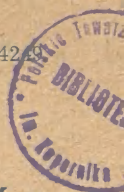


dublet

PL ISSN 0023-4242



Polskie Towarzystwo Przyrodników
im. KOPERNIKA

KOSMOS



ROK XXXII

WARSZAWA 1983

ZESZYT 1 (178)

PAŃSTWOWE

WYDAWNICTWO

NAUKOWE

K O S M O S



WARSZAWA 1983

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

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

Państwowe Wydawnictwo Naukowe — Warszawa, Miodowa 10
Nakład 1038 + 102 egz. Ark. wyd. 13,5 ark. druk. 10,25 + 0,25 wkł.
Papier druk mat. V 71 g, B-1.

Oddano do składania 7.XII.1982 r. Podpisano do druku 7.VI.1983 r.
Druk ukończono w czerwcu 1983 r.

Zam. 659/82 M-101 Cena zł 120,—
Warszawska Drukarnia Naukowa, Warszawa, ul. Śniadeckich 8

OD REDAKCJI

Począwszy od 1983 roku, czasopismo KOSMOS A (seria biologiczna) będzie ukazywać się jako kwartalnik. Objętość pisma w skali rocznej pozostanie bez zmian, utrzymany zostanie także dotychczasowy jego układ.

Nowo powołany Komitet Redakcyjny doloży wszelkich starań, aby czasopismo — zgodnie z postulatami Towarzystwa Przyrodników im. M. Kopernika oraz Wydziału Nauk Biologicznych Polskiej Akademii Nauk — było stale wzbogacane treścią, służyło upowszechnianiu zdobyczy nauk biologicznych oraz informowało o badaniach prowadzonych zarówno w naszym, jak i w innych krajach. Szczególnie zależy nam na wzbudzeniu zainteresowania poruszonymi zagadnieniami u młodych pracowników naukowych i nauczycieli biologii.

Realizując zalecenia Rady Redakcyjnej pisma co do wydawania od czasu do czasu numeru monotematycznego, Redakcja projektuje w 1983 r. poświęcić dwa numery zagadnieniom specjalnym: jeden — polskim badaniom prowadzonym na Antarktydzie i drugi — setnej rocznicy śmierci Karola Darwina.

Redakcja liczy na to, że KOSMOS, tak jak dotychczas, będzie cieszył się zainteresowaniem Czytelników. Spodziewamy się również szerokiej współpracy z Autorami, którzy będą nadsyłać prace zawierające najciekawsze zagadnienia z dziedziny biologii.

Redakcja

POGŁĘBIANIE SIĘ NIEKTÓRYCH SPOŁECZNYCH RÓŻNIC W POLSCE W CIĄGU XX STULECIA W ŚWIETLE DANYCH ANTROPOMETRYCZNYCH O WZROŚCIE ŻOŁNIERZY

Ludność Polski jest jednym z wielu społeczeństw klasowych, w których nierówności społeczne (np. różnice miasto-wieś, lub różnice pod względem poziomu wykształcenia) znajdują wyraźne odzwierciedlenie we wzrastaniu i tempie dojrzewania dzieci i młodzieży. Te antropologiczne efekty rozwarstwienia społecznego zostały dość dokładnie zaanalizowane na materiałach zebranych w Polsce latach 70-ych, w szczególności u poborowych [3], u dzieci szkolnych ze śródmieścia Warszawy [6], z Nowej Huty [14] i z kilku innych środowisk wielkomiejskich, małomiasteczkowych i wiejskich [8] oraz u dziewcząt z Wrocławia [12, 18] i z kilku rejonów wiejskich [10]; zbadano również ewolucję tych antropologicznie uchwytnych dystansów społecznych w Polsce w okresie od połowy lat 50-ych do schyłku 70-ych [2, 4].

W artykule niniejszym opisujemy niektóre społeczne różnice pod względem wysokości ciała w Polsce w początku okresu międzywojennego i porównujemy je z analogicznymi różnicami obserwowanymi w Polsce w pół wieku później. Problematyka tej pracy należy do dziedziny, którą Tanner [16] określa jako „epidemiologię auksologiczną” i mieści się na pograniczu antropologii fizycznej i nauk społecznych: przedmiotem badań są tu w zasadzie nie cechy rozwoju fizycznego człowieka jako takie, lecz raczej to, co statystyczna analiza tych cech może powiedzieć o rozwarstwieniu społeczno-ekonomicznym populacji i o przemianach tego rozwarstwienia w czasie.

WOJSKOWE ZDJĘCIE ANTROPOLOGICZNE JANA MYDLARSKIEGO

Jest interesującym szczegółem historycznym fakt, że już w styczniu 1921 r., a więc zaledwie w parę tygodni po zakończeniu przez nowo powstałe Państwo Polskie działań wojennych, w ówczesnym Ministerstwie Spraw Wojskowych utworzono z inicjatywy kpt. dr Jana Mydlarskiego „referat antropologiczny” i rozpoczęto przygotowania do masowych badań antropologicznych wojska w celu „zorientowania się w zróżniczkowaniu rasowym na ziemiach Rzplitej” [13]. Badania przeprowadzono w okresie od września 1921 do września 1923 i objęto nimi ponad 80 tys. żołnierzy służby czynnej. Sprawozdanie naukowe z wyników tego przedsięwzięcia, zawierające głównie analizę „składu rasowego” ludności różnych rejonów kraju, opublikowane

zostało w 1925 r. w „Kosmosie” [13]. Większość zebranego wówczas materiału, w postaci kart pomiarowych, przypadła w czasie powstania warszawskiego w 1944 r., część jednak, przeniesiona w okresie okupacji do podziemi Katedry Św. Jana w Warszawie, ocalała i została po wojnie wydobyta spod gruzów Katedry. Karty te, w liczbie ponad 25 tys., znajdują się obecnie w archiwum Zakładu Antropologii PAN we Wrocławiu. Zawierają one, obok licznych pomiarów antropometrycznych, również pewne informacje społeczne o każdym badanym. W sumie dane te pozwoliły nie tylko zbadać „skład rasowy” ówczesnej ludności Polski, lecz również rzucają światło na stan rozwoju fizycznego młodych mężczyzn odziedziczony po okresie zaborów; przede wszystkim zaś pozwalają odpowiedzieć na pytanie czy i w jakim stopniu ten stan rozwoju fizycznego, opisany cechami antropometrycznymi, odzwierciedlał ówczesne zróżnicowanie społeczne ludności kraju, co właśnie jest tu przedmiotem naszego zainteresowania.

Przedstawiona w tym artykule analiza oparta została na próbie nieco ponad 7000 kart pomiarowych, wybranych wg następujących kryteriów:

1. Uwzględniano tylko żołnierzy z roczników 1899—1901. Ich wiek w czasie badania mieścił się zatem w przedziale 20—24 lata, z tym, że 92% osobników przypada na przedział 21—23 lata.

2. Uwzględniano tylko żołnierzy narodowości polskiej wyznania rzymsko-katolickiego, co dało próbę etnicznie jednorodną, porównywalną pod tym względem z próbą z lat 70-ych.

3. Ponieważ materiał zbierany był w początkach istnienia II Rzeczypospolitej, tzn. bezpośrednio po długotrwałym okresie podziału Polski na 3 zabory,



Rys. 1. Terytoria reprezentujące 3 regiony Polski, z których pochodzili żołnierze wybrani z materiałów Wojskowego Zdjęcia Antropologicznego J. Mydlarskiego

próbę dobrano tak, aby uzyskać „reprezentację” każdego zaboru z osobna i tak, by każdy zabór reprezentowany był przez żołnierzy pochodzących z możliwie zwartego terytorium.

Uwzględniano przy tym tylko regiony znajdujące się w obecnych granicach Polski: Terytoria wzięte do analizy pokazane są na rys. 1. Wyróżnione w ten sposób 3 regiony Polski nazywać będziemy w skrócie „Poznańskim” (b. zabór pruski), „Galicją” (b. zabór austriacki) i Kongresówką (b. zabór rosyjski), pamiętając o tym, że pierwsza z tych nazw nie jest całkiem ścisła, bo obejmuje też południowe Pomorze, zaś druga i trzecia miały już w okresie przeprowadzania badań znaczenie historyczne.

Dostępne na kartach informacje pozwoliły wydzielić „grupy społeczne” wedle 3 kryteriów: a) miejsce zamieszkania żołnierza, b) zawód ojca i c) zawód żołnierza. Utworzono grupy o następujących charakterystykach:

A. Miejsce zamieszkania miasto

1. Ojciec robotnik, kwalifikacje nieokreślone,
2. Ojciec rzemieślnik lub robotnik o kwalifikacjach określonych.

B. Miejsce zamieszkania wieś

3. Ojciec rolnik i syn rolnik (grupa RR),
4. Ojciec rolnik, syn nierolnik (grupa RN),
5. Ojciec nierolnik i syn nierolnik (grupa NN).

Ponadto w materiale z Kongresówki i z Poznańskiego, udało się rozdzielić grupę piątą (NN) na dwie podgrupy a) ojciec robotnik o kwalifikacjach nieokreślonych i b) ojciec rzemieślnik lub robotnik o kwalifikacjach określonych. W żadnym „zaborze” nie udało się wydzielić odpowiednio licznej kategorii „ojciec pracownik umysłowy”; synowie z rodzin inteligenckich stanowili wówczas zbyt nikły odsetek żołnierzy służby zasadniczej.

REGIONALNE ZRÓŻNICOWANIE WYSOKOŚCI CIAŁA ŻOŁNIERZY

Jak widać z tab. 1 reprezentacje poszczególnych „zaborów” różnią się wyraźnie średnimi wysokościami ciała. W obrębie każdej z trzech grup zawodowych ludności wiejskiej (RR, RN, NN) a także w grupie „ludność miejska” występuje ten sam układ średnich: najwyżsi są żołnierze z Poznańskiego, najniżsi żołnierze z Kongresówki, zaś Galicja zajmuje miejsce pośrednie. Obraz ten jest zgodny z mapą wysokości ciała opracowaną na podstawie

Tabela 1

Średnia wysokość ciała żołnierzy z 3 regionów

Grupa zawodowa	Kongresówka	Galicja	Poznańskie
Wieś — ojciec rolnik syn rolnik	164,82	166,02	167,13
Wieś — ojciec rolnik syn nierolnik	165,52	166,75	167,52
Wieś — ojciec nierolnik syn nierolnik	164,08	166,26	166,19
Miasto — synowie robotników i rzemieślników	164,30	166,67	167,25

całości materiałów owego zdjęcia przez Jana Mydlarskiego i opublikowaną w „Kosmosie” (1925 str. 547). Powstaje pytanie czy to zróżnicowanie regionalne ówczesnej Polski było wyłącznie odbiciem różnic społeczno-ekonomicznych między ziemiami należącymi do niedawna do różnych państw zaborczych, czy też miało ono raczej podłoże „rasowe”, tj. genetyczne?

Antropolodzy wywodzący się ze szkoły Czekanowskiego skłaniali się z reguły ku tej drugiej interpretacji. Zdawano sobie, oczywiście, jasno sprawę z tego, że wysokość ciała jest cechą ekosensytywną, silnie zależną od warunków bytowych; w tym duchu utrzymana jest np. przeprowadzona przez Czekanowskiego szczegółowa dyskusja wysokości ciała poborowych polskich i żydowskich z ostatniej ćwierci XIX w., przy czym średnie te autor wręcz zaleca socjologom jako czuły „termometr” mierzący wahania koniunktury gospodarczej [7]. Mimo to, widoczne na mapie Mydlarskiego regionalne zróżnicowanie tej cechy interpretowano raczej w kategoriach typologii antropologicznej, tzn. uważano je za odzwierciedlenie terytorialnych różnic „składu rasowego” ludności; np. względną wysokorostłość żołnierzy z Poznańskiego i Pomorza wiązano z dużym wśród tamtejszej ludności odsetkiem „elementu nordycznego”. Czynniki społeczno-ekonomiczne przywoływano na pomoc dopiero wówczas gdy jakiś fragment mapy wysokości ciała wyraźnie nie zgadzał się z mapą „terytoriów antropologicznych”. Charakterystyczna w tym względzie jest np. następująca uwaga Mydlarskiego [13]: „Zdziwić nas musi tak niski wzrost województwa Stanisławowskiego. Skądinąd wiemy przecież, że jest to terytorium dynarskie, a zatem wysokiego wzrostu. Wy tłumaczenia tego faktu musimy szukać w oddziaływaniu warunków ekonomicznych na proces rośnięcia”. Takie wyjaśnienia typologiczne oparte były na przekonaniu, że poszczególne „elementy rasowe”, definiowane za pomocą cech kefalometrycznych i pigmentacyjnych, różnią się wysokością ciała. Przekonanie to, długo niekwestionowane, jest prawdopodobnie fałszywe; w szczególności wykazano, że osobnicy „czysto nordyczni” pod względem kształtu głowy, twarzy, nosa i barwy oczu i włosów nie różnią się wysokością ciała (i to ani średnią, ani kształtem rozkładu tej cechy) od populacji macierzystej, z której ich wyodrębniono [1]. Zatem wysokość ciała jest cechą niezależną od przynależności typologicznej osobnika.

Jest oczywiście możliwe istnienie wśród ludności ówczesnej Polski terytorialnych różnic w częstościach genów warunkujących wysokorostłość. Ale dowodów na to nie ma, natomiast jest sporo faktów przemawiających za interpretacją alternatywną, tzn. za tym, że przemożną rolę w tym wypadku odegrały czynniki społeczno-ekonomiczne. W szczególności łatwo nimi wyjaśnić względną wysokorostłość żołnierzy z b. zaboru pruskiego. Wiadomo, że pod względem rozwoju gospodarczo-społecznego i przeciętnego standardu życia Poznańskie i Pomorze stały — w okresie, na który przypadło dzieciństwo badanego tu pokolenia, a także w okresie międzywojennym — wyraźnie wyżej niż ziemie Kongresówki i Galicji, np. gospodarstw rolnych o powierzchni ponad 10 ha było w Poznańskim aż 37%, w Kongresówce 6%, a w Galicji 2%; wysokość plonów z 1 ha była w Poznańskim znacznie wyższa niż w Polsce centralnej i południowej; w Poznańskim wśród osób w wieku powyżej 10 lat było analfabetów w miastach 5%, a na wsi

10%, podczas gdy odpowiednie odsetki wynosiły w Galicji 7 i 16, a dla Kongresówki aż 18 i 28; Poznańskie i Pomorze miały też znacznie gęstszą sieć dróg, bez porównania wyżej zorganizowaną spółdzielczość, prosperujące rzemiosło w miastach i na wsi i silnie rozwinięty przemysł przetwórczy związany z rolnictwem (Mały Rocznik Statystyczny GUS 1939, dane z r. 1939; por. też Styś 1958). Tak więc większa zamożność i wyższy poziom cywilizacyjny ludności tych ziem — w porównaniu z resztą Polski międzywojennej — nie ulega wątpliwości.

RÓŻNICE MIĘDZY LUDNOŚCIĄ MIEJSKĄ I WIEJSKĄ

Dane do tych porównań zawiera tab. 2. Jak widać, w próbie z Poznańskiego i z Galicji miasta nieznacznie górują nad wsią, zaś w próbie z Kongresówki — nieznacznie ustępują wsi; jednak wszystkie te różnice są b. niewielkie i statystycznie nieistotne.

Wynik ten sugeruje, że w Polsce w pierwszej ćwierci XX stulecia nie było znaczących różnic wysokości ciała między miejską klasą robotniczą (ściślej: robotniczą i rzemieślniczą ludnością dużych miast) a chłopami. Przypomnieć tu warto, że w Anglii przez cały XIX w. dzieci wiejskie były stale nieco wyższe od dzieci miejskich i że ten stan rzeczy trwał aż do lat 40-ych obecnego stulecia [16]. Można tu zaproponować interpretację następującą: w okresie XIX-wiecznej industrializacji położenie mas robotniczych w Anglii było bardzo złe, najwidoczniej gorsze niż położenie ludności wiejskiej; w ciągu pierwszej połowy XX w. warunki życia w Anglii poprawiły się, oczywiście, ogromnie i na wsi i w miastach, ale wieś nie pozostała przy tym w tyle i utrzymała swą nieznaczną przewagę nadal, a to na skutek radykalnych zmian w strukturze ekonomiczno-społecznej rolnictwa: znacznego ograniczenia wielkiej własności ziemskiej, zaniku bezrolnego proletariatu wiejskiego, likwidacji przeludnienia wsi i rozwoju zamożnych, nowoczesnych rodzinnych gospodarstw farmerskich. Być może stwierdzany przez nas brak różnic w wysokości ciała między miastem i wsią w Polsce w początkach lat 20-ych da się wyjaśnić podobnie jak wspomniany wyżej stan rzeczy w Anglii XIX-wiecznej, tzn. wynikał on z wciąż jeszcze złej sytuacji społeczno-ekonomicznej ówczesnej wielkomiejskiej klasy robotniczej, zwłaszcza w miastach takich jak Łódź (którą zresztą nazywano „polskim Manchestere-

Tabela 2

Wysokość ciała żołnierzy w miastach i na wsi

		Kongresówka	Galicja	Poznańskie
Miasto	M	164.30	166.67	167.25
	S	5.79	5.24	5.79
	N	693	73	232
Wieś	M	164.76	166.19	166.74
	S	5.59	5.40	5.63
	N	2236	1793	2142
Różnica M — W		-0.46	+0.48	+0.51

Oznaczenia: M — średnia arytmetyczna, S — standardowe odchylenie, N — liczebność.

rem"); warto tu zwrócić uwagę, że w naszym materiale średnia wysokość ciała żołnierzy z Łodzi jest o 0,5 cm niższa od średniej ludności wiejskiej z Kongresówki, a zatem występuje tu właśnie układ typu „angielskiego”.

Porównując ten obraz z układem średnich obserwowanym w Polsce ponad 50 lat później stwierdza się, że w ciągu tego okresu wytworzyła się wyraźna „przewaga” miasta nad wsią. W materiale poborowych polskich z 1976 r. kategorię ludności najlepiej porównywalną z wyróżnioną w tej pracy kategorią „miasta” w materiale Mydlarskiego, stanowią robotnicy (wykwalifikowani i niewykwalifikowani) z miast ponadstutysięcznych. Przy takim zdefiniowaniu kategorii „miasta” — różnica średnich wysokości ciała między miastem i wsią w 1976 r. wyniosła $173,9 - 171,9 = 2,0$ cm i była bardzo istotna; różnica zaś średnich między wszystkimi poborowymi z owych miast (bez względu na kategorię społeczną) a poborowymi ze wsi była jeszcze większa, równa 2,8 cm [3]. Jeśli przy tym wziąć pod uwagę fakt, że w ciągu omawianego półwiecza nastąpiło w Polsce znaczne sekularne zwiększenie się wysokości ciała młodzieży [2] — wówczas owo zwiększenie się dystansu „miasto-wieś” można interpretować jako skutek szybszego w dużych miastach niż na wsi awansu cywilizacyjnego. Innymi słowy, w Polsce — inaczej niż w Anglii — ludność wiejska, a przede wszystkim warstwa chłopska, wyraźnie „pozostała w tyle” za wielkomięską klasą robotniczą. Wniosek taki, sugerowany przez dane antropometryczne, jest zgodny z tym, co wiadomo o dziejach społeczno-gospodarczych Polski po II wojnie światowej.

ZRÓŻNICOWANIE W OBRĘBIE LUDNOŚCI WIEJSKIEJ

Geografia gospodarcza Polski międzywojennej, a zwłaszcza dane o wielkości gospodarstw rolnych świadczą, że poszczególne „zabory” wyraźnie różniły się strukturą rolną; uderza zwłaszcza odrębność b. zaboru pruskiego (znacznie mniejsze rozdrobnienie gruntów chłopskich). W związku z tym spodziewać się wolno, że wyróżnione przez nas 3 terytoria wykażą pewne odrębności również pod względem społecznych gradientów wysokości ciała w obrębie ludności wiejskiej.

W próbie z Poznańskiego synowie rolników przewyższają o ponad 1 cm synów wiejskich nierolników, w próbie z Kongresówki różnica ta jest mniejsza, ale ma ten sam znak; obydwie są istotne. Natomiast w próbie z Galicji różnicy nie ma. Wydaje się, że te konfiguracje średnich nie są przypadkowe: można je tłumaczyć czynnikami społeczno-ekonomicznymi — zwłaszcza gdy porówna się ze sobą dwa skrajnie odmienne pod względem struktury rolnej terytoria: Poznańskie i Galicję. W Poznańskim uprawiający własne gospodarstwo rolnik zapewniał sobie widocznie status materialny przeciętnie na tyle wysoki, że górował pod tym względem nad wiejskim nierolnikiem, tj. nie posiadającym ziemi wiejskim robotnikiem lub rzemieślnikiem; w Galicji natomiast słabość ekonomiczna chłopstwa (duży odsetek gospodarstw małorolnych) sprawiała, że poziom życia obu tych grup był najwidoczniej podobny, tzn. równie kiepski. O tym, że pozycja ekonomiczna chłopów mogła być wówczas w niektórych rejonach stosunkowo wysoka w porównaniu z wiejską ludnością nierolniczą świadczy również następujący fakt. Jeśli po-

równać grupę „ojciec wiejski rzemieślnik lub robotnik o kwalifikacjach określonych” (tzn. wiejski „fachowiec”; grupa 2b w tab. 3) z grupą „ojciec wiejski robotnik o kwalifikacjach nieokreślonych” (domyślnie: o niskich kwalifikacjach; grupa 2a) wówczas okazuje się, zgodnie z oczekiwaniem, że synowie „fachowców” są wyżsi od synów „robotników niewykwalifikowanych”; znamienne jednak jest to, że synowie rolników nie ustępują wysokością ciała nawet „lepszemu” z tych grup, tj. synom „fachowców” (tab. 3).

Tabela 3

Zróznicowanie wysokości ciała żołnierzy ze wsi

Grupa zawodowa		Kongresówka	Galicja	Poznańskie
1. Ojciec rolnik	M	164,91	166,17	167,32
	S	5,56	5,42	5,63
	N	1803	1439	1118
1a. Ojciec rolnik syn rolnik	M	164,82	166,02	167,13
	S	5,58	5,36	5,46
	N	1571	1149	814
1b. Ojciec rolnik syn nierolnik	M	165,52	166,75	167,52
	S	5,43	5,63	5,66
	N	232	290	304
2. Ojciec nierolnik	M	164,08	166,26	166,19
	S	5,66	5,33	5,57
	N	375	354	1024
2a. Ojciec robotnik niewykwalifikowany	M	163,69		165,91
	S	5,54		5,48
	N	120		675
2b. Ojciec robotnik wykwalifikowany lub rzemieślnik	S	164,87		166,78
	S	5,50		5,79
	N	110		349

Tak więc obraz rozwarstwienia społecznego ludności wiejskiej, mierzony wielkością ciała, był w początkach lat 20-ych odwrotny do tego, który obserwujemy w pół wieku później. Analiza wysokości ciała poborowych z 1976 r. dowodzi bowiem, że ze wszystkich grup zawodowych ludności wiejskiej najniżsi są synowie rolników, niżsi nawet niż synowie robotników niewykwalifikowanych [3]. Podobny zresztą obraz ukazują dane o wieku menarchy dziewcząt wiejskich: wynika z nich, że spośród trzech grup zawodowych ludności wiejskiej — rolników, chłopo-robotników, nierolników — najpóźniej dojrzewają córki rolników, a najwcześniej córki nierolników [10]. Jeśli wziąć przy tym pod uwagę, że sekularne zwiększanie się średnich wysokości ciała ludności wiejskiej w Polsce było w ciągu omawianego półwiecza wybitne (ok. 6 cm u młodych mężczyzn) wówczas wspomniane odwrócenie się układu średnich wysokości ciała można zinterpretować następująco: awans cywilizacyjny objął wszystkie kategorie społeczno-zawodowe ludności wiejskiej, ale ludność rolnicza skorzystała z tego awansu mniej niż wiejska ludność nierolnicza; działo się tak dlatego, że w początkach lat

20-ych mieszkańcy wsi nie posiadający gospodarstw rolnych stanowili w przeważającej większości proletariat wiejski, natomiast w 50 lat później wiejscy nierolnicy składali się już głównie z ludzi zatrudnionych w przemyśle, handlu, lokalnej administracji, szkolnictwie itp., te zaś zawody zapewniają w Polsce najwidoczniej przeciętnie lepszy standard życia niż zawód rolnika-gospodarza.

Interesujące jest porównanie dwu grup wiejskich określonych ze względu na zawód ojca i zawód żołnierza równocześnie, mianowicie grupy „ojciec rolnik — syn rolnik (grupa RR) z grupą „ojciec rolnik — syn nierolnik” (grupa RN). Okazuje się, że w każdym z trzech rozpatrywanych regionów żołnierze „RN” są przeciętnie wyżsi od żołnierzy „RR”, przy czym różnice te w Kongresówce i w Galicji są istotne (tab. 3). Tak więc zaznacza się następująca tendencja: wśród synów rolników ci, którzy odeszli od zawodu rolnika byli nieco wyżsi od tych, którzy w tym zawodzie pozostali. Nasuwa się przypuszczenie, że mamy do czynienia z mobilnością społeczną, selektywną ze względu na wysokość ciała. Za taką interpretacją przemawia fakt, że gdyby mobilność owa była nieselektywna należałoby raczej oczekiwać efektu odwrotnego (odchodzą z rolnictwa częściej synowie z gospodarstw biednych, a więc przeciętnie niżsi). Zgodny z tą interpretacją jest również ten fakt, że różnica „RN” — „RR” jest najmniejsza właśnie w Poznańskim (gospodarstwo zamożne nie zmusza do odchodzenia synów od rolnictwa).

EWOLUCJA ANTROPOLOGICZNYCH „DYSTANSÓW SPOŁECZNYCH” W POLSCE W XX WIEKU

Zestawienie ze sobą wyników badań dwu generacji odległych od siebie o ponad pół wieku musi oczywiście nasuwać pytanie o porównywalność obu prób. W tym przypadku należy wziąć pod uwagę fakt, że materiał Mydlarskiego składa się z 21—23-letnich żołnierzy, zaś materiał z 1976 r. z 19-letnich poborowych. Mimo to sądzimy, że — z punktu widzenia interesującego nas tu problemu — materiały te są porównywalne i uzasadniamy to następująco: Po pierwsze — choć poborowi stanowią w zasadzie niewyselekcjonowaną reprezentację młodych mężczyzn w populacji, natomiast żołnierze służby zasadniczej są na ogół materiałem wyselekcjonowanym (np. pod względem społecznym, stąd prawie zupełny brak w materiale Mydlarskiego żołnierzy z rodzin inteligenckich), to jednak nie ma powodu przypuszczać, by selekcja przy naborze do wojska mogła wpłynąć na wielkość różnic somatycznych między grupami społecznymi przez nas analizowanymi (chłopi, rzemieślnicy, robotnicy). Po drugie — biorąc pod uwagę sekularne przyspieszanie osiągania przez młodzież ostatecznej wysokości ciała [5] można założyć, że w Polsce u mężczyzn wiek 19 lat w połowie lat 70-ych był pod względem stopnia dorośnięcia w przybliżeniu równoważny wiekowi 21—23 lat w początkach lat 20-ych obecnego stulecia.

Jeśli się akceptuje dwa powyższe założenia, wówczas na podstawie porównania wyników uzyskanych z analizy obu materiałów można zaproponować następujący model ewolucji rozwarstwienia społecznego w Polsce w XX w.

W pierwszych dwu dekadach stulecia wysokość ciała młodych mężczyzn wykazuje zróżnicowanie regionalne będące wyraźnie śladem niejednakowego rozwoju gospodarczego ziem wchodzących do 1914 r. w skład różnych zaborów, natomiast w każdym z zaborów różnice między podstawowymi klasami społecznymi (rolnicy, robotnicy, rzemieślnicy) były niewielkie. W szczególności znamienne jest to, że nie było wtedy znaczących różnic między ludnością wiejską i robotniczo-rzemieślniczą ludnością miast, a także to, że wśród ludności wiejskiej synowie rolników nieznacznie górowali nad synami nierolników, i to również nad synami wiejskich rzemieślników.

Dane o poborowych z 1976 r. świadczą, że społeczne zróżnicowanie pogłębiło się: powstały dość znaczne różnice wysokości ciała między miastem i wsią, wyraźne zresztą nie tylko w porównaniach duże miasta — wieś, lecz także w porównaniach małe miasteczka — wieś [4, 8, 17]. Ponadto, wśród ludności wiejskiej nastąpiło odwrócenie gradientu; najbardziej niskorostą grupą poborowych są obecnie synowie rolników. To znamienne przesunięcie dokonało się w Polsce prawdopodobnie dopiero po II wojnie światowej, a nie w okresie międzywojennym; przemawia za tym fakt, że zbadana w 1939 r. próba ok. 500 żołnierzy z powiatu Krosno (jedyne dostępne nam materiały wojskowe z końca lat 30-ych) ukazuje obraz taki sam co wcześniejszy o 17 lat materiał Mydlarskiego — brak istotnej różnicy między synami rolników i synami wiejskich nierolników. Jeśli wziąć przy tym pod uwagę fakt, że wysokość ciała wszystkich porównywalnych tu grup społecznych znacznie wzrosła w ciągu omawianego półwiecza — spostrzeżenia powyższe można zinterpretować następująco: pogłębianie się zróżnicowania społecznego wynikało stąd, że trend sekularny był w poszczególnych grupach społecznych w Polsce niejednakowo intensywny. W szczególności „awans” wielkich miast musiał być większy niż „awans” wsi, m.in. na skutek znacznego przeobrażenia struktury ludności wielkomiejskiej pod względem wykształcenia i kwalifikacji zawodowych; z kolei na wsi „awans” ludności czysto rolniczej był widocznie wolniejszy niż ludności czerpiącej utrzymanie ze źródeł innych niż własne gospodarstwo rolne.

Średnie wysokości ciała młodych mężczyzn narodowości polskiej wzrosły w okresie od początków lat 20-ych do połowy lat 70-ych od ok. 166 cm do blisko 174 cm, czyli o 7—8 cm. Gdyby założyć, że genetycznie wyznaczony „górną pułap” średniej wysokości ciała mężczyzn w populacji polskiej wynosi ok. 180 cm [19], można by orzec, że populacja ta w połowie lat 70-ych znajdowała się mniej więcej w połowie drogi od stanu sprzed pół wieku do owego teoretycznego pułapu. Być może grupą już bliską pułapu jest obecne pokolenie młodzieży inteligenckiej z Warszawy (por. średnie dla 17—18-latków w materiałach Charzewskiego [6]); natomiast grupą społeczną, która najbardziej pozostała w tyle są dzieci rolników.

