wcześniej wyjaśnień unikając dzięki temu zbędnych powtórzeń. Spośród szeregu środowisk wybrali: suchy bór sosnowy na piaskach, bór mieszany, łąkę, brzeg zbiornika wodnego oraz pola i miedze. Pominęli natomiast środowiska mniej dostępne dla uczniów niewidomych a przy tym potencjalnie zagrożające ich bezpieczeństwu. Zwrócili uwagę na ważniejsze obiekty i zjawiska mogące być przedmiotem obserwacji dokonywanych przez dzieci niewidome.

W ujęciu tych treści odczuwa się jednak brak bliższych, metodycznych ukierunkowań i wyjaśnień dotyczących organizacji procesu dydaktycznego w czasie zajęć terenowych. Nauczyciel biologii wdzięczny byłby autorom za bardziej szczegółowe wskazówki odnoszące się do sposobów ukazywania uczniom np. warstwowej struktury ekosystemu łąki i lasu, integrowania cząstkowych spostrzeżeń w ustrukturyzowaną wiedzę o elementach oraz relacjach zachodzących między poszczególnymi elementami opracowywanych ekosystemów, jak też do organizowania samodzielnej, indywidualnej bądź grupowej działalności badawczej uczniów. Ten metodyczno-organizacyjny aspekt wycieczek przyrodniczych dla niewidomych został nieco szerzej uwzględniony przy omawianiu zagadnień związanych z prowadzeniem wycieczek fenologicznych (str. 132-144) i zoologicznych (str. 145-155). Nasuwa się jednak wątpliwość co do słuszności sugestii zorganizowania wycieczki z uczniami niewidomymi do oczyszczalni ścieków komunalnych (str. 155), gdzie dominować będzie oddziaływanie przykrych bodźców węchowych.

Kilka krytycznych, a z pewnością także dyskusyjnych uwag przekazanych w niniejszej recenzji stanowi zaledwie niewielki margines w stosunku do innych podkreślających zalety i znaczenie informacji zawartych w tekście „Szkołnych wycieczek przyrodniczych dla niewidomych”. Fakt ten upoważnia do wniosku, że recenzowana książka zachęci nauczycieli biologii pracujących w szkołach dla niewidomych do częstszego organizowania zajęć terenowych i związanych z nimi ćwiczeń laboratoryjnych oraz pomoże niewidomym uczniom w poznawaniu przyrody. Tym samym urzeczywistni się pragnienie Autorów „podzielenia się z niewidomymi pięknym, interesującym światem przyrody”.

Wiesław Stawiński

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

SPRAWOZDANIE Z KONFERENCJI NA TEMAT ZASTOSOWANIA KULTUR TKANEK ROŚLINNYCH W ROLNICTWIE

Konferencja odbyła się w Nottingham, Wielka Brytania, w dniach 19-22.09.1984 roku. Była ona zorganizowana przez pracowników Wydziału Rolnictwa i Ogrodnictwa Szkoły Rolniczej Uniwersytetu w Nottingham, jako 41 konferencja tematyczna z serii nauk rolniczych. W konferencji uczestniczyło 315 osób z 35 krajów, w tym 131 spoza Wielkiej Brytanii. Polska była jedynym uczestnikiem z bloku krajów socjalistycznych i reprezentowały ją 3 osoby. Ogółem przedstawiono 140 doniesień w postaci referatów i plakatów, w ramach następujących sesji tematycznych:

- I. Kontrola i ekspresja morfogenezy *in vitro*,
- II. Rozmnażanie roślin zielnych,
- III. Rozmnażanie roślin drzewiastych,
- IV. Rozmnażanie roślin w kulturach tkanek do celów komercyjnych,
- V. Testowanie i produkcja roślin wolnych od chorób,
- VI. Kultury *in vitro* w hodowli roślin,
- VII. Kultury pyłku i zarodków, jako narzędzie w hodowli roślin,
- VIII. Izolacja i charakterystyka mutantów z kultur tkankowych,
- IX. Próby konserwacji roślinnych zasobów genowych.

Wykład inauguracyjny na temat „Rewolucja w kulturach tkanek” wygłosił prof. E. C. Cocking z Uniwersytetu w Nottingham. Mówił o postępie w badaniach nad kulturami tkanek roślinnych, których dynamiczny rozwój jest związany z potrzebami biotechnologii. Mówił także o związku badań nad kulturami tkanek z naukami rolniczymi, ogrodniczymi i inżynierią genetyczną. Stwierdził poza tym, że rewolucja w kulturach tkanek będzie całkowita, gdy ustali się i zgłębi ostatecznie powiązania między genotypem i fenotypem.

Referat wprowadzający do I sesji wygłosił dr P. V. Ammirato z Uniwersytetu w Kolumbii, USA. Omówił on takie czynniki regulujące proces morfogenezy jak: genotyp i stan fizjologiczny rośliny wyjściowej oraz czynniki chemiczne i fizyczne, działające w czasie inkubacji. Podał on następnie kilka przykładów morfogenezy i znaczenia markerów w identyfikacji szlaków metabolicznych. Następnie przedstawił przykłady szerszego zastosowania kultur roślinnych w biotechnologii. Pozostałe doniesienia w tej sesji dotyczyły embriogenezy somatycznej kalusa, organogenezy i morfogenezy w kulturach eksplantatów różnego pochodzenia u takich roślin, jak: trawy, kukurydza, trzcina cukrowa, rośliny cebulowe, tytoń, pomidor, ziemniaki, rośliny motylkowe i inne.

Referat wprowadzający do II sesji przedstawił dr G. Hussey z John Innes Institute w Norwich, Wielka Brytania. Główne zagadnienia tego referatu dotyczyły pozytywnych i ujemnych stron związanych z tak intensywną metodą rozmnażania. Najważniejsze trudności to szklistość eksplantatów roślinnych oraz niestabilność genetyczna występująca w populacji roślin mnożonych *in vitro*. W ramach tej sesji przedstawiono ponadto doniesienia związane ze szczególnymi problemami mikrorozmnażania takich roślin jak: ozdobne rośliny cebulowe, fiolek afrykański, cyklamen, begonia, kalla, truskawka, kukurydza, ziemniak, trawy paszowe, rośliny z rodzaju *Brassica* oraz motylkowe rośliny paszowe.

Referat wprowadzający do III sesji wygłosił prof. A. N. Rao z Uniwersytetu w Singapurze. Mówił on o zaletach mikrorozmnażania dla produkcji roślin o dużym znaczeniu ekonomicznym. Podkreślił szczególnie znaczenie tej metody dla krajów rozwijających dopiero rolnictwo. Ten sposób mnożenia może przyspieszyć wprowadzenie wartościowych odmian

oraz roślin uwolnionych od chorób wirusowych. Przedstawione w tej sesji referaty i postery dotyczyły rozmnażania szeregu roślin drzewiastych — owocowych i leśnych oraz ozdobnych ze strefy umiarkowanej i tropikalnej, takich jak: banany, eukaliptus, oliwka, palma kokosowa, kakaowiec, jodła, sosna, jabłonie, grusze, śliwy, borówka, brzoskwinia, bzy, róże i inne.

Referat wprowadzający do IV sesji wygłosił dr D. Constantine i Twyford Plant Laboratories, Wielka Brytania. Omówił on znaczenie masowego rozmnażania w kulturach *in vitro* dla rynku ogrodniczego, który w wielu przypadkach preferuje rośliny rozmnażane tą metodą. Poszczególne etapy masowego mnożenia ilustrowane były przezroczami z Twyford Plant Laboratories. Podobnych laboratoriów o różnej mocy produkcyjnej jest na świecie około 120. Podał on przykłady roślin, dla których ten sposób mnożenia jest szczególnie korzystny. Pozostałe referaty i postery w tej sesji dotyczyły problemów masowego mnożenia takich roślin, jak: truskawki, jabłonie, ziemniaki, goździki i papaja.

Główny referat w V sesji przedstawił dr K. K. Kartha z Plant Biotechnology Institute w Kanadzie. Stwierdził on, że metoda kultur merystematycznych jest jedyną, która umożliwia w połączeniu z termoterapią uzyskanie roślin wolnych od wirusów, a uzyskane tak potomstwo jest bardziej stabilne genetycznie niż otrzymane innymi metodami *in vitro*. Dr Kartha omówił także system testowania na obecność wirusów. Następne doniesienia dotyczyły sposobów eliminacji wirusów w kulturach malin, ziemniaka, topoli oraz bakterii w kulturach *Diffenbachii* i pelargonii.

Referat wprowadzający do VI sesji przedstawił dr R. E. Gunn z Plant Breeding Institute w Cambridge, Wielka Brytania. Omówił on możliwości zastosowania kultur tkankowych w hodowli twórczej roślin. Możliwości te istnieją w takich metodach, jak: zapłodnienie *in vitro* i hodowla zygot i zarodków, kiełkowanie pyłku w obecności fragmentów DNA, Przeniesienie DNA przy użyciu mikrowstrzykińce, regeneracja somaklonów z kultur protoplastów, komórek lub całych fragmentów, fuzja protoplastów z innymi protoplastami, subprotoplastami, organellami, bakteriami lub sferoplastami bakterii oraz z nagim lub otoczkowanym DNA. Następne możliwości dotyczą takich metod, jak: transformacja genetyczna przy zastosowaniu bakterii lub wirusów, produkcja haploidów w kulturach pylników, pyłku lub załazni, selekcja w kulturach *in vitro*. Na szeroką już skalę można wspomagać hodowlę rozmnażaniem i kolekcjami wartościowych genotypów w warunkach *in vitro*.

W pozostałych doniesieniach włączonych do tej sesji, przedstawiono problematykę dotyczącą transferu genów na wektorach, fuzji protoplastów i hodowli mutacyjnej w układach *in vitro*.

Referat wprowadzający do VII sesji przedstawił dr J. M. Dunwell z John Innes Institute, Wielka Brytania. Przytoczył przykłady otrzymywania haploidów metodą kultur pylników lub załazni u roślin zbożowych, krzyżowych i ziemniaków. W pozostałych referatach i posterach przedstawiono wyniki doświadczeń nad uzyskiwaniem haploidów u takich roślin, jak: jęczmień, pszenica, bobik, ziemniak, ogórek, marchew, truskawka, *Arachis* i topola.

Główny referat w VIII sesji wygłosił dr S. W. J. Bright z Rothamsted Experimental Station, Wielka Brytania. W pozostałych referatach i posterach zaprezentowano problemy dotyczące hodowli mutacyjnej w kulturach *in vitro* w kierunku odporności na patogeny, herbicydy, zasolenie środowiska oraz w kierunku zwiększenia zawartości swoistych substancji roślinnych.

Referat wprowadzający do IX sesji przedstawiła dr L. A. Withers z Uniwersytetu w Nottingham, Wielka Brytania. Omówiła ona zasady tworzenia kolekcji w warunkach *in vitro*, podając różne sposoby przechowywania materiału roślinnego. W następnych wystąpieniach przedstawiono szczegółowe problemy związane z przechowywaniem kultur w niskich temperaturach i głęboko zamrożonych, oraz w warunkach stresu osmotycznego u szeregu roślin tropikalnych, ziemniaków i gruszy.

Tematem wiodącym konferencji było praktyczne zastosowanie w rolnictwie kultur tkanek roślinnych. Większość osób prezentujących zwracała uwagę na sens aplikacyjny swoich badań.