Tak więc obserwowane obecnie w Polsce dość silne zróżnicowanie społeczne wysokości ciała jest prawdopodobnie przejściowe. Powstało ono (lub zostało pogłębione) na skutek intensywnej industrializacji i urbanizacji kraju po II wojnie światowej, a ściślej mówiąc — na skutek bardzo nierównomiernego partycypowania różnych grup społecznych w awansie cywilizacyjnym wywoływanym przez te procesy. Można przypuszczać, że w przyszłości zróżnicowanie to będzie stopniowo maleć w miarę tego jak grupy

społeczne „zapóźnione” — przede wszystkim rolnicy, a także niektóre grupy zawodowe klasy robotniczej — osiągać będą owe „minimum” poziomu życia konieczne dla pełnej realizacji potencjału wzrostowego dzieci — czyli kiedy powstawać zacznie sytuacja obserwowana już obecnie w niektórych społeczeństwach kapitalistycznych (np. w Szwecji [9]). Powyższą prognozę postawić można przy przyjęciu optymistycznej perspektywy społeczno-gospodarczego rozwoju kraju, tzn. przy założeniu, że załamanie się gospodarcze Polski na przełomie lat 70-ych i 80-ych okaże się zjawiskiem stosunkowo krótkotrwałym, a także przy założeniu, że naprawiane będą rażące zaniedbania w polityce społecznej państwa, narosłe zwłaszcza w latach 70-ych (ochrona zdrowia, ochrona środowiska naturalnego, dbałość o grupy społeczne ekonomicznie najsłabsze). Mniej jasne są ewentualne konsekwencje ostrego i długotrwałego kryzysu. Pewne jest, że np. długotrwałe pogorszenie się jakości odżywienia dzieci musi wpłynąć na wzrastanie i tempo dojrzewania młodzieży negatywnie i spowodować ogólny regres stanu rozwoju fizycznego ludności. Natomiast wpływ długotrwałego kryzysu ekonomicznego na ostrość społecznego zróżnicowania wskaźników rozwoju jest trudniejszy do przewidzenia: teoretycznie możliwe są zarówno niwelujące jak i różnicujące efekty kryzysu.

LITERATURA

- [1] Bielicki T. *Typologiczna i populacyjna koncepcja rasy w antropologii*. Materiały i Prace Antrop. nr 53, 1961.
- [2] Bielicki T., Welon Z. i Waliszko A. — *Zmiany w rozwoju fizycznym młodzieży w Polsce w okresie 1955—1978*. Zakład Antropologii PAN, Wrocław, 1981.
- [3] Bielicki T., Szczotka H. i Charzewski J. — *The influence of Three Socio-economic Factors on Body Height in Polish Military Conscripts*. Human Biology vol. 53, nr 4, 1981.
- [4] Bielicki T., Welon Z. — *Growth data as indicators of social inequalities: the case of Poland*. Yearbook of Physical Anthropology, 1982.
- [5] Brajczewski C. — *Wysokość ciała dorosłych mężczyzn zamieszkałych w miastach polskich w latach 1950—2000*. Materiały i Prace Antrop. nr 95, 1978.
- [6] Charzewski J. — *Społeczne uwarunkowania rozwoju fizycznego dzieci warszawskich*, Akademia Wychowania Fizycznego, Warszawa 1981.
- [7] Czekanowski J. — *Zarys antropologii Polski*. Jakubowski, Lwów, 1930.
- [8] Jedlińska W. — *Wpływ wybranych czynników środowiska społecznego na wzrost dzieci w Polsce*, w druku.
- [9] Lindren G. — *Height, weight and menarche in Swedish urban school children in relation to socio-economic factors*, Annals of Human Biology, no 3, 501—528, 1976.
- [10] Łaska-Mierzejewska T. — *Wpływ warunków środowiskowych ludności wiejskiej na tempo rozwoju i dojrzewania dziewcząt*, w druku.
- [11] Mały Rocznik Statystyczny — GUS, Warszawa, 1939.
- [12] Milicer H. — *Wiek menarchy dziewcząt wrocławskich w roku 1966 w świetle czynników środowiska społecznego*, Materiały i Prace Antrop. nr 76, 1968.
- [13] Mydlarski J. — *Sprawozdanie z Wojskowego zdjęcia antropologicznego Polski*. Kosmos, Lwów, 1925.
- [14] Piasecki E. i Panek S. — *Czynniki różnicujące rozwój fizyczny młodzieży nowohuckiej*. Materiały i Prace Antr. nr 102, 1982.
- [15] Styś W. — *Zarys historii gospodarczej Polski*, PWN, 1958.

- [16] Tanner J. *A history of the study of human growth*. Cambridge University Press, 1981.
- [17] Waliszko A. i in. — *Stan rozwoju fizycznego dzieci szkolnych w Polsce*. Zakład Antropologii PAN. Wrocław. 1980.
- [18] Waliszko A. — *Zróżnicowanie wieku menarchy wśród dziewcząt wrocławskich*, w druku
- [19] Welon Z., Sekita B. i Sławińska T. — *Secular increase in body size and physical ability*. *Studies in Physical Anthropology*, nr 7, 1981.

BOGUSŁAW ŻERNICKI

Zakład Neurofizjologii
Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego
Warszawa

STRATEGIE BADANIA PLASTYCZNOŚCI MÓZGU

„Plastyczność mózgu”, podobnie jak wiele innych terminów biologicznych o znacznym stopniu ogólności, jest definiowana w różny sposób przez różnych badaczy. W obecnych rozważaniach przyjmujemy definicję, która wydaje się być zgodna z poglądami większości. Według niej plastyczność mózgu określamy jako „zdolność mózgu do ulegania trwałym zmianom w wyniku działania bodźców czuciowych oraz do ulegania zmianom o podobnym charakterze w wyniku uszkodzenia jego części”. Zmiany te przyjęto nazywać „plastycznymi”, chociaż nie jest to zbyt szczęśliwe z punktu widzenia językowego. Odpowiednio będziemy również używać terminu „procesy plastyczne” w odniesieniu do procesów, które prowadzą do zmian plastycznych. Uzyskane w ostatnich latach wyniki anatomiczne, elektrofizjologiczne i biochemiczne, o niektórych z nich będzie mowa dalej, sugerują, że istota zmian plastycznych polega na reorganizacji połączeń synaptycznych neuronów mózgu [23, 25]. Tak więc plastyczność należy przeciwstawić zdolności neuronów mózgu do organizacji synaptycznej zachodzącej jedynie w wyniku działania programu genetycznego.

Dla uniknięcia nieporozumień terminologicznych wymaga komentarza stosunek „plastyczności” do „zdolności do uczenia się” (zapamiętywania) odpowiedzialnej za zmiany plastyczne zwane śladami pamięciowymi. Jest oczywiste, że terminy te częściowo się pokrywają. Jednakże istnieją między nimi dwie istotne różnice: (1) Zdolność do uczenia jest pojęciem znacznie węższym i odpowiada tej formie plastyczności, która istnieje tylko u czuwającego zwierzęcia, kiedy między innymi działa jego układ napędowy. Należy jednakże dodać, że plastyczność nie obejmuje zdolności do „pamięci krótkotrwałej”, która ma prawdopodobnie całkowicie odmienny mechanizm. (2) Zdolność do uczenia jest pojęciem bardziej opisowym i na ogół abstrahuje od jego neuronalnego mechanizmu.

Dla zrozumienia strategii badania plastyczności mózgu należy zdać sobie sprawę, że istnieją w niej na ogół dwa wyraźne etapy. W etapie pierwszym — „treningu” jedynie wytwarzamy określone zmiany plastyczne, natomiast w etapie drugim — „analizy” badamy lokalizację i istotę już powstałych zmian plastycznych oraz towarzyszące im zmiany w zachowaniu się zwierzęcia. Trzeba jednak pamiętać, że stosowany w etapie treningu czynnik wywołujący procesy plastyczne może nadal działać w etapie analizy. Poza tym, kiedy zamierzamy badać zmiany plastyczne w trakcie ich powstawania, a zatem dynamikę i mechanizm procesów plastycznych, możemy bezpośrednio przystąpić do etapu analizy.

W celu wytworzenia zmian plastycznych posługujemy się czterema metodami:

- I. Wytwarzamy u zwierzęcia odruchy warunkowe.
- II. Deprywujemy zwierzę sensorycznie.
- III. Stymulujemy go sensorycznie w sposób „nienormalny”.
- IV. Uszkadzamy lokalnie jego mózg.

Zanim przejdziemy do bardziej szczegółowego opisu tych metod, zwróćmy uwagę na kilka ich własności i na niektóre pomiędzy nimi różnice.

Przede wszystkim należy zwrócić uwagę, że w wyniku zastosowania określonej metody nie tylko powstają zmiany plastyczne, ale również może nastąpić brak takich zmian plastycznych, które powstałyby u zwierzęcia w „normalnych” warunkach. Ten drugi efekt odgrywa dużą rolę przy stosowaniu metod II, III i IV. Dla przykładu u deprivowanego wzrokowo zwierzęcia plastyczność układu wzrokowego nie może być przez niego wykorzystana (a więc nie powstają określone zmiany plastyczne) i jednocześnie toczą się procesy kompensacyjne w oparciu o analizatory niedeprowowane (a więc powstają inne zmiany plastyczne). W związku z tym przy stosowaniu metod II—IV zmiany w zachowaniu się zwierzęcia są wynikiem sumowania tych dwóch przeciwnych efektów.

Metody I, III i IV służą głównie badaniu plastyczności asocjacyjnej, natomiast za pomocą metody II badamy zarówno plastyczność percepcyjną, jak i asocjacyjną. Dla przykładu, u zwierzęcia hodowanego w warunkach deprivacji wzrokowej nie powstają ani połączenia percepcyjne w obrębie układu wzrokowego, ani połączenia asocjacyjne skierowane od układu wzrokowego do innych układów mózgu i vice versa od innych układów do układu wzrokowego.

Metody II—IV są najefektywniejsze przy ich stosowaniu we wczesnym okresie życia zwierzęcia, kiedy plastyczność jego mózgu jest największa, natomiast w metodzie I czynnik wieku może odgrywać nawet rolę przeciwną, gdyż trudno jest wytwarzać odruchy warunkowe u bardzo młodego zwierzęcia, kiedy jest ono jeszcze niesprawne ruchowo i wymaga nieustannego kontaktu z matką. Jednakże przy stosowaniu metod II—IV młode zwierzę ponosi jednocześnie duże straty na skutek utraty niektórych bardzo efektywnych w tym wieku procesów plastycznych i duże zyski na skutek sprawnie przebiegających procesów kompensacyjnych. Od sumacji tych dwóch przeciwnych procesów zależy zatem, czy np. defekt behawioralny po określonej lezji jest u młodego zwierzęcia większy lub mniejszy, niż wtedy, gdyby było ono operowane w wieku dorosłym.

W metodach I—III czynnik kontrolujący powstawanie zmian plastycznych działa w określonym czasie (wytwarzamy wtedy odruch warunkowy, deprivujemy zwierzę lub poddajemy je nienormalnej stymulacji). Często pokrywa się on z etapem treningu, chociaż jak wspomnieliśmy może on jeszcze działać w etapie analizy. W metodzie IV natomiast czynnik ten działa w sposób trwały (uszkodzenie mózgu ma na ogół charakter nieodwracalny).

W etapie analizy za pomocą różnych metod badamy już istniejące zmiany plastyczne oraz już istniejący ich niedostatek. W badaniach takich duże znaczenie mają metody elektrofizjologiczne, anatomiczne i biochemiczne.

Stosujemy również dwie z metod używanych w etapie treningu, a mianowicie metodę odruchowo-warunkową i leżyjną. Pełnią one jednak teraz inną rolę. Nie służą tworzeniu zmian plastycznych ale ich badaniu. Przy pomocy metody odruchowo-warunkowej oceniamy defekty behawioralne powstałe w etapie treningu, a za pomocą leżyjki lokalizujemy zmiany plastyczne.

Nie ulega wątpliwości, że decydującym czynnikiem w strategii badania plastyczności mózgu jest metoda „wytwarzania” zmian plastycznych. Zgodnie z tym wyróżnimy cztery strategie badawcze, które przyjmą odpowiadające tym metodom nazwy. Tak więc strategię, w której zmiany plastyczne uzyskujemy za pomocą wytworzenia odruchów warunkowych, nazwiemy odruchowo-warunkową, strategię, w której wpływamy na powstawanie tych zmian przy pomocy deprywacji sensorycznej, nazwiemy deprywacyjną itd.

STRATEGIA I (ODRUCHOWO-WARUNKOWA)

Pojawiła się ona na początku tego wieku jako strategia badania uczenia się. Jej powstanie było niezależnym od siebie osiągnięciem rosyjskich fizjologów (I. P. Pawłow i jego Szkoła) oraz amerykańskich behawiorystów (E. Thorndike i inni). Początkowe duże różnice koncepcyjne między tymi dwiema grupami badaczy z czasem stopniowo zmniejszyły się, przy czym behawiorysty przyjęli na ogół terminologię Pawłowa.

W dużym uproszczeniu procedura odruchowo-warunkowa jest następująca: (1) Zwierzę izolujemy od działania przypadkowych bodźców — znajduje się ono w kamerze pawłowskiej, skrzynce Skinnera itp. (2) W tych warunkach działamy na nie bodźcami warunkowymi i bezwarunkowymi w określonej sekwencji czasowej. (3) Podanie bodźca bezwarunkowego może być uzależnione od wykonania przez zwierzę określonego ruchu. W efekcie powstaje odruch warunkowy lub mniej lub więcej skomplikowany zespół odruchów warunkowych (np. różnicowanie warunkowe).

Zwróćmy uwagę na szereg właściwości strategii odruchowo-warunkowej:

1. Ma ona ograniczony zasięg służąc badaniu jedynie tych asocjacji, które bezpośrednio lub pośrednio są skierowane do układów zawiadujących efektorami [11]. Należy zwrócić uwagę, że zwłaszcza u człowieka znaczna część procesów uczenia się nie ma charakteru odruchowo-warunkowego.

2. Eksperymentator ma pełną kontrolę behawioralną procesu warunkowania. Kolejne zastosowanie bodźca warunkowego nie tylko ulepsza wytwarzany odruch, tzn. pożądaną zmianę plastyczną, ale jednocześnie wielkość reakcji warunkowej świadczy o aktualnym nasileniu tej zmiany. Innymi słowy, pod względem behawioralnym badania wchodzi od razu w „etap II”.

3. Strategia jest bardzo selektywna. Ściśle określony bodziec warunkowy wywołuje na ogół ściśle określoną reakcję.

4. Strategia jest bardzo efektywna. Odruch warunkowy wytwarza się na ogół szybko, czasem nawet po jednorazowym zastosowaniu danej kombinacji bodźców (tzw. uczenie jednoróbowe).

W ciągu blisko stu lat stosowania tej strategii uzyskano dwie ważne grupy wyników behawioralnych.

1. Opisano szereg praw rządzących wytwarzaniem się odruchów warunkowych, ich wygaszaniem, różnicowaniem itd. [11, 21].

2. Uzyskano szereg wyników lokalizujących łuki odruchów warunkowych, tzn. miejsca powstania asocjacji warunkowych. Informacje te uzyskujemy usuwając określoną część mózgu przed lub po wytworzeniu odruchu warunkowego, drażniąc elektrycznie określoną część mózgu, lub wreszcie rejestrując czynność elektryczną z określonych części mózgu w czasie zachodzenia odruchu warunkowego.

Natomiast próby identyfikacji neuronów biorących udział w określonym odruchu warunkowym okazały się mało efektywne [26]. Co prawda odbierając czynność elektryczną z pojedynczych neuronów stwierdzono, że w wielu neuronach ulega ona zmianom w czasie odruchu warunkowego, jednakże neurony specyficzne giną w gąszczu neuronów zaangażowanych niespecyficznie. Odruch warunkowy jest na ogół złożonym procesem, w którym występuje reakcja wzbudzenia, uruchamiane są mięśnie regulujące postawę ciała itd.

Nie udało się również uzyskać bezpośrednich informacji dotyczących bazy synaptycznej odruchu warunkowego. Szukanie połączeń synaptycznych, odpowiedzialnych za określony odruch warunkowy przypomina szukanie „igły w stogu siana”. Do tej pory nie udało nam się zobaczyć w mikroskopie świetlnym lub elektronowym „warunkowych” połączeń synaptycznych.

Mimo braku bezpośrednich danych o neuronalnym mechanizmie procesu warunkowania, w świetle rosnącej wiedzy o budowie, i rozwoju mózgu już od dawna nasuwała się hipoteza, że materialnym podłożem warunkowania jest reorganizacja synaptyczna, a zwłaszcza powstawanie nowych połączeń synaptycznych. Hipotezę tę wysunął J. Konorski już w 1948 r. [10].

STRATEGIA II (DEPRYWACYJNA)

Strategia ta zyskała popularność w latach sześćdziesiątych. Do jej pionierów należą amerykańscy zdobywcy zeszłorocznej nagrody Nobla — D. Hubel i T. Wiesel.

Ze względów technicznych deprywacja dotyczy na ogół bodźców wzrokowych. Są w użyciu trzy techniki deprywacyjne: zwierzę jest trzymane w ciemności, zaszywane są jego powieki, lub nosi ono na głowie płócienny kapturek. Poza tym deprywacja może być obu- lub jednoroczna.

W przeciwieństwie do strategii I, główne zainteresowanie badaczy jest skierowane na analizę elektrofizjologiczną uzyskanych zmian. Tym niemniej, uzyskano ogólny obraz zmian behawioralnych cechujących deprywowane zwierzęta. Rozpatrzmy je na przykładzie zwierząt deprywowanych wzrokowo we wczesnym okresie życia. Otrzymano dwie ważne grupy wyników:

1. Niektóre reakcje na bodźce wzrokowe u tych zwierząt są nienormalne. Dla przykładu koty wyhodowane w warunkach deprywacji mają następnie zaburzone widzenie (ocenę) głębi. Szczególnie dramatyczne objawy obserwujemy u deprywowanych wzrokowo ludzi. Po usunięciu u człowieka wrodzonej katarakty operowany osobnik nie rozpoznaje przy pomocy odzyskanego wzroku twarzy swoich bliskich [18].

2. Niektóre formy uczenia się w oparciu o bodźce wzrokowe przebiegają bardzo wolno. Na skutek tego zwierzęta a zwłaszcza ludzie mają znaczne

trudności z nadrobieniem zaległości z okresu deprywacji. Dla przykładu u kotów podeprywacyjne zaburzenie widzenia głębi ma charakter trwały, a u ludzi z usuniętą kataraktą uczenie się, np. że określone twarze należą do członków ich rodziny, zachodzi z największą trudnością [18]. Wyniki te wskazują, że w okresie podeprywacyjnym plastyczność układu wzrokowego i jego połączeń z innymi analizatorami jest osłabiona. Należy sądzić, że brak „kluczowych” połączeń synaptycznych, które mogą się wytworzyć tylko we wczesnym okresie życia, utrudnia a nawet uniemożliwia powstawanie niektórych innych połączeń.

Efekty deprywacji wzrokowej okazały się dogodnie dla analizy morfologicznej, elektrofizjologicznej i biochemicznej [1, 5, 14, 24]. Dla przykładu, udało się stwierdzić, że w korze wzrokowej deprywowanych zwierząt jest mniejsza ilość kolców dendrytycznych niż u zwierząt normalnych i ponadto wiele z istniejących kolców ma nienormalny kształt [4]. Jak wiadomo, z kolcami dendrytycznymi tworzą połączenia synaptyczne końcowe rozgałęzienia aksonów. Przykładem wyników elektrofizjologicznych jest znaczne zmniejszenie w deprywowanej korze wzrokowej ilości neuronów „obuocznych”, tzn. aktywowanych przez stymulację tak prawego jak lewego oka. Ten wynik wyjaśnia opisane powyżej zaburzenie widzenia głębi u deprywowanych kotów.

Powyższe wyniki spełniły nasze oczekiwania — rozwój połączeń synaptycznych istotnie okazał się zależny od stymulacji sensorycznej. Co więcej, w niektórych przypadkach efekty podeprywacyjne mogą być tak znaczne, że mówi się o „leżjach” mózgu pochodzenia czuciowego.

Do tej pory rozpatrywaliśmy strategię deprywacji „całkowitej” w zakresie danej modalności sensorycznej. Deprywowane wzrokowo zwierzęta były pozbawione widzenia światła lub co najmniej widzenia przedmiotów. Deprywacja może mieć jednak charakter częściowy. Zwierzę przebywa wtedy w „zubożonym” środowisku sensorycznym, np. jest ono hodowane samo w klatce, oddzielonej od innych klatek [16]. Należy zwrócić uwagę, że częściowej deprywacji sensorycznej podlegają wszystkie zwierzęta hodowane w warunkach sztucznych, między innymi zwierzęta udomowione i laboratoryjne. U zwierząt takich ciężar mózgu ulega zmniejszeniu i są mniej sprawne w rozwiązywaniu testów behawioralnych.

Wreszcie należy dodać, że zwierzę możemy poddać procedurze przeciwstawnej w stosunku do deprywacyjnej, a mianowicie hodujemy je we „wzbogaconym” środowisku sensorycznym. Na przykład przebywa ono w obszernej klatce, którą dzieli z wieloma innymi osobnikami, i w której znajduje się wiele różnych przedmiotów służących między innymi do zabawy [16]. Należy jednak stwierdzić, że chociaż to wzbogacone środowisko korzystnie kontrastuje ze zwykłym środowiskiem zwierzęcia laboratoryjnego, to jednak ustępuje ono bogactwu środowiska naturalnego, w którym żyje wolne zwierzę.

STRATEGIA III (NIENORMALNEJ STYMULACJI SENSORYCZNEJ)

Podobnie jak w strategii deprywacyjnej badania prowadzi się tutaj głównie na układzie wzrokowym. Istnieją trzy podstawowe procedury wytwarzania zmian plastycznych:

1. Zwierzę widzi tylko jeden określony bodziec. Na przykład, klatka hodowlana, w której przebywa kot, jest pomalowana w pionowe paski, a na szyi nosi on pomalowany w pionowe paski kołnierz, który zasłania jego tułów i kończyny. Tak więc poza tym bodźcem zwierzę jest deprywowane wzrokowo. Pierwsze prace tego typu pojawiły się w latach sześćdziesiątych.

2. Uzyskuje się nienormalną stymulację ze pomocą zabiegu chirurgicznego. Na przykład gałka oczna zwierzęcia jest obrócona o 180° . Ze względów technicznych badania takie prowadzone są głównie na płazach. Zostały one zapoczątkowane w latach czterdziestych przez amerykańskiego badacza R. Sperry — zdobywcę szesnastoletniej nagrody Nobla.

3. U człowieka nienormalną stymulację uzyskuje się przez zakładanie specjalnie skonstruowanych gogli, które zmieniają widzenie świata zewnętrznego, na przykład z prawej na lewą stronę i vice versa. Pierwsze prace tego typu pojawiły się w latach pięćdziesiątych.

Scharakteryzujemy krótko najważniejsze rezultaty uzyskane przy pomocy tej strategii. Chociaż wyniki otrzymane przy stosowaniu procedury 1 cechuje znaczna niejednorodność, dane elektrofizjologiczne sugerują, że stosowany bodziec wzrokowy angażuje zwiększoną ilość neuronów kory wzrokowej [1, 5, 25]. Przy stosowaniu procedury 2 stwierdzono w badaniach elektrofizjologicznych przegrupowanie niektórych połączeń międzyośrodkowych [7, 12]. Na przykład, u żaby obrócenie gałki ocznej we wczesnym okresie życia powoduje reorganizację połączeń międzytektalnych [8]. Wreszcie przy stosowaniu procedury 3 stwierdzono u dorosłych ludzi stosunkowo szybkie przystosowanie behawioralne i co więcej, towarzyszące mu przystosowanie psychiczne [9]. Badani po okresie treningu w goglach nie tylko zaczęli reagować prawidłowo ale i prawidłowo widzieć.

STRATEGIA IV (LEZYJNA)

Ta strategia badawcza powstała już w końcu XIX w. Polega ona na obserwacji w ciągu dłuższego czasu efektów uszkodzenia mózgu. W ostatnich latach lezja wywołwana jest często na drodze chemicznej.

Zwróćmy uwagę na dwie właściwości strategii:

1. Jest ona w pewnym stopniu podobna do strategii deprywacyjnej. Lezja wywołuje izolację (deprywację) niektórych struktur mózgu od dopływu impulsów nerwowych od struktur zniszczonych.

2. Jak już wspomnieliśmy działanie czynnika uszkodzeniowego jest na ogół nieodwracalne. Innymi słowy do analizy doświadczenia (badania zmian plastycznych) przystępujemy zawsze wtedy, kiedy działa jeszcze czynnik plastycznorodny.

W ciągu około stu lat badań uzyskano przy użyciu tej strategii szereg ważnych wyników. Dotyczą one głównie odnowy funkcji (u której podstaw stoją procesy kompensacyjne) i jej neuronalnego mechanizmu. Ogólnie rzecz biorąc kompensacja behawioralna jest znaczna. Dobrą ilustracją jest brak rzucających się w oczy defektów behawioralnych i intelektualnych u dorosłych ludzi, u których, w wyniku wolno narastającego od wczesnego dzieciństwa wodogłowia, kora mózgowa ścieniała do grubości papieru.

Efekty kompensacyjne udało się zbadać przy pomocy metod morfologicznych, elektrofizjologicznych i biochemicznych [6]. Najdogodniej jest badać efekty uszkodzenia określonego szlaku nerwowego. Przykładem są eleganckie badania Raismana [15], który analizuje za pomocą mikroskopu elektronowego efekty przecięcia szlaków biegnących od hipokampa i podwzgórza do przegrody mózgu.

Szereg wyników wskazuje, że za proces kompensacji są odpowiedzialne głównie dwa typy reorganizacji synaptycznej: (1) z neuronami pozbawionymi normalnego dopływu impulsów z przeciętych aksonów tworzą połączenia synaptyczne neurony sąsiednie [15, 17]. (2) przecięte aksony ulegają rozrostowi poniżej uszkodzenia i poszukują nowych neuronów docelowych [17]. Jak wiadomo w ośrodkowym układzie nerwowym blizna polezyjna uniemożliwia bezpośrednią regenerację przeciętego aksonu. Jednakże badania ostatnich lat wykazują, że regenerację ułatwia zaimplantowanie w miejscu lezji innej tkanki [2]. Kuszące jest przyjąć, że pierwszy z tych typów reorganizacji ma miejsce również u zwierząt deprywowanych czuciowo. Brak nam jednak bezpośrednich dowodów na potwierdzenie tej tezy.

DALSZE BADANIA

Jest rzeczą możliwą, że w najbliższych latach pojawi się w laboratoriach nowa strategia badania plastyczności mózgu. Z całą pewnością jednak dotychczasowe strategie będą stosowane jeszcze bardzo długo. Co więcej, strategie II—IV są zapewne ciągle we wczesnej fazie ich wykorzystania.

Strategia I. Przyszłość strategii odruchowo-warunkowej wydaje się zależeć od opracowania nowych i dalszego wykorzystania istniejących już takich modeli badawczych, które umożliwiają analizę mechanizmu warunkowania. Przykładem jest warunkowanie odruchów ocznych w czuwającym mózgu izolowanym, w którym możemy dogodnie analizować jego czynność elektryczną [22].

Strategia II. Nie ulega wątpliwości, że do tej pory zmiany plastyczne uzyskane metodą deprywacji sensorycznej są analizowane w znacznym stopniu jednostronnie. Pomijanych jest niemal całkowicie kilka ważnych możliwości badawczych:

1. Elektrofizjolodzy, anatomowie i biochemicy skupili się na badaniu ubytków zmian plastycznych w tym układzie, który poddawany jest deprywacji, tzn. na ogół w układzie wzrokowym, natomiast z reguły pomijają inne układy (limbiczny, ruchowy, słuchowy itd.). A przecież, jak wspomnieliśmy wyżej, u wzrokowo deprywowanych zwierząt również nie jest wykorzystana plastyczność służąca powiązaniu układu wzrokowego z innymi układami. Poza tym, u tych zwierząt w wyniku procesów kompensacyjnych plastyczność innych układów jest wykorzystywana w stopniu większym niż u zwierząt normalnych.

2. Badania dotyczą niemal wyłącznie analizy aspektu gnostycznego bodźców, a pomijany jest ich aspekt napędowy (motywacyjny). Ta jednostronność wynika z samego „wzrokowego” modelu metody. Bodźce wzrokowe mają przede wszystkim charakter gnostyczny, a ich aspekt napędowy nie ma na ogół

charakteru pierwotnego, lecz jest nabywany w drodze warunkowania, które w warunkach deprivacji jest zresztą niemożliwe.

W związku z tym zasługuje na uwagę model badawczy, w którym zwierzę byłoby pozbawione bodźców wywołujących określone napędy pierwotne (np. bólu). Model taki jest ważny z dwóch powodów. Po pierwsze, napędy te są decydującym czynnikiem odpowiedzialnym za zachowanie się zwierząt. Po drugie, należy sądzić, że właśnie są one w znacznym stopniu plastyczne. Pilotowe wyniki Melzacka i Scotta [13] wykazały, że deprivacja psów od bodźców bólowych we wczesnym okresie życia dramatycznie zmniejszyła ich wrażliwość na ból w wieku dorosłym. Posłużmy się jeszcze przykładem z naszego życia codziennego, który ilustruje plastyczność napędów u człowieka i jej rolę. Dwaj osobnicy wychowani w całkowicie odmiennych środowiskach różnią się od siebie nie tyle doznaniem gnostycznymi co posiadanymi napędami. Opiszą oni np. w podobny sposób widziane drzewo lub samochód, ale mogą wykorzystywać swój sprawny układ wzrokowy dla całkowicie odmiennych celów.

3. Badania są prowadzone głównie w okresie podeprzywacyjnym. W wyniku tego dotychczas niewiele wiemy o dynamice procesów plastycznych zachodzących w okresie deprivacji.

Strategia III. Nasze uwagi ograniczymy do procedury, w której zwierzę jest poddawane działaniu tylko jednego określonego bodźca (jest nim zawsze bodziec wzrokowy). Jak już wspomnieliśmy, uzyskujemy wtedy niejednolite wyniki. Wydaje się, że byłyby one znacznie wyraźniejsze, gdyby bodziec ten posiadał znaczenie nie tylko gnostyczne, ale również napędowe. Z tego punktu widzenia zasługują na uwagę dwa nowe modele badawcze:

1. Bodziec nie jest stosowany ciągle, ale służy jako sygnał określonego bodźca bezwarunkowego, np. określony bodziec wzrokowy jest wzmacniany pokarmem. Innymi słowy, powstają wtedy warunkowe zmiany plastyczne.

2. Używa się bodziec wywołujący napęd „bezw warunkowy”. Wydaje się, że najdogodniejszym byłby tu bodziec smakowy. Ocenę emocjonalną smaku cechuje znaczna plastyczność. Badania Wyrwickiej [20] pokazały, że kocięta można nauczyć polubienia pokarmu normalnie przez koty nie przyjmowanego. Wiemy zresztą z naszego życia codziennego, że zmieniają się nasze ulubione pokarmy i napoje. Poza tym kontrola środowiska smakowego zwierzęcia jest stosunkowo łatwa. Przebieg doświadczenia mógłby być następujący. Zwierzęta otrzymują we wczesnym okresie życia wyłącznie pokarm o określonym smaku, różnym u różnych grup zwierząt. Następnie porównuje się zmiany preferencji w zakresie tych pokarmów, szybkość wytwarzania się odruchów warunkowych przy użyciu ich jako wzmocnienia itp.

Strategia IV. Jak już wspomnieliśmy, w analizie wyników uzyskanych metodą uszkodzania mózgu są bardzo efektywne badania morfologiczne, elektrofizjologiczne i biochemiczne. Jednakże wielu badaczy posługuje się wyłącznie tymi technikami i zaniedbuje stosowanie testów behawioralnych. Brak systematycznej analizy korelatów behawioralnych procesów neuronalnych jest zawsze niekorzystny. Przykładem jest sytuacja, w której przed laty szybko rozwijające się elektrofizjologiczne badania czynności mózgu (prowadzone niemal wyłącznie pod narkozą) nie były korelowane z zachowaniem zwierząt.