Już obecnie niektóre metody *in vitro* są wykorzystywane w praktyce rolniczej i ogrodniczej. Dotyczy to szczególnie metod masowego mnożenia. Istnieją metodyki mnożenia całego szeregu roślin ozdobnych i drzew owocowych ze strefy tropikalnej i umiarkowanej. Takie namnażanie na skalę handlową jest uzasadnione w kilku przypadkach, a mianowicie wtedy, gdy umożliwiałoby szybkie upowszechnienie wartościowych odmian, gdy umożliwiałoby szybką wymianę materiału matecznikowego na zdrowy, odwirusowany lub gdy jest to metoda konkurencyjna ze względu na koszty produkcji.

Kolekcje zasobów genowych w warunkach *in vitro* są najtańsze ze znanych i będą stopniowo upowszechniane. Obecnie są one stosowane dla roślin tropikalnych, truskawek, ziemniaków i niektórych roślin ozobnych.

Kultury roślinne *in vitro* mogą zrewolucjonizować hodowlę twórczą roślin. Mogą być narzędziem do rozszerzania zmienności genetycznej oraz umożliwiają selekcję na poziomie komórek, tkanek i organów. Takie metody *in vitro*, jak otrzymywanie haploidalnych roślin w wyniku kultur pyłku i pylników oraz kultur załazni po specyficznym krzyżowaniu, są wykorzystywane w praktyce hodowlanej od kilku lat. Najdłuższym znanym sposobem, służącym hodowli są kultury zarodków, umożliwiające otrzymywanie roślin mieszańcowych z krzyżowań niezgodnych. Zapłodnienie w warunkach *in vitro* może przełamywać kolejne bariery krzyżowalności.

Prawdziwego przełomu w rozszerzaniu zmienności genetycznej może dokonać zastosowanie na szerszą skalę hybrydyzacji somatycznej i to zarówno przez łączenie całych genomów, jak i przenoszenie pojedynczych genów za pośrednictwem wektorów. Umożliwienie selekcji na niższych poziomach niż całe organy roślinne, uprości i przyspieszy proces hodowlany. O zainteresowaniu hodowców wynikami omawianych badań, świadczy fakt przysłania na konferencję w Nottingham obserwatorów przez firmy hodowlane zarówno europejskie, jak amerykańskie i australijskie.

Teresa Orlikowska

MONITORING EKOLOGICZNY W KRAKOWIE

W dniach 3-4 maja 1984 roku Kraków gościł uczestników ogólnopolskiego seminarium na temat monitoringu ekologicznego. Głównymi organizatorami tego niezwykle potrzebnego spotkania byli: doc. dr inż. Bronisław Kamiński — dyrektor Wydziału Ochrony Środowiska i Gospodarki Wodnej Urzędu m. Krakowa, mgr inż. Andrzej Kusiak — dyrektor Ośrodka Badań i Kontroli Środowiska, oraz prof. dr hab. Władysław Grodziński — członek koresp. PAN, przewodniczący Rady Ochrony Środowiska m. Krakowa. Nie przypadkowo Kraków był organizatorem tej sesji — właśnie miasto Kraków i jego region borykają się obecnie z zagrożeniami ekologicznymi. W tym właśnie mieście „z konieczności” istnieje aktywna współpraca władz lokalnych, środowiska naukowego i częściowo przemysłu, w wyniku której podejmowanych jest wiele lokalnych działań dla ratowania środowiska przyrodniczego.

Serdecznie witając uczestników seminarium oraz zaproszonych gości dyr. B. Kamiński podkreślił, iż inicjatywę tego spotkania podjęto w przekonaniu, że monitoring ekologiczny wyznacza aktualną strategię ochrony środowiska. System tego monitoringu ma na celu stałe rozpoznawanie przyczyn i zakresu degradacji środowiska przyrodniczego na terenie województwa m. krakowskiego. Powinien on służyć informowaniu opinii publicznej, jak również wspomagać decyzje władz odnośnie łagodzenia skutków zanieczyszczenia środowiska, sterowania rozwojem rolnictwa (rejonizacja struktury upraw), planowania przestrzennego w tym lokalizacji inwestycji społecznych, rekreacyjnych, a także przemysłowych. Oficjalnego otwarcia seminarium dokonał wiceprezydent m. Krakowa mgr Jan Nowak podkreślając, iż na rozwiązania mądre i praktyczne płynące z monitoringu czeka nie tylko Kraków, ale wiele innych miast i regionów kraju, czego najlepszym dowodem jest obecność na sali przedstawicieli z 43 województw.

Pierwsza sesja plenarna odbyła się pod hasłem: „Ekologiczne podstawy monitoringu”. Przewodniczyli jej prof. dr hab. R. Klekowski — członek koresp. PAN i prof. dr hab. J. Haber — członek rzecz. PAN. Prof. dr hab. P. Trojan (Inst. Ekologii PAN, Dziekanów Leśny) rozpoczął referatem: „Systemy monitoringu w rezerwatach biosfery”. Omawiając dotychczasowy dorobek w zakresie kontroli skażeń i przeciwdziałania postępującej degradacji środowiska, przedstawił on wyniki międzynarodowych spotkań ekologów RWPG dotyczących tych problemów (Ryga 1978, Tbilisi 1981, Mińsk 1983, Sofia 1984). Prof. Trojan zwrócił uwagę na zasadnicze kwestie, które można rozwiązać tylko za pomocą badań monitoringowych. Należy tworzyć systemy obserwacji zarówno ciągłych, okresowych jak i jednorazowych, przy czym częstotliwość zbierania danych ma tu być funkcją celu. Mówca podkreślił, iż Polska, leżąca w środku Europy i będąca pod wpływem różnego rodzaju presji, musi się znaleźć w rzędzie krajów z dobrze funkcjonującą i zorganizowaną siecią monitoringu ekologicznego.

Zdegradowane przez człowieka środowisko stawia przed ekologami problem: na jakim poziomie organizacji biosfery i przy jakim poziomie skażeń należy interweniować? Tym pytaniem rozpoczął swój referat „Zasady monitoringu na poziomie organizmów i całych ekosystemów” prof. W. Grodziński (Inst. Biologii Środowiskowej UJ, Zakład Biologii Wód PAN, Kraków). Mając do czynienia ze skażeniami drastycznymi ale krótkotrwałymi, ekolodzy są już tylko grabarzami opisującymi śmierć przyrody. Przewidując ekspozycję europejskich ekosystemów na skażenia o poziomie niskim lub średnim, jednak o działaniu długotrwałym, ekolodzy mogą odegrać rolę lekarzy, którzy posługiwać się mogą biowskaźnikami na poziomie osobniczym czy ekosystemowym. Omawiając doświadczenia w zakresie monitoringu ekologicznego w Europie (Holandia, Anglia, RFN, kraje skandynawskie) prof. Grodziński podkreślił znaczenie systemu wczesnego ostrzegania, zmian funkcjonalnych w ekosystemach (takich jak np. zmiany w różnorodności gatunków, obniżona produkcja pierwotna, zahamowanie tempa rozkładu materii organicznej). Ekolodzy mogą już praktycznie wdrażać monitoring oparty na wskaźnikach gatunkowych, np. skale gatunków, indykatory, akumulatory czy analiza testowa, powinni natomiast badać intensywnie zaburzenia funkcji całych ekosystemów, które jeszcze wcześniej ostrzegają o groźnych zmianach w środowisku.

Omawiając monitoring ekosystemów lądowych, doc. dr hab. E. Prot (Inst. Ekologii PAN, Warszawa) zwróciła uwagę, iż kryteria przydatności biowskaźników nie są jednoznaczne. Ilustruje to przykład akumulatorów, które są dobrym biowskaźnikiem mówiącym o ewentualnym poziomie skażeń przekazywanych do dalszych poziomów troficznych. Reakcja akumulatora jest proporcjonalna do intensywności skażenia środowiska, natomiast reakcje ekosystemów nie są tak jednoznaczne i proporcjonalne. Ekosystem pozostający pod wpływem stresu środowiskowego, np. imisji, przechodzi kilka jakościowo różnych zmian: etap utylizacji imisji bez skutków dla ekosystemów, etap reorganizacyjny lub adaptacyjny oraz etap destrukcji. Fazą wczesnego ostrzegania jest w tym przypadku etap adaptacyjny, w którym następuje osłabienie procesów regulacyjnych w układzie ekologicznym.

Prof. dr hab. Z. Kajak oraz prof. dr hab. A. Hilbricht-Ilkowska (Inst. Ekologii PAN, Dziekanów Leśny) przedstawili referat dotyczący monitoringu ekosystemów wodnych, a w szczególności wód stojących. Autorzy referatu dokonali próby waloryzacji dla celów monitoringowych kilkunastu spośród kilkudziesięciu wskaźników, charakteryzujących stan trofii zbiorników wodnych. Wśród nich na pierwszy plan, według referentów, wysuwają się takie wskaźniki jak: poziom fosforu, widzialność krążka Seckiego, stężenie chlorofilu, stosunek azotu całkowitego do fosforu całkowitego, biomasa fitoplanktonu jako funkcja stężenia fosforu, także biomasa sinic w stosunku do fitoplanktonu, czy też liczebność wrotków w stosunku do zooplanktonu. Wyrazem zaburzeń w funkcjonowaniu ekosystemów wodnych mogą być również zmieniające się stosunki zooplanktonu do fitoplanktonu i zooplanktonu drapieżnego do niedrapieżnego.

Doc. dr hab. Z. Pielowski (Stacja Badawcza PZŁ, Czempień) przedstawił możliwości wy-

korzystania zwierząt łownych do celów monitoringu ekologicznego. Operując licznymi przykładami (sarna, zając, kuropatwa, lyska, dzikie kaczkę), referent podkreślił czynniki decydujące o ich przydatności jako biowskaźników; powszechność występowania gatunków zwierząt łownych i ich dość wąskie wymagania środowiskowe, a także liczebność i dostępność upolowanej zwierzyny. Na szczególną uwagę zasługuje możliwość wykorzystania do badań dokładnych opracowań komputerowych z 6200 obwodów łowieckich już w 3 miesiące po zamknięciu rocznego bilansu pozyskiwania zwierzyny łownej.

Doświadczenia z realizacji monitoringu ekologicznego w woj. krakowskim były tematem drugiej sesji plenarnej, której przewodniczyli prof. dr hab. P. Trojan i mgr inż. A. Walewski (Główny Urząd Ochrony Środowiska i Gospodarki Wodnej). Jako pierwszy w tym bloku referatów zabrał głos doc. dr inż. B. Kamiński. Dokumentując licznymi przykładami bardzo trudną sytuację ekologiczną Krakowa związaną z zanieczyszczeniami „zewnętrznymi” (sąsiedztwo GOP — Huta Katowice, Zakłady Energetyczne Jaworzno i Siersza), jak i lokalnymi (Huta im. Lenina, Zakład Metalurgiczny Skawina, Elektrociepłownię Łęg i Skawina, jako główne źródła emisji pyłów i SO₂), mówca podkreślił konieczność hierarchizacji działań inwestycyjnych i modernizacyjnych w ochronie środowiska. Trudna sytuacja gospodarza kraju zmusza władze lokalne do podejmowania działań cząstkowych. Takimi ważnymi lokalnymi przedsięwzięciami są właśnie dwa systemy monitoringu: ekologiczny (sieć 62 powierzchni pomiarowych) oraz zanieczyszczenia atmosfery — Monat 84, w którym m.in. wykorzystuje się modele matematyczne do prognozowania zanieczyszczeń atmosfery w rejonie Krakowa.