Strategie mieszane. Jednoczesne stosowanie więcej niż jednej metody kontrolującej powstawanie zmian plastycznych jest stosunkowo rzadkie. Przykładem takiej mieszanej strategii jest wykonanie lezji i umieszczenie operowanego zwierzęcia we wzbogaconym środowisku sensorycznym [19]. Innym przykładem jest proponowane wyżej wytworzenie odruchu warunkowego na określony bodziec wzrokowy w sytuacji poza tym całkowitej wzrokowej deprywacji zwierzęcia.

Na zakończenie podkreślamy, że w ostatnich latach plastyczność mózgu jest intensywnie badana w wielu laboratoriach na całym świecie. Wydaje się prawdopodobne, że w najbliższych dziesięcioleciach wyjaśnimy całkowicie jej mechanizm i własności.

Dziękuję prof. Stelli Niemierkowej i prof. Kazimierzowi Zielińskiemu za uwagi krytyczne.

LITERATURA*

- [1] Blakemore C. — *Maturation and modification in the developing visual system*. W: Handbook of sensory physiology (red. R. Held, H. W. Leibowitz, H.-L. Teuber), t. VIII, Springer-Verlag, Berlin, 1978.
- [2] David S., Aguayo A. — *Axonal elongation into peripheral nervous system "bridges" after central nervous system injury in adult rats*. Science 214, 931—933, 1981.
- [3] Ganz L. — *Innate and environmental factors in the development of visual form perception*. W: Handbook of sensory physiology (red. R. Held, H. W. Leibowitz, H.-L. Teuber) t. VIII, Springer-Verlag, Berlin, 1978.
- [4] Globus A., Scheibel A. B. — *The effect of visual deprivation on cortical neurons: a Golgi study*. Exp. Neurol. 19, 331—345, 1967.
- [5] Hirsch H. V. B., Leventhal A. G. — *Functional modification of the developing visual system*. W: Handbook of sensory physiology (red. M. Jacobson) t. IX, Springer-Verlag, Berlin, 1978.
- [6] van Hof M. W., Mohn G. (red.) — *Functional recovery from brain damage*. Developments in Neuroscience, t. XIII, Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, 1981.
- [7] Jacobson M. — *Developmental neurobiology*. Plenum Press, New York, 1978.
- [8] Keating M. J., Gaze R. M. — *Rigidity and plasticity in the amphibian visual system*. Brain Behav. Evol. 3, 102—120, 1970.
- [9] Kohler I. — *Experiments with goggles*. Sci. Amer. 206, 62—72, 1962.
- [10] Konorski J. — *Conditional reflexes and neuron organization*. Cambridge Univ. Press, Cambridge, 1948.
- [11] Konorski J. — *Integracyjna działalność mózgu*. PWN, Warszawa, 1969.
- [12] Mark R. — *Memory and nerve cell connections*. Clarendon Press, Oxford, 1974.
- [13] Melzack R., Scott T. H. — *The effect of early experience on the response to pain*. J. Comp. Physiol. Psychol. 50, 155—161, 1957.
- [14] Niemierko S. — *Biochemical changes in cat cerebrum produced by visual deprivation and specific stimulation*. Acta Physiol. Pol. 31, suppl. 20, 43—56, 1980.
- [15] Raisman G. — *Neuronal plasticity in the septal nuclei of the adult rat*. Brain Res. 14, 25—48, 1969.
- [16] Rosenzweig M. R., Bennett E. L., Diamond M. C. — *Brain changes in response to experience*. Sci. Amer. 226, 22—29, 1972.

* Uwzględniono przede wszystkim pozycje przeglądowe oraz łatwo dostępne dla czytelnika polskiego.

- [17] Schneider G. E. — *Is it really better to have your brain lesion early? A revision of the "Kennard principle"*. *Neuropsychologia* 17, 557—583, 1979.
- [18] Von Senden M. — *Space and sight. The perception of space and shape in the congenitally blind before and after operation*. Methuen, London, 1960.
- [19] Will B. E. — *The influence of environment on recovery after brain damage in rodents*. W: *Functional recovery from brain damage* (red. M. W. van Hof, G. Mohn). *Develop. Neurosci.* 13, Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, 1981.
- [20] Wyrwicka W. — *The development of food preferences*. Charles C. Thomas, Springfield, 1981.
- [21] Zieliński K. — *Biologiczne aspekty warunkowania*. Kosmos, Seria A — *Biologia*, 30, 321—349, 1981.
- [22] Żernicki B. — *Isolated cerebrum of the pretrigeminal cat*. *Arch. Ital. Biol.* 112, 350—571, 1974.
- [23] Żernicki B. — *Mechanizm plastyczności mózgu*. Kosmos, Seria A — *Biologia*, 28, 135—146, 1979.
- [24] Żernicki B. (red.) — *Nowe metody w badaniach mózgu*. Ossolineum, Wrocław, 1982 (w druku).
- [25] Żernicki B. — *Mózg*. Ossolineum, Wrocław, 1983 (w druku).
- [26] Żernicki B., Zieliński K. (red.) — *The Warsaw colloquium on instrumental conditioning and brain research*. PWN, Warszawa/Martinus Nijhoff Publ., Hague, 1980.

JOLANTA ZAGRODZKA

Instytut Biologii Doświadczalnej
Warszawa

ZACHOWANIE ŁOWCZE KOTÓW W ŚWIETLE BADAŃ ETOLOGÓW I NEUROFIZJOLOGÓW

I. CHARAKTERYSTYKA ZACHOWANIA ŁOWCZEGO KOTÓW*

Instykt łowczy u różnych gatunków zwierząt jest od wielu lat przedmiotem zainteresowania etologów. Od lat kilkunastu obserwuje się także wyraźny rozwój badań nad neurofizjologicznym mechanizmem reakcji polowania.

Zachowanie łowcze bywa najczęściej zaliczane do kategorii zachowań agonistycznych. Na wstępie niniejszego artykułu wydaje się celowe i użyteczne dla dalszych rozważań pewne uporządkowanie pojęć określających ten typ zachowania. Według Altmana [2] termin „zachowanie agonistyczne” oznacza czynności agresywne i obronne przejawiające się w groźeniu i walce, a także uległości i ucieczce. A zatem termin ten nie odnosi się do motywów, lecz do określonych zachowań jakie one mogą wywołać.

Clemente i Chase [15], którzy za obiekt swych badań przyjęli kota, wyróżnili, podobnie jak Kaada, [38] trzy podstawowe typy zachowania agonistycznego — atak, obronę i ucieczkę. Każda z tych reakcji ma odmienny wzorzec reagowania i być może odrębne neuronalne i endokrynologiczne podłoże. Każda daje się wywołać przez elektryczne bądź chemiczne drażnienie odpowiednich ośrodków w mózgu kota.

Atak występuje w sytuacji konfliktowej wówczas, gdy zwierzę ma do czynienia z partnerem słabszym od siebie. Obserwuje się wtedy rozszerzenie źrenic, piloerekcję, wzmożone wydzielanie śliny, oddawanie moczu, pogłębienie oddechu, a ponadto mruczenie przechodzące w warczenie, syczenie, spłaszczenie uszu, wysunięcie pazurów, uderzanie łapą.

* apetytywne zachowanie — zachowanie polegające na poszukiwaniu, dążeniu do określonego bodźca (w odróżnieniu od zachowania awersyjnego, unikającego) ciało migdałowe (amygdala) — podkorowa struktura mózgowa o bardzo zróżnicowanej budowie, związana z regulacją mechanizmów emocjonalnych, deprywacja — pozbawienie określonego bodźca lub ich zespołu (np. deprywacje pokarmowe, seksualne), hipokamp — filogenetycznie stara część kory wpuklona do światła komory bocznej, struktura o działaniu hamującym, koagulacja — metoda elektrycznego wypalania tkanki mózgowej, latencja — miara reakcji określająca czas pomiędzy pojawieniem się bodźca a początkiem reakcji, piloerekcja — zjeżenie się włosów, sierści, podwzgórze — zróżnicowana morfologicznie podkorowa struktura mózgowa odgrywająca istotną rolę w wielu ważnych funkcjach życiowych, związana także z regulacją emocji, wzgórze — część międzymózgowia, zróżnicowana anatomicznie na szereg jąder, rodzaj stacji przekaźnikowej dla impulsów biegnących z obwodu do kory mózgowej.

Clemente i Chase [15] ten rodzaj ataku uważają za odpowiednik otrzymanego w wyniku elektrycznego drażnienia mózgu tzw. ataku afektywnego [75].

Obrona występuje wówczas, gdy zwierzę ma do czynienia z wrogiem silniejszym od siebie. Charakteryzuje ją kulenie się zwierzęcia, spłaszczenie i czasami odrzucenie do tyłu uszu, rozszerzenie źrenic, piloerekcja i prychnięcie. Clemente i Chase [15] twierdzą, że ten rodzaj reakcji może być uważany za początkowe niezdefiniowane pobudzenie obronne, które, zależnie od okoliczności przeradza się w ucieczkę lub atak obronny.

Ursin [74] wyróżnia jeszcze reakcje wobec partnera równego sobie, która może składać się z elementu i ataku i obrony. Podobnie Leyhausen [49] uważa, że atak i obrona mogą być przemieszane ze sobą w różnorodny sposób. Zdaniem tego autora wygięty łukowato grzbiet jest właśnie wynikiem obu tych tendencji.

Ucieczka uważana jest zwykle za wyraz strachu. Ursin [74] dzieli reakcje powodowane strachem na dwie kategorie — 1 — zachowanie aktywne manifestujące się ucieczką z miejsca zagrożenia, 2 — zachowanie bierne przejawiające się w tzw. reakcji zneruchomienia. Ucieczce towarzyszą rozszerzone źrenice, przyspieszenie akcji oddechowej, lekka piloerekcja, defekacja i oddawanie moczu.

Clemente i Chase [15] traktują „reakcje spokojnego skradania się z ukierunkowanym gryzieniem” czyli zachowanie łowcze jako odrębny rodzaj ataku, w którym komponenta afektywna, jeśli w ogóle występuje, jest bardzo słaba, a szczególnie charakterystyczne są dobrze kontrolowane ruchy o charakterze skradania się i właśnie ukierunkowane gryzienie. Podobnie Kuo [48], Leyhausen [49] a także Berntson [11] oddzielają spokojny atak na przykurczonych łapach połączony z zagryzieniem ofiary od gryzienia obronnego połączony z wyraźnymi oznakami autonomicznymi (fot. 1, 2).



Fot. 1. Typowy wzorzec zachowania obronnego
(z pracy P. Leyhausena 1956 „Verhaltensstudien an Katzen” str. 75)



Fot. 2. Typowy wzorec zachowania łowczego

(fotografia lewa z pracy P. Leyhausena 1956 „Verhaltenstudien an Katzen” str. 56. fotografia prawa — z badań własnych)

Wyniki dotyczące drażnienia odpowiednich okolic mózgu potwierdzają wyżej opisany wzorec ataku łowczego [8, 25, 75].

Zachowanie łowcze jednak uważane jest przez wielu badaczy, zwłaszcza neurofizjologów za rodzaj agresji. Zanik reakcji polowania np. po uszkodzeniach określonych struktur mózgowych bywa traktowany jako wskaźnik spadku poziomu agresywności. Bardzo trudno o jednoznaczną definicję agresji, albowiem różne stany motywacyjne mogą się wyrażać poprzez różne rodzaje zachowań agresywnych. Istnieje szereg mniej lub bardziej złożonych, zwykle jednak opierających się na kryterium źródła motywacji — klasyfikacji agresji.

Wśród ośmiu typów agresji wyróżnionych przez Moyera [54] znajduje się także polowanie na zdobycz.

Bandler [8] zwraca uwagę, że reakcja łowcza pojawiająca się w naturalnych warunkach czy też w wyniku elektrycznego lub chemicznego drażnienia mózgu jest stereotypowa (brak komponenty afektywnej i gryzienia w okolicy szyi), a ponadto może być wywołana tylko przez bodziec specyficzny, taki jakim dla kota jest na przykład mysz czy ptak. Zdaniem Bandlera [8] ograniczona liczba obiektów zdolnych wywołać stereotypową reakcję o charakterze łowczym powoduje, iż daje się ona wyraźnie oddzielić od innych typów agresji.

Fonberg [27, 28] również zalicza atak łowczy do reakcji agresywnych. Autorka uważa jednak, że jest to agresja wtórna, tzn. nie wywołana wściekłością lub awersją w stosunku do ofiary, ale pierwotnie uzależniona od napełnienia pokarmowego. Niewątpliwie jednak, jak to już zostało powiedziane, wzorec reagowania w zachowaniu łowczym jest zupełnie inny niż wzorec reagowania w ataku tzw. afektywnym, którego podłożem jest agresja.

Etologowie [9, 50] definiują zachowanie łowcze jako: 1) posiadające zawsze charakter międzygatunkowy, 2) różne w formie od innych zachowań agonistycznych, 3) związane z jedzeniem (odżywianiem się).

Pierwszy człon tej definicji nie wymaga, jak się wydaje, szczegółowego omawiania. Oczywiście, nie każdy akt działania międzygatunkowego jest atakiem łowczym, niemniej, dla używania tego terminu warunek interspecyficzności musi zostać zachowany. Zabijanie i zjadanie ofiary pochodzącej z tego samego gatunku, częste u zwierząt, także u drapieżników, określa się bowiem innym terminem (kanibalizm).

Drugi człon definicji został już częściowo omówiony. Jest oczywiste, również dla zwykłego obserwatora, że polowanie ma swój własny wzorzec reakcji, odmienny w szczegółach u różnych gatunków. Wiadomo, że polowanie jest charakterystyczne przede wszystkim dla zwierząt z rzędu drapieżnych (*Carnivora*). Jakkolwiek bardzo zróżnicowane w wielkości, w budowie ciała i zachowaniu, wykazują one zbieżności wynikające ze sposobu zdobywania pożywienia.

Szczegółowe studia nad zachowaniem łowczym *Canidae* czynił Fox [32]. Opisał poszczególne sekwencje polowania u wilków, kojotów, lisów, a także psów domowych obu płci w przebiegu ontogenezy. Stwierdził, że reakcje w kierunku ofiary nie występują w towarzystwie oznak ze strony układu vegetatywnego charakterystycznych dla walk wewnątrzgatunkowych. Sposoby zachowania wobec zdobyczy także są różne dla poszczególnych gatunków w ramach rodziny *Canidae*.

Autorem pierwszej pracy szczegółowej dotyczącej zachowania łowczego kotów domowych jest Kuo [48]. Wyraźnie rozróżnił on reakcję kota na szczura spokojną w swym przebiegu, od reakcji kota na obcego współplemieńca lub psa, dla której charakterystyczne było warczenie, wygięty łukowato grzbiet, piloerekcja i rozszerzenie źrenic.

Leyhausen [49] poświęcił obszerną monografię reakcjom społecznym i łowczym kotów. Obserwował i poddawał różnorodnym eksperymentom koty domowe, a także ich ofiary. W pracy z 1965 r. (Lorenz i Leyhausen [51]) uzupełnił poprzednie dane o obserwacje i eksperymenty dotyczące zachowania łowczego u czterdziestu siedmiu zwierząt należących do piętnastu różnych gatunków z rodziny kotowatych (*Felidae*), w tym także lwa, któremu z kolei odrębne studia dotyczące polowania poświęcił Schaller [69].

Kotowate uosabiają idealną postać drapieżnika — wszystkie silne, zwinne i skoczne. Mają doskonale rozwinięty słuch i wzrok, za narzędzie dotyku służą im wibrysy i włosy nad oczami. Prowadzą samotniczy tryb życia i tylko w okresie rui a nieraz i wychowu młodych żyją parami.

Fakt, że kot jest zwierzęciem łownym, którą to cechę ze względów praktycznych uważa się za szczególnie istotną, znalazł swe odbicie w średnio-wiecznym nazewnictwie. Z ośmiu nadawanym kotom nazw aż cztery oznaczały „łowcę myszy” (*muricaps*, *murileges*, *musiple*, *musio*). Kot poluje zresztą również chętnie na owady, ptaki, szczury, ryby, żaby, a także zające i króliki.

Budowa i sposób poruszania się kota wyraźnie związana jest z jego łowiecką naturą. Uzębienie, typowe dla zwierząt mięsożernych, składa się z czterech rodzajów mocnych zębów: a) siekaczy (służących do chwytania i rozdrabniania pokarmu), b) kłów (do rozszarpywania zdobyczy i rozdzierania

mięsa — przez swą budowę, kształt i usytuowanie w szczękach są dobrze przystosowane do wklinowywania się między kręgi szyjne ofiary), c) przedtrzonowców (które pełnią rolę zębów trących), d) trzonowców (kruszące). Mięśnie żwaczy są bardzo silnie rozwinięte. Nogi kota są palchoodne z miękkimi opuszkami, co umożliwia ciche skradanie się. Pazury są hakowato zagięte, bardzo ostre, ukryte w fałdach skóry, nie pozostawiające dzięki temu śladów na tropie. Koty mają bardzo dobrze rozwinięty obok wzroku, słuchu i smaku — zmysł równowagi. Ruchy ich są miękkie, sprężyste i zwinne, w czasie walki zaś szybkie i gwałtowne. W trakcie polowania kot przybiera najczęściej pozycję przykurczoną zginając kończyny w stawach łokciowych i skokowych. Skrada się wolno i obserwuje intensywnie. Zdobycz usiłująca uciekać, zwłaszcza na dużej przestrzeni jest ścigana pełnym galopem. Ostatni skok na ofiarę następuje zawsze z najkrótszej odległości. Sposób atakowania jest zawsze przystosowany do indywidualnych cech ofiary, tzn. zależny jest od jej rozmiaru, stanu owłosienia czy upierzenia. Większe zwierzęta chwytane są najpierw łapami i przyciskane do ziemi, mniejsze — kot atakuje od razu zębami przegryzając kark. Zdobycz jest przeważnie chwilę „obnoszona” w zębach, czasami kot bawi się martwą, po czym w możliwie ukrytym miejscu zjada — małe zwierzęta zjadane są zawsze od głowy do ogona, przy większych — kości czaszki są za twarde i wtedy kot zaczyna zjadać od szyi lub brzucha. Pokarm nie jest przeżuwany, lecz zęby odcinają kawałki mięsa, które są polykane bez dalszego rozdrabniania. Małe koty jedzą w pozycji „kucanej” i rzadko przytrzymują zdobycze łapami. Większe preferują spożywanie na leżąco i przeważnie przytrzymują ofiarę obydwoma łapami.

Sposoby chwytania i zabijania zdobyczy są, według Leyhausena, wrodzone i dojrzewają niezależnie od doświadczenia. Tylko pierwszy „gryz zabijający”, aby uzyskać właściwą moc wymaga dodatkowego pobudzenia. Kot musi być podniecony w rezultacie zabawy z ofiarą lub przez dodatkowe podniety z innego źródła niż ofiara. U młodych kotów taką podniecie stwarza zwykle matka lub sytuacja współzawodnictwa o zdobycz. Ranga społeczna ma istotny wpływ na szybkość z jaką zwierzę wyrasta na doskonałego łowcę. Zaobserwowano, że w młodej rodzinie zwykle jedno z kociąt okupuje najbardziej bogaty sutek matki i bardzo wczesnie przewagą swojego ciała i drapieżnością uzyskuje lepszą pozycję niż siostry i bracia [24].

Jeśli brak jest dodatkowego pobudzenia, przedłużony proces dochodzenia kota do takiego stanu podniecenia, żeby zabić, może zwodniczo wyglądać jak krzywa uczenia się. Leyhausen twierdzi, że raz osiągnięty „gryz zabijający” jest skuteczny w późniejszych polowaniach. Jednakże, jeśli zwierzę nie zjada swojej ofiary, zdolność skutecznego zagryzania może po pewnym czasie zaniknąć. Wzmocnienie w postaci skonsumowania zdobyczy nawet raz na długi okres zupełnie wystarcza, żeby chęć i umiejętność zabijania nie wygasła.

Trzeci człon definicji zachowania łowczego dotyczy związku tego zachowania z odżywianiem się. Jak stwierdza Polski [63] badania prowadzone w ciągu ostatnich dwóch dekad koncentrują się głównie na roli głodu i jedzenia ofiary w rozwoju i utrzymaniu reakcji zabijania. Etologowie zgodni są co do tego, że zachowanie łowcze jest funkcjonalnie związane ze zdobywaniem pokarmu (food getting) — Lorenz [50], Lorenz i Leyhausen [51], Manning [53] i in. Uważa się, że u wyspecjalizowanych łowców rzędu

Carnivore, gdzie ofiara traktowana jest przede wszystkim jako źródło jedzenia zabijanie wyemancypowało się z głodu. Również Konorski [46] zalicza zachowanie łowcze do kategorii zachowawczych działań organizmu. Zdaniem Konorskiego, atak drapieżcy na ofiarę jest częścią instynktownego zachowania myśliwskiego zmierzającego do zdobycia pokarmu.

Jednakże dane eksperymentalne sugerują, że związki między głodem, a zachowaniem łowczym nie są tak jednoznaczne, jakby się to mogło wydawać, nawet jeśli brać pod uwagę tylko zwierzęta drapieżne. U osobników, które miały już pewne doświadczenia w polowaniu, zabijanie może być niezależne od procesu odżywiania się i od tendencji do jedzenia w ogóle. Wiadomo na przykład, że zwierzęta zabijają więcej, niż potrzebują dla zaspokojenia potrzeb pokarmowych — obserwuje się to u wielu wyższych ssaków mięsożernych. Opisano nawet tzw. orgie zabijania [69]. Również Leyhausen [49] obserwował, że koty, którym podawano jedną mysz po drugiej, najpierw zaprzestawały jedzenia, ale zabijały jeszcze kilka myszy, potem już nie zagryzały na śmierć, ale czatowały na myszy i goniły je.

Bardzo interesujące są wyniki licznych badań neurofizjologicznych wskazujących na istnienie różnych anatomicznie miejsc w mózgu związanych bądź z jedzeniem bądź z atakiem na mysz czy szczura. Z doświadczenia Cherkesa [14] wiadomo, że zaburzenie zachowania łowczego u kota, a więc zdobywanie pokarmu nie jest równoległe z zaburzeniami w pobieraniu pokarmu. Po obustronnej amygdalektomii instrumentalny odruch pokarmowy wraca po 15—25 dniach, podczas gdy polowanie zanikło nieodwracalnie. Doświadczenia Zagrodzkiej i Fonberg [85, 86] dowiodły także, że zanik zachowania łowczego po uszkodzeniach określonej części ciała migdałowatego kota nie pociąga za sobą zaburzeń w pobieraniu pokarmu z miski. Koty, u których zniszczono wybiórczo brzuszno-przyśrodkowy obszar ciała migdałowatego przestały polować na mysz, chociaż przed operacją atakowały skutecznie w ciągu paru sekund. Natomiast nieznacznie zmniejszone pobieranie pokarmu miało miejsce tylko podczas kilku pierwszych pooperacyjnych sesji eksperymentalnych. Już ok. 5 dni po operacji poziom pobierania pokarmu zbliżony był do przedoperacyjnego, w kilku przypadkach nawet go przewyższał. Co więcej, w teście preferencji mysz-mięso, koty po operacji wybierały zawsze mięso, podczas gdy poprzednio preferowały mysz (fot. 4 A). Podobnie u szczurów Karli [39] stwierdził po uszkodzeniu jądra środkowego amygdala zanik ataku przy niezmiennym pobieraniu pokarmu laboratoryjnego. Znana jest również cała seria eksperymentów z drażnieniem podwzgórza, gdzie elektryczna stymulacja różnych, nie nakładających się punktów powoduje bądź atak, bądź też pobieranie podawanego pokarmu. Dotyczy to zarówno drażnienia podwzgórza u szczurów [44, 71] jak u kotów [5, 25, 26, 75]. Flynn całkowicie zresztą odżegnuje się od poglądu jakoby polowanie kota na szczura miało cokolwiek wspólnego z odżywianiem się. Na dowód przytacza doświadczenie, w którym kot deprywowany pokarmowo ponad 72 godz. otrzymywał pierwszy posiłek w klatce ze szczurem i w momencie drażnienia przerywał jedzenie z miski i atakował szczura, chociaż spontanicznie nigdy nie polował.

W pracach Flynn'a i współpracowników [26] znaleźć można i inne przykłady na poparcie tezy, że atak i jedzenie są od siebie niezależne. Koty drażnione w odpowiednie punkty boczne podwzgórza atakują kawałki mięsa

i chodzą wokół klatki jakby szukając ofiary, często ze zwisającym z pyska pokarmem. W żadnym wypadku mięso nie zostało zjedzone. Poza tym Flynn podaje, że jeśli drażnienie zostaje przedłużone poza czas potrzebny do wywołania ataku, nie powoduje to jedzenia ofiary, a jeśli oba te fakty są ze sobą neurofizjologicznie związane, to z tych samych punktów mózgu wywoływałoby się i jeden i drugi rodzaj zachowania. Kiedy drażniono koty zarówno w obecności mięsa, jak i szczura, mięso było zawsze usytuowane bliżej kota. Wiadomo skądinąd [36], że koty preferują szczura lub mięso w zależności od tego, który obiekt jest bliżej. Koty drażnione w podwzgórzowe punkty ataku nie jadły mięsa, ale atakowały szczura. Hutchinson i Renfrew [36] wywoływali zarówno atak łowczy jak i jedzenie pokarmu z miski z tych samych punktów w bocznym podwzgórz, ale intensywność prądu wywołującego atak była o 200 MA większa niż przy wywoływaniu reakcji pobierania pokarmu. Autorzy konkludują, że jedzenie i zabijanie reprezentuje różne formy tego samego podwzgórzowego mechanizmu kontrolującego zachowanie apetytywne.

Rezultaty doświadczeń (z wyjątkiem ostatniego opisanego) wskazują wyraźnie na istnienie odmiennej lokalizacji anatomicznej obszarów związanych z pobieraniem pokarmu i atakiem łowczym. Trzeba jednakże wziąć pod uwagę, że głód nie jest jednolitym stanem. Wielu autorów [46, 63, 67] uważa, że istnieje szereg głodów wybiórczych skierowanych ku określonym rodzajom pokarmów. Wybiórczość ta zależy nie tylko od różnych czynników warunkowych, ale także humoralnych. Wiadomo, że nawet zwierzę dobrze nasycone może odczuwać „szczególny” apetyt na ten lub inny rodzaj pokarmu. Różne gatunki drapieżników preferują różne ofiary i można przypuszczać, że jest to kierowane właśnie specyficznym „apetytem”. U kota ten szczególny „apetyt” może selektywnie dotyczyć właśnie myszy, tzn. może być powodowany przez potrzebę określonych składników odżywczych zawartych w jej ciele.

W wielu laboratoriach osłabionym lub chorym kotom eksperymentalnym podaje się dla wzmocnienia właśnie myszy. Reasumując zatem, niewykluczone, że ten właśnie specyficzny typ głodu, który można by określić mianem „apetytu”, a nie ogólny napęd głodowy, jest motywem ataku skierowanego na zdobycie ofiary.

Tak więc, być może, sens sformułowania zawartego w ostatnim członie etologicznej definicji zachowania łowczego należy rozumieć w taki właśnie sposób. Reakcja polowania kota niewątpliwie zgodna jest ze wszystkimi trzema kryteriami określającymi typowe zachowanie łowcze.

Warto rozważyć inną możliwość określenia zachowania łowczego, abstrahując nieco od opisanej powyżej definicji. Można przyjąć, że istnieje odrębny, żadnemu innemu nie podporządkowany napęd drapieżczy (łowczy) charakterystyczny właśnie dla *Carnivora* warunkujący możliwość przeżycia w naturalnym środowisku. Jest prawdopodobne, że nie tylko prosta funkcja zdobycia pokarmu i zaspokojenia głodu wchodzi tu w grę, ale również emocjonalna satysfakcja, jakiej dostarczy sam akt polowania (znacznie bardziej rozbudowany i „podniecający” w warunkach naturalnych niż laboratoryjnych), a także fakt złapania ofiary i zabicia jej. Można by się tu odwołać do teorii hedonistycznej reprezentowanej przez Younga [83], Cytawę [16]

i innych badaczy. Niewątpliwie reakcja łowcza dostarczy rozbudowanych sensacji przyjemnościowych — wchodzi tu w grę i przyjemność przewagi i przyjemność zabawy, wreszcie przyjemność jedzenia. Zdaniem niektórych autorów [12, 16] poszukiwanie przyjemnych odczuć jest silnym motorem wielu motywacji.

Niektórzy badacze używają myszy jako wzmocnienia przy uczeniu się trudnych zadań [56, 66, 78]. Być może, reakcja polowania ma właściwości samowzmacniające i nie tylko u kotów, ale i u szczurów jest to zachowanie o charakterze apetytywnym. Jeśli zwierzęta atakowałyby tylko w odpowiedzi na bodźce ze strony oponenta, to nie szukałyby bodźca wywołującego atak ani też nie uczyły się działań umożliwiających ten atak. Jeśli istnieje napęd drapieżczy, to jego funkcją finalną jest dla kota zdobycie pokarmu i zaspokojenie głodu. Zachowaniu temu towarzyszy komponenta satysfakcji emocjonalnej, której może dostarczyć każdy poszczególny akt działania łowczego, o czym już wspomniano powyżej. Zabicie myszy i zjedzenie jej formuje u kota naturalnie zintegrowaną odpowiedź łańcuchową. U szczura natomiast niekoniecznie zabicie ofiary pociąga za sobą jej zjedzenie. Dowodem na to między innymi są interesujące badania Berg i Baenninger [10] wskazujące, że można uwarunkować awersję do jedzenia myszy bez wpływu na reakcję zabijania jej. Akt zabijania myszy, chociaż nie pełni funkcji ochronnych, może być częścią systemu agresji, nieafektywnej ze względu na formę. Możliwe, że sterowany jest przez specyficzny, samowzmacniający napęd do zabijania i tylko wyjątkowo u szczura ma związki z potrzebą zaspokojenia głodu. Właściwości samowzmacniającego aktu zabijania wydają się mieć w przypadku szczura kluczowe znaczenie. Z doświadczeń wynika, że sama tylko możliwość zabicia myszy jest wystarczającym bodźcem dla podtrzymania i utrzymania uczenia się u szczura [56], King i Hoebel [44] uważają, że szczur-zabójca atakuje mysz tylko dla przyjemności zabicia jej. Kiedy uniemożliwia się zjedzenie myszy, reakcja bynajmniej nie jest słabsza, a zatem głód nie jest tu motywem.

II. REAKCJA ZABIJANIA MYSZY PRZEZ SZCZURY

Ponieważ jak widać choćby z wyżej cytowanych badań bardzo częstym obiektem studiów dotyczących ataku skierowanego na ofiarę są gryzonie (*Rodentia*), wydaje się celowe rozważanie w tym miejscu tego typu zachowania u szczura (jako zwierzęcia najczęściej używanego do doświadczeń) w kategoriach definicji zachowania łowczego. Wiele wskazuje na to, że mimo pozornych podobieństw charakter i powód tego zachowania u szczura jest zupełnie inny niż u kota. Badacze na ogół w odniesieniu do szczurów nie używają nawet terminu zachowanie łowcze (predatory behavior), a najczęściej zabijanie ofiary (muricide-reaction) lub agresja międzygatunkowa (interspecific aggression).

Zupełnie odosobionym w tym kontekście jest pogląd O. Boyle [57, 58], który udawadnia w swoim artykule, że atak szczura na mysz można uznać za zachowanie łowcze, ponieważ spełnia, zdaniem autora, wszystkie trzy kryteria

rozpatrywanej przez nas definicji. Wydaje się jednak, że rozdzielne traktowanie każdego z członów tej definicji nie jest w tym przypadku słuszne. Jeżeli mysz jest tylko zabijana, a nie zjadana, to sam ten fakt podważa możliwość zaliczenia szczonego ataku do kategorii zachowań myśliwskich. W międzygatunkowych walkach także dochodzi czasami do aktu zabicia i nie implikuje to łowczego charakteru takiej walki. Wiadomo, że szczury bardzo rzadko i tylko niektóre zjadają swoje ofiary [39, 47, 61] przy czym nigdy w całości. Z doświadczeń wiadomo, że szczur bardzo często nie zjada pierwszej zabitej przez siebie myszy. Karli uważa, że jakkolwiek szczur może zabić mysz, żeby ją zjeść, to nie jest to na pewno jedyny i najważniejszy motyw. Szczur jest zwierzęciem wszystkożernym, mysz w warunkach naturalnych nie jest ani niezastąpionym, ani też preferowanym źródłem jego pożywienia.

Przemawia za tym również fakt, że wiele szczurów nie zabija myszy w ogóle, podczas, kiedy wśród drapieżników procent zabijających jest bardzo wysoki — w warunkach naturalnych muszą one bowiem polować, żeby zdobyć pokarm.

Nie można jednak zapominać o badaniach neurofizjologicznych prowadzonych przy użyciu chemicznego lub elektrycznego drażnienia odpowiednich okolic mózgu, które wykazały, że wszystkie szczury posiadają neuronalny mechanizm odpowiedzialny za zabijanie [3, 39, 42, 44, 60, 71]. Można także wywoływać reakcję zabijania sterując odpowiednio stopniem deprywacji pokarmowej, ale dotyczy to tylko szczurów, które nigdy nie miały kontaktów z myszami [62]. Tak więc, jak się wydaje, każdy szczur jest potencjalnym „zabijaczem” (killer) i zabijanie ofiary jest częścią jego repertuaru zachowaniowego. To, czy ta zdolność zostanie wykorzystana, czy istniejący mechanizm neuronalny zostanie zaktywizowany, zależy od całego szeregu czynników uwarunkowanych ontogenetycznie i środowiskowo. Historia życia szczura ma najważniejsze znaczenie, zdaniem Karliego [43], dla jego kontaktów z myszą. Szczególnie istotne są tu interakcje z myszą we wczesnym stadium rozwoju. Udowodniono, że kontakty z myszą, na przykład przebywanie z nią w jednym pomieszczeniu od urodzenia, wyraźnie przeszkadza, a nawet uniemożliwia później rozwój reakcji ataku. Deprywacje pokarmowe w takim wypadku nie odnoszą żadnego skutku [17, 55, 62]. Z drugiej strony reakcję ataku można sprowokować u szczurów poprzez deprywację bodźcową, to znaczy wówczas, gdy na pewien czas izoluje się zwierzęta od wszelkich bodźców środowiska w dźwiękoszczelnym, ciemnym pomieszczeniu. Taką praktykę stosuje się w niektórych laboratoriach.

Wielu badaczy klasyfikuje zabijanie myszy przez szczury jako szczególnie rodzaj agresji [54, 78]. Z doświadczeń wiadomo, że jest to agresja różna w formie od innych zachowań agonistycznych [3], nie towarzyszy jej ekspresja charakteryzująca na przykład walkę terytorialną. W związku z tym używa się często terminu agresja nieafektywna (nonaffective aggression).

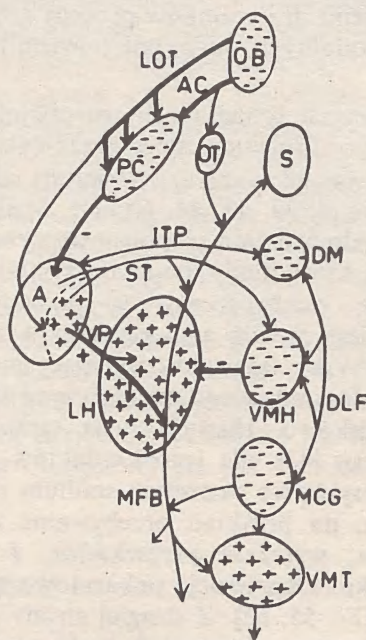
W konkluzji tego krótkiego przeglądu można, jak się wydaje, podsumować, że zabijanie ofiary przez szczury jest funkcjonalnie różne od zachowania łowczego kotów.

Zabijanie myszy rzadko pociąga za sobą ich zjedanie, a zatem nie jest związane z odżywianiem się.

III. STRUKTURY MÓZGOWE WŁĄCZONE W REAKCJĘ ATAKU SKIEROWANEGO NA ZDOBYCIE OFIARY

Reakcje ataku skierowanego (predatory behavior u kotów, lub mouse-killing u szczurów) jest ostatnio częstym przedmiotem badań neurofizjologów. Wśród struktur mózgowych związanych z tego typu zachowaniem za najbardziej znaczące uważa się podwzgórze, ciało migdałowate, okolice śródmózgowia, a także wzgórze i opuszki węchowe. Stosuje się zarówno metodę koagulacji jak i elektryczne lub chemiczne drażnienie, przy tym obiektem badań znacznie częściej jest szczur niż kot.

Karli i in. [43] sporządzili rodzaj mapy struktur mózgowych włączonych w torowanie lub tłumienie reakcji zabijania myszy przez szczury (rys. 1). Autorzy opierali się zarówno na wynikach doświadczeń własnych [13, 18, 19,



Rys. 1. Struktury centralnego układu nerwowego włączone w torowanie (+++) lub tłumienie (---) szczurzego ataku na mysz

A — ciało migdałowate, AC — spoidło przednie, DLF — grzbietowy pęczek podłużny, DM — grzbietowo-przyśrodkowe jądra wzgórza, ITP — dolne konary mózgu, LH — boczne podwzgórze, LOT — boczny trakt węchowy, MCG — istota szara śródmózgowia, MFB — przyśrodkowa wiązka przodomózgowia, OB — opuszki węchowe, OT — guzek węchowy, PC — kora gruszkowata, S — przegroda, ST — prążek krańcowy, VMH — brzuszno-przyśrodkowe podwzgórze, VMT — brzuszno-przyśrodkowa nakrywa śródmózgowia, VP — brzuszna droga amygdalarna

39, 40, 41, 79, 80, 8], jak i innych badaczy [3, 72]. Także i nie cytowani przez Karliego i współpr. [43] autorzy dostarczyli dowodów na pobudzający wpływ bocznego podwzgórza na atak szczura na mysz [44, 60, 71].

Jeśli chodzi o ciało migdałowate, najdokładniejszych informacji dostarczają prace z grupy Karli i współautorzy. Wszystkie inne dane dotyczące roli ciała migdałowatego w zabijaniu myszy przez szczury [33, 77] wynikają z badań,

w których stosowano uszkodzenia rozległe, nie uwzględniające zróżnicowanej struktury amygdala. Ostatnio stwierdzono, że również jądra szwu odgrywają rolę w reakcji zabijania myszy przez szczury. Uszkodzenie tej okolicy mózgu bowiem powoduje, że szczury, które przed operacją nie atakowały myszy, stają się zabójcami „killerami” [82].

Na osobną uwagę zasługują badania, w których posługiwano się metodą drażnienia chemicznego. Pozwalają one nie tylko potwierdzić lub uzyskać nowe dane dotyczące struktur włączonych w reakcje zabijania ale przede wszystkim dostarczają materiału do rozważań na temat biochemicznego mechanizmu tej reakcji.

Jak dotychczas obiektem badań tego rodzaju były tylko szczury.

Stwierdzono, że substancje cholinergiczne (karbachol, neostigmina mieszana z acetylocholiną) wprowadzone do bocznego podwzgórza znacznie skracają latencję reakcji ataku u szczurów spontanicznie polujących „killerów” [3].

Smith i in. wywoływali reakcję zabijania u szczurów spontanicznie nie polujących „non-killerów” przez podawanie do bocznego podwzgórza karbacholu i neostigminy. Autorzy ci stwierdzili ponadto, że podawanie atropiny (środka blokującego receptor cholinergiczny) tłumi reakcję zabijania u szczurów „killerów”. Bandler [4] podał, że wprowadzenie karbacholu do jąder linii środkowej we wzgórzu działa torująco na reakcję zabijania myszy, zaś wprowadzenie atropiny tłumi tę reakcję. Bandler [4] robił również „kombinowane” iniekcje; stwierdził, że atropina podana dowzgórzowo tłumi reakcję zabijania wywołaną podawaniem karbacholu do podwzgórza. Natomiast podawanie atropiny do „pozytywnych” punktów w podwzgorzu nie ma wpływu na reakcję zabijania wywołaną za pomocą podania karbacholu do wzgórza.

W innej swojej pracy Bandler [5] stwierdził, że podawanie karbacholu do brzusznej części nakrywki u szczura toruje reakcję zabijania myszy. Tak więc z dotychczasowych danych doświadczalnych wynika, że reakcja zabijania u szczurów ma charakter cholinergiczny.

Wyniki badań neurofizjologicznych dotyczących zachowania łowczego kotów pochodzą przede wszystkim z prac Flynnna i współpracowników. Hess i Brügger [34] oraz Hunsperger [35] podali, że elektryczne drażnienie podwzgórza u kotów może powodować atak skierowany — atak tego rodzaju nie był jednak głównym obiektem zainteresowania wymienionych autorów. Wasman i Flynn [75] poświęcili temu problemowi specjalną pracę, która stała się początkiem dalszych obszernych studiów. Autorzy stwierdzili, że elektryczne drażnienie podwzgórza może wywołać dwa zupełnie różne w swym charakterze typy ataku skierowanego:

1) atak afektywny (affective attack), któremu towarzyszy komponenta awersyjna i odpowiednie oznaki autonomiczne takie jak: piloerekcja na grzbiecie i ogonie, oddawanie moczu, ślinienie się, spłaszczenie i czasami odchylenie uszu do tyłu, pogłębienie oddechu, a ponadto syczenie na przemian z groźnym pomrukiwaniem. Poza tym obserwuje się silne pobudzenie ruchowe. Podczas ataku afektywnego kot rzuca się na szczura z wysuniętymi pazurami i łapami zadaje mu szereg ostrych, trafnych ciosów,

2) atak łowczy „skradający” (stalking attack), dla którego charakterystyczne jest poruszanie się na zgiętych kończynach z nosem przy ziemi (skradanie

się) oraz precyzyjny atak zębami w szyję lub kark ofiary, prawie bez użycia łap. Objawy ze strony układu autonomicznego są minimalne — zdarza się piloerekcja, ale tylko wzdłuż linii środkowej grzbietu, nigdy na innych częściach ciała, zdarza się także syczenie. Nie obserwowano silnego pobudzenia układu ruchowego. Atak łowczy, jakkolwiek w całym swym przebiegu spokojny, jest szybki i skuteczny, tzn. kończy się śmiercią ofiary. Histologiczna analiza danych wykazała, że „czysty” atak łowczy spowodowany jest drażnieniem bocznej części podwzgórza. Fakt ten potwierdziły również późniejsze prace [21, 25, 26]. Uszkodzenie bocznego podwzgórza powoduje natomiast zanik spontanicznej reakcji polowania u kotów [76]. Roberts i Kiess [66] podali, że atak łowczy u kotów nie polujących można wywołać również przez elektryczne drażnienie przedniej części podwzgórza. Ellison i Flynn [23] wykazali, że chirurgiczne odcięcie podwzgórza nie umożliwia reakcji zagryzania ofiary.

Bardzo interesujące dane zostały ostatnio opisane przez Serduchenko i Fonberg [31]. Okazało się, że uszkodzenie tylnej części brzuszno-przyśrodkowego podwzgórza powoduje jak gdyby rozerwanie łańcucha reakcji składających się na zachowanie łowcze. Mianowicie koty po operacji zachowały zdolność i ochotę do polowania, jednakże bez aktu końcowego, tzn. nie zjadały zabitej przez siebie ofiary (tab. 1, fot. 3).

W pracy Mac Donnell i Flynn [52] podano, że elektryczne drażnienie jąder linii środkowej wzgórza, a także przyśrodkowej części jądra grzbietowo-przyśrodkowego powoduje atak łowczy u kota spontanicznie nie polującego — jednakże w swej początkowej fazie różni się on od ataku wywołanego drażnieniem podwzgórza — kot bowiem nie poszukuje ofiary, nie czyni w ogóle żadnych ruchów, gdy szczur znajduje się poza jego polem widzenia. Autorzy podali także, że drażnienie tych samych okolic wzgórza toruje atak wywołany jednoczesnym drażnieniem podwzgórza. Znalezione również takie obszary we wzgórzu (jądro brzuszne przednie, boczna część jądra grzbietowo-przyśrodkowego), których drażnienie tłumi atak łowczy kota [52].

Siegel i Flynn [70] stwierdzili, że elektryczne drażnienie brzuszno-hipokampa znacznie obniża latencję reakcji ataku u kota. Natomiast drażnienie grzbietowej części tej struktury powoduje wzrost latencji. Usunięcie grzbietowego hipokampa, zdaniem tych samych autorów, nie ma wpływu na zachowanie łowcze kota, a usunięcie brzusznej części hipokampa podnosi latencję reakcji ataku. W kolejnych pracach stwierdzono, że atak łowczy u kota wywołuje także elektryczne drażnienie przyśrodkowej części pola przedwzrokowego [37].

Torujący wpływ na reakcje polowania posiada również brzuszna część nakrywki śródmózgowia [7]. W okolicy tej obserwowano degenerację po uszkodzeniach robionych w tych miejscach bocznego podwzgórza, z których można za pomocą drażnienia wywołać atak łowczy. Zniszczenie tej części nakrywki powoduje tłumienie ataku mimo jednoczesnego drażenia podwzgórza [64, 65].

Berntson [11] podał, że uszkodzenie przyśrodkowej części nakrywki śródmózgowia u kota eliminuje albo znacznie podnosi latencję reakcji zagryzania myszy (biting attack) wywołanej drażnieniem podwzgórza, podczas kiedy lezje obejmujące boczną część nakrywki powodują efekt przeciwny, tzn. pojawia się silny, spontaniczny atak bez drażnienia podwzgórza. Stwierdzono także,

Tabela 1

Atak lowczy i zjedanie ofiary

Koty	Przed operacją (ost. sesja)		Po operacji (sesje)												Ostatnia sesja		
	A (sek.)	B (sek.)	1		2		3		4		A (sek.)	B (sek.)	C (sek.)				
			A (sek.)	B (sek.)	A (sek.)	B (sek.)	A (sek.)	B (sek.)	A (sek.)	B (sek.)							
5	1	30	1	—	1	—	1	45	1	1	1	45	1	45	10		
24	2	70	4	—	2	—	4	—	1	1	1	—	5	—	—		
25	1	30	10	—	1	—	1	110	1	1	1	120	1	25	10		
92	1	55	3	—	2	—	1	—	1	1	1	próba	1	95	18		
262	1	65	2	—	1	—	1	—	1	1	1	—	1	—	—		

A — latencja ataku

B — czas konsumpcji myszy

C — pierwszy dzień konsumpcji myszy po operacji

Pierwsze 4 sesje eksperymentalne odpowiadają okresom 2 tygodni po operacji.

Ostatnia sesja została przeprowadzona po 7 tygodniach po operacji, a w wypadku kota 262 po 8 tygodniach.

(z pracy Fonberg E. i Serduchenko V. "Predatory behavior after hypothalamic lesions in cats", Psychology and Behavior, vol. 24, 225—230, 1980).

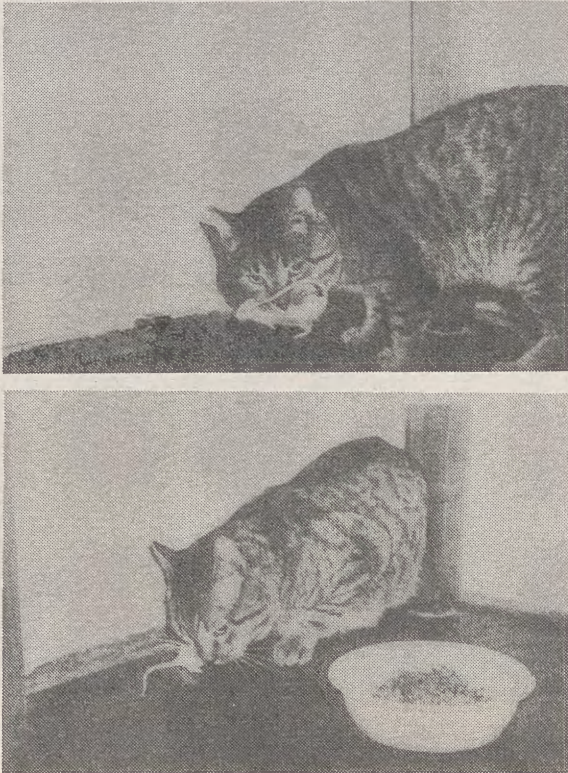


Fot. 3. Koty z uszkodzeniem tylnej części brzuszno-przyśrodkowego podwzgórza w sytuacji łowczej. Charakterystyczne zainteresowanie myszą, zabijanie i nawet kolekcjonowanie nie zjadanych nigdy ofiar. Jednocześnie niezaburzone pobieranie mięsa z miski

(V. Serduchenko i E. Fonberg — fotografia nie opublikowana)

że drażnienie określonych miejsc w obszarze brzuszno-przyśrodkowym tzw. okołowodociągowej substancji szarej na poziomie śródmózgowia i mostu wywołuje atak łowczy [6, 8]. Intensywność prądu potrzebna do wywołania takiego ataku jest 3 do 4 razy mniejsza od intensywności koniecznej do wywołania ataku z podwzgórza.

Stosunkowo mało jest prac dotyczących roli ciała migdałowatego w zachowaniu łowczym kotów. Autorzy badań, w których usuwano całe ciało migdałowate [14, 45, 73] stwierdzili, że zabieg taki powoduje całkowity zanik zachowania łowczego. W świetle licznych danych dowodzących niejednorodności anatomicznej i funkcjonalnej amygdala nie wydaje się jednak prawdopodobne, aby cały obszar tej struktury odgrywał rolę pobudzającą dla reakcji polowania. Doświadczenia Zagrodzkiej i Fonberg [84, 85, 86], w których stosowano wybiórcze uszkodzenia określonych partii ciała migdałowatego potwierdziły słuszność tego przypuszczenia. Autorkom udało się określić zarówno okolicę, której zniszczenie nie wpływa na zaburzenia zachowania łowczego kotów (grzbietowo-boczna część ciała migdałowatego), jak i obszar szczególnie istotny dla efektywnej reakcji łowczej (brzuszno-przyśrodkowa część ciała migdałowatego). Wszystkie koty użyte do doświadczeń wybrane były jako doskonale polujące, tzn. atakujące skutecznie w ciągu 20 min. W doświadczeniach przedoperacyjnych ustalono średnią latencję ataku, która wynosiła w większości



Fot. 4. A. Kot normalny w sytuacji łowczej. Charakterystyczne preferencje myszy

wypadków 1 sek. Koty poddawano również testom preferencji pokarmowej (mysz-versus mięso). Ponadto przed, bezpośrednio po i w miesiąc po operacji mierzono dzienne pobieranie pokarmu, a także sprawność ruchową za pomocą



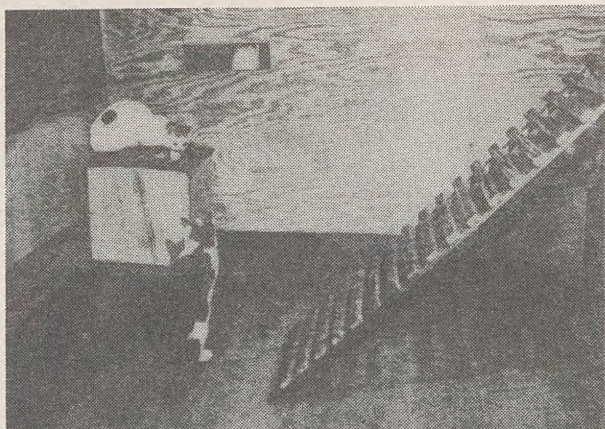
4 B. Kot z uszkodzeniem brzuszno-przyśrodkowej części ciała migdałowatego. Charakterystyczny kompletny brak zainteresowania myszą, jak również niezaburzone spożywanie pokarmu z miski



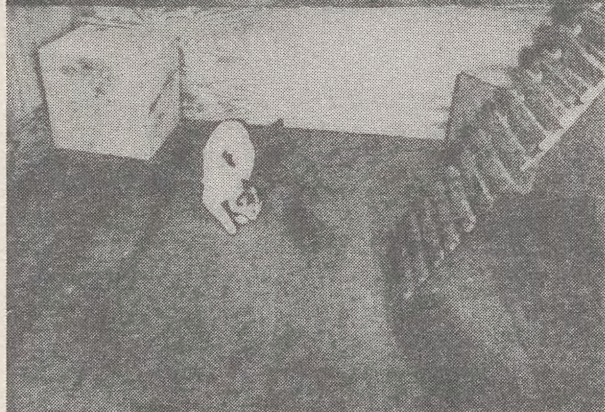
4C Kot z uszkodzeniem dorsalnej części ciała migdałowatego. Brak zaburzeń w zachowaniu łowczym

(Z pracy J. Zagrodzka i E. Fonberg, "Predatory versus alimentary behavior after amygdala lesions in cats" *Physiology and Behavior*, vol. 20, 523—531, 1978)

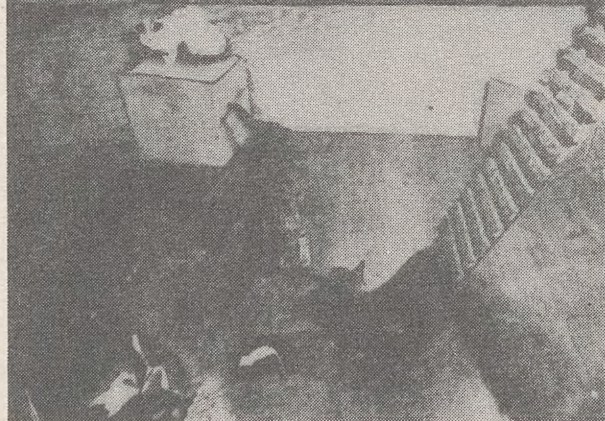
A



B



C



Fot. 5. Zmiana hierarchii społecznej po uszkodzeniach grzbietowej części ciała migdałowatego. Kot uprzednio dominujący (A) poluje po operacji gdy jest sam (B), natomiast w grupie nie wykazuje żadnej aktywności łowiej tracąc w ten sposób swój dotychczasowy status przywódcy (C)

(z pracy Zagrodzka J., Brudnias-Stępowaska Z. i E. Fonberg. "Impairment of social behavior in amygdalar cats" Acta Neurobiol. Exp 1982 (w druku)

testów neurologicznych [86] i specjalnie opracowanej metodyki do rejestracji lokomocji [1]. Okazało się, że uszkodzenie brzuszno-przyśrodkowej części ciała migdałowatego powoduje całkowity zanik zachowania łowczego we wszystkich jego przejawach, nie zaburza natomiast jak już wspominaliśmy, pobierania pokarmu, ani też nie wywołuje zmian czuciowo-ruchowych.

Uszkodzenie grzbietowej części ciała migdałowatego nie wpływa na reakcje polowania jako taką (fot. 4), chociaż początkowo zwiększa jej latencje, natomiast powoduje kompletny zanik zachowania łowczego w sytuacji współzawodnictwa o mysz u kota dominującego w grupie czy parze [29, 87] (fot. 5), a zatem spadek pozycji w uprzednio ustalonej hierarchii społecznej. Jednocześnie u kotów z tego rodzaju uszkodzeniami obserwuje się dość znaczny spadek pobierania pokarmu po operacji.

Egger i Flynn [22] stwierdzili, że drażnienie jądra podstawowego wielkomórkowego amygdala oraz przedniej i przyśrodkowej części jądra bocznego tłumia atak łowczy wywołany jednoczesnym drażnieniem podwzgórza. Drażnienie grzbietowo-bocznej części tylnego obszaru jądra bocznego natomiast toruje atak. Uszkodzenie tych okolic ciała migdałowatego, których drażnienie tłumia atak powoduje torowanie ataku wywołanego drażnieniem podwzgórza.

Związek amygdala z reakcją polowania u kota potwierdzają dane elektrofizjologiczne [59, 68]. Autorzy ci podali, że określone neurony w ciele migdałowatym kota reagują tylko na specyficzny kompleks bodźców, takich jak śpiew ptaka czy widok myszy lub szczura.

Reakcja łowcza jest z biologicznego punktu widzenia niezwykle istotną częścią repertuaru zachowaniowego kota, w warunkach naturalnych umożliwia zdobycie pokarmu, a zatem przeżycie w środowisku. Badania etologiczne, jakkolwiek pozwoliły ustalić ściśle wzorzec tej reakcji, jej rozwój w ontogenezie, jej uwarunkowania środowiskowe, ciągle jeszcze nie odpowiedziały na pytanie jakie jest jej podłoże motywacyjne. Zachowanie łowcze istotnie „wymyka” się jednoznacznej klasyfikacji — jego związek zarówno z agresją, jak i zdobywaniem pokarmu wydaje się być oczywisty i stąd właśnie część neurofizjologów traktuje zachowanie łowcze jako znakomity model do badań bądź nad mechanizmami agresji, bądź też nad funkcjami pokarmowymi.

Wydaje się, że koncepcja agresji wtórnej podana przez Fonberg [28] Autorka uważa, że agresja wtórna, w odróżnieniu od pierwotnej — spowodowana gniewem i nienawiścią zależeć może od wielu różnych motywacji. Zatem być może istnieje odrębny napęd łowczy przejawiający się w formie agresji (skuteczny atak łowczy zarówno bowiem prowadzi do zabicia przeciwnika) i funkcjonalnie związany z odżywianiem się (aktem końcowym całego łańcucha reakcji jakie składają się na zachowanie łowcze jest zwykle zjedanie ofiary). Ostatnie dane [31] pozwalają zresztą przypuszczać, że również ów akt końcowy, czyli zjedanie ofiary nie jest związany bynajmniej z popędem pokarmowym jako takim, ale szczególnym apetytem na składniki zawarte w ciele myszy. Koty, którym uszkodzono określoną część podwzgórza polowały na mysz, zabijały ją, po czym nie zjadały ofiary, często kolekcjonując nawet kilka martwych myszy. Jednocześnie chętnie jadły ofiarowane im mięso.

Reakcja łowcza stanowi o odrębności etologicznej gatunku, a zatem pozwala na badanie charakterystycznych dlań mechanizmów zachowań.

Dla neurofizjologa jest niezwykle przydatnym modelem do badań nad mechanizmami emocji, albowiem jest to taki typ zachowania, który można odtworzyć stosunkowo naturalnie nawet w warunkach laboratoryjnych.

LITERATURA

- [1] Afelt Z., Kasicki S., Sybirska E., Zagrodzka J. — *Limb coordination during locomotion in amygdalar, rubral and funicular cats*. Acta Neurobiol. Exp. 35: 379—388, 1975.
- [2] Altman J. — *Biologiczne podstawy zachowania*. PWN, Warszawa, 476, 1970.
- [3] Bandler R. J. — *Cholinergic synapses in the lateral hypothalamus for the control of predatory aggression in the rat*. Brain Res. 20: 409—434, 1970.
- [4] Bandler R. J. — *Direct chemical stimulation of the thalamus: effects on aggressive behavior in the rat*. Brain Res. 26: 81—93, 1971a.
- [5] Bandler R. J. — *Chemical stimulation of the midbrain and aggressive behavior*. Nature New Biology, 229—232, 1971b.
- [6] Bandler R. J. — *Predatory aggression: midbrain pontine junction then hypothalamus as the critical structure*. Aggressive Behavior, 113: 261—266, 1975.
- [7] Bandler R. J., Chi C. C., Flynn J. P. — *Biting attack elicited by stimulation of the ventral midbrain tegmentum of cats*. Science 177: 364—366, 1972.
- [8] Bandler R. J., Flynn J. P. — *Neural pathways from thalamus associated with regulation of aggressive behavior*. Science, 183: 96—99, 1974.
- [9] Barnett S. A. — *Grouping and dispersive behaviour among wild rats*. In: Aggressive Behaviour, S. Garattini and E. B. Sigg (Eds.), Excerpta Med. Found. Amsterdam, 3—13, 1969.
- [10] Berg D., Baenninger R. — *Predation: separation of aggressive and hunger motivation by conditioned aversion*. J. Comp. Physiol. Psychol. 86: 601—606, 1974.
- [11] Berntson G. G. — *Blockade and release hypothalamically and naturally elicited aggressive behaviors in cats following midbrain lesions*. J. Comp. Physiol. Psychol. 81: 541—554, 1972.
- [12] Cabanac M. — *Physiological role of pleasure*. Science 173: 1103—1107, 1971.
- [13] Chaurand J. P., Karli P. — *Stimulation électrique de la formation reticulaire du mesencephale et compartement d'agression interspecificque du Rat*. C. R. Soc. Biol. 165: 425—432, 1971.
- [14] Cherkes V. A. — *Instinctive and conditioned reactions in cats after removal of amygdaloid nuclei* (w języku rosyjskim), T Zh. Vyssh. Nerv. Deyat. I. P. Pavlova 17: 70—78, 1968.
- [15] Clemente C. D., Chase M. — *Neurological substrate of aggressive behavior*. Ann. Rev. Physiol. 35: 329—356, 1973.
- [16] Cytawa J., Trojnar W. — *Stany przyjemnościowe, a warunkowanie instrumentalne*. Acta Physiol. Pol. 27: 6 suppl. 13: 169—157.
- [17] Denenberg V. H., Poschke R. E., Zarrov M. X. — *Killing of mice by rats prevented by early interaction between the two species*. Psychonomic Science 11: 39—45, 1968.
- [18] Didiergeorges F., Vergnes M., Karli P. — *Sur le mode d'action d'une influence inhibitrice d'orginine olfactive s'exercant sur l'agressive interspecificque du Rat*. C. R. Soc. Biol. 162: 267—270, 1968.
- [19] Eclancher F., Karli P. — *Lesion du noyan dorsomedial du thalamus et comportement d'agression interspecificque Rat-Souris*. C. R. Soc. Biol. 162: 2273—276, 1968.
- [20] Eclancher F., Karli P. — *Comportement d'agression interspecificque Rat-Souris: effects de lesions du noyan dorsomedian du thalamus et des structures epithalamiques*, J. de Physiologie (Paris) 61: 283—286, 1969.