Mgr inż. A. Kusiak przedstawił w pierwszej części swego referatu schemat organizacyjny sieci monitoringu ekologicznego w woj. krakowskim. Zarządzanie systemem monitoringu i wdrażanie jego wyników znajduje się w gestii Wydziału Ochrony Środowiska, Gospodarki Wodnej i Geologii Urzędu m. Krakowa (dyrektor — doc. dr inż. A. Kamiński), działanie sieci koordynuje w całym województwie Ośrodek Badań i Kontroli Środowiska (dyrektor — mgr inż. A. Kusiak), opiekę naukową zaś sprawuje prof. dr hab. W. Grodziński — ekolog, jako przewodniczący Rady Ochrony Środowiska m. Krakowa. Przedstawił on także analizę pomiarów opadu pyłów i koncentracji w nich fluoru oraz metali ciężkich w latach 1982 i 1983. Dopuszczalny opad pyłu wynosi 250 t/km²/rok i norma ta w monitorowanym terenie jest przekraczana średnio 2,7 razy. W obszarze objętym siecią monitoringu są jednak także tereny specjalnie chronione (np. Wieliczka, Ojcowski Park Narodowy, Puszcza Niepołomska) i tu dopuszczalne normy (40 t/km²/rok) przekraczane są 3-4 krotnie. Pozytywnym efektem zatrzymania elektrolizerów aluminium w Hucie Skawina jest spadek poziomu fluoru w opadającym pyłe (nawet do 80%) w rejonie Skawiny i w południowo-zachodniej części Krakowa. Efekt ten nie uwidocznił się natomiast w centrum samego Krakowa, gdzie opad fluoru wynosi ciągle do 200 kg/km²/rok.

Prof. dr hab. W. Grodziński w swym drugim referacie zaprezentował wyniki 2-letniego działania sieci monitoringu w użytkach rolnych i leśnych woj. m. krakowskiego. Monitoruje się poziom siedmiu metali ciężkich, związku siarki i fluoru zarówno w glebach jak i w warzywach (kapusta, marchew, sałata), w sianie 3 pokosów oraz w igłach sosny i liściach dębu. Z prezentacji tej wynikało, iż przeważająca część województwa ma gleby poważnie skażone metalami ciężkimi (np. Cd — 3-4 razy przekroczone poziomy dopuszczalne, Pb — 2 razy), a spośród badanych warzyw praktycznie niejadalna okazuje się być sałata (poziom Cd do 5 i więcej ppm, Pb — ponad 30 ppm). Degradację środowiska potwierdzają także wyniki analiz siana, liści i igieł drzew. Należy kontynuować monitorowanie, podejmując jednak rekultywacyjne zabiegi agrochemiczne (wapnowanie lub dolomitowanie gleb, specjalne nawożenie) oraz rejonizację struktury upraw — konkludował w swym wystąpieniu prof. Godziński. W referacie tym zarysował się problem jednoznacznego określenia dopuszczalnych norm dla poziomu toksycznych metali ciężkich czy fluoru w poszczególnych produktach żywnościowych lub w ogólnej diecie ludności.

Monitoring i jego wymierne efekty w postaci rekultywacji gleb w rejonie Skawiny, były tematem referatu prof. dr hab. E. Gorlacha z Akademii Rolniczej w Krakowie. W ciągu 28-letniej działalności, Huta Skawina wyemitowała do atmosfery ok. 20 tys. kg fluoru. Duża zdolność akumulacji tego pierwiastka w glebach powoduje, że proces ich rehabilitacji jest długotrwały i kosztowny. Polega on na przeprowadzeniu fluoru rozpuszczalnego w związki nierozpuszczalne w środowisku alkalicznym w obecności fluoru. Do rehabilitacji gleb wyznaczono na podstawie monitoringu obszar ok. 17 tys. ha. Rozpoczęty już pierwszy etap prac rekultywacyjnych obejmuje 1/3 tego arealu, na którym podjęto już nawożenie wapniowo-magnezowe (60 tys. ton) oraz fosforowe (2,5 tys. ton).

Poważny i społecznie drażliwy problem skażenia ogródków działkowych w woj. m. krakowskim był tematem bogato ilustrowanego przezrociami referatu prof. dr hab. K. Grodzińskiej (Inst. Botaniki PAN, Kraków). Na terenie wybranych kompleksów ogródków działkowych mierzono zarówno lokalny opad pyłów metali ciężkich, jak również analizowano skażenie nimi gleb oraz wielu uprawianych tam warzyw. Spośród 7 metali ciężkich, opad tylko Pb i Cd sięga do 350 kg/km²/rok. Wiele warzyw, a w szczególności warzywa liściaste, ma krytyczne zawartości Pb, Cd itd. Większość metali ciężkich dostaje się do organizmu człowieka drogą pokarmową. Udział warzyw w średniej diecie Polaka jest taki, iż blisko połowę Pb czy Cd zjadamy właśnie z jarzynami i owocami. Działkowiczów krakowskich trzeba informować o istniejącej sytuacji i zalecić im odpowiednie uprawy (na najbardziej zanieczyszczonych działkach uprawę np. roślin ozdobnych).

Mgr inż. A. Walewski (GUOch. Śr. i GW) omawiając system monitoringu w krajowej koncepcji ochrony środowiska, wskazał, iż instytucją powołaną do wdrażania monitoringu ekologicznego jest Państwowa Inspekcja Ochrony Środowiska. Opracowana przez Inst. Kształtowania Środowiska w 1977 roku koncepcja monitoringu ekologicznego oparta na sieci pomiarów automatycznych nie może być realizowana z powodu kolosalnych kosztów zakupu aparatury. Idea monitoringu ekologicznego w naszym kraju jest uzasadniona i bardzo potrzebna i nie można godzić się z opinią, iż jej realizację trzeba odłożyć ze względów finansowych. Baza informatyczna oparta o OBiKŚ i Stację Sanepid jest u nas dobra, mankamentami są niestety: niejednorodność metod, brak fachowej kadry, czy też rozproszenie potencjału kontrolno-badawczego. Dyr. Walewski podkreślił konieczność upowszechnienia krakowskiego monitoringu ekologicznego, w szczególności w innych regionach przemysłowych kraju. Nie zastąpi on oczywiście sieci pomiarowych, uzbrojonych w drogą aparaturę, ale może je skutecznie wyprzedzać i wspomagać.

Drugi dzień seminarium przyniósł wymianę innych krajowych doświadczeń, bowiem trzecia sesja, której przewodniczył prof. Grodziński, była w całości poświęcona monitoringom lokalnym i specjalnym. Cykl referatów rozpoczął doc. dr hab. B. Molski prezentując wyniki badań prowadzonych wspólnie z dr W. Chmielewskim i dr W. Dmuchańskim (Ogród Botaniczny PAN, Warszawa), dotyczących bioindykacji zanieczyszczenia środowiska miejskiego i roślinności w Warszawie. Opierała się ona na pomiarze akumulacji metali ciężkich i siarki w 1613 drzewach rosnących w centrum stolicy. Badania wskazują na możliwość zbilansowania przepływu i akumulacji metali ciężkich i siarki w warunkach miejskich.

Akumulacja siarki w roślinach uprawnych w rejonie Mazowieckich Zakładów Rafineryjno-Petrochemicznych była tematem referatu prof. dr hab. H. Zimnego i dr hab. W. Nowakowskiego (SGGW-AR, Warszawa). Produkując 12 mln ton ropy rocznie, petrochemia płocka emituje do atmosfery zanieczyszczenia w postaci SO₂, CO₂, H₂S, CO, oraz węglowodory, a wśród nich szczególnie rakotwórczy 3,4-benzopiren. Wykorzystując do badań najczęściej uprawiane warzywa (szpinak, rzodkiewka, groch, fasola, cebula, ziemniak) stwierdzono istotną statystycznie korelację między stężeniem SO₂ w powietrzu, a zawartością siarki w tych warzywach.

Referat dr E. Marchwińskiej (IKŚ — Centrum Ochrony Środowiska, Katowice) „Monitoring skażenia roślin uprawnych w woj. katowickim” przyniósł doświadczenia „najstarszego w kraju”

monitoringu upraw warzyw. Ukazał on wręcz katastrofalną sytuację ekologiczną na Śląsku. W rejonie tym na glebach zawierających do 3 tys. ppm Pb i ok. 100 ppm Cd, funkcjonuje ponad 400 ogródków działkowych, z których zbiory pokrywają 60% zapotrzebowania województwa na warzywa. Skażenie środowiska w tym rejonie jest takie, iż stosując rozsądne normy, 96% upraw nie nadawałoby się do konsumpcji. Próby przeciwdziałania temu zjawisku polegają m.in. na odpowiednim doborze nawozów mineralnych oraz regulowaniu struktury upraw.

Wyniki wspólnych badań z prof. dr hab. J. Fabiszewskim i dr K. Bieleckim nad fotoindykacją i monitoringiem środowiska przyrodniczego w LGOM przedstawiła dr T. Brej (AR, Wrocław). Doświadczenia laboratoryjne i terenowe z użyciem porostów i roślin wyższych wykazały przydatność pomiarów natężenia fotosyntezy i oddychania, składu barwników chlorofilowych i zawartości feofityny w określaniu rozmiarów oddziaływania skażeń metalami ciężkimi i siarką. Najbardziej czułe okazały się pomiary fotosyntezy i akumulacji Cu i Pb w plesze transplintowanego porostu *Hypogymnia physodes*, za pomocą których wytyczono 5 stref degradacji środowiska przyrodniczego wokół huty miedzi.

Doniesienie płk. doc. dr hab. A. Kamińskiego (Wodociągi m. Warszawy): „Monitoring ujęcia wody w Warszawie” z powodu nieobecności autora odczytała prof. dr hab. A. Hilbricht-Ilkowska. Wzrastający niedobór wody i pogarszająca się jej jakość czyni koniecznym organizowanie, obok pracowni fizyko-chemicznych, laboratoriów badawczych wykorzystujących w swej pracy testy bioindykacyjne. Stosując takie organizmy wskaźnikowe jak orzęski, skorupiaki, skąposzczety, ryby oraz wykorzystując metody biochemiczne i toksykologiczne określa się wypadkową skażenia wody pitnej.

Kontynuując wymianę doświadczeń w monitorowaniu różnych środowisk, doc. dr hab. K. Piekarczyk z Inst. Ochrony Roślin w Poznaniu przedstawił system sygnalizacji i przewidywania pojawów agrofagów. Stwarzając praktyce rolniczej możliwości racjonalnych metod ochrony przed szkodnikami i chcąc ograniczyć ujemny wpływ chemizacji rolnictwa, opracowano system ostrzegania rolników i sadowników przed agrofagami. System ten, oparty na monitorowaniu występowania, rozwoju i szkodliwości agrofagów, realizowany jest przez służby ochrony roślin reprezentujące Wojewódzkie Stacje Kwarantanny i Ochrony Roślin. Opiekę naukową sprawuje jednak Inst. Ochrony Roślin, który prowadzi również monitoring skażenia pólów rolnych.