- [21] Egger M. D., Flynn J. P. — *Effects of electrical stimulation of the amygdala on hypothalamically elicited attack behavior in cats*. J. Neurophysiol. 26: 705—720, 1963.
- [22] Egger M. D., Flynn J. P. — *Further studies on the effects of amygdaloid stimulation and ablation on hypothalamically elicited attack behavior in cats*. Progr. Brain Res. 27: 165—182, 1967.
- [23] Ellison G. D., Flynn J. P. — *Organized aggressive behavior in cats after surgical isolation of the hypothalamus*. Arch. Ital. Biol. 106: 1—20, 1968.
- [24] Ewer R. F. — *Suckling behavior in kittens*. Behaviour, 15: 146—162, 1959.
- [25] Flynn J. P. — *The neural basis of aggression in cats*. In: Neurophysiology of emotion. D.C. Glass (Ed.), New York, Rockefeller Univ. Press, 40—59, 1967.
- [26] Flynn J. P., Venegas H., Foote W., Edwards S. — *Neural mechanisms involved in a cat's attack on a rat*. In: The neural control of behavior. R. Whalen, R. F. Thompson, M. Verzeano, N. Weinberger (Eds.), New York, Academic Press, 135—173, 1970.
- [27] Fonberg E. — *Fizjologiczna regulacja agresji*. Psychologia Wychowawcza, 30: 269—283, 1973.
- [28] Fonberg E. — *Nerwice a emocje. Fizjologiczne mechanizmy*. Ossolineum, Wrocław, 1979.
- [29] Fonberg E., Zagrodzka J. — *Impairment of mouse-killing and social behavior in amygdalar cats*. XXVII Inter. Congr. Physiol. Science (Abstract). Paryż, 1977.
- [30] Fonberg E., Zagrodzka J. — *Complex mechanisms of predatory behavior*. Acta Hungaricae (Pecs) in press.
- [31] Fonberg E., Serduchenko V. — *Predatory behavior after hypothalamic lesions in cats*. Physiol. Behav. 24: 225—230, 1980.
- [32] Fox M. W. — *Ontogeny of prey-killing behavior in Canidae*. Behaviour, 35: 259—272, 1969.
- [33] Galef B. G. — *Aggression and timidity: responses to novelty in feral Norway rats*. J. Comp. Physiol. Psychol. 70: 370—381, 1970.
- [34] Hess W. R., Brugger M. — *Das subcorticale Zentrum der affektiven Abwehrreaktion*. Helv. Physiol. Pharmacol. Acta. 1: 33—52, 1943.
- [35] Hunsperger R. W. — *Affekreaktionen auf elektrische Reizung in Hirnstamm der Katze*. Helv. Physiol. Pharmacol. Acta. 14: 70—92, 1956.
- [36] Hutchinson R. R., Renfrew J. W. — *Stalking attack and eating behavior elicited from the same time sites in the hypothalamus*. J. Comp. Physiol. Psychol. 61: 300—367, 1966.
- [37] Inselman B. R., Flynn J. P. — *Modulatory effects of preoptic stimulation on hypothalamically elicited attack in cats*. Brain Res. 42: 73—87, 1972.
- [38] Kaada B. R. — *Stimulation and regional ablation of the amygdaloid complex with reference to functional representations*. In: The Neurobiology of the Amygdala, B. E. Eleftheriou (Ed.), Plenum Press, New York, 2: 205—267, 1972.
- [39] Karli P. — *The Norway rat's killing response to the white mouse: an experimental analysis*. Behaviour, 10: 6—103, 1956.
- [40] Karli P. — *Effets de lésions expérimentales du septum sur l'agressivité interspécifique Rat-Souris*. C. R. Soc. Biol. 154: 1287—1291, 1960.
- [41] Karli P., Vergnes M. — *Rôle des différentes composantes du complexe nucléaire amygdalien dans la facilitation de l'agressivité interspécifique du Rat*. C. R. Soc. Biol. 159: 754—756, 1965.
- [42] Karli P., Vergnes M., Didiergeorges F. — *Rat-Mouse interspecific aggressive behaviour and its manipulation by brain ablation and by brain stimulation*. In: Aggressive Behavior, S. Garattini and E. B. Sigg (Eds.), Excerpta Med. Found. Amsterdam, 47—55, 1969.
- [43] Karli P., Vergnes M., Exlancher F., Schmitt P., Chaurand J. P. — *Role of amygdala in the control of "mouse-killing" behavior in the rat*. In: Neurobiology of the Amygdala, B. R. Eleftheriou, (Ed.), Plenum Press, New York, 2: 553—580, 1972.
- [44] King M. B., Hoebel B. C. — *Killing elicited by brain stimulation in rats*. Commun. Behav. Biol. Part A, 173—177, 1968.

- [45] Kling A., Hutt P. I. — *Effect of hypothalamic lesions on the amygdala syndrome in the cat*. Arch. Neurol. Psychiatr. 79: 511—517, 1958.
- [46] Konorski J. — *Integracyjna działalność mózgu*. PWN Warszawa, 43, 518, 1969.
- [47] Kreishott H. — *Some comments on the killing response behaviour on the rat*. In: Aggressive Behaviour. S. Garattini, E. B. Sigg (Eds.), Excerpta Med. Found. Amsterdam, 56—59, 1969.
- [48] Kuo Z. Y. — *The genesis of the cat's response to the rat*. J. Comp. Physiol. 11: 1—35, 1930.
- [49] Leyhausen P. — *Verhaltensstudien an katzen*. Beiheft 2, Zeitschrift für Tierpsychologie. Paul Pavey. 51—59, 1956.
- [50] Lorenz K. — *On aggression*. New York, Harcourt, Brace and World, 1966.
- [51] Lorenz K., Leyhausen P. — *Motivation of human and animal Behavior*. Van Nostrand Reinhold Company, London, 144—246, 1973.
- [52] Mac Donnell M. F., Flynn J. P. — *Attack elicited by stimulation of the thalamus and adjacent structures of cats*. Behaviour 31: 185—202. 1968.
- [53] Manning A. — *Wstęp do ekologii zwierząt*. PWN, Warszawa 117, 1976.
- [54] Moyer K. E. — *A preliminary physiological model of aggressive behavior*. In: The Physiology of Aggression and Defeat, B. E. Eleftheriou and J. P. Scott (Eds.), Plenum Press, New York, 223—363, 1971.
- [55] Myer J. S. — *Early experience and the development of mousekilling by rats*. J. Comp. Physiol. Psychol. 67: 264—268, 1969.
- [56] Myer J. S., White R. T. — *Aggressive motivation on the rat*. Animal Behavior 13: 430—433, 1965.
- [57] O'Boyle M. — *Rats and mice together: The predatory nature of the rat's mouse-killing response*. Psychol. Bull. 81: 261—269, 1974.
- [58] O'Boyle M. — *The rat as a predator*. Psychol. Bull. 82: 460—462, 1975.
- [59] O'Keefe J., Bouma H. — *Complex sensory properties of certain amygdala units in freely moving cat*. Exp. Neurol. 23: 384—398, 1969.
- [60] Panksepp J. — *Aggression elicited by electrical stimulation of the hypothalamus in albino rats*. Physiol. Behav. 6: 321—329, 1971.
- [61] Paul L. — *Predatory attack by rats: Its relationship to feeding and type of prey*. J. Comp. Physiol. Psychol. 78: 69—76, 1972.
- [62] Paul L., Miley W. M., Baenninger R. — *Mouse killing by rats. Roles of hunger and thirst in its initiation and maintenance*. J. Comp. Physiol. Psychol. 76: 242—249, 1971.
- [63] Polsky R. H. — *Hunger, prey feeding and predatory aggression*. Behav. Biol. 13: 81—93, 1975.
- [64] Proshansky E., Bandler R. J., Flynn J. P. — *Elimination of hypothalamically elicited biting attack by unilateral lesion of the ventral midbrain tegmentum in cats*. Brain Res. 77: 309—313, 1974.
- [65] Proshansky E., Bandler R. J. — *Midbrain hypothalamic interrelationships in the control of aggressive behavior*. Aggressive Behav. 1/2: 135—155, 1975.
- [66] Roberts W. W., Kiess H. O. — *Motivational properties of hypothalamic aggression in cats*. J. Comp. Physiol. Psychol. 58: 187—193, 1964.
- [67] Rozin P., Kalat J. W. — *Specific hungers and poison avoidance as adaptive specializations of learning*. Psychol. Rev. 78: 459—486, 1971.
- [68] Sawa M., Delgado J. M. R. — *Amygdala unitary activity in the unrestrained cat*. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 15: 637—650, 1963.
- [69] Schaller G. B. — *The Serengeti Lion: A study of predator-prey relations*. Chicago: Univ Chicago Press, 1972.
- [70] Siegel A., Flynn J. P. — *Differential effects of electrical stimulation and lesions of the hippocampus and adjacent regions upon attack behavior in cats*. Brain Res. 7: 252—267, 1968.

- [71] De Sisto M. J., Zweig M. — *Differentiation of hypothalamic feeding and killing*. *Physiol. Psychol.* 2: 1—17, 1974.
- [72] Smith D. E., King M. B., Hoebel B. G. — *Lateral hypothalamic control of killing: evidence for a cholinceptive mechanisms*. *Science* 167: 890—901, 1970.
- [73] Summers T. B., Kaelber W. W. — *Amygdalectomy: Effects in cats and a survey of its presents states*. *Amer. J. Physiol.* 203: 1117—1119, 1962.
- [74] Ursin H. — *Flight and defense behavior in cats*. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 58: 180—186, 1964.
- [75] Wasman M., Flynn J. P. — *Directed attack elicited from the hypothalamus*. *Arch. Neurol.* 6: 22—227, 1962.
- [76] Wolgin D. L., Cytawa J., Teitelbaum P. — *The role of activation in the regulation of food intake*. In: *Hunger: Basic mechanisms and clinical implications*. D. Novin, Wyrwicka W. and Bray G. (Eds.), Raven Press, New York, 179—191, 1976.
- [77] Woods J. W. — *“Taming” of the wild Norway rat by rhinencephalon lesions*. *Nature* 178: 869, 1956.
- [78] Van Hemel P. E. — *Rats and mice together: The aggressive nature of mouse-killing by rats*. *Psychol. Bull.* 82: 456—499, 1975.
- [79] Vergnes M., Karli P. — *Declenchement du comportement d'agression interspecific Rat-Souris por ablation bilateral des bulber olfactifs. Action de l'hydroxizine sur cette agressivité provoquée*. *C. R. Soc. Biol.* 157: 1061—1064, 1963.
- [80] Vergnes M., Karli P. — *Etude de voies nerveuses d'une influence inhibitrice s'exercant sur l'agressivité interspecific du Rat*. *C.R. Soc. Biol.* 159: 972—975, 1965.
- [81] Vergnes M., Karli P. — *Declenchement d'une comportement d'agression por stimulation électrique de l'hypothalamus median cher du le Rat*. *Physiol. Behav.* 5: 1427—1432, 1976.
- [82] Yamamoto T., Veki S. — *Characteristic in aggressive behavior induced by midbrain raphe lesions in rats*. *Physiol. Behav.* 19: 105—110, 1977.
- [83] Young P. T. — *The role of affective processes in learning and motivation*. *Psychol. Rev.* 66: 104—125, 1969.
- [84] Zagrodzka J., Fonberg E. — *Wpływ uszkodzeń brzuszno-przyśrodkowej części ciała migdałowatego na pobieranie pokarmu i zachowanie łowcze u kotów*. XII Zjazd PTF, Gdańsk, 431, 1975.
- [85] Zagrodzka J., Fonberg E. — *Amygdala area involved in predatory behavior in cats*. *Acta Neurobiol. Exp.* 37: 131—136, 1977.
- [86] Zagrodzka J., Fonberg E. — *Predatory versus alimentary behavior after amygdala lesions in cats*. *Physiol. Behav.* 20: 523—531, 1978.
- [87] Zagrodzka J., Brudnias-Stępowaska Z., Fonberg E. — *Impairment of social behavior in amygdalar cats*. *Acta Neurobiol. Exp.* 1982. (in press).

ORGANIZACJA POPULACJI — UWAGI NA TLE DOROBKU PROF. K. PETRUSEWICZA

Kazimierz Petruszewicz był jednym z niewielu ekologów rozpatrujących łącznie procesy ekologiczne i ewolucyjne. Szczególne Jego zainteresowanie integronem jakim jest populacja [8] i poglądy na temat ewolucyjnej roli integronu, wniosły wiele do współczesnej interpretacji szeregu procesów i mechanizmów funkcjonowania tego poziomu organizacji żywej przyrody. W swoich badaniach reprezentował On linię rozwoju w biologii, określoną przez Dobzhansky'ego (za [9]) jako klasyczną linię darwinowską: „Charakteryzuje się ona racjonalnymi wyjaśnieniami zjawisk i procesów biologicznych bez odwoływania się do pojęć fizykochemicznych i posługuje się swoistymi dla nauk biologicznych pojęciami, takimi jak gatunek, dobór naturalny, ewolucja itd.” W tej też konwencji chcemy przedstawić pewne, naszym zdaniem bardzo istotne sformułowania, podane przez Profesora Petruszewicza i poddać je interpretacji, tym bardziej, iż uważamy, że otwierają one nowy, nie zapisany do końca rozdział teorii funkcjonowania populacji — integronu.

Podstawą do niniejszego szkicu są następujące sformułowania K. Petruszewicza [8]: „Struktura genetyczna populacji tak jak i struktura wiekowa, przestrzenna, migracyjna czy też socjalna, jak wreszcie dynamika liczebności są to przejawy organizacji populacji, które są sposobami dostosowywania się populacji do warunków życiowych” i że „... odróżnienie dynamiki struktury genetycznej populacji, będącej procesem dostosowywania się do warunków życia od procesu mikroewolucji jest teoretycznie głęboko słuszne, należy wyrazić zdziwienie, że dotąd uchodziło to uwadze i że dotąd wszelkie zmiany genetyczne populacji zaliczano do badań mikroewolucji”.

Sformułowania te dotyczą integronu — populacji w tak istotnym przebiegającym przy stałe zmiennych czynnikach środowiskowych procesie jak trwałość (trwanie) w czasie tego układu. Trwałość opisywana w czasie przez etapy stabilności, homeostazy, rozumiana jako nieustający proces dostosowywania się, samoregulacji, jako zmienność struktur, przejawów organizacji układu¹ (integronu), ale bez zmian jakościowych (mikroewolucyjnych), jako proces poprzedzający czy równoległy z innym procesem w rozwoju populacji — mikroewolucją.

¹ Dodać też wypada, że pojęcie organizacji u Petruszewicza odpowiada w zasadzie pojęciu struktury u Piaget'a [6], jako struktury samosterownej, która jest jednocześnie narzędziem konstruowania, wytwarzania czegoś nowego, jak i zachowania właściwości struktury.

W takim ujęciu zmianami genetycznymi jakościowymi (mikroewolucyjnymi) są zjawiska pojawienia się nowych i skuteczna eliminacja określonych alleli z puli genowej populacji. Wszelkie inne, takie jak np. zmienność rekombinacyjna, zmiany frekwencji alleli są procesami, w których bez zmian jakościowych na poziomie molekularnym, kreowane są różnorodne struktury genetyczne populacji (pulsacja genetyczna wg Petruszewicza [9]). Nie są tu pomijane, czy niedoceniane zjawiska genetyczne i ich znaczenie dla trwania populacji w czasie. Przepływ genów, ich wymiana między sąsiadującymi populacjami są bardzo ważnym czynnikiem tak ewolucyjnym, jak i stabilizującym. Najczęściej jednak są to czynniki opóźniające ewolucję i ten aspekt wymaga podkreślenia. Każdej lokalnej populacji imigracja dostarcza 90, a może nawet 99% „nowych” genów wzbogacających pulę genową populacji, zwiększając tym samym jej odporność na nacisk selekcyjny oraz zmiany środowiskowe [4].

Przyjęcie tego rodzaju założeń w interpretowaniu zjawisk związanych z rozwojem i trwaniem populacji w czasie bez zmian jakościowych, pociąga za sobą określony sposób widzenia jej funkcjonowania w stale zmiennych warunkach środowiskowych. Rozpatrywanie określonych zjawisk i procesów w różnych skalach czasowych — czasie ekologicznym i czasie ewolucyjnym², stwarza tu pewne ułatwienie. Podział ten wyróżniając — łączy poszczególne etapy rozwoju populacji w czasie. Wprowadzenie rozróżnienia: czas ekologiczny i czas ewolucyjny zostało dokonane po to, by unaocznić zróżnicowanie tempa ewolucji. Tempo zmian ewolucyjnych rozpatrywane w czasie ekologicznym jest nieznaczące, a praktycznie zmiany te są niedostrzegalne. Za zwalnianie przebiegu procesów ewolucji, przy tak rozumianej jak prezentowana dalej strategii populacji, odpowiedzialne są zmiany struktur oraz procesy wewnątrzpopulacyjne, takie np., jak omawiana poniżej ewolucja zachowań. Czas ekologiczny to, po ujawnieniu się określonych jakościowych (genetycznych — na poziomie molekularnych) zmian, czas, w którym przewagę uzyskują już wykształcone mechanizmy samoregulacyjne (struktury, ich konfiguracje), których podłożem są istniejące, ujawnione bądź potencjalne przystosowania ewolucyjne. Czas ewolucyjny to czas, w którym następują zmiany jakościowe mikroewolucyjne. Podział ten jest umowny, a oba czasy są nierozdzielne, ale ułatwia on analizę procesów specyficznych dla tego poziomu organizacji jakim jest populacja. Podział ten zakłada również, należy to podkreślić, że następuje pewna desynchronizacja i diachronia, stałe relatywne przesunięcie w czasie — opóźnienie procesów dostosowania się jakościowego (mikroewolucyjnego) populacji do już zaistniałych zmian warunków środowiskowych. Jest to okres ciągłego kształtowania się nowej równowagi ze środowiskiem, równowagi uzyskiwanej przez strukturalne konstruowanie autonomii populacji. Mayr [4] określa ten stan populacji jako efekt integracji genetycznej, która stabilizuje proces zmian ewolucyjnych, hamuje go przez eliminację wszelkich zmian jakościowych.

Dobór naturalny na tym etapie rozwoju i trwania populacji faworyzuje w takim razie każdy mechanizm pomagający w zachowaniu różnorodności i zmienności genetycznej, ale i zachowaniu równowagi puli genowej populacji.

² Odpowiada to częściowo określeniom stosowanym przez Piankę [7].

Faworyzuje rolę mechanizmów zachowawczych, samoregulacyjnych, czyniąc zbędnymi (do pewnego stopnia) jakościowe zmiany genetyczne. Zmiany takie zyskują na znaczeniu wówczas, kiedy możliwe do osiągnięcia zmiany strukturalno-funkcjonalne zostały wyczerpane, np. w takiej sekwencji, jak potęgowanie się presji selekcyjnej — zawężenie zakresu wykorzystywania rekwizytów środowiskowych (specjalizacja), zwolnienie określonych nisz środowiskowych, pociągające za sobą łagodzenie presji w stosunku do organizmów konkurujących itp. Zmiany genetyczne uzyskują więc znaczenie w sytuacji, kiedy integron jakim jest populacja, nie jest w stanie „odpowiedzieć” na zmiany warunków otoczenia mając za podstawę swą niemutacyjną, ekologiczną przystosowawczość.

Te wspomniane wyżej przesunięcie dostosowywania się jakościowego w czasie Petruszewicz formuluje jako określony „bezwład organizacji populacji” pisząc, że „...gdyby jednak organizacja natychmiast i bezpośrednio reagowała zmianą na wpływy zewnętrzne, byłaby jedynie narzędziem przystosowywania się” [8]. Stwierdzenie to wymaga omówienia.

Przyjmując, że integron jaki stanowi populacja poprzez swoje struktury, zdolny jest do adekwatnych przekształceń i samoregulacji wtedy, kiedy warunki środowiskowe ulegają zmianom, kiedy dotychczasowe struktury nie spełniają koniecznych do określonego egzystowania funkcji, zachowując przy tym dotychczasową pulę genetyczną — trudno jednocześnie założyć, że nie jest to bezpośredni, szybki mechanizm przystosowania się. To jest taki mechanizm — lecz przebiegający w jakościowo niezmiennym i zachowawczym etapie rozwoju populacji, etapie określonym jako kreacja [2]. Kreacja to wypadkowa zmian relacji struktur populacyjnych i ich określona konfiguracja zależna od presji czynników środowiskowych. Jest to stan zachowawczy populacji — gatunku, jak ościowo niezmienny, zachowawczy dzięki stałej zmienności struktur populacyjnych. K. Petruszewicz w tym przypadku nie oddziela od siebie dwóch przebiegających w różnej skali czasowej procesów — rozciągniętego w czasie długotrwałego procesu zachowawczego, kreacyjnego („Bezwład organizacji populacji”) i zachodzącej w tym czasie stałej, ciągłej zmiany struktur populacyjnych, przystosowawczych. Proces ten kontrolowany jest na bieżąco, doraźnie przez selekcję, która w długich okresach jest narzędziem realizacji strategii doboru, mikroewolucji. Strategia doboru polega tu na wspomaganie różnicowania strukturalnego, jego komplikowania i wzajemnego uzależniania osobników, ich integracji — integracji populacji. Proces ten przebiega w kierunku tworzenia się coraz bardziej zróżnicowanych i skomplikowanych układów. Jest to zatem proces faworyzujący jednocześnie istnienie dostosowań osobniczych, niezbędnych do funkcjonowania osobników jako członków populacji oraz dostosowań zachowawczych całości integronu, kosztem zmian strukturalnych wewnątrz tego układu przez komplikowanie wzajemnych uzależnień i dostosowań. Petruszewicz podaje, że na tym etapie rozwoju populacji: „...dobór naturalny preferuje takie cechy, które są korzystne dla całości nawet kosztem pojedynczych elementów” [8]. Należy jednak pamiętać, że reakcje na poziomie osobnika są zarówno najprostszym jak i pierwszorzędym sposobem reakcji, dzięki którym w konsekwencji zmienia się tolerancja populacji na określoną zmianę. Ale też reakcje osobnika tylko w części wynikają z jego genomu (dają się wyprowadzić z tego poziomu organizacji),

zależą w dużym stopniu od historii jego życia, wzajemnych relacji z otoczeniem, a w tym i z innymi osobnikami itd. Mayr [4] wykazał, że przejście do nowej strefy adaptacyjnej prawie zawsze poprzedza zmiana w zachowaniu się, a następne adaptacje (szczególnie strukturalne) do nowej niszy powstają wtórnie. Nie należy więc czynników doboru dopatrywać się jedynie w czynnikach zewnętrznych. Oddziaływanie doboru wywierane na organizm przez warunki zewnętrzne (środowiskowe) nie jest bowiem w żadnym razie niezależne od autonomicznych właściwości charakteryzujących dany gatunek [5]. Warunki początkowe selekcji, które napotyka np. nowa mutacja, obejmują jednocześnie i nierozłącznie zarówno środowisko zewnętrzne, jak i całość właściwości wynikających ze struktur populacji. Ewolucja zachowań stoi więc w pewnej opozycji do mikroewolucji i stanowi jedno z podstawowych zjawisk obserwowanych w czasie ekologicznym.

Istotne jest tu też, budzące ostatnio szczególne zainteresowanie pojęcie homeostazy, czy stabilności układów ekologicznych. I znów cytując Petrusewicza [8]: „...między elementami populacji wytwarzają się więzy, te więzy mogą integrować populację silniej czy słabiej, stąd regulacja populacji może być dokonywana w różnym stopniu przez procesy populacyjne i procesy ekosystemalne. Im silniejsza integracja populacji, tym większą rolę odgrywa samoregulacja populacji”. Jeżeli przyjmujemy, że w sformułowaniu tym jest postawiony znak równości między samoregulacją i stabilnością, to wszelkie procesy związane z trwaniem populacji bez jakościowych zmian genetycznych, można uznać za zmiany samoregulacyjne — homeostatyczne. Homeostaza populacji byłaby więc wyznaczana przez zdolność osobników do tworzenia bardziej lub mniej zintegrowanych układów o określonej, choć różnej strukturze przy określonej puli genowej populacji. Stany homeostatyczne, ich siła, zależne byłyby od integracji tego układu. Potęgowanie się integracji wpływałoby równolegle na zwiększenie trwałości homeostazy (zmniejszane byłoby prawdopodobieństwo utraty zdolności homeostatycznych populacji), uniezależnianie się od układów zewnętrznych i potęgowanie wzrostu komplikowania organizacji wewnętrznej. Trwałość homeostazy (samoregulacji) populacji, to wartość jej integracji wyrażającej się „mocą” struktur, które modyfikowane są silniej lub słabiej w zależności od ich komplikacji i trwałości przez czynniki ekosystemalne w procesie rozwoju populacji. Byłby to więc proces ekwifinalny, zmierzający w kierunku zróżnicowania integrującego, homeostatycznego, przez tworzenie określonych stanów zachowawczych, konfiguracji struktur — kreacji, warunkujący trwanie populacji przy stałej presji środowiskowej. Tych parę uwag nie wyczerpuje naturalnie całego zagadnienia związanego z homeostazą populacji, należałoby przy okazji takich rozważań szczegółowo omówić choćby zagadnienie związane ze strukturami grupowymi, ich znaczeniem dla osobników jak i populacji, czy inne.

Fascynacja genetyczną dowodnością doboru indywidualnego przesłoniła w dużym stopniu poszukiwania mechanizmów napędowych ewolucji innego rodzaju, niż „pojawianie się” najlepiej przystosowanego. A funkcjonowanie populacji w stale zmiennych warunkach środowiskowych nie zawsze i nie tylko polega na jakościowych zmianach, tak jak nie musi ich powodować nawet bardzo silny nacisk selekcyjny [1]. Jak zauważył Kunicki-Goldfinger [3] obraz ewolucji wyraża przede wszystkim stałe komplikowanie układów żywych.

Podkreśla to również Petruszewicz [8]: „Wielopostaciowość organizacji elementów żywych systemów życia znakomicie wzbogaca komplikacja tych systemów. I właśnie ten wysoki stopień komplikowania pozwala na wytworzenie się obiektów „zbiorczych” jak populacja lub ekosystem, nie będących jednolitym przedmiotem, a będących zorganizowaną, ustabilizowaną i zdolną do życia przez czas nieograniczony jednostką — integronem”.

Na zakończenie należy się zastrzec, iż prawie każde z poruszanych w powyższym szkicu zagadnień wymagałoby osobnego, obszernego omówienia. Niektóre spośród prezentowanych sformułowań nie mając szczegółowej dokumentacji faktograficznej, mają charakter domniemania. Jednak ten sposób widzenia i rozumienia procesów populacyjnych, zapoczątkowany przez K. Petruszewicza stanowi dla nas kierunek poszukiwań w najbliższych latach.

LITERATURA

- [1] Ford E. — *Genetyka ekologiczna*. PWRiL, Warszawa 1967.
- [2] Janion S. M., Malinowski W., Polak B. — *Organizacja populacji i procesy regulacyjne*. Wiad. ekol., 28, 39—47, 1982.
- [3] Kuniński-Goldfinger W. J. H. — *Dziedzictwo i przyszłość*. PWN, Warszawa 1974.
- [4] Mayr E. — *Populacje, gatunki i ewolucje*. WP, Warszawa, 1974.
- [5] Monod J. — *Le hasard et la nécessité. Essai sur la philosophie naturelle de la biologie moderne*. Paris, 1970.
- [6] Piaget J. — *Strukturalizm*. WP, Warszawa, 1972.
- [7] Pianka E. R. — *Ekologia ewolucyjna*. PWN, Warszawa, 1981.
- [8] Petruszewicz K. — *Osobnik, populacja, gatunek*. PWN, Warszawa, 1978.
- [9] Urbanek A. — *Redukcjonizm we współczesnej biologii*. Nauka Polska, 11, 89—97, 1979.

PIOTR POCZOPKO

Instytut Fizjologii
i Żywienia Zwierząt PAN
w Jabłonie pod Warszawą

TERMOREGULACJA A GOSPODARKA ENERGETYCZNA U ZWIERZĄT*

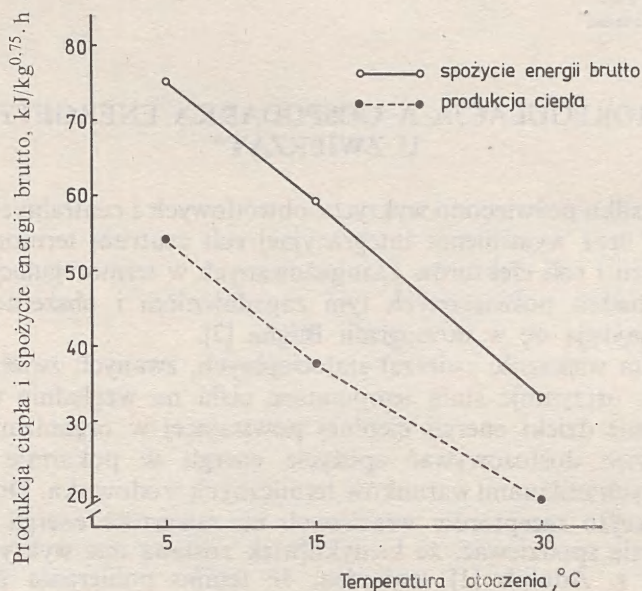
Wiele wysiłku poświęcono wykryciu obwodowych i centralnych receptorów temperatury oraz wyjaśnieniu integracyjnej roli centrum termoregulacyjnego w podwzgórzu i roli efektorów zaangażowanych w termoregulacji. Krytyczne omówienia badań poświęconych tym zagadnieniom i obszernie zestawienia literatury znajdują się w monografii Bligha [7].

Znakomita większość zwierząt stałocieplnych, zwanych zwierzętami endotermicznymi, utrzymuje stałą temperaturę ciała na względnie wysokim poziomie głównie dzięki energii cieplnej powstającej w organizmie. Zwierzęta te muszą więc dostosowywać spożycie energii w pokarmie do potrzeb podyktowanych zmianami warunków termicznych środowiska. Dotychczas jednak nie wykryto receptorów wrażliwych na zawartość energii w pokarmie i nie należy się spodziewać, że kiedykolwiek zostaną one wykryte. Niemniej, już w 1947 r. Adolph [1] stwierdza, że tempo pobierania pokarmu jest jedną z najdokładniej regulowanych funkcji organizmu. Autor ten karmił szczury dietą, którą rozcieńczał w różnych proporcjach celulozą, kaolinem lub wodą i przekonał się, że zwierzęta zmieniały pobieranie pokarmu tak, że dobowe spożycie energii strawnej było jednakowe. Adolph wnioskuje więc, że „w pewnym zakresie szczur je dla kalorii”. Także Peterson i wsp. [33] stwierdzili, że kurczęta zjadają więcej paszy zawierającej dodatek niestrawnej mączki celulozowej niż paszy pozbawionej tego dodatku. Liczne późniejsze badania, potwierdzające wyżej cytowane wyniki, pozwoliły Turnerowi i Munday'owi [41] sformułować wniosek, że pobieranie pokarmu przez zwierzęta jest regulowane w krótkich odcinkach czasu dzięki płynącym do podwzgórza informacjom o wielkości dawki pokarmowej i jej składzie, a dłuższych odcinkach czasu dzięki informacjom o zmianach masy ciała. Dokładność regulacji masy ciała zależy od gatunku i np. jest słaba u człowieka i dość precyzyjna u gryzoni.

Spożycie pożywienia dostarcza energii cieplnej w dwóch etapach. Stosunkowo szybko po pobraniu pokarmu wyzwala się ta energia (niejako automatycznie) dzięki ciepłotwórczemu działaniu pokarmu związanemu z jego trawieniem, wchłanianiem i przyswojeniem. Drugi etap stanowi zachodzące w miarę potrzeby utlenianie przyswojonych już i odłożonych w ciele substancji.

* Referat wygłoszony w dniu 24.09.1981 r. na Zjeździe Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w Białymstoku.

Przy zmianach temperatury otoczenia zmienia się też zapotrzebowanie zwierząt homeotermicznych na ciepło i istnieje wiele danych wskazujących, że zwierzę zwiększa pobieranie pokarmu pod wpływem chłodu i zmniejsza pod wpływem gorąca [15, 43]. Zależność między temperaturą otoczenia a pobieraniem energii w pokarmie oraz produkcją ciepła dobrze ilustruje



Rys. 1. Zależność produkcji ciepła i spożycia energii brutto przez rosnące szczury od temperatury otoczenia

Wartości obliczone z danych Poniewierskiego [34]

rys. 1, oparty na wynikach badań Poniewierskiego [34] przeprowadzonych na rosnących szczurach. Jak widać, przy obniżeniu temperatury otoczenia pobieranie energii brutto i produkcja ciepła wzrastają praktycznie biorąc równoległe i mamy pełne podstawy do wnioskowania, że równoległość ta odzwierciedla związek przyczynowy.

Interesujące badania na świniami przeprowadzili Baldwin i Ingram [6]. Świnie doświadczalne trzymali oni w klatkach, nad którymi zawieszali baterie promienników podczerwieni. Wewnątrz klatek znajdowały się kontakty, które po naciśnięciu włączały promienniki na 6 lub 12 sek. Gdy klatki umieszczono w chłodnym pomieszczeniu świnie szybko uczyły się włączać promienniki i robiły to tym częściej im niższa była temperatura otoczenia. Jednakże przy jednakowej temperaturze otoczenia świnie otrzymujące większe dawki paszy włączały promienniki rzadziej niż świnie otrzymujące mniej pokarmu.

Powyższe przykłady przekonują, że spożycie energii przez zwierzę jest tak regulowane, by mogło pokryć jego zapotrzebowanie na ciepło niezbędne dla utrzymania stałej temperatury ciała. Innymi słowy, procesy związane

z regulacją gospodarki energetycznej i regulacją temperatury ciała zwierząt muszą być w dużym stopniu zintegrowane. Słusznie jednak możemy zastanawiać się w jaki sposób?

Znane jest tak zwane centrum pokarmowe w podwzgórzu zwierząt. Zwięzłe, lecz przejrzyste omówienie działania tego centrum podaje Hayward [16]. Uszkodzenie jądra brzuszno-przyśrodkowego podwzgórza wywołuje hiperfagię, a uszkodzenie okolic boczno-podwzgórzowych afagię. Stymulacja zaś elektryczna jądra brzuszno-przyśrodkowego zmniejsza, podczas gdy okolic boczno-podwzgórzowych zwiększa pobieranie pokarmu. Na podstawie znajomości tych i innych faktów uznano, że w okolicy boczno-podwzgórzowej znajduje się „centrum głodu”, a w brzuszno-przyśrodkowej „centrum nasycenia”. Poszukiwanie naturalnych bodźców stymulujących centrum pokarmowe zrodziło szereg teorii omówionych przez Haywarda [16] i Cytawę [9], a które pokrótce będą zreferowane poniżej.

Teoria glukostatyczna [21] przyjmuje, że regulacja pobierania energii jest zdeterminowana przez poziom glukozy we krwi lub przez stopień jej wykorzystania, mierzony różnicą tętniczo-żylną. Anand i wsp. [2] oraz Oomura i wsp. [29] istotnie stwierdzili w badaniach na narkotyzowanych kotach, psach i szczurach, że dożylnie podanie glukozy pobudza pojedyncze neurony w centrum nasycenia. Działa ono natomiast hamująco na aktywność elektryczną neuronów w centrum głodu [30]. Wyniki późniejszych badań [27, 37] wskazują na istnienie glukoreceptorów wątrobowych wrażliwych na zmiany stężenia glukozy w żyłce wrotnej. Bodźce z tych receptorów prawdopodobnie wędrują poprzez nerwy trzewne i rdzeń kręgowy do podwzgórza. Jednakże rola jaką spełniają glukoreceptory wątrobowe w regulacji pobierania pokarmu zdaniem Haywarda [16] jest jeszcze niejasna.

Teoria lipolityczna [19, 32] przyjmuje, że pobieranie pokarmu jest regulowane poprzez poziom lipidów we krwi. Spożycie pokarmu wywołuje lipogenezę, a równocześnie wzrost poziomu glukozy i insuliny we krwi. Odwrotnie, głodzenie wywołuje lipolizę i odpowiednie zmniejszenie poziomu glukozy i insuliny we krwi. W trakcie głodzenia zwiększa się też sekrecja hormonów wzrostu i adrenaliny [16]. Stąd słuszniej jest chyba przyjmować, że na centrum pokarmowe w podwzgórzu działa w rezultacie nie tyle zmiana poziomu lipidów we krwi, co cały kompleks czynników związanych z ich metabolizmem.

Z kolei teoria aminostatyczna wiąże regulację pobierania pokarmu z poziomem aminokwasów we krwi [23].

Trzy wyżej wymienione teorie można by ogólnie nazwać teorią chemo-statyczną regulacji pobierania pokarmu i przyjąć, że wszystkie wymienione w tych teoriach czynniki odgrywają pewną rolę w tej regulacji. Celem regulacji pobierania pokarmu jest jednak nie tylko zapewnienie organizmowi odpowiedniej ilości energii, lecz i niezbędnych składników ciała. Toteż zgodnie z przewidywaniami Adolpha [1] gdy zostaną przekroczone pewne granice zwierzę może przestać „jeść dla kalorii”. Przykładem tego są badania na kurczętach [44]. Wykazały one, że kurczęta trzymane na diecie pełnowartościowej pod względem energetycznym, lecz pozbawionej białka ograniczają spożycie a ich masa ciała zmniejsza się.

Znana jest też termostatyczna teoria regulacji pobierania pokarmu. Wiąże ona tę regulację z wpływem ciepłotwórczego działania pokarmu na centrum pokarmowe [8]. Dla prób wyjaśnienia mechanizmu integrującego procesy pobierania energii z procesami regulacji temperatury ciała jest to teoria najbardziej frapująca. Niestety, jej słuszność jest wątpliwa. Anand i wsp. [3] stosując lokalne podgrzewanie podwzgórza nie stwierdzili bowiem pobudzenia neuronów centrum pokarmowego. Co więcej, Baile i wsp. [5] w badaniach na kozach stwierdzili, że ani spożycie dużego posiłku ani nawet karmienie przymusowe nie wywołuje wzrostu temperatury podwzgórza, chociaż można było się tego spodziewać. U kóz bowiem, podobnie jak u innych przeżuwaczy, bezpośrednio po spożyciu pokarmu następuje duży wzrost produkcji ciepła w organizmie.

Na centrum pokarmowe oddziałuje też stan wypełnienia żołądka [4], bodźce węchowo-smakowe [16, 28, 38, 39], a także czynniki hormonalne, takie jak acetylocholina i noradrenalina [10, 31].

Mechanizm regulujący spożycie pokarmu jest więc skomplikowany, a jego działanie nie może opierać się na jakimś prostym sprzężeniu zwrotnym. Jednakże cytowane poprzednio fakty dowodzą, że istnieje precyzyjna regulacja pobierania energii i że to pobieranie jest zintegrowane z zapotrzebowaniem organizmu zwierzęcego na produkcję ciepła niezbędnego dla utrzymania wysokiej temperatury ciała.

Zakres, w którym pobieranie energii może być dostosowane do zapotrzebowania jest jednak ograniczony. W gorącym środowisku, w którym jednak egzystencja organizmu jest jeszcze możliwa, pobieranie pokarmu dla pokrycia podstawowych potrzeb życiowych doprowadza do powstania w organizmie nadmiaru ciepła w stosunku do zapotrzebowania na utrzymanie normalnej temperatury ciała. W chłodnym zaś środowisku granicę pobierania energii wyznacza pojemność przewodu pokarmowego i maksymalna szybkość z jaką pokarm może być strawiony i przyswojony. Według Kleibera [20] maksymalne spożycie energii przez zwierzęta stałociężne, niezależnie od gatunku, jest około pięciokrotnie większe od ilości ciepła emitowanego przez zwierzę w warunkach podstawowych, co ilustruje tab. 1. We własnych niepublikowanych badaniach na rosnących szczurach stwierdzono, że tego limitu spożycia energii nie można przełamać zwiększając kaloryczność podawanej diety. Młode szczury trzymane w chłodzie (5°C) zjadały po prostu mniej paszy o wyższej zawartości energii niż paszy o mniejszej kaloryczności.

Tabela 1

Maksymalne spożycie energii (MS) a przemiana podstawowa (PP)
u różnych zwierząt

Zwierzę	Masa ciała kg	MS W/kg ^{0,75}	PP W/kg ^{0,75}	MS/PP
Kurczak	0,078	17,49	3,92	4,46
Królik	2,36	12,25	2,49	4,92
Owca	50	14,77	3,34	4,42
Świnia	130	17,58	3,10	5,67
Wół	427	21,83	3,92	5,57
Średnio	—	16,79	3,35	5,01

Ograniczona możliwość spożycia energii stawia zwierzęta przed problemem jak utrzymać stałą temperaturę ciała w okresie zimowym, nawet wówczas gdy pokarmu jest pod dostatkiem. Wiele gatunków ptaków po prostu ucieka przed tym problemem emigrując do ciepłych krajów i to zanim jeszcze powstaną trudności pokrycia zapotrzebowania na energię. Niektóre duże ssaki, np. dziki, również zanim powstaną trudności w zdobyciu niezbędnej ilości energii gromadzą jej zapas w ciele w postaci tłuszczu. U zwierząt małych gromadzenie takiego zapasu energii w ciele jest jednak mało efektywne. Gdyby 18 g sikorka odłożyła w ciele ok. 3 g tłuszczu, co stanowiłoby ok. 17% jej masy ciała stanowiłoby to równoważnik 3-dniowej produkcji ciepła w warunkach termicznie neutralnych i maksimum 1-dniowej w warunkach chłodu. Niemniej jednak, w ciele stosunkowo drobnych ssaków w trakcie przygotowywania się do hibernacji następuje nagromadzenie tłuszczu w organizmie. Wynosi ono od 30% masy ciała (w stosunku do beztłuszczowej) u burunduka (*Eutamias amoenus*), do 80% u susła (*Citellus lateralis*) [18], a u kilku gatunków nietoperzy spędzających zimę w jaskiniach Florydy zawartość tłuszczu przed zapadnięciem w stan hibernacji wynosiła od 1/5 do 1/3 suchej masy ciała [22]. Interesujący jest fakt, że nagromadzenie tłuszczu w ciele, będące następstwem obfitego jedzenia, zachodzi mimo tego, że spożycie pokarmu w dłuższych odcinkach czasu jest regulowane i to dość dokładnie przez informacje płynące do podwzgórza o zmianach masy ciała [41]. Mrosovsky [24] niezgodność między faktem istnienia regulacji masy ciała i faktem, że przed hibernacją występuje okres hiperfagii doprowadzający do otyłości tłumaczy hipotezą, według której w okresie przygotowawczym do hibernacji następuje inaktywacja centrum nasylenia w podwzgórzu.

Odłożenie zapasów energii w ciele zwierząt następujące jakoby w przewidywaniu przyszłych, a nie aktualnych, potrzeb nie może być inicjowane ani przez pobudzenie receptorów termicznych ani przez wpływ czynników działających na centrum pokarmowe. Od czasu klasycznych badań Rowana [35, 36] nagromadziło się wiele danych świadczących, że bezpośrednim bodźcem, który odgrywa rolę w regulacji terminów migracji ptaków, cykliów reprodukcyjnych oraz cyklicznych zmian w chemicznym składzie ciała jest długość dnia i nocy. Terminy faktycznego nastania zimy i lata oraz zależne od tego zmiany warunków termicznych i żywieniowych mogą zmieniać się z roku na rok. Natomiast czynnik świetlny zmienia się z astronomiczną dokładnością i stąd jest niezawodny.

Nagromadzenie zapasów energii w ciele pozwala niektórym zwierzętom utrzymać homeostazę termiczną w ciągu całej zimy, mimo że prowadzą one w tym czasie aktywny tryb życia. U wielu jednak zwierząt oszczędność energii ma większe znaczenie dla przeżycia niż utrzymanie wysokiej temperatury ciała. Zapadają one więc w swoisty stan zwany hibernacją. Miejscem hibernacji są różne kryjówki, w których temperatura rzadko spada do zera, częściej zaś wynosi 8 do 10°C [18]. Przy zapadaniu w stan hibernacji przestają działać mechanizmy termogenezy drżeniowej i bezdrżeniowej, a tempo metabolizmu i temperatura ciała obniżają się. Według danych zebranych przez Folka [11] tempo metabolizmu w czasie hibernacji może obniżyć się: u arktycznych wiewiórek do 1/40, u świstaków do 1/100, a u nietoperzy

do 1/150 wartości normalnej, podczas gdy u niedźwiedzia baribala (*Ursus americanus*) obniżenie to wynosi zaledwie 50%. Gdy towarzyszące spadkowi tempa metabolizmu obniżenie temperatury ciała zbliża się do granicy zagrażającej życiu produkcja ciepła w organizmie zwierzęcia znów zwiększa się, przy czym ważną rolę odgrywa przyspieszenie akcji serca. Folk [12] opisuje doświadczenia przeprowadzone na świstakach znajdujących się w stanie hibernacji, a przebywających w naturalnych norach. Przy temperaturze otoczenia poza norą wynoszącą 5°C notowano 6 uderzeń serca na minutę, podczas gdy przy temperaturze otoczenia -30°C ok. 30 uderzeń na minutę. Ten mechanizm broni zwierzęta przed zamrożeniem. Tak więc można wnioskować, że hibernacja nie jest kompletną „rezygnacją” z termoregulacji, lecz raczej przestawieniem jej na niższy poziom. Za słusnością tego wniosku przemawiają też dane skompilowane przez Hellera i Glotzbacha [17]. Szczególnie zaś przekonują o jego słusności badania przeprowadzone na pręgowcu amerykańskim (*Tamias striatus*). W czasie hibernacji przy temperaturze otoczenia 15°C temperatura ciała osobników tego gatunku była średnio o 3°C wyższa od temperatury otoczenia, podczas gdy przy temperaturze otoczenia 2°C aż o ok. 18°C [42].

Hibernacja trwa często ponad pół roku, lecz nie przez cały ten czas tempo metabolizmu i temperatura otoczenia są niskie. Zwierzęta budzą się bowiem w dość regularnych odstępach czasu. Tak na przykład chomiki budzą się co 4 a świstaki co 8 dni. W tym czasie mogą one spożywać pokarm i oddawać kał i mocz [12]. Nietoperze nie mogą jednak odżywiać się w czasie przerw w hibernacji, ponieważ brak jest wówczas owadów stanowiących ich pokarm. Stąd oszczędność energii dla ich przeżycia jest szczególnie ważna. Zrozumiałe jest więc, że w ewolucji rozwinęła się zdolność nietoperzy do obniżania tempa metabolizmu w większym stopniu niż u innych drobnych ssaków.

Częste wybudzanie się ze stanu hibernacji i związane z nim wzrost tempa metabolizmu i temperatury ciała pociąga za sobą duże straty energetyczne. Straty te byłyby jednak jeszcze większe, gdyby zwierzęta przez cały czas, który spędzają w stanie hibernacji, utrzymywały wysoką temperaturę ciała i aktywnie poszukiwały pokarmu. Stąd nawet ta przerywana hibernacja przyczynia się do oszczędnego gospodarowania zapasami energii. Ilustrują to dobrze wyniki badań Tuckera [40]. Autor ten wykazał, że gdyby badane przez niego szczuroskoczki (*Perognathus californicus*) zapadały w stan hibernacji przy temperaturze otoczenia 15°C i niezwłocznie się wybudzały potrzebowałyby tylko 55% energii niezbędnej na utrzymanie stałej temperatury ciała przez ten sam okres czasu.

U największych zdolnych do hibernacji ssaków, mianowicie u niedźwiedzi, tempo metabolizmu zmniejsza się tylko o 50%, a obniżenie temperatury ciała przypuszczalnie wynosi nie więcej niż o 7°C [12, 13]. Stwierdzono natomiast, że u baribali i grizli nie występuje wybudzanie się ze stanu hibernacji co najmniej przez kilka miesięcy. Przez cały ten okres przewód pokarmowy niedźwiedzi jest nieczynny. Nie wydalają one też ani kału ani moczu. Jak wskazują wartości ilorazu oddechowego zwierzęta te wykorzystują na pokrycie potrzeb energetycznych tłuszczy zapasowy i w nieznanym bliżej sposób oszczędzają białko. Wiadomo w każdym razie, że w czasie hibernacji

w organizmie tych zwierząt stale powstaje mocznik i przechodzi do pęcherza moczowego, lecz następnie jest rozkładany, a powstające w wyniku tego związki azotowe są w jakiś sposób magazynowane w organizmie. Stąd ubytki azotu z ciała hibernujących niedźwiedzi są niewielkie, podczas gdy są one duże u niedźwiedzi głodzonych w lecie [14, 25, 26]. Zmniejszenie produkcji ciepła o 50% i zmniejszenie strat ciepła dzięki obniżeniu temperatury ciała i zabezpieczeniu stwarzanemu przez gawry niewątpliwie przyczyniają się do poważnej oszczędności energii, nie mniejszej niż u drobnych ssaków okresowo wybudzających się ze stanu hibernacji.

Przedstawione powyżej rozważania pozwalają nam krótko podsumować to, co wiemy o zależności między temperaturą otoczenia a gospodarką energetyczną zwierząt.

Najprostsze i najłatwiejsze do zrozumienia są reakcje termoregulacyjne. Istnieje tu łatwo zmierny bodziec jakim jest temperatura. Istnieją też dobrze określone receptory wrażliwe na ten bodziec i dobrze poznane centrum integracyjne w podwzgórzu. Wreszcie istnieją dobrze poznane mechanizmy termogenezy i termolizy. Mechanizm termoregulacji łatwo więc radzi sobie z dostosowaniem produkcji i strat ciepła do podyktowanych przez środowisko potrzeb, przy krótkotrwałych zmianach temperatury otoczenia i z reguły ma dostateczny zapas materiałów energetycznych, by zwiększyć produkcję ciepła, gdy jest to potrzebne.

Gdy obniżona temperatura otoczenia działa przez czas dłuższy zachodzi konieczność włączenia innego rodzaju regulacji, mianowicie regulacji spożycia energii. Regulacja tego procesu jest trudniejsza do zrozumienia. Nie mamy tu bowiem wyraźnie sprecyzowanego bodźca i nie mamy receptorów wrażliwych na zawartość energii w pokarmie. Niemniej precyzyjna regulacja spożycia energii istnieje i wiemy, że na pewno odgrywają w niej rolę: skład chemiczny pokarmu, bodźce węchowo-smakowe, niektóre czynniki hormonalne i stan wypełnienia przewodu pokarmowego.

Wreszcie mamy w przyrodzie sytuacje, w których zwierzęta jakby przewidując sytuacje energetyczną, a w szczególności brak pokarmu na pokrycie potrzeb energetycznych, albo przenoszą się w rejony zapewniające dostateczną jego ilość albo gromadzą z góry zapasy energii w ciele. Te czynności nie są inicjowane przez pobudzenie termoreceptorów chociaż służą obronie zwierząt przed warunkami termicznymi, które dopiero nadejdą. Od lat trzydziestych bieżącego stulecia przyjmuje się, że to przygotowanie zwierząt do przetrwania zimy jest inicjowane przez bodźce świetlne, a ściślej przez długość dnia.

Wreszcie u niektórych zwierząt nawet duże nagromadzenie materiałów energetycznych w ciele nie może zapewnić utrzymania wysokiej temperatury ciała w chłodnej porze roku. U tych zwierząt rozwinęła się ewolucyjnie zdolność do hibernacji, która stanowi przestawienie termoregulacji na niższy poziom i przyczynia się do oszczędności energii. Zarówno zapadanie w stan hibernacji jak i reakcje chroniące zwierzę przed zamrożeniem znów są inicjowane przez bodźce termiczne.

LITERATURA

- [1] Adolhp E. F. — *Urges to eat and drink in rats*. Amer. J. Physiol. 151: 110—125, 1947.
- [2] Anand B. K., Chhina G. S., Sharma K. N., Dua S., Singh B. — *Activity of single neurons in the hypothalamic feeding centres: effect of glucose*. Amer. J. Physiol. 207: 1146—1154, 1964.
- [3] Anand B. K., Benerjee M. G., Chhina G. S. — *Single neurone activity of hypothalamic feeding centres: effect of local heating*. Brein Res. 1: 269—278, 1966.
- [4] Anand B. K., Pillari R. V. — *Activity of single neurons in the hypothamic feeding centres: effect of gastric distention*. J. Physiol. 192: 63—77, 1967.
- [5] Baile C. A., Mahoney A. W., Mayer J. — *Preliminary raport on feeding activity and hypothalamic temperature in goats*. J. Dairy Sci. 50: 1854—1857, 1967.
- [6] Baldwin B. A., Ingram D. L. — *The effect of food intake and acclimation to temperature on behavioral thermoregulation in pigs and mice*. Physiol. Behav. 3: 395—400, 1968.
- [7] Bligh J. — *Temperature regulation in mammals and other vertebrates*. North Holland Publ. Co. Inc. New York, 1973.
- [8] Brobeck J. R. — *Food intake as a mechanism of temperature regulation*. Yale J. Biol. Med. 20: 545—552, 1948.
- [9] Cytawa J. — *Hedonestezja — Koncepcja i znaczenie*. Kosmos, ser. A, 28: 637—651, 1979.
- [10] Devetts K. D., Fitzsimons J. T., Settler P. E. — *Eating caused by 6-hydroxydopamine-induced release of noradrenaline in the diencephalon of the rat*. J. Physiol. 223: 35—47, 1972.
- [11] Folk G. E. — *Textbook of environmental physiology* (wyd. 2) Lea and Fabiger, Philadelphia, 1974.
- [12] Folk G. E. — *Recent advances in problems of mammalian hibernation*. W "Progress in biometeorology": 581—584, Red. S. W. Tromp. Swets and Zeitlinger. Amsterdam, 1974.
- [13] Folk G. E., Folk M., Miron J. J. — *Physiological condition in three species of bears in winter dens*. W "Bears, their biology and management", Red. S. Herrero, IUCN Publ. New Series, No 23: 106—124, 1972.
- [14] Folk G. E., Larson A., Folk M. — *Physiology of hibernating bears*. W "Papers and Proc. Third Int. Conference on bears, their biology and management. Binghamaton, New York (USA) i Moskwa (ZSRR): 373—380, 1976.
- [15] Hart J. S. — *Rodents*. W "Comparative physiology of thermoregulation" Vol. 2: 1—149. Red. G. C. Whittow. Academic Press, New York, 1971.
- [16] Hayward J. N. — *Functional and morphological aspects of hypothalamic neurons*. Physiol. Rev. 57: 574—658, 1977.
- [17] Heller H. C., Glotzbach S. F. — *Thermoregulation during sleep and hibernation*. W "International Review of Physiology. Environmental Physiology. II Vol. 15: 147—187. Red. D. Robertshaw. University Park Press, 1977.
- [18] Hudson J. W. — *Torpority in mammals*. W "Comparative Physiology of thermoregulation" Vol. 3: 97—165. Red. G. C. Whittow, Academic Press, New York—London, 1973.
- [19] Kennedy C. C. — *The role of depot fat in the hypothalamic control of food intake in the rat*. Proc. Roy. Soc.. Ser. B (London) 140: 578—592, 1953.
- [20] Kleiber M. — *Ogień życia. Zakres bioenergetyki zwierząt*. PWRiL, Warszawa, 1968.
- [21] Mayer J. — *Regulation of energy intake and the body weight: The glucostatic theory and the lipostatic hypothesis*. Ann. N.Y. Acad. Sci. 63: 15—43, 1955.
- [22] McNab B. K. — *The behavior of temperate cave bats in a subtropical environment*. Ecology 55: 943—958, 1974.

- [23] Mellinkoff S. M., Frankland M., Boyle D., Greipel M. — *Relationship between serum amino acid concentration and fluctuations in appetite*. J. Appl. Physiol. 8: 535—538, 1956.
- [24] Mrosovsky N. — *Hibernation and hypothermia*. Appleton New York, 1971.
- [25] Nelson R. A. — *Winter sleep in black bear. A physiologic and metabolic marvel*. Mayo Clin. Proc. 48: 133—137, 1973.
- [26] Nelson R. A., Jones J. D., Wahner H. W., McGill D. B., Cade C. F. — *Nitrogen metabolism in bears: urea metabolism in summer starvation and winter sleep and role of urinary bladder in water and nitrogen conservation*. Mayo Clin. Proc. 50: 141—146, 1975.
- [27] Nijijima A. — *Afferent impulse discharges from glucoreceptors in the liver of the guinea pigs*. Ann. N.Y. Acad. Sci. 157: 690—700, 1969.
- [28] Norgren R. — *Taste pathways to hypothalamus and amygdala*. J. Comp. Neurol. 166: 17—30, 1967.
- [29] Oomura Y., Kimura K., Ooyama H., Meano T., Iki M., Kuniishi M. — *Reciprocal activities of the ventromedial and lateral hypothalamic areas of the cats*. Science 143: 484—485, 1967.
- [30] Oomura Y., Ooyama H., Yamamoto T., Naka F. — *Reciprocal relationship of the lateral and ventromedial hypothalamus in the regulation of food intake*. Physiol. Behav. 2: 97—115, 1967.
- [31] Oomura Y., Ooyama H., Yamamoto T., Ono T., Kobayashi N. — *Behavior of hypothalamic unit activity during electroforetic application of the drugs*. Ann. N.Y. Acad. Sci. 257: 642—665, 1969.
- [32] Oomura Y., Nakamura T., Sugimori M., Yamuda Y. — *Effect of free fatty acids on the rat lateral hypothalamic neurons*. Physiol. Behav. 14: 483—486, 1975.
- [33] Peterson D. W., Grau C. R., Peek N. F. — *Growth and food consumption in relation to dietary levels of protein and fibrous bulk*. J. Nutr. 52: 241—257, 1954.
- [34] Poniewierski W. — *Wpływ chłodu na wykorzystanie białka i energii przez rosnące szczury*. Roczn. Nauk rol. Ser. B. 100: 111—123, 1981.
- [35] Rowan W. — *Relation of light to bird migration and developmental changes*. Nature, Lond. 115: 494—495, 1925.
- [36] Rowan W. — *On photoperiodism, reproductive periodicity and the annual migration of birds and certain fishes*. Proc. Boston Soc. Nat. Hist. 38: 147—189, 1926.
- [37] Schmidt M. — *Influence of hepatic portal receptors on hypothalamic feeding and satiety centres*. Amer. J. Physiol. 225: 1089—1095, 1973.
- [38] Scott J. W., Pfaffermann C. — *Olfactory input to the hypothalamus: electrophysiological evidence*. Science 158: 1592—1594, 1967.
- [39] Scott J. W., Pfaffermann C. — *Characteristics of responses of lateral hypothalamic neurons to stimulation of the olfactory system*. Brain Res. 48: 251—264, 1972.
- [40] Tucker V. A. — *The relation between the torpor cycle and heat exchange in the California pocket mouse, Perognathus californicus*. J. Cell. Comp. Physiol. 65: 405—414, 1965.
- [41] Turner M. R., Munday K. A. — *Hormonal control of muscle growth*. W "Meat animals, Growth and Productivity": 197—219, Red. D. Lister, D. N. Rhoder, V. R. Fowler i M. F. Fuller, Plenum Press, 1975.
- [42] Wang L. C. H., Hudson J. — *Temperature regulation in normothermic and hibernating eastern chipmunks, Tamias striatus*. Comp. Biochem. Physiol. 38 A: 59—65, 1971.
- [43] Whittow G. C., Ungulates. W "Comparative Physiology of thermoregulation" Vol. 2: 191—281, Red. G. C. Whittow, Academic Press, New York, 1971.
- [44] Znanięcka G., Frydrychewicz J. — *Rehabilitacja kurcząt w następstwie żywienia dietą bezbiałkową*. Roczn. Nauk rol. Ser. B. 96: 73—78, 1974.

EDWARD TRANDA, JANUSZ MARKOWSKI,
ZYGUNT ŚLIWIŃSKI, ZBIGNIEW WOJCIECHOWSKI

Instytut Biologii Środowiskowej UL. Łódź

FAUNA ŁODZI DAWNIEJ I DZIŚ

1. WSTĘP

Zainteresowanie fauną miasta, problemami synantropizacji oraz synurbizacji zwierząt, jak również kształtowaniem się antropocenozy pod wpływem presji urbanizacyjnej, w ostatnich dziesiątkach lat znacznie wzrosło. Dowodzą tego liczne prace badawcze, które dotyczą tych zagadnień, opublikowane w czasopiśmie polskich i zagranicznych. Waga tych problemów w skali światowej została dobitnie zmanifestowana przez INTECOL, który ekologię terenów zurbanizowanych wysunął jako jeden z głównych kierunków badawczych. Także w Polsce zagadnieniom tym nadano wysoką rangę [1] czego wyrazem są m.in. kompleksowe badania fauny aglomeracji warszawskiej prowadzone przez Instytut Zoologii PAN. Zostały one podsumowane na sesji pt. „Zwierzęta w środowisku zurbanizowanym” [6], zaś ich wyniki opublikowane w *Memorabilia Zoologica* 34—36. Jednakże problematyka badawcza i praktyka kształtowania fauny miast jest w Polsce dopiero rozwijana, w przeciwieństwie do znajomości i kształtowania szaty roślinnej. W dotychczasowych badaniach faunistycznych populacji zurbanizowanych najlepiej niewątpliwie poznanymi zostały ptaki oraz owady, zaś badania polskich orntologów, jak podaje Czarnecki [5], należą do światowej czołówki.

Jakkolwiek w Łodzi dotychczas nie prowadzono kompleksowych badań fauny miasta, to jednak na zaproszenie Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika podjęliśmy się przedstawienia problemu przemian fauny Łodzi w oparciu o zebrane piśmiennictwo, którego wykaz zamieszczony jest w spisie literatury oraz niepublikowane dotychczas obserwacje własne i członków Sekcji Ornitologicznej Studenckiego Koła Naukowego Biologów przy Uniwersytecie Łódzkim.

2. PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Łódź stanowi ośrodek wielkomiejski o bardzo niedługiej historii liczącej zaledwie nieco więcej niż 150 lat. Stąd stosunkowo łatwo odtworzyć można, w oparciu o przekazy historyczne i badania geobotaniczne, pierwotne biocenozy tego obszaru. Dane historyczne dotyczące środowiska przyrodniczego opracował Koter [35], zaś Hereźniak [22] przedstawia aktualny stan poznania zmian szaty roślinnej Łodzi. Z badań tych wynika, że do okresu przemysłowego rozwoju miasta obszary te były pokryte lasami stanowiącymi jakby enklawę w wylesionej już w znacznym stopniu Polsce środkowej.