Doc. dr hab. S. Dunikowski proponując, opracowane wspólnie z doc. dr J. Wołakiem, metody monitoringu naszych lasów, przedstawił nieomal katastrofalną sytuację tego środowiska w Polsce. Wiele przyczyn złożyło się na zagrożenie lasów w kraju: przemysłowe zanieczyszczanie z powietrza, kilkuletnie susze, także liczne wiatrolomy i śniegolomy. W skali kraju mamy 654 tys. ha lasów (stan na 1983 r.) uszkodzonych w różnym stopniu przez przemysł, a prognozy na najbliższe lata nie są optymistyczne (w 1990 r. przewiduje się, iż przeszło 50% lasów znajdzie się w sferze zanieczyszczeń powodujących fizjologiczne uszkodzenia drzewostanów). Wyraźne szkody sygnalizowane są również w parkach narodowych (Kampinoski, Karkonoski, Ojcowski, Świętokrzyski, Wielkopolski). Możliwości przeciwdziałania samego leśnictwa są ograniczone. Wymienić tu można nawożenie mineralne, przebudowę drzewostanów, stosowanie odmian bardziej tolerancyjnych; są to jednak tylko półśrodki.

Na zakończenie każdej sesji odbywały się dyskusje, które ze względu na ograniczenia czasowe kontynuowane były w żywych rozmowach kulaarowych. Podkreślano m.in. konieczność prowadzenia badań nad populacją ludzką w celu rejestracji aktualnych zagrożeń zdrowia człowieka i jego środowiska. Ciągłe aktualny i otwarty jest problem kształcenia specjalistów, którzy w przyszłości podejmą problemy ochrony środowiska. Ostatnim punktem seminarium był objazd fragmentu sieci monitoringu ekologicznego w woj. m. krakowskim: od Krakowa przez kombinat Huty im. Lenina do Puszczy Niepołomickiej, gdzie w miłym nastroju przy ognisku odbyło się podsumowanie obrad całego sympozjum.

Następnego dnia, również w Krakowie, obradował Komitet Ekologii PAN, także w znacznym stopniu nad monitoringiem ekologicznym.

Seminarium krakowskie, ciekawe i pracowite, dało nie tylko możliwość wymiany doświadczeń w pracach nad monitoringiem ekologicznym, ale było także pierwszym, tak szerokim spotkaniem pracujących w tej dziedzinie specjalistów. Niewątpliwym sukcesem organizatorów była wielka frekwencja uczestników — w seminarium wzięło udział 265 osób z 43 województw! W liczbie tej znaleźli się praktycy z Wydziałów Ochrony Środowiska urzędów wojewódzkich i OBiKŚ, oraz ekolodzy z placówek PAN, uczelnianych i resortowych, a także przedstawiciele władz. Monitoring ekologiczny staje się w tej chwili w znacznym stopniu społeczną służbą, która wymaga jednak naukowej opieki i inspiracji ze strony ekologów. W czasie ogólnej dyskusji prof. Grodziński porównał sieć monitoringu ekologicznego do sieci służb meteorologicznych. Uczni-fizycy opisali kiedyś rozszerzalność termiczną rtęci czy toluenu i skonstruowali termometry, dzisiaj praktycy ze służb meteorologicznych na codzień mierzą takimi właśnie termometrami temperaturę w tysiącach stacji meteo.

Krzysztof Wojtan

NA ODSIECZ LICU ZIEMI

KONFERENCJA nt. OCHRONY KRAJOBRAZU ŚRODKOWEJ POLSKI

W dniach 18-20 IX 1984 roku, z inspiracji Departamentu Ochrony Przyrody MLiPD, odbyła się w Kamionie k/Wielunia nad Wartą międzywojewódzka konferencja naukowo-techniczna nt. „Problemy realizacyjne ochrony krajobrazu w Polsce Środkowej”. Przygotowana została staraniem takich organizacji i jednostek działających na rzecz ochrony i kształtowania środowiska w woj. sieradzkim, jak: Wojewódzki Komitet Ochrony Przyrody, Komisja Zagospodarowania Przestrzennego i Ochrony Środowiska Wojewódzkiej Rady Narodowej, Wojewódzkiego Biura Planowania Przestrzennego oraz Wydział Ochrony Środowiska, Gospodarki Wodnej i Geologii Urzędu Wojewódzkiego w Sieradzu.

Na konferencję zaproszono przedstawicieli sąsiednich województw: częstochowskiego, kaliskiego, miejskiego łódzkiego, piotrkowskiego, płockiego oraz skierniewickiego. Przybyli członkowie i pracownicy różnych organizacji społecznych i instytucji zajmujący się ochroną krajobrazu: wojewódzkich komitetów ochrony przyrody, wojewódzcy konserwatorzy przyrody, zarządów parków krajobrazowych, wyższych uczelni, administracji lasów państwowych oraz władz terenowych.

Otwierając konferencję, w której uczestniczył m.in. sekretarz KW PZPR — Bogusław Śliwczyński, wicewojewoda sieradzki — mgr Eugeniusz Wieczorek wskazał na liczne zagrożenia krajobrazu. Szerokiemu i fachowemu gremium, które podejmuje dyskusję nad trudnym w realizacji problemem, życzył owocnych obrad z korzyścią dla ochrony i kształtowania krajobrazu tej nizinnej części kraju.

Pierwszy referat wprowadzający wygłosił prof. dr hab. Romuald Olaczek (Uniwersytet Łódzki) nt. „Materiały do projektu ekologicznego systemu obszarów chronionych w Polsce Środkowej”. Na podstawie licznych opracowań przedstawił formy ochrony przyrody w 9 województwach środkowej Polski (w tym woj. wrocławskiego). Mapa obrazująca istniejące i projektowane rezerwy przyrody, parki krajobrazowe i obszary chronionego krajobrazu, pozwoliła uzyskać całościowy obraz systemu przestrzennego ochrony przyrody tej części kraju. Ukazała ona znaczne nieciągłości i niekonsekwencje. Wskazując na wiele złożonych i różnorodnych zadań parków krajobrazowych i obszarów chronionego krajobrazu, prof. Olaczek stwierdził, że zwykle funkcje rekreacyjne uznaje się za najważniejsze, ale jest ich wiele więcej, a najistotniejsze

to zatrzymanie procesu degregacji środowiska i zachowanie równowagi ekologicznej. Ochrona krajobrazu jest ważna w każdym regionie, także w równinnym, mało lesistym, z ubogą siecią wodną i gęstym zaludnieniem, jakim jest środek kraju. Istniejące na krańcach Polski góry, morze, pojezierza i puszcze nie zwalniają planistów przestrzennych od ochrony tych skromnych walorów krajobrazu, jakie istnieją tutaj. Winna obowiązywać względna ocena tych walorów w skali kraju, makroregionu i województwa. Dłużej referent zatrzymał się nad ekologicznym systemem obszarów chronionych (ESOCh), jako jednolitym, zintegrowanym pod względem celów i funkcji oraz przestrzennie ciągłym. Niewłaściwe projektowanie ochrony krajobrazu często ogranicza się jedynie do funkcji rekreacyjnych, a nie uwzględnia ekologicznych więzi między jednostkami krajobrazowymi i nie przewiduje połączenia ich korytarzami. Natura zjawisk przyrodniczych na poziomie organizacji ekosystemu narzuca konieczność zajmowania się nimi w dużej skali przestrzennej z uwzględnieniem ich ciągłości. Należy natężyć ochronę krajobrazu w województwach bardziej zurbanizowanych i nie wyłączać terenów z okolic lub samych miast, np.: Płock — skarpa nad Wisłą, Kalisz — rzeka Proсна, Łódź — Park Ludowy na Polesiu Konstantynowskim. Ważnym elementem w ochronie krajobrazu wydaje się być przekonanie miejscowej ludności o ważności tego zagadnienia, a także kultywowania regionalizmu. Ochrona krajobrazu to forma najważniejszego zainwestowania. Na koniec prof. Olaczek przytoczył słowa wielkiego myśliciela i wychowawcy J. Ruskina: „Krajobraz jest ukochanym obliczem matki ziemi”.

Następny referat wygłosił doc. dr hab. Tadeusz Krzemiński (Uniwersytet Łódzki) — „Geneza środowiska abiotycznego Polski Środkowej”. Przedstawił nowsze poglądy na genezę powierzchni tworzącej środowisko abiotyczne południowej części Niziny Wielkopolskiej. Obszar ten był objęty zlodowaceniem środkowopolskim stadium Warty, które pozostawiło okazałe zespoły form wypukłych, typu kemowego, uznawanych do niedawna za moreny czołowe. Ukształtowanie powierzchni i powierzchniowy obraz litologiczny wywodzi się z tego zlodowacenia, a przekształcenia pierwotnej powierzchni objęły głównie sieć dolinną. Na wysoczyznach powstały rozległe pokrywy eoliczne i zespoły pagórków wydmych. Pokrywy eoliczne zajmują przeważnie wschodnie fragmenty wysoczyzn, natomiast wydmy skupione są przeważnie w międzyczęściach Warty, Widawki, Niecieczy oraz Warty i Oleśnicy, gdzie wkraczają na wistuliański poziom osadów terasowych. Na tym tle przedstawiono propozycje kształtowania krajobrazu z punktu widzenia utylitarnego. Żwiry i piaski pagórków kemowych powinny być wykorzystywane do eksploatacji kruszywa, natomiast wyrobiska do utylizacji lokalnych odpadów stałych. Należy nadal rozwijać tendencje eksploatacji głębszych czwartorzędowych wód podziemnych, wyłączając jednocześnie z eksploatacji płytkie studnie, korzystające z wód wierzchówkowych i śródglinowych. Zasoby wód podziemnych nie są nieograniczone, w związku z tym należy jednocześnie zadbać o retencję wód powierzchniowych. Obiekty zwane małą retencją powinny w pierwszej kolejności objąć odcinki źródłiskowe dolin, tj. te miejsca, w których wody podziemne ujawniają się na powierzchni. W przeszłości, w połowie XIX wieku między Proszą, Pilicą i Bzurą, obiektów tego typu było ok. 650. To doświadczenie winno być wykorzystane we współczesnych zamierzeniach inwestycyjnych w gospodarce wodami powierzchniowymi. Prócz tego podstawowego zadania zbiorniki mogą spełniać wielorakie funkcje (hodowla ryb, rekreacja itd).

Inż. Marian Kontny (Okręgowy Zarząd Lasów Państwowych w Łodzi) mówił nt. „Zagospodarowania lasów na terenach chronionego krajobrazu”. Lasy pełnią wiele funkcji pozaprodukcyjnych, a przede wszystkim doniosłą rolę w kształtowaniu środowiska przyrodniczego. Wykazują nierównomierne pokrycie powierzchniowe: 11,7% w woj. płockim, 26,7% w woj. piotrkowskim, a w kraju 27,6%. We wszystkich kategoriach ochrony lasy stanowią zazwyczaj znaczny odsetek powierzchniowy. Zagospodarowywanie lasów na tych obszarach odbywa się na różnych zasadach. Działalność hodowlano-ochronna w rezerwach przebiega w oparciu o przestarzałe i niedoskonałe już zasady z 10.08.1955 (Zarząd. Nr 209 MLIpD) oraz

instrukcję urzędzenia lasu w parkach narodowych i rezerwach z 20.12.1961 roku. Zagospodarowanie lasów w parkach krajobrazowych odbywa się dotychczas bez jakichkolwiek wytycznych i przepisów. Na obszarze OZPL w Łodzi znajduje się 110 ośrodków wypoczynkowych, zajmujących 228 ha lasów, z których korzysta ok. 25-30 tys. osób rocznie. Powstawały one przeważnie żywiołowo, bez planowych rozwiązań architektonicznych i przestrzennych. Prawidłowa gospodarka leśna nie da się pogodzić z istnieniem w lesie terenu zabudowanego.

Po części referatowej na tematy realizacji programów ochrony krajobrazu w poszczególnych województwach wypowiedzieli się:

Dr Adela Hübner (woj. sieradzkie) wskazała na wiele osiągnięć i trudności w realizacji planowania przestrzennego, koncentrując się głównie na sprawach Załęczańskiego Parku Krajobrazowego i wykorzystaniu w opracowaniach kompleksowej metody zoologicznej.

Inż. Anna Kędziora (woj. kaliskie) omówiła sprawę obszarów chronionego krajobrazu, zanieczyszczenia wód powierzchniowych, wątpliwe melioracje, nieład przestrzenny i estetykę budownictwa w chronionym krajobrazie.

Dr Ewa Gacka-Grzesikiewicz i mgr Barbara Źarska (woj. konińskie) z Instytutu Kształtowania Środowiska w Warszawie wyczerpująco przedstawiły warunki geograficzno-przyrodnicze województwa, a na tym tle potrzeby ochrony krajobrazu i wzajemnych powiązań ekologicznych różnych kategorii.

Mgr inż. Zbigniew Misztal (woj. piotrkowskie) omówił kłopoty z właściwym zagospodarowaniem tradycyjnych obszarów wypoczynkowych (Tuszyn, Spała, Inowódz), a następnie wiele czasu poświęcił sprawom lasów w otoczeniu dużych miast oraz na terenach chronionych.

Mgr inż. Maria Borkowska-Radowska (woj. płockie) skoncentrowała się na sprawach funkcjonowania i organizacji Gostynińsko-Włocławskiego Parku Krajobrazowego oraz zagospodarowaniu tego obszaru.

Mgr Antoni Gilka (woj. skierniewickie) przedstawił dotychczasowe osiągnięcia i plany na tle walorów krajobrazowych województwa.

Inż. Andrzej Wojnarowski (woj. miejskie łódzkie) reprezentant najmniejszego województwa stwierdził, że dokonania nie są wcale małe. Powiedział o projekcie parku krajobrazowego nad górną Moszczenicą, o ochronie parków wiejskich, o akcji „Posesja” i budowie Grupowej Oczyszczalni Ścieków — ważnym elemencie ochrony rzek obszaru łódzkiego.

W drugim dniu konferencji odbył się wyjazd do Załęczańskiego Parku Krajobrazowego. Z Kamionu, miejsca obrad, wsi letniskowej z pozostałościami miejskiego układu urbanistycznego, uczestnicy udali się do Ogrobla i Przywozu, następnie Rudy i Wielunia. W Ożarowie zwiedzili zabytkowy, odrestaurowany dwór z poł. XVIII wieku, w którym mieści się muzeum wnętrz (filia Muzeum Ziemi Wieluńskiej), a w Grębieniu drewniany zabytkowy kościół w stylu wieluńskim z ciekawą polichromią. Krasową Jaskinię Ewy i czynny wapiennik obejrzano w Kol. Lisowice, natomiast w Lisowicach polowy wpał wapna, interesujące formy krajobrazu, źródła krasowe przykorytowe i wapieniom o dużych wartościach naukowych i dydaktycznych. Z Lisowic trasa wiodła do Bobrownik, a dalej na wzgórze Zelce (ostaniec jurajski), gdzie znajduje się rezerwat geologiczny „Węże”. Uczestnicy zapoznali się z licznymi jaskiniami i innymi formami krasowymi, bogatą roślinnością kserotermiczną oraz historią badań naukowych tego terenu. Przez Działoszyn, Krzczów i Wierzchlas powrócono do Kamionu. Wyjazd stworzył możliwości zapoznania się z krajobrazem ZPK, jego ochroną oraz formami zagospodarowania. Dał również okazję do skonfrontowania teorii z praktyką oraz dobre warunki do bezpośredniej wymiany poglądów i doświadczeń na wiele tematów związanych z tematyką konferencji. Informacji podczas trwania wycieczki udzielali: na tematy przyrodnicze — prof. dr hab. R. Olaczek, geologiczne — mgr Adam Szynkiewicz (Uniwersytet Warszawski), a inne przewodnicy turystyczni PTTK z Sieradza — Jan Garczyński i mgr Zygmunt Kamiński.

Trzeci, a zarazem ostatni dzień konferencji, rozpoczął się od wypowiedzi mgr inż. arch. Jana Michalewicza „Charakter zabudowy w obszarach chronionego krajobrazu”. Referent wskazał na wiele błędów popełnionych w przeszłości, a także na obecne nieprawidłowości. Podkreślił wielką wartość budownictwa regionalnego: Za ważny element uznał nie konkurowanie z zielenią (nie przewyższać koron drzew). Zieleni spełnia ważną rolę osłaniającą i dekoracyjną. Zabudowę na tych obszarach winna cechować skromność i estetyka. Odwołał się do wielu przykładów z trasy wycieczki.

Dr Jan Siciński (Uniwersytet Łódzki) przedstawił „Projekt utworzenia parku krajobrazowego w dolinie rzeki Warty i Widawki (woj. sieradzkie)”. Obejmuje on obszar o wyróżniającym się krajobrazie, dużych wartościach naturalnych środowiska przyrodniczego, walorach estetycznych, historycznych i kulturowych. Najcenniejszymi składnikami tej fizjocenozy są rzeki: odcinki Warty, Widawki, Grabi, Niecieczy, Oleśnicy i Wiercicy. Ważnym elementem atrakcyjności turystyczno-krajoznawczej tego terenu są zabytki kultury materialnej. Komunikat zilustrowano barwnymi przezroczkami.

Dr Zygmunt Wnuk omówił „Projekt utworzenia Przedborskiego Parku Krajobrazowego”, położonego nad Pilicą w woj. piotrkowskim. Duże wartości krajobrazowo-przyrodnicze, rzeka, duża lesistość, bogactwo roślin i zwierząt oraz wiele miejsc historycznych stanowią podstawę ochrony tego obszaru. Wiele interesujących obiektów z tego terenu można było zobaczyć na kolorowych przezroczkach z różnych pór roku.

Komunikat mgr Krzysztofa Wytrwałskiego z Pracowni Fotointerpretacji PPGK w Warszawie dotyczył możliwości wykorzystania zdjęć lotniczych i satelitarnych w planowaniu przestrzennym i w przyrodniczych badaniach terenowych. Referent wskazał na różnorodność tematyczną oferty (rozchodzenie się zanieczyszczeń, wiek i zdrowotność drzewostanów itp), a także zademonstrował wiele zdjęć i map z różnych regionów kraju.

Po wygłoszonych komunikatach i wypowiedziach odbyła się dyskusja, Głos zabrano wielu uczestników różnych specjalności.

Komisja wnioskowa działająca w składzie: mgr Izabella Maszczyńska (Częstochowa), mgr Marian Kontny i dr Jan Siciński, przedstawiła wnioski, które odczytał jej przewodniczący — inż. Eugeniusz Milczarski (Sieradz). Wnioski zostaną przesłane odnośnym władzom.

Obradom przewodniczył i sprawnie prowadził mgr Zygmunt Wojciechowski — przewodniczący Komisji Zagospodarowania Przestrzennego i Ochrony Środowiska WRN w Sieradzu. Na podkreślenie zasługuje dobre przygotowanie i sprawna organizacja, w czym była duża zasługa dr Adeli Hibner i dyr. inż. Eugeniusza Milczarskiego.

Miejmy nadzieję, że tak ważna tematyka konferencji będzie kontynuowana w następnych latach, w innych województwach Polski Środkowej.

Jan. T. Siciński

Z ŻYCIA POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZY- RODNIKÓW IM. KOPERNIKA

JUBILEUSZ 55-LECIA PRACY DOC. JANA WĄSOWICZA W POLSKIM TOWARZYSTWIE PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA

W dniu 28 marca 1984 roku w Pałacu Staszica w Warszawie odbyła się niecodzienna uroczystość — sesja poświęcona 55-leciu pracy w Polskim Towarzystwie Przyrodników im. Kopernika doc. Jana Wąsowicza, na którą bardzo licznie przybyli członkowie zarówno Zarządu Głównego jak i Oddziału Warszawskiego Towarzystwa.

Sesję otworzył dr Stanisław Grabiec, przewodniczący Oddziału Warszawskiego PTP witając zebranych i Jubilata, a następnie dr A. Fagasiński przedstawił sylwetkę i życiorys doc. Jana Wąsowicza.

Jan Wąsowicz urodził się 3 stycznia 1903 roku w Piotrowie nad Dniestrem, gimnazjum ukończył w 1923 roku w Tłumaczu i w 1929 roku ukończył Wydział Biologii Uniwersytetu im. Jana Kazimierza we Lwowie, uzyskując tytuł magistra. Bezpośrednio po studiach rozpoczął pracę nauczycielską w oświacie rolniczej oraz w jednym z miejscowych gimnazjów, której to działalności nie przerwała II wojna światowa, zmuszając jedynie do tajnego wykonywania zawodu. Zagrożony aresztowaniem przez hitlerowców, którzy wpadli na trop organizacji tajnego nauczania, J. Wąsowicz wraz z rodziną przenosi się w okolice Tarnobrzega, gdzie dalej kontynuuje swoją działalność, pracując oficjalnie jako agronom. Po wyzwoleniu podejmuje pracę w Izbie Rolniczej w Krakowie jako inspektor d/s owadów użytkowych, a następnie w Liceum Jedwabniczym w Milanówku, a dalej w Instytucie Jedwabnictwa pełniąc przez wiele lat funkcję wicedyrektora d/s naukowych. W 1957 roku, już jako docent, podejmuje pracę na Wydziale Zootechnicznym SGGW-AR w Zakładzie Owadów Użytkowych aż do osiągnięcia wieku emerytalnego. Pełni również funkcje prodziekana i opiekuna prac naukowych absolwentów — pod Jego kierunkiem 40 osób uzyskało tytuł magistra a 12 doktora nauk rolniczych z zakresu owadów użytkowych. Za swoją działalność doc. J. Wąsowicz otrzymał wiele odznaczeń państwowych oraz nagród resortowych.

Na szczególną uwagę zasługuje praca społeczna doc. Wąsowicza, którą rozpoczął bardzo wcześnie w szeregach harcerskich, przechodząc wszystkie stopnie od zucha do komendanta Chorągwi Lwowskiej; działał również w studenckich organizacjach młodzieżowych. W czasie studiów został również przyjęty w poczet członków Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika, gdzie rozwinął bardzo ożywioną działalność, organizując wycieczki i obozy naukowe, a po podjęciu pracy zawodowej również działalność odczytową szczególnie wśród młodzieży wiejskiej. Praca z młodzieżą i wśród młodzieży stała się dla doc. Wąsowicza przewodnią nicią ciągnącą się do dnia dzisiejszego i tym cenną, że Jubilat ma szczególny dar obcowania z młodymi ludźmi oraz umiejętność oddziaływania rozbudzającego inicjatywę i aktywność społeczną młodzieży. W Polskim Towarzystwie Przyrodników im. Kopernika doc. Wąsowicz pełnił różne funkcje, począwszy od członka zarządu oddziału do członka Prezydium i wiceprezesa Zarządu Głównego włącznie.