W pracy Kotera podane są również gatunki zwierząt wymieniane w różnych przekazach historycznych. Stwierdza on jednakże, iż wiadomości na ten temat są bardzo skąpe, a niekiedy oparte wręcz na domniemaniach. Nie ulega jednak wątpliwości, że pierwotne bory, grądy, łęgi i olsy pokrywające ten obszar zasiedlała bogata fauna leśna. Cytuje on między innymi dokument, z którego wynika, że jeszcze w XVI w. na mieszkańców Tuszyna napadały wilki. W olsach i łęgach nad rzekami Nerem, Jasienią i Łódką występować musiały wydry, bobry i łosie, których szczątki znajdowane są na stanowiskach archeologicznych położonych w pobliżu Łodzi. Ponadto w zbiorach Muzeum Zakładu Biologii Ewolucyjnej znajdują się fragmenty poroży jelenia (*Cervus elaphus*) i łosia (*Alces alces*) wykopane w czasie robót kanalizacyjnych na terenie Łodzi. Również dane toponomastyczne, to znaczy spotykane na obszarze Łodzi nazwy miejscowe, stanowiąc mogą cenne źródło informacji. Można tu wymienić nazwy związane z fauną leśną: Niedźwiedź, Żubardź, Koziny, Rogi. Wskazują one, że na tym obszarze występowały niegdyś niedźwiedzie, żubry, sarny, jelenie i in. [35]. Potwierdzeniem tych informacji, obok wyżej wymienionych, jest fragment kaloty żubra z Łodzi znajdujący się również w zbiorach Muzeum Zakładu Biologii Ewolucyjnej UŁ.

Z faktu, iż w pierwszej połowie XVII w. w miasteczku Łodzi było 3 kuśnierzy należy wnioskować, że w okolicznych lasach występowało bogactwo zwierząt futerkowych, jak kuny, łasice, tchórze, borsuki, a także lisy, dziki, zające i in. Zachowały się również dokumenty z tego samego okresu, z których wynika, że sprzedano las z „pieńkami pszczelimi”, a także wiadomość o kradzieżach ryb ze stawów biskupich i że w stawach tych „pstrągi bywały”.

Natomiast z przekazów historycznych, pochodzących z drugiej połowy XIX w. wynika, że na skutek intensywnych zmian związanych z gospodarką człowieka, szybką urbanizacją oraz znacznym napływem ludności, liczebność jak i skład gatunkowy zwierząt uległy raptownemu zubożeniu. W aktach magistrackich istnieją wzmianki, że polowania na grubą zwierzynę nie odbywają się, „wilków, lisów, jastrzębi wcale nie masz”, „barci z pszczołami nie masz żadnych w lesie”. Jedynie lasy położone na północ od miasta, rozciągające się w kierunku wschodnim, (łagiewnicki i wiskicko-andrespolski), zachowały swój pierwotny charakter i jeszcze w połowie XIX w. spotykało się tam wilki [35], a w jego początkach padł ostatni niedźwiedź (97).

Pierwsze prace badawcze, w których znajdujemy dane dotyczące fauny Łodzi ukazały się dopiero w okresie międzywojennym, w końcu lat 20-ych. Dotyczyły one owadów. Eichler [9, 10, 11] opublikował wykaz chrząszczy okolic Pabianic, zaś Ruszkowski [53], Jarmolińska [28], Strawiński [70, 71] oraz Kunze [43] prace poświęcone występującym w okolicach Łodzi szkodnikom sadów i roślin uprawnych. Ostatnie z wymienionych publikacji powstały dzięki działalności Stacji Ochrony Roślin, pierwszej instytucji badawczej na terenie Łodzi, prowadzonej do 1939 r. przez Konstantego Strawińskiego. Występowaniu ciepłolubnego mięczaka *Physa acuta* w Łodzi poświęcona była praca Feliksiaka [12].

W okresie wojennym ukazał się pierwszy spis kręgowców występujących w okolicach Łodzi, Koeppena [34] oraz przyczynek do znajomości motyli

Łodzi i okolic, Jarischa [27]. Ponadto na podstawie materiałów zebranych w tym okresie Parré [53] opublikował notatkę, w której wymienia kilka gatunków błonówek zebranych na terenie Łodzi.

Badania fauny Łodzi i terenów przyległych zaczęto rozwijać po drugiej wojnie światowej w związku z powstaniem łódzkiego ośrodka akademickiego oraz przekształceniem w 1950 r. Miejskiego Muzeum Przyrodniczego w placówkę naukową [95, 87]. Duże znaczenie mają również prowadzone w ostatnim dziesięcioleciu badania ornitofauny Łodzi przez Sekcję Ornitologiczną Studenckiego Koła Naukowego Biologów przy Uniwersytecie Łódzkim. Dla pełnego obrazu badań faunistycznych należy uwzględnić także prace nad pasożytami człowieka podjęte przez Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej Akademii Medycznej w Łodzi, placówki kliniczne (szpital im. Mądrowicza) oraz Stację Sanitarно-Epidemiologiczną w Łodzi.

Pomimo tego, że od 1945 r. opublikowano blisko 70 prac, które wymienione są w wykazie piśmiennictwa, fauna Łodzi poznana jest dotychczas fragmentarycznie i niedostatecznie. Jedyne niektóre grupy owadów, zwłaszcza ważne pod względem gospodarczym, pasożyty oraz ptaki, opracowane są względnie dobrze.

Najliczniejsza grupa prac dotyczących bezkręgowców obejmuje owady. Na uwagę zasługują publikacje poświęcone szkodnikom magazynów i domostw [75, 79] oraz owadom zebranych w parkach miejskich [42, 89, 90]. Ponadto w pracach obejmujących faunę większych obszarów, jak np. Wyżyny Łódzkiej, wymieniane są gatunki zebrane na terenie Łodzi [62, 64, 76, 77, 78, 80, 81, 82, 85, 91]. Wyroślom (*Zooecidia*) wywołanym przez owady i roztocze poświęcona jest praca Mowszowicza [47].

Z innych bezkręgowców badane były: pasożyty zwierząt domowych i dziko żyjących [14, 15, 36, 37, 38, 39, 40, 66, 73] oraz człowieka [21, 96], nicienie (*Nematoda*) wolno żyjące [23, 41], pijawki (*Hirudinea*) [65], liścionogi (*Notostraca*) [29], wioślarki (*Cludocera*) [30, 31, 32], widłonogi (*Copepoda*) [51, 52], szpeciele (*Eryophyidae*) [74], wodopójki [*Hydracarina*] [2], pareczniki (*Chilopoda*) [20], mięczaki (*Mollusca*) wybranych parków Łodzi [57, 58, 59, 60]. Również w poszczególnych tomach Katalogów Fauny Polski oraz Monografiach Fauny Polski [54] zawarte są niepublikowane wcześniej dane dotyczące występowania poszczególnych gatunków na terenie Łodzi.

Oprócz wyżej wymienionych publikacji, w bibliotekach zakładów Uniwersytetu Łódzkiego: Zoologii Ogólnej, Anatomii Porównawczej i Ekologii Zwierząt oraz Biologii Ewolucyjnej, znajduje się 25 niepublikowanych prac magisterskich opartych na materiałach zebranych z obszaru Łodzi. Dotyczą one głównie zwierząt wodnych, zostały więc pominięte w niniejszej publikacji.

Prace obejmujące kręgowce ograniczają się prawie wyłącznie do ryb i ptaków. Pierwsze dane o ichtiofaunie tego obszaru podał Koeppen [34]. Dalsze informacje dotyczą ryb górnego biegu rzek Bzury i Neru [55, 56, 88].

Najliczniejsza grupa prac dotyczy ptaków. Poza wymienioną już pracą Koeppena [34], obejmującą wszystkie gromady kręgowców, pozostałe publikacje ukazały się dopiero po 1960 r. Były to podstawowe dla poznania ornitofauny Łodzi prace Graczyka [18], który opublikował wyniki badań nad

ptakami śródmieścia, Jankowskiego [24, 25, 26] wykazy gatunków wodno-błotnych i obserwowanych w granicach miasta gatunków ptaków oraz wnikliwe badania Wojciechowskiego [92] dotyczące zanikania ptaków drapieżnych Lasu Łagiewnickiego. Ponadto kilka prac różnych autorów dotyczy analizy występowania na terenie miasta słowików (*Luscinia megarhynchos* i *L. luscinia*) [46] oraz gawrona (*Corvus frugilegus*) [3, 4].

Również w pracach dotyczących awifauny Polski można znaleźć dane o występowaniu na omawianym obszarze zasługujących na uwagę gatunków. Graczyk [16, 17, 18] informuje o zagnieżdzeniu się w Łodzi miejskiej formy kosa (*Turdus merula*) oraz braku zsynurbanizowanej formy drozda śpiewaka (*Turdus philomelos*). Nowak [48] notuje pojawienie się w tym samym mniej więcej czasie (1952 r.) sierpówki (*Streptopelia decaocto*), zaś Dobrowolski i wsp. [7] podaje informację o krukowi (*Corvus corax*). Ponadto źródłami informacji faunistycznych dotyczących Łodzi są: „Przewodnik po województwie łódzkim” Olaczka [50] oraz rozdział „fauna” w „Monografii Regionalnej Województwa Miejskiego Łódzkiego” [72].

3. FAUNA ŁODZI I JEJ ZMIANY

Łódź jest intensywnie rozwijającym się ośrodkiem wielkomiejskim zajmującym obecnie powierzchnię 214,3 km². Wzdłuż osi północ—południe liczy 19 km, zaś wzdłuż osi wschód—zachód 17,5 km. Najwyżej położone są obszary peryferyjne miasta w części północno-wschodniej (Stoki 276,6 m n.p.m.) najniżej zaś w części południowo-zachodniej nad Nerem (171 m n.p.m.) [44]. Pod względem fizjograficznym Łódź leży w strefie przejściowej między pasem wyżyn środkowopolskich, a pasem wielkich dolin. Przez kulminację pagórków morenowych wzniesień łódzkich przebiega linia głównego, na obszarze Polski, działu wodnego między dorzecziami Wisły i Odry [35]. Położenie Łodzi determinowane jest układem sieci hydrologicznej złożonej z 15 drobnych cieków, spełniających obecnie funkcje kanałów ściekowych [44], płynących pod ziemią w znacznej części. Wyjątkiem jest źródliskowy odcinek rzeki Bzury, płynącej na północnym skraju granic miasta.

W klimacie Łodzi czynnikami wywierającymi szczególnie wpływ na organizmy żywe są związki toksyczne i pyły emitowane przez zakłady przemysłowe. Stężenie tych substancji jest różne w poszczególnych częściach miasta. Kuziel i Halicz [44] na podstawie zróżnicowanego występowania porostów, traktowanych jako bioindykatory skażenia powietrza przez SO₂ i inne zanieczyszczenia, wyróżnili 3 strefy walki. Strefy te, naniesione na plan miasta, przedstawione zostały zarówno w wymienionej wyżej pracy, jak i przez Hereźniaka [22].

Głównym czynnikiem determinującym występowanie fauny na terenie miasta jest struktura zabudowy przestrzennej. W Łodzi wyróżniliśmy 3 główne strefy miasta:

- I. Śródmiejska zabudowa zwarta.
- II. Okołośródmiejski pas zabudowy willowej i parkowej, obejmujący również niektóre cemntarze i zasługujące na wydzielenie obszary nowych osiedli na przedmieściach.

III. Strefa podmiejska z lasami i polami.

Ponadto istotną rolę odgrywają następujące czynniki: mikroklimat, skażenie środowiska, zagęszczenie ludności, dostępność odpadów pokarmowych oraz szata roślinna i inne czynniki cenotyczne.

Wyżej wyróżnione strefy pokrywają się w znacznym stopniu, mimo przyjęcia zupełnie różnych kryteriów podziału, ze strefami występowania porostów wyznaczonymi przez Kuziel i Halicza [44].

ŚRÓDMIEJSKA ZABUDOWA ZWARTA

Charakterystyczną cechą zabudowy centrum aglomeracji łódzkiej jest bezpośrednie sąsiedztwo domostw z magazynami artykułów przemysłowych. Powoduje to łatwość przenikania różnych gatunków owadów, głównie szkodników, z jednych obiektów na drugie. Domostwa ludzkie oraz magazyny stanowią biotop, który jak wykazały badania Śliwińskiego [76, 78] jest zasiedlony, zwłaszcza w centrum miasta, przez liczne gatunki szkodników. Spotyka się je zarówno w zabudowie starego typu, z domami pełnymi zakamarków, jak również w nowych dzielnicach gdzie rozprzestrzenianie się ich ułatwiają ciągi ciepłownicze i zsypy śmieci. Do nierzadkich przypadków należy liczne występowanie prusaka (*Blattella germanica*). Jest to gatunek bardzo uciążliwy, który mimo stosowania preparatów owadobójczych w ostatnim dziesięciu lat znacznie się rozprzestrzenił i wypiera karaczana wschodniego (*Blatta orientalis*) [72]. Niewątpliwie poprawienie stanu sanitarnego miasta, zlikwidowanie starych, tygodniami nie oczyszczanych śmietników spowodowało, że ograniczone zostało w pewnym stopniu występowanie much synantropijnych. Natomiast w ostatnich latach (1978 r.) stwierdzono w Łodzi, w nowych dzielnicach mieszkaniowych na Osiedlu Stefana, Inflancka i innych występowanie mrówki faraona (*Monomorium pharaonis*) [72]. Pluskwa domowa (*Cimex lectularius*), dawniej w starej zabudowie bardzo liczna, staje się obecnie prawie nieznaną.

Łódź jest ośrodkiem wielkoprzemysłowym, do którego sprowadza się duże ilości surowców pochodzenia zagranicznego. Jak wynika z badań Śliwińskiego [75, 76, 78, 79], obok pospolicie znanych szkodników magazynów i domostw, stwierdzono również występowanie kilku gatunków zawleczonych z krajów strefy cieplej. Niektóre z nich na stałe weszły w skład fauny Polski. Można tu wymienić: kapturnika zbożowego (*Rhysopertha dominica*), trojszyka większego (*Tribolium destructor*) znanego w Polsce dopiero od 1957 r., czarnucha ryżowca (*Latheticus oryzae*) oraz wołka ryżowego (*Sitophilus oryzae*). Są to gatunki występujące głównie w ziarnie zbóż i produktach mącznych. Stwierdzane również były strąkowce: fasolowy (*Acanthoscelides obtectus*) i czteroplamy (*Callosobruchus maculatus*) żerujące w nasionach roślin motylkowych. Kilkakrotnie z transportami kawy z Kolumbii zawlekana była kobielatka kawowa (*Areocerus fasciculatus*), a w drewnianych opakowaniach przędzy importowanej z Pakistanu — ksylofag *Sinoxylon anale*, groźny szkodnik drewna. Oba te gatunki nie zaaklimatyzowały się w Polsce. Dane powyższe nie były dotychczas dla Łodzi publikowane. Zasygnalizowane wyżej zjawiska potwierdzają i uzupełniają podane przez Ohnesorgego [49] prawidłowości dotyczące zasiedlania miast przez entomofaunę.

Ptakami charakterystycznymi dla zwartej zabudowy są: jerzyk (*Apus apus*), kawka (*Corvus monedula*), oraz sierpówka (*Streptopelia decaocto*) i wróbel (*Passer domesticus*). Taczanowski [83] podaje, że jerzyk gnieździł się nie tylko w górach na skałach, lecz również na niżu w dziuplach wysokopiennych sosen w lasach, w miastach na wysokich budynkach. Kawka natomiast w tym okresie (XIX w.) gnieździła się głównie w lasach, a z terenów miejskich znana była z Krakowa [84]. Gatunki te więc, pierwotnie górskie, gnieźdzące się w szczelinach skalnych, stosunkowo niedawno przeniosły się poprzez lasy do miast znajdując tu dogodne warunki gniazdowe analogiczne do górskich. W Łodzi pojawiły się one zapewne na początku bieżącego stulecia. Ptakami, dla których domostwa osiedli ludzkich stały się środowiskiem zastępczym, są również: kopciuszek (*Phoenicurus ochruros*) i oknówka (*Delichon urbica*). Kopciuszek jest dość pospolitym ptakiem lęgowym na terenie całej aglomeracji łódzkiej. Jaskółka oknówka zaś, spotykana jeszcze licznie w okresie międzywojennym, obecnie jest bardzo rzadka i gnieździ się tylko w kilku punktach centrum miasta (między innymi na ul. Narutowicza, Zarzewskiej i Gagarina). Jej zanikanie w Łodzi jest spowodowane niewątpliwie pogarszającymi się warunkami pokarmowymi i brakiem miejsc, z których może czerpać błoto na budowę gniazda. Natomiast miejska forma kosa (*Turdus merula*) w ostatnim dwudziestoleciu stała się bardzo liczna. Ptak ten gnieździ się nie tylko w parkach, ale i na budynkach. Kos należy do gatunków, które pojawiły się w Łodzi dopiero w 1952 r. [14]. Nie podawali go ani Koeppen [34] ani Frieling [13], również w pierwszych latach po wojnie nie był obserwowany (Tranda, mat. własne). Późniejsze badania Graczyka [18] wykazały stopniowy wzrost liczebności kosa w parkach centrum Łodzi. Znany z peryferii miasta kwiczoł (*Turdus pilaris*) [34] po 1977 r. zasiedlił również małe parki w centrum miasta (Park Matejki, Park Staszica).

W tym samym okresie co kos pojawiła się w Łodzi sierpówka [8]. Obecnie jest ona bardzo pospolitym gatunkiem w mieście, tworzy liczne skupienia noclegowe liczące po kilkaset ptaków.

W ostatnim dziesięcioleciu obserwuje się również wnikanie do śródmieścia sroki (*Pica pica*), która gnieździ się w zadrzewieniach centrum miasta, osiągając nawet wysokie zagęszczenie, oraz sójki (*Garrulus glandarius*), która jednakże gnieździ się w parkach strefy okołosródmiejskiej. Synurbizacja tych gatunków jest zjawiskiem nowym i interesującym, gdyż dotychczas ci przedstawiciele krukowatych w miastach nie występowali.

Gatunkiem bardzo licznie pojawiającym się w centrum miasta stał się szpak (*Sturnus vulgaris*). Nie tylko gnieździ się tu, ale i zimuje [86]. Liczbę zimujących ptaków w 1979 r. oszacowano na 500—1000 osobników (materiały własne). Szpak znajduje tu również dogodne noclegowiska w czasie jesiennych wędrówek. Na terenie Łodzi miejscem szczególnie masowego zlatywania się szpaków jest Park Moniuszki koło dworca Łódź-Fabryczna. Od połowy czerwca liczba przylatujących ptaków o zmierzchu rośnie do dziesiątków tysięcy we wrześniu i październiku. Zanim zapadną na drzewach, krążą ogromnymi stadami. Szpakom na tym noclegowisku towarzyszą kawki i gawrony. Noclegowiska szpaków spotyka się obecnie w bardzo wielu

miastach Polski i Europy. Stały się one nadzwyczaj uciążliwe dla mieszkańców okolicznych domów.

W okresie zimy bardzo licznie pojawiającym się ptakiem wśród zabudowań jest gawron (*Corvus frugilegus*). Gatunek tej gniazdzi się również w wielu koloniach, nawet w samym centrum miasta [3, 4].

Na terenie zwartej zabudowy miasta występuje szereg gatunków ssaków, z których ze względu na znaczenie gospodarcze na szczególną uwagę zasługują gryzonie: szczur wędrowny (*Rattus norvegicus*) i mysz domowa (*Mus musculus*). Jak wynika z informacji uzyskanej w Łódzkim Zakładzie Dezynsekcji, Dezynfekcji i Deratyzacji stan zaszczurzenia miasta, zwłaszcza niektórych dzielnic, mimo prowadzonych akcji zwalczania jest znaczny i stanowią one poważne zagrożenie m.in. magazynów artykułów żywnościowych i piwnic również w nowych dzielnicach miasta. Niewątpliwym czynnikiem wpływającym na wzrost liczebności jest łatwość zdobycia pokarmu w nieprawidłowo budowanych i eksploatowanych zsypanach śmieci. Stanowią one prawdziwe utrapienie mieszkańców nowych bloków. Obecnie jedynym spotykanym gatunkiem jest szczur wędrowny (*R. norvegicus*), który wyparł całkowicie szczura śniadego (*R. rattus*) spotykanego w Łodzi jeszcze w latach 50-ych. Mysz domowa lokalnie jest również liczna, stanowiąc plagę magazynów i piwnic, skąd ciągami wodociągowymi może wnikać nawet do mieszkań położonych na najwyższych piętrach bloków. Sprzymierzeńcami człowieka w zwalczaniu plagi gryzoni okazały się zdziczałe koty zasiedlające piwnice wielu domów. Tam gdzie one występują, liczebność myszy i szczurów jest skutecznie ograniczona.

Na strychach i wieżach kościelnych w centrum miasta stwierdzono występowanie pięciu gatunków nietoperzy: mroczka późnego (*Eptesicus serotinus*), gacka wielkoucha (*Plecotus auritus*), karlika malutkiego (*Pipistrellus pipistrellus*), nocka dużego (*Myotis myotis*) i rzadkiego w tej części Polski gacka szarego (*P. austriacus*).

STREFA OKOŁÓSRÓDMIEJSKA

Bogatsza fauna zamieszkuje rozległe przedmieścia Łodzi, gdzie spotyka się drewniane zabudowania, nowe osiedla, dzielnice willowe, parki, ogrody, zieleńce. Skarpy, nasypy kolejowe, a zwłaszcza częstokroć jeszcze nieuporządkowane wszelkiego rodzaju gruzowiska i tereny wielkich budów opanowała roślinność ruderalna. Z tego rodzaju roślinami związanych jest szereg motyli, często spotykanych nawet na najbardziej ruchliwych ulicach miasta. Są to perłowce *Argynis paphia* i *A. lathonia*, rusałka pokrzywnik (*Vanessa urticae*), rusałka pawik (*Inachis io*), oraz bielinki: kapustnik (*Pieris brassicae*), bytomkowiec (*P. napi*), rzepnik (*P. rapae*), a także cytrynek (*Gonepteryx rhamni*). W tych środowiskach występuje również wiele gatunków polifagicznych, które z łatwością opanowują uprawy warzyw oraz drzewa i krzewy hodowane w ogródkach działkowych, ogrodach przydomowych i parkach. Spotyka się tu błyszczkę jarzynówkę (*Autographa gamma*), piętnówki: kapustnicę (*Mamestra brassicae*), grochówkę (*M. pisi*) i in.

W parkach o różnorodnym drzewostanie, pojedynczo rosnące drzewa, szczególnie przydrożne topole i wierzby, bywały doszczętnie ogalane z liści

przez gąsienice motyla białki wierzbowki (*Stripnotia salicis*). Atakowały one również inne gatunki drzew, które tym osłabione opalone zostały następnie przez kilka gatunków ogódków, co powodowało ich usychanie.

Entomofauna parków Łodzi należy niewątpliwie do lepiej poznanych w Polsce. Na uwagę zasługują dane zawarte w pracach Włodarczyk [89, 90, 91], która wykazała 42 gatunki gryzków (*Psocoptera*), w tym 11 nowych dla fauny Polski, Sakwy [64], która stwierdziła występowanie 53 gatunków muchówek z rodziny kuziulkowatych (*Tipulidae*), w tym 6 nowych dla Polski i Romaniszyna [62], który podaje kilka gatunków z rodziny łowikowatych (*Asilidae*). Spośród kilkunastu gatunków chrząszczy z rodziny kózkowatych (*Cerambycidae*) wykazanych przez Śliwińskiego [77] interesujące jest znalezienie rzemlika (*Saperda punctata*), gatunku rzadkiego w Polsce i w Europie.

Z innych bezkręgowców zasługują na uwagę mięczaki wymienione w pracach Piechockiego [57, 58, 59, 60], który wykazał z parków łódzkich 51 gatunków i 2 odmiany, z nich *Gyraulus laevis* i *Oxychilus alliarius* znajdowane były w Polsce tylko na niewielu stanowiskach.

W porównaniu z centrum miasta, awifauna tych terenów jest bardzo bogata, gdyż obok gatunków znanych ze strefy śródmiejskiej, wnika tu szereg gatunków leśnych. Listę stwierdzonych gatunków przedstawia tab. 1. Niektóre z nich: bogatka (*Parus major*), modraszka (*P. caeruleus*), pełzacz ogrodowy (*Certhia brachydactyla*), zięba (*Fringilla coelebs*), dzwonec (*Carduelis chloris*), mazurek (*Passer montanus*), należą do najpospolitszych. Coraz liczniejsze na obszarze zieleni wysokiej stały się kolonijnie gnieźdzące kwiczoły (*Turdus pilaris*). Gęste zakrzewienia są miejscem występowania słowików. Znacznie liczniejszy jest słowik rdzawy (*Luscinia megarhynchos*), którego stan liczebny przekracza 300 par na obszarze wielkiej Łodzi. W parkach śródmiejskich gatunek ten stopniowo zanika, chociaż jeszcze w latach 60-ych był częsty. Słowik szary (*L. luscinia*) odnotowany został po raz pierwszy w 1965 r. Jego liczebność stopniowo wzrasta i w 1973 r. wynosiła 6 par. Dane te zawarte są w pracy Markowskiego i Wojciechowskiego [46]. W strefie tej (Retkinia i Dąbrowa) gnieździ się jaskółka oknówka (*Delichon urbica*), która znajduje tu materiał do budowy gniazda.

Na terenach otwartych tej strefy, a nawet pozbawionych roślinności, obserwować można dzierlatkę (*Galerida cristata*) i pliszkę siwą (*Motacilla alba*). W miejscach prowadzonych budów spotyka się białorzytkę (*Oenanthe oenathe*) i kopciuszka (*Phoenicurus ochruros*), a w nowych osiedlach (np. Retkinia) gnieździ się jaskółka oknówka (*Delichon urbica*), która znajduje tu materiał do budowy gniazda.

Parki miejskie, cmentarze oraz ogrody zasiedlone są przez wiele gatunków ssaków pędzących na ogół nocny tryb życia, stąd trudnych do zaobserwowania. Spotykane tu są: ryjówka aksamitna (*Sorex araneus*), jeż wschodni (*Erinaceus roumanicus*), kret (*Talpa europaea*), a także niektóre gryzonie jak mysz polna (*Apodemus agrarius*), mysz leśna (*Apodemus flavicollis*), mysz zaroślowa (*A. sylvaticus*), polnik zwyczajny (*Microtus arvalis*) i nornica ruda (*Clethrionomys glareolus*). Łatwym do obserwacji gatunkiem jest wiewiórka (*Sciurus vulgaris*), która zniknęła w ostatnich latach z parków w centrum Łodzi. W Parku Sienkiewicza obserwowana była do 1970 r. Obecnie spotyka się ją w strefie

Table 1

Wykaz gniazdowych gatunków ptaków stwierdzonych na terenie m. Łodzi

L.p.	Gatunek	Strefa śródmiejska	Strefa około śródmiejska	Strefa peryferyjna
		I	II	III
1	<i>Podiceps ruficollis</i> (Pall., 1764) perkozek			+
2	<i>Ardea cinerea</i> L., 1758 czapla siwa			- 1946
3	<i>Ciconia ciconia</i> (L., 1758) bocian biały			+ (3 pary)
4	<i>Anas platyrhynchos</i> L., 1758 krzyżówka			+
5	<i>Accipiter gentilis</i> (L., 1758) jastrząb			- 1968 + 1980
6	<i>Accipiter nisus</i> (L., 1758) Krogulec			- 1962
7	<i>Buteo buteo</i> (L., 1758) myszołów zwyczajny			- 1962
8	<i>Falco subbuteo</i> L., 1758 kobuz			+
9	<i>Falco tinnunculus</i> L., 1758 pustułka			+
10	<i>Perdix perdix</i> (L., 1758) kuropatwa			+
11	<i>Coturnix coturnix</i> (L., 1758) przepiórka			- 1960
12	<i>Phasianus colchicus</i> L., 1758 bażant			+
13	<i>Gallinula chloropus</i> (L., 1758) kurka wodna			+
14	<i>Fulica atra</i> L., 1758 łyska			+
15	<i>Vanellus vanellus</i> (L., 1758) czajka			+
16	<i>Tringa hypoleucos</i> L., 1758 brodziec piskliwy			+
17	<i>Scolopax rusticola</i> L., 1758 słonka			- 1963
18	<i>Gallinago gallinago</i> (L., 1758) bekas			+
19	<i>Columba livia</i> L., 1758 gołąb domowy zdziczały	+ 1955/1956	+	
20	<i>Columba palumbus</i> L., 1758 grzywacz		+	+
21	<i>Streptopelia decaocto</i> (Friv., 1838) sierpówka	+ 1952	+	+
22	<i>Streptopelia turtur</i> (L., 1758) turkawka			+

		I	II	III
23	<i>Cuculus canorus</i> L., 1758 kukulka		-	+
24	<i>Athene noctua</i> (Scop., 1769) pójdźka			- 1963
25	<i>Strix aluco</i> L., 1758 puszczyk		+	+
26	<i>Tyto alba</i> (Scop., 1769) płomykówka		+	+
27	<i>Apus apus</i> (L., 1758) jerzyk	+	+	+
28	<i>Caprimulgus europaeus</i> L., 1758 lelek kozodój			-
29	<i>Upupa epops</i> L., 1758 dudek			+
30	<i>Jynx torquilla</i> L., 1758 krętogłów		-	+
31	<i>Picus viridis</i> L., 1758 dzięcioł zielony		-	+
32	<i>Dryocopus martius</i> (L., 1758) dzięcioł czarny			+
33	<i>Dendrocopos major</i> (L., 1758) dzięcioł duży		-	+
34	<i>Dendrocopos medius</i> (L., 1758) dzięcioł średni			+
35	<i>Dendrocopos minor</i> (L., 1758) dzięciołek		-	+
36	<i>Riparia riparia</i> (L., 1758) brzegówka			-
37	<i>Hirundo rustica</i> L., 1758 dymówka		-	+
38	<i>Delichon urbica</i> (L., 1758) oknówka	+	+	+
39	<i>Galerida cristata</i> (L., 1758) dzierlatka		+	+
40	<i>Lulula arborea</i> (L., 1758) skowronek borowy			- 1968
41	<i>Alauda arvensis</i> (L., 1758) skowronek			+
42	<i>Anthus campestris</i> (L., 1758) świergotek polny			+
43	<i>Anthus trivialis</i> (L., 1758) świergotek drzewny			+
44	<i>Anthus pratensis</i> (L., 1758) świergotek łąkowy			+
45	<i>Motacilla flava</i> L., 1758 pliszka żółta		+	+
46	<i>Motacilla alba</i> L., 1758 pliszka siwa		+	+
47	<i>Lanius collurio</i> L., 1758 gasiorek			+

		I	II	III
48	<i>Oriolus oriolus</i> L., 1758 wilga	+	+	+
49	<i>Sturnus vulgaris</i> L., 1758 szpak	+	+	+
50	<i>Garrulus glandarius</i> (L., 1758) sójka		+	+
51	<i>Pica pica</i> (L., 1758) sroka	+ ok. 1968	+	+
52	<i>Corvus monedula</i> L., 1758 kawka	+	+	+
53	<i>Corvus frugilegus</i> L., 1758 gawron	+	+	+
54	<i>Corvus corone</i> L., 1758 wrona		+	+
55	<i>Troglodytes troglodytes</i> (L., 1758) strzyżyk			+
56	<i>Prunella modularis</i> (L., 1758) pokrzywnica			+
57	<i>Acrocephalus schoenobaenus</i> (L., 1758) rokitniczka			+
58	<i>Acrocephalus palustris</i> (Bechst., 1798) łożówka			+
59	<i>Acrocephalus scirpaceus</i> (Herm., 1804) trzcinniczek			+
60	<i>Acrocephalus arundinaceus</i> (L., 1758) trzciniak			+
61	<i>Hippolais icterina</i> (Vieill., 1817) zaganiacz	+	+	+
62	<i>Sylvia borin</i> (Bodd., 1783) gajówka			+
63	<i>Sylvia articapilla</i> (L., 1758) pokrzewka czarnołbista	+	+	+
64	<i>Sylvia communis</i> Lath., 1787 cierniówka		+	+
65	<i>Sylvia curruca</i> (L., 1758) piegża	+	+	+
66	<i>Phylloscopus trochilus</i> (L., 1758) piecuszek			+
67	<i>Phylloscopus collybita</i> (Vieill., 1817) pierwiosnek		+	+
68	<i>Phylloscopus sibilatrix</i> (Bechst., 1793) świstunka		+	+
69	<i>Regulus regulus</i> (L., 1758) mysikrólik			+
70	<i>Regulus ignicapillus</i> (Temm., 1820) zniczek			+
71	<i>Ficedula hypoleuca</i> (Pall., 1764) muchołówka żałobna			+
72	<i>Ficedula parva</i> (Bechst., 1794) muchołówka mała			+

		I	II	III
73	<i>Muscicapa striata</i> (Pall., 1764) mucholówka szara		+	+
74	<i>Saxicola rubetra</i> (L., 1758) pokląska			+
75	<i>Oenanthe oenanthe</i> (L., 1758) białorzytka		+	+
76	<i>Phoenicurus ochruros</i> (Gmel., 1774) kopciuszek	+	+	+
77	<i>Phoenicurus phoenicurus</i> (L., 1758) pleszka		+	+
78	<i>Erithacus rubecula</i> (L., 1758) rudzik		+	+
79	<i>Luscinia megarhynchos</i> C. L. Brehm słowik rdzawy [1831	- 1965	+	+
80	<i>Luscinia luscinia</i> (L., 1758) słowik szary			+ 1964
81	<i>Turdus pilaris</i> L., 1758 kwiczoł	+ 1978	+	+
82	<i>Turdus merula</i> L., 1758 kos	+ 1952	+	+
83	<i>Turdus philomelos</i> C. L., Brehm, 1831 drozd śpiewak			+
84	<i>Aegithalos caudatus</i> (L., 1758) raniuszek			+
85	<i>Parus palustris</i> L., 1758 sikora uboga		+	+
86	<i>Parus montanus</i> Conr., 1827 czarnogłówna			+
87	<i>Parus cristatus</i> L., 1758 czubotka			+
88	<i>Parus ater</i> L., 1758 sosnowka			+
89	<i>Parus caeruleus</i> L., 1758 modraszka	+	+	+
90	<i>Parus major</i> L., 1758 bogotka	+	+	+
91	<i>Sitta europaea</i> L., 1758 kowalik		+	+
92	<i>Certhia familiaris</i> L., 1758 pełzacz leśny			+
93	<i>Certhia brachydactyla</i> C. L. Brehm, pełzacz ogrodowy 1820		+	+
94	<i>Passer domesticus</i> (L., 1758) wróbel domowy	+	+	+
95	<i>Passer montanus</i> (L., 1758) mazurek	+	+	+
96	<i>Fringilla coelebs</i> L., 1758 zięba	+	+	+
97	<i>Serinus serinus</i> (L., 1766) kulczyk		+	+

c.d. tab. 1

		I	II	III
98	<i>Carduelis chloris</i> (L., 1758) dzwonec	+	+	+
99	<i>Carduelis spinus</i> (L., 1758) czyżyk			+
100	<i>Carduelis carduelis</i> (L., 1758) szczygieł			+
101	<i>Acanthis cannabina</i> (L., 1758) makolągwa			+
102	<i>Loxia curvirostra</i> L., 1758 krzyżodziób świerkowy			+
103	<i>Pyrrhula pyrrhula</i> (L., 1758) gil			+
104	<i>Coccothraustes coccothraustes</i> (L., grubodziób [1758])		+	+
105	<i>Emberiza calandra</i> L., 1758 potrzyszcz			+
106	<i>Emberiza citrinella</i> L., 1758 trznadel		+	+
107	<i>Emberiza hortulana</i> L., 1758 ortolan			+
108	<i>Emberiza schoeniculus</i> L., 1758 potrzos			+

Objaśnienie użytych oznaczeń.