Omawiając życiorys i działalność doc. Wąsowicza, autor niniejszej notatki zwrócił szczególną uwagę na pedagogiczną działalność Jubilata w czasie hitlerowskiej okupacji, tj. na tajne nauczanie, gdyż szczęśliwe zrządenia losu sprawiły, że — jeden jako nauczyciel, drugi — jako jeden z Jego uczniów uniknęli zasadzek, łapanek i innych codziennych niebezpieczeństw, w jakie obfitowały koszarne dni terroru niemieckiego.

Następnie prof. dr Włodzimierz Michajłow, jako przewodniczący Komitetu Głównego Olimpiady Biologicznej, omówił działalność Jubilata od pierwszych dni jej powstania aż do

chwili obecnej, wyrażając gorące podziękowanie za niespożyta aktywność i zaangażowanie.

Prof. dr Kazimierz Matusiak, przewodniczący Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika, scharakteryzował wytrwałą pracę doc. Wąsowicza w szeregach Towarzystwa i kilkunastoletni okres Jego wiceprezury.

Zabierając głos, doc. J. Wąsowicz ukazał na źródła swojej pasji społecznika, którą ukształtował najpierw dom rodzinny i wpływ ojca działającego w społeczności wiejskiej, potem szczególnie wpływ harcerstwa, nauczycieli, z profesorami Uniwersytetu Lwowskiego włącznie. Na końcu wyraził serdeczne podziękowanie wszystkim za współpracę oraz przybycie na sesję, której przebieg i nastrój zachowa na długo w pamięci.

Liczne wiązanki kwiatów, wręczone Jubilatowi wraz z serdecznymi życzeniami dalszych lat pracy w zdrowiu i pomyślności, stanowiły zakończenie milej i niecodziennej uroczystości.

Andrzej Fagasiński

GLÓWNE KIERUNKI I SPOSOBY PRZYGOTOWANIA NAUCZYCIELI BIOLOGII DO ORGANIZOWANIA ZAJĘĆ TERENOWYCH

Tematem V Ogólnopolskiego Seminarium Dydaktyki Biologii, które odbyło się w Katowicach w dniach 22-25.06.1982 roku było: „Główne kierunki i sposoby przygotowania nauczycieli biologii do organizowania zajęć terenowych”. Seminarium zorganizowane zostało przez Sekcję Dydaktyki Biologii działającą przy Zarządzie Głównym Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika w 10-lecie jej istnienia oraz Dyрекcję ODN i Kuratorium Oświaty i Wychowania w Katowicach. Bezpośrednim organizatorem był ODN w Katowicach. Pracami tymi kierowała dr W. Marciniak z ODN w Katowicach.

Seminarium zgromadziło 115 uczestników. Uczestnikami Seminarium byli nauczyciele biologii, pracownicy różnych ODN oraz Kuratorium Oświaty i Wychowania, dydaktycy biologii krajowych i zagranicznych instytutów naukowych i wyższych szkół kształcących nauczycieli, przedstawiciele Instytutu Programów Szkolnych Ministerstwa Oświaty i Wychowania w Warszawie ponadto pracownicy ogrodów botanicznych i zoologicznych żywo zainteresowani kształceniem nauczycieli biologii.

W Seminarium uczestniczyło 11 gości zagranicznych: prof. sc. E. Zabel — przewodniczący Sekcji Biologii Szkolnej Towarzystwa Biologicznego w NRD; dr W. Lerchner i dr G. Heichel z Uniwersytetu im. M. Lutra w Halle w NRD; prof. dr R. Hedewig — przewodniczący Sekcji Dydaktyki Przedmiotowej przy Niemieckim Towarzystwie Biologicznym, pracownik uniwersytetu w Kassel; prof. dr U. Kattmann z Uniwersytetu w Oldenburgu w RFN; mgr G. Pfligersdorffer z Instytutu Dydaktyki Nauk Przyrodniczych przy Uniwersytecie w Salzburgu w Austrii; doc. dr Fr. Novaček i doc. dr O. Masłowski z Uniwersytetu E. J. Palackiego w Ołomuncu w Czechosłowacji; dr D. Rousselet z Uniwersytetu w Namur w Belgii; dr P. J. Astolfi z Państwowego Instytutu Badań Pedagogicznych (INRP) w Paryżu oraz dr A. Pritchard z Uniwersytetu w Southampton w Anglii.

Obrazy otworzył oraz wstępne słowo wygłosił doc. dr hab. Wiesław Stawiński — przewodniczący Sekcji Dydaktyki Biologii przy Zarządzie Głównym Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika, kierownik Zakładu Dydaktyki Biologii WSP w Krakowie. Powołał on w imieniu Zarządu Sekcji wszystkich uczestników Seminarium. Powiedział że tematyką Seminarium są możliwości wykorzystania środowiska przyrodniczego w nauczaniu biologii. Seminarium odbyło się na ziemi śląskiej, ziemi wielkiego trudu i patriotyzmu, na której ceni się nawet pojedyncze schorowane drzewo i krzew żyjący na skażonej glebie. Tutaj na Śląsku uwidacznia się, może bardziej niż gdzie indziej, potrzeba zbliżania młodzieży do przyrody, wzbudzania i ciągłego interesowania przyrodą i jej pięknem.

W czasie obrad plenarnych wygłoszono 11 referatów. Podkreślano w nich konieczność większego wykorzystania środowiska przyrodniczego w nauczaniu biologii i w efekcie końcowym ożywienia emocjonalnej więzi społeczeństwa z przyrodą.

W pierwszych trzech referatach wygłoszonych w czasie obrad plenarnych uwypuklono cel, zadania i znaczenie zajęć terenowych w nauczaniu przyrody (doc. dr hab. W. Stawiński, doc. dr hab. D. Cichy, prof. dr sc. E. Zabel). W kolejnym referacie wyeksponowano obserwację terenową jako ważną drogę poznania przyrody (dr M. Piotrowicz z WSP w Krakowie). Następnie zwrócono uwagę: na miasto jako teren wycieczek przyrodniczych (dr hab. S. Riabinin z UMCS w Lublinie), na prace terenowe olimpijczyków w aspekcie wychowawczym i dydaktycznym (mgr J. Zdebska-Sierosławska), na wykorzystanie w procesie dydaktycznym ukierunkowań znajdujących się w biologicznych podręcznikach do pracy w terenie (dr D. Rousselet), oraz na system zajęć terenowych organizowanych w Czechosłowacji (doc. dr O. Masłowski). Omówiono także wpływ osobowości nauczyciela biologii, zaangażowanego w prace terenowe na wyniki pracy dydaktycznej (doc. dr hab. M. Lejman z WSP w Częstochowie).

W czasie trwania Seminarium zorganizowano 4 grupy problemowe zajmujące się następującą tematyką:

- główne kierunki i sposoby przygotowania nauczycieli biologii do prowadzenia zajęć terenowych (przewodniczący — dr L. Palka),
- dydaktyczne wykorzystanie ogrodów botanicznych i zoologicznych (przewodniczący — doc. dr hab. K. Stępczak),
- możliwości wykorzystania środowiska przyrodniczego w toku realizacji programu nauczania biologii (przewodniczący — dr J. Frątczak),
- cele i skuteczność biologicznych zajęć terenowych (przewodniczący — dr J. Kufel).

Ważną częścią V Seminarium były wycieczki uczestników Seminarium do: pracowni biologicznej V L.O. w Bytomiu, Międzyszkolnego Ogrodu Botanicznego w Bytomiu, ogrodu botanicznego przy Technikum Leśnym w Brynku, Planetarium Śląskiego, Ogrodu Zoologicznego w Chorzowie oraz leśnego pasa ochrony Jury Krakowsko-Częstochowsko-Wieluńskiej.

W grupie problemowej poświęconej kierunkom i sposobom przygotowania nauczycieli biologii do organizacji zajęć terenowych omówiono zajęcia terenowe organizowane w czasie studiów, jako formę przygotowania studentów do pracy zawodowej. Uwypuklono ważność realizacji w terenie zagadnień związanych z obowiązującymi programami studiów w zakresie ochrony przyrody w Polsce (doc. dr hab. Z. Ciesielska), w Francji (dr P. J. Astolfi) oraz w RFN (prof. dr U. Kattmann). Specyfikę terenowych zajęć zoologicznych przedstawili doc. dr hab. B. Pieronek i dr A. Zysk, a botanicznych — dr B. Stuchlikowa oraz dr S. Pele z WSP w Krakowie. W referatach jak i w dyskusji przedstawiono także zagadnienia metodyczno-organizacyjne dotyczące zajęć terenowych ze studentami, stanowiących przygotowanie do organizacji analogicznych zajęć w szkolnym procesie dydaktycznym (dr L. Palka, dr E. Zębalska, mgr K. Wołowski).

W następnej grupie problemowej zwrócono uwagę na wykorzystanie ogrodów botanicznych (dr H. Tómerska) oraz parków miejskich, w tym Wojewódzkiego Parku Kultury i Wypoczynku w Katowicach, jako miejsca pracy terenowej nauczyciela (mgr B. Buchta-Maślanka, dr A. P. Tabacki) oraz na wykorzystanie ogrodów zoologicznych w nauczaniu biologii (doc. dr hab. K. Stępczak). Poruszono również problem wykorzystania środków dydaktycznych w realizacji zagadnień z ekologii i ochrony środowiska (mgr B. Kochmański). Dyskusja uwypukliła znaczenie ogrodów botanicznych i zoologicznych jako miejsca wszechstronnej lekcyjnej i poza-lekcyjnej działalności dydaktycznej.

W trzeciej grupie omówiono potrzeby i możliwości wykorzystania środowiska przyrodniczego w toku realizacji programu nauczania biologii na wszystkich poziomach nauczania, począwszy od propedeutycznego (B. Kochmański, H. Kochmańska, W. Muroszko, J. Płachta). Część wystąpień dotyczyła wyłącznie zajęć fakultatywnych (prof. dr sc. R. Hundt z NRD).

dr W. Lerchner z NRD). W wystąpieniach i dyskusji uwypuklono konieczność nasilenia kontaktu uczniów z przyrodą. Podkreślono znaczenie bezpośredniej obserwacji przyrody jako źródła wiedzy i przeżyć uczniów (dr J. Piasecka — UMCS Lublin, dr J. Frątczak — WSP Bydgoszcz, A. Pritchard — Southampton).

Najliczniej była reprezentowana grupa zajmująca się celami oraz wpływem na proces dydaktyczny szkolnych wycieczek biologicznych i zajęć terenowych. Ożywiona dyskusja rozwinęła się nad referatami dotyczącymi celów, zadań i kształtowania pojęć z ekologii, ochrony środowiska oraz wykorzystywania instrukcji w czasie wycieczek ekologicznych (T. Walicka, J. Ochendusko, J. Czaja-Topińska, J. Hłuszczyk, I. Walentyńska). Dwa referaty dotyczyły celów i skuteczności zajęć w ogrodzie szkolnym i wykorzystania wiedzy zdobytej w ogrodzie w pracy lekcyjnej (T. Kania, L. Nowak). Zwrócono również uwagę na wykorzystanie, jako miejsca pracy uczniów, zielonych terenów miasta (parków) oraz na kształtowo-wychowawczy wpływ wycieczek kilkudniowych do Parków Narodowych (E. Włosik-Bieńczyk, T. Trzaska, Z. Majecka z WSP w Kielcach, J. Kufel z Uniwersytetu w Wrocławiu).

Seminarium podsumował przewodniczący Sekcji Dydaktyki Biologii doc. dr hab. W. Stawiński. Podkreślił iż zainteresowanie problematyką obrad, oraz aktywne w nich uczestnictwo świadczą o właściwym doborze tematyki Seminarium oraz o dużym zapotrzebowaniu na informacje naukowe i wskazówki praktyczne, dotyczące możliwości wykorzystania środowiska przyrodniczego w nauczaniu biologii. Materiały z V Seminarium zostaną wkrótce opublikowane.

Dyskusja końcowa doprowadziła do sprecyzowania tematu VI Seminarium, które będzie poświęcone zagadnieniom związanym z kształtowaniem umiejętności biologicznych nauczyciela i ucznia. Odbędzie się ono w dniach 15-19 września 1985 roku w Krakowie.

Maria Piotrowicz

PIĄTA KRAJOWA KONFERENCJA DYDAKTYKÓW BIOLOGII SZKÓŁ WYŻSZYCH NA TEMAT „TERMINOLOGICZNE I KLASYFIKACYJNE PROBLEMY DYDAKTYKI BIOLOGII”

Sekcja Dydaktyki Biologii działająca przy Zarządzie Głównym Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika zorganizowała wspólnie z Zakładem Dydaktyki Biologii Instytutu Biologii UMK w Toruniu V Krajową Konferencję Dydaktyków Biologii Szkół Wyższych poświęconą terminologicznym i klasyfikacyjnym problemom dydaktyki biologii, jako nauki i przedmiotu studiów szkół wyższych. Konferencja ta odbyła się w Toruniu w dniach 19-23.09.1983 roku. Wzięło w niej udział 60 uczestników, w tym 5 gości z zagranicy (NRD, RFN, Austria).

W imieniu władz Uniwersytetu im. Mikołaja Kopernika w Toruniu uczestników Konferencji powitał prof. dr hab. Leszek Janiszewski. Słowo wstępne wygłosił przewodniczący Sekcji Dydaktyki Biologii, kierownik Zakładu Dydaktyki Biologii w Krakowie, doc. dr hab. Wiesław Stawiński. Powitał on gości zagranicznych konferencji, dydaktyków biologii (mgr Reginę Kobler z Instytutu Dydaktyki Nauk Przyrodniczych Uniwersytetu w Salzburgu — Austria; prof. dr sc. Erwina Zabela, przewodniczącego Sekcji Biologii Szkolnej w NRD, działającej przy Towarzystwie Biologicznym NRD; prof. Ulricha Kattmanna z Uniwersytetu w Oldenburgu — RFN; prof. dr Rolanda Hedwiga, przewodniczącego Sekcji Dydaktyki Przedmiotowej Niemieckiego Towarzystwa Przyrodniczego i pracownika naukowego Uniwersytetu w Kassel — RFN; dr Huberta Zucchi pracownika naukowego Uniwersytetu w Osnabrück — RFN) oraz pozostałych uczestników Konferencji, w tym przedstawicieli Instytutu Programów Szkolnych i Instytutu Kształcenia Nauczycieli, Wyższych Uczelni Kształcących nauczycieli, terenowych oddziałów doskonalenia nauczycieli i nauczycieli metodyków.

Konferencja miała na ogół charakter roboczy. Syntetyczne komunikaty traktowane były

jako wprowadzenie do dyskusji. Niektóre z nich miały charakter tez, wykazów terminów naukowych i objaśnień terminologicznych, względnie projektów klasyfikacji lub typologii.

Po wykładach wprowadzających obrady toczyły się w dwu grupach dyskusyjnych. Tematyka wystąpień dotyczyła czterech zagadnień:

- dydaktyki biologii jako nauki i przedmiotu studiów,
- celów i treści nauczania,
- nauczania i uczenia się biologii,
- biologicznych środków dydaktycznych.

W czasie obrad plenarnych wygłoszono cztery referaty. Wprowadzenie węzłowe w problemy terminologiczno-klasyfikacyjne dydaktyki biologii stanowiły dwa pierwsze wykłady wygłoszone przez: doc. dr hab. Danutę Cichy na temat „Dydaktyka biologii jako nauka i jej zróżnicowanie”, oraz doc. dr hab. Wiesława Stawińskiego pt. „Terminologia i klasyfikacje stosowane w pracach naukowych i pracy dydaktycznej dydaktyków biologii”. Doc. W. Stawiński wykazał daleko idące zróżnicowanie terminologii i klasyfikacji stosowanych przez dydaktyków biologii w kraju i zagranicą, oraz konieczność podjęcia działań mających na celu ograniczenie tych rozbieżności.

Do tematu „Dydaktyka biologii jako nauka i przedmiot studiów” poruszanego głównie na obradach plenarnych wniosła dużo wypowiedź prof. U. Kattmanna, który przedstawił stan i rozwój biologiczno-dydaktycznej terminologii w Republice Federalnej Niemiec.

Wystąpienia na temat „Celów i treści nauczania” dotyczyły celów ogólnych, kierunkowych i szczegółowych, oraz wymiarów poznawczych celów nauczania (dotyczących myślenia, wiedzy, rozwiązywania problemów, wiadomości i umiejętności intelektualnych), emocjonalnych (dotyczących zmian w zakresie zainteresowań, postaw i stosunku do wartości) i psychomotorycznych (dotyczących nawyków). Na ten temat wypowiadali się prof. E. Zabel z NRD, prof. R. Hedwig z RFN, dr E. Zębalska z Zakładu Dydaktyki Biologii WSP w Krakowie, B. Chruszczewska z IPS, W. Marciniak z ODN w Katowicach, E. i B. Ławińscy, I. Hłuszczuk i A. Walosik.

Najwięcej głosów w dyskusji dotyczyło zagadnienia trzeciego — „Nauczanie i uczenie się biologii”. Część wypowiedzi dotyczyła procesu poznawania przyrody (dr M. Kasperczyk z WSP w Częstochowie, dr M. Piotrowicz z WSP w Krakowie, dr H. Zuccci z RFN), część zaś skoncentrowała się wokół czynności nauczycieli i uczniów (dr J. Ejsmont, J. P. Sawiński, I. Walentyńska). Jednak większość dyskutantów interesowała się formami i metodami nauczania (dr J. Soczewka, doc. dr hab. K. Stępczak, I. Koszuta, dr I. Caban, dr J. Piasecka, dr Pedryc-Wrona, I. Woźniakowska, D. Maciejowska, dr E. Babrzyńska, H. Słociak, T. Walicka). W wypowiedziach wystąpiły ostre różnice i kontrowersje. Bowiem liczne terminy, jak np. metoda, forma, obserwacja, ćwiczenie są niecisłe i wieloznaczne. Również próby klasyfikacji metod uczenia się i nauczania wykazują wiele niekonsekwencji ze względu na trudność podziału wg jednego kryterium i zachowania adekwatności pojęć i terminów. Kilka wypowiedzi dotyczyło problemów kontroli i oceny (E. Ławińska, B. Łaska, W. Marciniak). Dyskusja dotyczyła wymagań stawianych uczniom, klasyfikacji celów, ustalenia kryteriów i norm ocen.

Czwarte zagadnienie — „Biologiczne środki dydaktyczne” dotyczyło nazewnictwa i klasyfikacji różnego typu środków dydaktycznych stosowanych w biologii (doc. S. Frejłak, dr L. Domka, dr J. Frątczak). Wystąpienia i dyskusja wykazały diametralnie różne punkty wyjścia i kryteria przyjęte przy tworzeniu klasyfikacji biologicznych środków dydaktycznych. Dr B. Koszewka przedstawiła terminologię związaną z teorią podręcznika szkolnego, zaś B. Kochmański z stosowaniem rysunku w nauczaniu biologii.

W ostatnim dniu Konferencji przedstawione zostały przez doc. S. Frejłaka i doc. D. Cichy wnioski zgłoszone przez uczestników Konferencji. Dotyczyły one teoretycznych i praktycznych problemów nauczania biologii. Między innymi zwrócono uwagę na:

- nieuzasadnione tworzenie wieloznacznych terminów, ich definicji i typologii, nie opartych

- na jednolitych kryteriach rozłączności oraz konieczność ich ujednoczenia w celu doprowadzenia do jednoznacznego i powszechnie rozumianego języka dydaktyki biologii;
- potrzebę nasilenia starań o zwiększenie liczby zajęć terenowych na wszystkich poziomach nauczania biologii, w różnych typach szkół;
 - kontynuowanie badań nad testami, jako narzędziami pomiaru osiągnięć szkolnych uczniów z zakresu biologii, a zwłaszcza nad ich rolą w autokontroli i samokształceniu;
 - pilną potrzebę opracowania encyklopedii lub słownika dydaktyki biologii.

Uczestnicy Konferencji wyrazili zaniepokojenie zlikwidowaniem higieny jako odrębnego przedmiotu w szkołach ogólnokształcących. Uważają, że jest to sprzeczne z światowymi tendencjami zmierzającymi do rozszerzania wiedzy o organizmie człowieka, jego biologii i sposobach zachowania zdrowia. Niektóre tematy z higieny włączono w bardzo okrojonej formie do programów biologii.

Konferencję podsumował doc. dr hab. W. Stawiński. Stwierdził on, że w trakcie trwania Konferencji uwydatniły się trudności w precyzowaniu terminologii dydaktyki biologii i dokonywaniu klasyfikacji naukowych, jak również znaczne zróżnicowanie poglądów odnośnie terminologiczno-klasyfikacyjnych problemów dydaktyki biologii. Unaocznily się także rozbieżności między terminologią stosowaną w dydaktyce poszczególnych przedmiotów przyrodniczych. Fakt ten uzasadnia konieczność naukowego współdziałania między dydaktykami je reprezentującymi. Uwydatnia się również konieczność większej współpracy z dydaktykami zagranicznymi.

W czasie trwania Konferencji zostały podjęte pierwsze kroki zmierzające do ujednoczenia terminologii i klasyfikacji stosowanych przez dydaktyków biologii.

Materiały z Konferencji zostały już przygotowane do druku. Można więc żywić nadzieję, że zostaną one wkrótce udostępnione wszystkim dydaktykom biologii zainteresowanym tymi problemami.

Następną VI Krajową Konferencję Dydaktyków Biologii Szkół Wyższych postanowiono poświęcić zagadnieniom transformacji wiedzy biologicznej z poziomu uniwersyteckiego na różne poziomy nauczania. Ustalono, że odbędzie się ona w 1986 roku.

Maria Piotrowicz

NAGRODY I WYRÓŻNIENIA NAUKOWE PRZYZNANE NA POSIEDZENIU SESJI PLENARNEJ WYDZIAŁU NAUK BIOLOGICZNYCH PAN, 24 PAŹDZIERNIKA 1984

A. NAGRODY INDYWIDUALNE

1. Prof. dr hab. Maria Prost — Akademia Rolnicza, Lublin, — za badania nad parazytofauną z gromady *Monogenea* u ryb (z dziedziny parazytologii).
2. Prof. dr hab. Krzysztof Rostański — Uniwersytet Śląski, Katowice — za badania nad migracją gatunków *Oenothera* w Europie (z dziedziny botaniki).
3. Doc. dr hab. Magdalena Ralska-Jasiewicz — Instytut Botaniki PAN w Krakowie — za pracę nad migracją drzew w lasach polskich po ostatnim zlodowaczeniu (z dziedziny botaniki).
4. Doc. dr hab. Ewa Roniewicz — Zakład Paleobiologii PAN w Warszawie, — za badania nad mikrostrukturą szkieletu koralowców jurajskich (z dziedziny paleontologii).

B. NAGRODY ZESPOŁOWE

1. Zespół w składzie:
prof. dr hab. Maria Danuta Hulanicka — kierownik, mgr Anna Bielińska, dr Grażyna Jagura-Burdzy, dr Alina Wiater — pracownicy Instytutu Biochemii i Biofizyki PAN w Warszawie — za badania nad regulacją ekspresji genów biosyntezy cysteiny (z dziedziny genetyki).
2. Zespół w składzie:
prof. dr hab. Renata Dąbrowska, prof. dr hab. Witold Drabikowski — współkierownicy, dr Ewa Nowak, dr Jan Sosiński — pracownicy Instytutu Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN w Warszawie — za badania nad białkami regulatorowymi systemów kurezliwych (z dziedziny biochemii).
Dr Małgorzata Kossut — kierownik, dr Andrzej Michalski, dr Krzysztof Turlejski, dr Jolanta Skangiel-Kramska, dr Jolanta Chmielewska — pracownicy Instytutu Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN w Warszawie — za badania nad zmianami w korze mózgowej wywołanymi ograniczeniem dostępu bodźców zmysłowych (z dziedziny neurobiologii).

C. WYRÓŻNIENIA

1. Zespół 8-osobowy pod kierownictwem prof. dr hab. Eugeniusza Gąsiora (UMCS w Lublinie) — za badania nad kinazami białkowymi i ich rolą w biosyntezie białka (z dziedziny biochemii).
2. Zespół 50-osobowy pod kierownictwem prof. dr hab. Zofii Fischer-Malanowskiej (Instytut Ekologii PAN, Dziekanów Leśny) — za badania nad wpływem skażeń przemysłowych na środowisko biologiczne woj. katowickiego (z dziedziny ekologii).
3. Zespół 6-osobowy pod kierownictwem prof. dr hab. Leokadii Kłyszko-Stefanowicz (Uniwersytet Łódzki w Łodzi) — za badania nad izolowaniem białek niehistonowych chromatyny i ich rolą w procesie transkrypcji (z dziedziny biochemii).

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Зофия Келан-Яворска</i> — Жорж Гайлора Симпсон	511
Биология на III Конгрессе Польской Науки	513
<i>Влодзимеж Михайлов</i> — Проблемы вида и видов разобраня у евгления паразитов коненод	529
<i>Целина Янён</i> — Молекулярные основы мутации	549
<i>Мечислав Покорски</i> —	569
<i>Барбара Вахович</i> —	583
<i>Марек В. Козловски</i> — Эпидектные феромоны	593
<i>Януш Яншиевски</i> — Терморегуляция насекомых	609
<i>Войцех Змысловски, Стефан Касицки</i> —	623

CONTENTS

<i>Zofia Kielan-Jaworowska</i> — George Gaylord Simpson	511
Biology at the 3-rd Congress of Polish Sciences	513
<i>Włodzimierz Michałow</i> — Problems of species and speciation in Euglenida — parasitic in Copepoda	529
<i>Celina Janion</i> — The molecular basis of mutation	549
<i>Mieczysław Pokorski</i> — Participation of peripheral and central chemoreceptors in respira- tory responses to metabolic alkalosis	569
<i>Barbara Wachowicz</i> — Blood platelets and cancer metastasis	583
<i>Marek W. Kozłowski</i> — Epideictic pheromones	593
<i>Janusz Janiszewski</i> — Insect thermoregulation	609
<i>Wojciech Zmysłowski, Stefan Kasicki</i> — Model of spinal locomotor generator of quad- ruredals	623

SPIS TREŚCI

<i>Zofia Kielan-Jaworowska</i> — George Gaylord Simpson (1902-1984)	511
Nauki biologiczne na III Kongresie Nauki Polskiej	513
<i>Włodzimierz Michajłow</i> — Problemy gatunku i specjacji w odniesieniu do euglenid — pasożytów widłonogów	529
<i>Celina Janion</i> — Molekularne podstawy mutacji	549
<i>Mieczysław Pokorski</i> — Udział obwodowych i ośrodkowych chemoreceptorów w odpowiedziach oddechowych na zasadowicę metaboliczną	569
<i>Barbara Wachowicz</i> — Płytki krwi a przerzuty nowotworowe	583
<i>Marek W. Kozłowski</i> — Feromony epideiktyczne	593
<i>Janusz Janiszewski</i> — Termoregulacja owadów	609
<i>Wojciech Zmysłowski, Stefan Kasicki</i> — Model generatora rdzeniowego ruchów lokomotoryjnych czworonoga	623

RECENZJE

<i>Stefan Bialobok</i> — P. Schütt: Der Wald stirbt an Stress	647
<i>Stefan Bialobok, Jakub Dolatowski</i> — W. Seneta: Drzewa i krzewy iglaste	648
<i>Jan Kornas</i> — Surtsey Research Progress Report IX	650
<i>Jan Kornas</i> — G. R. Miller, J. Miles, O. W. Heal: Moorland management — a study of Exmoor	651
<i>Zofia Sikorska-Piwowska</i> — Anatomia porównawcza kręgowców, pod red. H. Szarskiego	652
<i>Mieczysław Wolsan</i> — Atlas rozmieszczenia ssaków w Polsce, Z. Pucek i J. Raczyński (red.)	654
<i>Andrzej Leśniak</i> — P. Trojan: Bioklimatologia ekologiczna	656
<i>Jan Pinowski</i> — E. N. Wright, I. R. Inglis, C. J. Feare: 1980 — Bird problems in agriculture	657
<i>Olgięrd Różycki</i> — O. G. Kusakin (red.): Morskaja biogeografja	659
<i>Jerzy Trammer</i> — D. M. Raup, S. M. Stanley: Podstawy paleontologii	660
<i>Ryszard Ochyra</i> — R. M. Schuster (red.): New Manual of Bryology	662
<i>Ryszard Ochyra</i> — H. A. Crum: <i>Sphagnopsida, Sphagnaceae</i>	666
<i>Ryszard Ochyra</i> — P. Störmer: Characteristic features of the moss flora of the various parts of Europe	667
<i>Władysław Wojewoda</i> — W. Jülich: Die Nichtblätterpilze, Gallertpilze und Bauchpilze, <i>Aphylophorales, Heterobasidiomycetes, Gastromycetes</i> . Kleine Kryptogamenflora	668
<i>Wiesław Staświnski</i> — S. Riabinin, M. Olearnik, D. Riabinin: Szkolne wycieczki przyrodnicze dla niewidomych	670

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

<i>Teresa Orlikowska</i> — Sprawozdanie z konferencji na temat zastosowania kultur tkanek roślinnych w rolnictwie	673
<i>Krzysztof Wojtan</i> — Monitoring ekologiczny w Krakowie	675
<i>Jan T. Siciński</i> — Na odsiecz licu ziemi. Konferencja nt. ochrony krajobrazu środkowej Polski	680

Z ŻYCIA POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA

<i>Andrzej Fagasiński</i> — Jubileusz 55-lecia pracy doc. Jana Wąsowicza w Polskim Towarzystwie Przyrodników im. Kopernika	685
<i>Maria Piotrowicz</i> — Główne kierunki i sposoby przygotowania nauczycieli biologii do organizowania zajęć terenowych	686
<i>Maria Piotrowicz</i> — Piąta Krajowa Konferencja Dydaktyków Biologii Szkół Wyższych na temat „Terminologiczne i klasyfikacyjne problemy dydaktyki biologii”	688

MISCELLANEA

Nagrody i wyróżnienia naukowe przyznane na posiedzeniu Sesji Plenarnej Wydziału Nauk Biologicznych PAN	691
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

w sposób umożliwiający bezbłędne wykonanie czystorysów do reprodukcji. Odbitki fotograficzne winny być wykonane w formacie nie mniejszym niż późniejsze reprodukcje w tekście, na białym papierze błyszczącym o odpowiednim kontraście. Map i planów nie należy przeladowywać zbyt obszerną treścią i szczegółowymi oznaczeniami, gdyż może to spowodować nieczytelność reprodukcji.

8. Wszystkie jednostki ilustracyjne winny być ponumerowane ze wskazaniem, w razie potrzeby, góry rysunku. Podpisy powinny być podane na oddzielnej stronie maszynopisu.

9. Literaturę należy podać na końcu maszynopisu w kolejności omawianych w tekście prac. Odnośniki bibliograficzne, w wypadku czasopism, winny zawierać dane w następującej kolejności: liczba porządkowa, nazwisko i pierwsza litera imienia autora, tytuł pracy w pełnym brzmieniu, przyjęty skrót tytułu czasopisma, tom, strony (od-do) i rok. Przy wydawnictwach książkowych należy podawać: liczbę porządkową, nazwisko i pierwszą literę imienia autora, tytuł książki, przy pracach wielotomowych: nr tomu, przy wydawnictwach seryjnych: nazwę serii, a dalej; nazwę wydawnictwa (w skrócie), miejsce i rok wydania.

Powołanie się w tekście na odnośną pozycję literatury następuje przez podanie liczby porządkowej w nawiasie kwadratowym. Przy cytowaniu prac o podstawowym znaczeniu dla omawianego zagadnienia wskazane jest poza tym przytoczenie w tekście również nazwiska autora (autor i współpr.).

W ten sposób przygotowany materiał autorski pozwoli uniknąć błędnego składu lub reprodukcji i wpłynie niewątpliwie na skrócenie cyklu wydawniczego.

**Tylko prenumerata zapewnia
regularne otrzymywanie
kwartalnika**

K O S M O S A

Prenumerata krajowa

Warunki prenumeraty

Cena prenumeraty krajowej

rocznie zł 520,—, półrocznie zł 260,—

Prenumeratę na kraj przyjmuje się:

— do dnia 10 listopada na I półrocze roku następnego i na cały rok następny

— do dnia 1 czerwca na II półrocze roku bieżącego.

Instytucje i zakłady pracy zamawiają prenumeratę w miejscowych Oddziałach RSW „Prasa-Książka-Ruch”, w miejscowościach zaś, w których nie ma Oddziałów RSW — w urzędach pocztowych i u doręczycieli.

Czytelnicy indywidualni opłacają prenumeratę wyłącznie w urzędach pocztowych i u doręczycieli.

Prenumerata zagraniczna

Prenumeratę ze zleceniem wysyłki za granicę przyjmuje RSW „Prasa-Książka-Ruch”, Centrala Kolportażu Prasy i Wydawnictw, ul. Towarowa 28, 00-958 Warszawa, konto NBP XV Oddział w Warszawie nr 1153-201045-139-11, w terminach podanych dla prenumeraty krajowej. Prenumerata ze zleceniem wysyłki za granicę pocztą zwykłą jest droższa od prenumeraty krajowej o 50% dla zleceniodawców indywidualnych i o 100% dla zlecających instytucji i zakładów pracy.

Bieżące i archiwalne numery można nabyć lub zamówić we Wzorcowni Ośrodka Rozpowszechniania Wydawnictw Naukowych PAN, Pałac Kultury i Nauki, 00-901 Warszawa oraz w księgarniach naukowych „Dómu Książki”.

Subscription orders for all the magazines published in Poland available through the local press distributors or directly

through the
Foreign Trade Enterprise
ARS POLONA

00-068 Warszawa, Krakowskie Przedmieście 7. Poland

Our bankers:

BANK HANDLOWY WARSZAWA S.A.

Indeks 32260

Kośmos 4, 509—696, Warszawa 1985