- = gatunek ubył ze strefy

- data = rok ostatniego stwierdzenia gnieźdzenia

+ data = rok pierwszego stwierdzenia gnieźdzenia

okołośródmiejskiej (cmentarze), a najliczniejsza jest w lasach strefy podmiejskiej. Na terenach graniczących z polami strefy podmiejskiej zaobserwować można dzikie króliki (*Oryctolagus cuniculus*). Koeppen [34] stwierdził nory tego gatunku w Parku Ludowym, gdzie obecnie również występuje. Znane są także przypadki szkód wyrządzonych przez króliki w ogrodach działkowych tej strefy. Zajęcie (*Lepus europaeus*) spotyka się nawet w parkach miejskich, do których zachodzą z okolicznych pól. Pojawiają się tu także niektóre gatunki ssaków drapieżnych: tchórz (*Mustela putorius*), łasica (*M. nivalis*), oraz kuna domowa (*Martes foina*).

STREFA PODMIEJSKA

Lasy na obszarze wielkiej Łodzi charakteryzują się różnorodnością siedlisk. Wiele z występujących tu gatunków zwierząt wymieniono przy omawianiu fauny parków i przedmieść. Wśród tych, które występują wyłącznie na omawianych terenach, zasługują na uwagę gatunki charakterystyczne dla lasów pierwotnych stwierdzone w rezerwacie „Polesie Kostantynowskie”. Jest to tym bardziej godne zanotowania, że obszar ten od ponad sześćdziesięciu lat jest izolowaną enklawą obejmującą pozostałości dawnej Puszczy Łódzkiej, o powierzchni 9,8 ha. Soszyński i Śliwiński [69] wykazali z tego terenu szereg gatunków owadów puszczańskich, z których wymienić trzeba molowca

Euplocamus anthracinalis, miernikowca *Discoloxia blomeri* oraz muchówki z rodziny bzygowatych (*Syrphidae*) *Xylota tarda* i *X. silvarum*, których larwy żyją w próchnie, jak również kilkanaście innych gatunków z rodzin (*Stratiomyidae*) i łebunkowatych (*Pipunculidae*). Piechocki [57] stwierdził w rezerwacie 21 gatunków, a więc stosunkowo bogatą faunę mięczaków, co tłumaczy tym, że środowisko to jest najbardziej zbliżone do naturalnego. Trzy gatunki leśne: *Goniodiscus ruderalis*, *Oxychilus alliarius* i *Malacolimax tenellus* występują wyłącznie w rezerwacie.

Fakty te zdają się potwierdzać tezę wyrażoną na wstępie niniejszej pracy, że pierwotną faunę dzisiejszej Łodzi tworzyły gatunki typowo leśne.

Fauna owadów i innych bezkręgowców pozostałych obszarów leśnych położonych na obrzeżu miasta, jak wynika z dotychczasowych obserwacji, obejmuje gatunki spotykane na całym obszarze niżu polskiego. Zaslugujące na uwagę gatunki owadów, godne ochrony oraz chronione, których występowanie w ciągu ostatnich 50 lat uległo zmianom, zostały omówione w uwagach końcowych.

Spośród kręgowców gady w omawianej strefie wykazują silne tendencje do zanikania. O ile jaszczurki: zwinka (*Lacerta agilis*) i żyworódka (*L. vivipara*) spotykane są jeszcze w lasach, to padalec (*Anguis fragilis*) jest na wymarciu. Ostatnie stanowiska tego gatunku znane są tylko z Lasu Łagiewnickiego. Na tym samym obszarze zaskroniec (*Natrix natrix*) i żmija zygzakowata (*Vipera berus*) wyginęły w połowie lat 50-ych.

Zróżnicowanie biocenoz leśnych pozwala wielu ptakom, zwłaszcza gatunkom drobniejszym, znaleźć dogodne miejsca żerowania i gnieźdzenia. Jednakże silne penetrowanie tych lasów przez człowieka spowodowało wyginiecie, a co najmniej znaczne ograniczenie, występowania gatunków szczególnie wrażliwych na niepokojenie zwłaszcza w okresie lęgowym. Do nich należą w pierwszym rzędzie gatunki drapieżne, których występowanie w Lesie Łagiewnickim badał Wojciechowski [92]. Jego wnikliwe badania prowadzone głównie w latach 1963—1970 pozwoliły na dokonanie interesujących obserwacji i uogólnień.

Autor ten wykazał, że jeszcze w latach 50-ych na terenie Lasu Łagiewnickiego wyprowadzały lęgi dwie pary myszołowów zwyczajnych (*Buteo buteo*) i krogulców (*Accipiter nisus*), jedna para gołębiarzy (*A. gentilis*) oraz kobuz (*Falco subbuteo*) i prawdopodobnie pustułka (*F. tinunculus*). Od roku 1968 gniazdował wyłącznie kobuz. Natomiast w 1980 r. Wojciechowski stwierdził ponowne zagnieżdzenie się jednej pary gołębiarza, co wiąże się z ogólną tendencją wzrostu liczebności tego gatunku na terenach sąsiednich.

Autor ten uważa, że zanikanie ptaków drapieżnych na omawianym terenie należy przypisać głównie następującym przyczynom: 1 — ogólnemu zmniejszeniu się liczebności większości gatunków drapieżnych na obszarze ich zasięgów oraz 2 — postępującej zabudowie i intensywnej penetracji lasu przez ludzi — są to obszary rekreacyjne Łodzi. Ponadto przestały się gnieździć na tym terenie: słonka (*Scolopax rusticola*) w 1963 r. i skowronek borowy (*Lulula arborea*) po 1968 r. Natomiast od 1964 r. gnieździ się słowik szary (*Luscinia luscinia*) [46]. W rozważaniach powyższych ograniczyliśmy się do omówienia gatunków zasługujących na szczególną uwagę, bowiem gatunki gnieźdzące się w lasach tej strefy wymienione są w tab. 1.

Ssaki terenów leśnych, zwłaszcza gatunki większe, stają się coraz rzadsze, z tych samych zapewne przyczyn co omówione wyżej ptaki drapieżne. Można tu wymienić borsuka (*Meles meles*), który jeszcze w latach 40-ych występował w lasach Rudy Pabianickiej, obecnie jest spotykany tylko sporadycznie w północno-wschodniej części Lasu Łagiewnickiego i grozi mu całkowite wyginięcie. Z innych drapieżników należy wymienić lisa (*Vulpes vulpes*), który jest spotykany na całym obszarze peryferii miasta, pozostałe gatunki wymienione są w tab. 2. Z gatunków łownych spotykana jest również sarna, która utrzymuje się w Lesie Łagiewnickim i okolicznych lasach.

Fauna terenów otwartych, zwłaszcza pól uprawnych jest najuboższa. Występują tu pospolite w całym kraju gatunki ptaków: kuropatwa (*Perdix perdix*), skowronek polny (*Alauda arvensis*), dziedziątka (*Galerida cristata*), świergotek polny (*Anthus campestris*), pliszka siwa (*Motacilla alba*), pliszka żółta (*M. flava*). Przepiórka (*Coturnix coturnix*) wyginęła ok. 1960 r. Wymienione gatunki pochodzą ze stepów i z półpustyń. Na polach żerują również gatunki, które gnieźdzą się w zadrzewieniach i osiedlach ludzkich, pierwotnie lasostepowe: pustułka (*Falco tinunculus*), sroka (*Pica pica*), gawron (*Corvus frugilegus*), szpak (*Sturnus vulgaris*), kwiczoł (*Turdus pilaris*), trznadel (*Emberiza citrinella*) i wiele innych. Kwiczoł, którego liczebność w ostatnich latach wyraźnie wzrosła, po okresie lęgów skupia się w stada liczące niejednokrotnie 200 i więcej osobników. W roku 1981 Tranda obserwował znaczne szkody powodowane żerowaniem tych ptaków na porzeczkach i dojrzewających jabłoniach oraz gruszach w sadach położonych na obrzeżu zachodnich peryferii miasta. Ruchliwe te ptaki w ostatnich latach powodują także straty w ogrodach działkowych Łodzi.

Wśród ssaków najpospolitszymi są: mysz polna (*Apodemus agrarius*), polnik zwyczajny (*Microtus arvalis*), zając (*Lepus europaeus*) i królik (*Oryctolagus cuniculus*). Wszystkie wyżej wymienione gatunki będące elementami stepowymi i lasostepowymi, pojawiły się na obszarze Łodzi w ciągu niecałych 200 lat na skutek dokonanych przez człowieka zmian środowiska, mianowicie wytrzebiecia lasów i rozwinięcia gospodarki rolnej.

FAUNA WODNA

Znamienną cechą obszaru Łodzi jest brak rzek i większych, naturalnych zbiorników wodnych. Dawne strumienie mają obecnie charakter kanałów, często zakrytych. Część sztucznych stawów o utwardzonych brzegach jest użytkowana jako kąpieliska (Arturówek, Młynek, Nowa Gdynia, Park 1 Maja, Stawy Jana). Fauna ich jest uboga ze względu na duży ruch ludzi i brak roślinności przybrzeżnej. Jak wykazują dotychczasowe badania składa się ona głównie z gatunków pospolitych, eurybiontycznych. Wykazano jednak kilka gatunków zasługujących na uwagę. Do nich należą wioślarki: *Alanopsis ambigua*, *Leydigia acanthocercoides*, *Scapholeberis microcephala* [30], rzadki w Polsce pluskwiak *Sigara longipalis*, znaleziony w stawach w Arturówku [42] oraz ciepłolubny ślimak

Wykaz gatunków ssaków stwierdzonych na terenie Łodzi

L.p.	Gatunek	Strefa śródmiejska	Strefa około śródmiejska	Strefa peryferyjna
		I	II	III
1	<i>Erinaceus roumanicus</i> B.-Hm., 1900 już wschodni		+	+
2	<i>Talpa europaea</i> L., 1758 kret		+	+
3	<i>Sorex areneus</i> L., 1758 ryjówka aksamitna		+	+
4	<i>Sorex minutus</i> L., 1758 ryjówka mulatka			+
5	<i>Neomys fodiens</i> (Pennant, 1771) rzęšorek rzeczek			+
6	<i>Myotis myotis</i> (Borkh., 1800) nocek duży	+		
7	<i>Eptesicus serotinus</i> (Schreber, 1774) mroczek późny	+		
8	<i>Pipistrellus pipistrellus</i> (Schreber, karlik malutki 1774)	+		
9	<i>Nyctalus noctula</i> (Schreber, 1774) borowiec			+
10	<i>Plecotus auritus</i> (L., 1758) gacek wielkouch	+		
11	<i>Plecotus austriacus</i> Fischer, 1829 gacek szary	+		
12	<i>Oryctologus cuniculus</i> (L., 1758) królik		+	+
13	<i>Lepus europaeus</i> Pallas, 1778 zając			+
14	<i>Sciurus vulgaris</i> L., 1758 wiewiórka		+	+
15	<i>Mus musculus</i> L., 1758 mysz domowa	+	+	+
16	<i>Rattus norvegicus</i> (Berkh., 1769) szczur wędrowny	+	+	+
17	<i>Rattus rattus</i> (L., 1758) szczur śniady	- 1950		
18	<i>Apodemus flavicollis</i> (Melchior, 1834) mysz leśna			+
19	<i>Apodemus sylvaticus</i> (L., 1758) mysz zaroślowa			+
20	<i>Apoemus agrarius</i> (Pallas, 1771) mysz polna	+	+	+
21	<i>Ondatra zibethicus</i> (L., 1758) piżmak			+
22	<i>Clethrionomys glareolus</i> (Schreber, nornica ruda [1780		+	+

		I	II	III
23	<i>Arvicola terrestris</i> (L., 1758) karczownik			+
24	<i>Microtus oeconomus</i> (Pallas, 1776) polnik północny			+
25	<i>Microtus arvalis</i> (Pallas, 1779) polnik zwyczajny		+	+
26	<i>Vulpes vulpes</i> (L., 1758) lis			+
27	<i>Meles meles</i> (L., 1758) borsuk			+
28	<i>Martes martes</i> (L., 1758) kuna leśna			+
29	<i>Martes foina</i> Erxl., 1777 kuna domowa.			+
30	<i>Mustela putorius</i> L., 1758 tchórz			+
31	<i>Mustela eminea</i> L., 1758 gronostaj			+
32	<i>Mustela nivalis</i> L., 1758 łasica łaska			+
33	<i>Capreolus capreolus</i> (L., 1758) sarna			+

przyfabrycznych I. Poznańskiego (ZPB im. Marchlewskiego) przez Feliksiaka [12], podawany również przez Piechockiego i Potockiego z Parku Ludowego na Zdrowiu [60].

Omawiane zbiorniki są zasiedlone niezbyt licznie przez pospolite w całym kraju gatunki płazów, z których wymienić należy kumaka nizinnego (*Bombina bombina*) występującego w stawach Parku 3 Maja i na Zdrowiu oraz ropuchę paskówkę (*Bufo calamita*) występującą w Lesie Łągiwnickim i na Widzewie. Z Łodzi nie była ona dotychczas wykazywana.

Żółw błotny (*Emys orbicularis*) jeszcze w roku 1928 sporadycznie był łapany na rozlewiskach rzeki Ner w pobliżu zajezdni tramwajowej w Chocianowicach. Od tego czasu wyginął na skutek regulacji rzeki i osuszenia torfowisk [72].

Na zbiornikach tych nie ma dogodnych warunków do gniazdowania ptaków. Największą ich różnorodność spotyka się wiosną i jesienią. Jankowski podaje 30 gatunków wodnoblotnych [24]. Ponadto należy wymienić nura czarnoszyjego (*Gavia arctica*), który przez kilka dni przebywał (X 1966) na stawie w Parku im. Poniatowskiego, szereg gatunków siewkowatych spotykanych na odsłoniętym dnie spuszczonej stawów w Arturówku i w Parku 1 Maja: bataliona (*Philomachus pugnax*), rycyka (*Limosa limosa*), kwokacza (*Tringa nebularia*) oraz brodzka piskliwego (*Actitis hypoleucos*), który tutaj nieregularnie gniazduje. Poza tym gnieźdzą się: perkozek (*Podiceps ruficollis*), kokoszka wodna (*Gallinula chloropus*), łyska (*Fulica atra*) i krzyżówka (*Anas platyrhynchos*). Krzyżówka jest jedynym gatunkiem wodnoblotnym, którego liczebność w ostatnich latach wzrosła na skutek synurbizacji. W Lesie Łągiwnickim obserwowano jej gnieźdzenie się w opuszczonych

gniazdach wron, zaś w Parku im. Mickiewicza w 1980 r. dwie wodzące pisklęta samice.

Na brzegach wymienionych zbiorników wodnych spotyka się niektóre gatunki ssaków związane z wodą. Są to: rzesorek rzeczek (*Neomys fodiens*), karczownik (*Arvicola terrestris*), piżmak (*Ondatra zibethica*). Na łąkach nad-rzecznych doliny Bzury i Neru występują również: nornik północny (*Microtus oeconomus*), badyłarka (*Micromys minutus*) i sporadycznie gronostaj (*Mustela erminea*).

PASOŻYTY CZŁOWIEKA

Na zakończenie przeglądu fauny uważamy za celowe podać informacje dotyczące pasożytów człowieka stwierdzonych na terenie Łodzi. W przypadku istnienia odpowiednich danych uwzględniono stopień ich inwazyjności. Dane te uzyskano ze stacji Sanitarno-Epidemiologicznej m. Łodzi dzięki uprzejmości mgr B. Sawrasewicz, której w tym miejscu składamy podziękowania. Jak wykazały badania Zembrzuskiego i Dymowskiej [96] w województwie miejskim łódzkim odnotowano największy wskaźnik występowania tasiemca nieuzbrojonego (*Taenia saginata*) w Polsce (55,7 na 100 000 mieszkańców). Dane Stacji San.-Epid. wykazują, że tasiemiec uzbrojony (*Taenia solium*) i bruzdogłowiec szeroki (*Dibothriocephalus latus*) w okresie powojennym stwierdzane były sporadycznie, a w ostatnich latach nie zarejestrowano ich występowania. Glista ludzka (*Ascaris lumbricoides*) notowana jest sporadycznie i wykazuje tendencje zanikające. Najpospolitszymi nicieniami są: owsik (*Enterobius vermicularis*), który utrzymuje się wśród mniej więcej 30% populacji dzieci oraz włosogłówka (*Trichuris trichiura*) stwierdzana u ok. 12% populacji. Najnowsze dane wskazują na zmniejszanie się zakażeń również tymi pasożytami.

Z pasożytów zewnętrznych na uwagę zasługuje występowanie świerzbowca (*Sarcoptes scabiei*), którego współczynnik zapadalności wahał się w ostatnich latach od 604,0 w 1977 r. do 294,8 w 1980 r., i jest wyższy niż średnia krajowa. Odnotowany też został przypadek inwazji obrzeżka (*Argas reflexus*) [21].

4. UWAGI KOŃCOWE

Czynniki antropogeniczne, określane najogólniej pojęciem antropopresji, powodują eliminowanie jednych gatunków, a przywabianie innych. Zjawisko to można prześledzić na przykładzie ptaków, które szybko reagują na zmiany środowiska oraz zostały na terenie Łodzi stosunkowo dobrze zbadane. W tekście omówiono szereg przykładów tego typu zmian, które zostały również przedstawione w tabeli 1. Na szczególne podkreślenie zasługuje zaobserwowany fakt zwiększania się liczby gatunków ptaków śródmieścia Łodzi. W ciągu ostatnich 35 lat przybyło tu co najmniej pięć gatunków: sierpówka (*Streptopelia decaocto*), sztucznie wprowadzony zdziczały gołąb domowy (*Columbia livia*), sroka (*Pica pica*), kwiczoł (*Turdus pilaris*), kos (*T. merula*). Natomiast w strefie okołóśródmiejskiej, oprócz wymienionych wyżej, przybyły jeszcze sójka (*Garrulus glandarius*) i grzywacz (*Columba*

palumbus). Ze strefy tej ubyłoby trzy gatunki: kukułka (*Cuculus canorus*), dzięcioł zielony (*Picus viridis*) i dymówka (*Hirundo rustica*). Największe natomiast nasilenie eliminacji obserwuje się w strefie peryferyjnej, skąd ubyłoby w ostatnich 30 latach co najmniej 9 gatunków: czapla siwa (*Ardea cinerea*), okresowo jastrząb (*Accipiter gentilis*), krogulec (*A. nisus*), myszołów (*Buteo buteo*), przepiórka (*Coturnix coturnix*), słonka (*Scolopax rusticola*), pójdzka (*Athene noctua*), lelek (*Caprimulgus europaeus*), lerka (*Lulula arborea*).

Synurbizacja ptaków jest procesem przystosowywania się gatunków lub ich populacji do zmieniających się warunków życia w krajobrazie miasta, powstałym przez całkowite przebudowanie pierwotnych biotopów, w szczególności jego centrum, charakteryzującym się gęstą zabudową, brakiem zieleni naziemnej oraz znacznym zagęszczeniem ludności. Na terenie Łodzi można było odnotować zachodzące zmiany, zaobserwowane przez autorów lub odnotowane w piśmiennictwie. Znacznie trudniej było odtworzyć pełny przebieg zjawisk, które zachodziły w trakcie całego rozwoju miasta. Wiadomo jednak, że w tym okresie nastąpiła najpierw gwałtowna eliminacja pierwotnej fauny leśnej, która mogła przetrwać tylko częściowo na terenie parków i cmentarzy. Następnie zaś tereny miasta, a szczególnie jego centrum, zasiedliły ptaki, które zdołały zaadaptować się do nowych warunków. Jak wynika z przedstawionych wyżej danych, do gatunków znanych powszechnie jako synantropy zurbanizowane, przybywają dalsze, których proces synurbizacji postępuje. Są to: grzywacz (*Columba palumbus*), sójka (*Garrulus glandarius*), sroka (*Pica pica*) i kwiczoł (*Turdus pilaris*). Gatunki te zasiedlają strefę śródmiejską stopniowo poprzez strefę peryferyjną i okołosródmiejską, gdzie pojawiły się najwcześniej. Udało się również ustalić, że eliminacja gatunków pod wpływem antropopresji niemal ustała w strefie śródmiejskiej, natomiast intensywna jest jeszcze na peryferiach miasta.

Podobne zjawiska obserwuje się również wśród owadów. Można tu wymienić zarejestrowane w ciągu wieloletnich obserwacji Śliwińskiego¹ następujące gatunki, które ubyłoby głównie ze strefy peryferyjnej Łodzi. Przed 1950 r. wyginęły: majka lekarska (*Lytta vesicatoria*) i wonnica piżmówka (*Aromia moschata*). W początkach lat sześćdziesiątych obserwowano jeszcze pojedyncze okazy jelonka (*Lucanus cervus*) w Lesie Łągiewnickim. Po zalesieniu w okresie okupacji pagórków w Rudzie Pabianickiej wyginął paż żeglarek (*Iphialides podalirius*), którego gąsienice po raz ostatni zebrane były w 1950 r. Ginącymi gatunkami motyli, których liczebność znacznie się zmniejszyła, są mieniaki: tęczowiec (*Apatura iris*) i stróżniak (*A. ilia*), spotykane jeszcze w latach powojennych w Rudzie Pabianickiej i innych lasach strefy peryferyjnej. Podobnie rusałka żałobnik (*Vanessa antiopa*) obecnie stał się bardzo rzadki i tylko sporadycznie jest obserwowany. Brudnica nieparka (*Lymantria dispar*) i rusałka wierzbowiec (*Nymphalis polychloros*) w latach trzydziestych jeszcze, znane były jako szkodniki drzew owocowych w sadach Łodzi. Obecnie nie stanowią one zagrożenia. Inny poważny szkodnik sadów, niestrzęp głogowiec (*Aporia crategi*), w okresie międzywojennym występował w niektórych

¹ Jego zbiór zapoczątkowany w 1945 r. obejmuje ok. 1200 gatunków zebranych w Łodzi motyli.

latach tak masowo, że powodował gołozęs sadow, a jego larwy były w Łodzi zbierane do wiader i palone¹.

Obserwuje się również proces odwrotny, zasiedlanie miasta przez gatunki synantropijne, wg klasyfikacji Pisarskiego i Trojana [61] zaliczane do 5 grup w różnym stopniu związanych z siedliskami człowieka w mieście. Wśród nich najważniejsze to szkodniki domostw i magazynów — synantropy obligatoryjne i półsynantropy (gatunki pochodzenia południowego), którym w tekście niniejszej pracy poświęcono znaczną uwagę².

Na zakończenie pragniemy stwierdzić, że w pracy naszej ograniczyliśmy się do przedstawienia udokumentowanych informacji o faunie Łodzi i obserwowanych zmianach. Nie byliśmy w stanie szerzej przeanalizować mechanizmów tych zmian. Trudno nawet w większości przypadków podać ściśle dane liczbowe, takie badania bowiem, z nielicznymi wyjątkami, nie były prowadzone. Spróbowaliśmy jednakże odnotować dające się zauważyć kierunki i tendencje. Wskazując na bogactwo zjawisk i ich złożoność pragniemy podkreślić, że zasługują one na głębsze zbadanie ścisłymi metodami ilościowymi. Łódź jest ośrodkiem wielkomiastowym o stosunkowo krótkiej, bo zaledwie 150-letniej historii, nadaje się więc szczególnie do tego rodzaju badań modelowych.

LITERATURA

- [1] Andrzejewski R. — *Problemy ekologicznego kształtowania środowiska w mieście*. Wiad. ekol. 21, 3: 175—186, 1975.
- [2] Bazan H. — *Wodopójki (Hydracarina) Wyżyny Łódzkiej*. Fragm. faun. 9, 18: 255—273, 1962.
- [3] Bereszyński A. — *Rozmieszczenie i liczebność kolonii legowych gawrona (Corvus frugilegus L.) w Poznaniu, Łodzi i Lublinie w latach 1970—71*. Roczn. A. R. w Poznaniu, LXV. Orn. stosow. 6: 3—19, 1974.
- [4] Bereszyński A. — *Dynamika liczebności par legowych gawrona (Corvus frugilegus L.) w Łodzi i Lublinie w latach 1970—1973*. Roczn. A. R. w Poznaniu LXXXVII. Orn. stosow. 8, 9, 10: 3—11, 1975.
- [5] Czarnecki Z. — *Stan i perspektywy rozwoju ornitologii w Polsce*. Prz. zool. 17, 3: 324—328, 1973.
- [6] Czechowski W. — *Zwierzęta w środowisku zurbanizowanym*. Sympozjum z okazji 60-lecia Instytutu Zoologii PAN Warszawa—Jabłonna, 22—24 X 1979 r. Kosmos A Biologia, 29, 3: 367—371, 1980.
- [7] Dobrowolski K. A., Pielowski Z., Pinowski J., Wasilewski A. — *Das Vorkommen des Kolkraben (Corvus c. corax L.) in Polen in Zusammenhang mit seinem Areal und Quantitätsveränderungen in Mitteleuropa*. Ekologia pol. A, 10: 375—456, 1962.
- [8] Dyrz A. — *Nowe stanowiska synogarlicy tureckiej w Polsce*. Chrońmy przyr. ojcz. 12, 2: 40—42, 1956.
- [9] Eichler W. — *Tegopokrywe zebrane w okolicy Pabianic, pow. łaski woj. łódzkie I*. Czas. przyr. ilustr. Łódź, 2: 195—198, 1928.
- [10] Eichler W. — *Tegopokrywe okolic Pabianic (obok Łodzi) II*. Czas. przyr. ilustr. Łódź, 3: 48—51, 1929.

¹ W roku 1950 Tranda obserwował w szklarniach położonych na terenie Rudy Pabieńskiej śpieszka cieplarnianego (*Tachycinus asynamorus*).

² Należałoby jeszcze dodać, że w ostatnich latach (1979) osiedliła się w budynkach ZOO przybyszka (*Periplaneta americana*) zawleczona tu w skrzyniach z transportami zagranicznymi.

- [11] Eichler W. — *Tegopokrywe okolicie Pabianic (woj. łódzkie)* III. Czas przyr. ilustr. Łódź. 4: 56—59, 1930.
- [12] Feliksiak S. — *Występowanie Physa acuta Draparnaud w stawach fabrycznych Łodzi i jej ogólne rozmieszczenie*. Fragm. faun. 4, 15: 243—258, 1939.
- [13] Frieling H. — *Grossstdtvögel* (Krieg, Mensch, Natur), 78, 1942.
- [14] Głuszkowska A. — *Robaki pasożytnicze przewodu pokarmowego kotów w Łodzi*. Acta parasit. pol. 3, 11: 259—268, 1955—1956.
- [15] Głuszkowska A. — *Robaki pasożytnicze myszy domowej (Mus musculus L.) z terenu Łodzi*. Zesz. Nauk. UŁ, Nauki Matem.-Przyr. S. II, 5: 147—159, 1959.
- [16] Graczyk R. — *Kwiczoly (Turdus pilaris L.) w parku miejskim w Toruniu*. Chrońmy przyr. ojcz. 6: 1954.
- [17] Graczyk R. — *Badania nad występowaniem i stanem ilościowym kosa (Turdus merula L.) w Polsce*. Ekologia pol. 7, 3: 55—82, 1959.
- [18] Graczyk R. — *Ptaki śródmieścia miasta Łodzi*. Ochr. Przyr. 28: 67—82, 1962.
- [19] Graczyk R. — *Występowanie drozda śpiewaka (Turdus ericetorum Turt.) w miastach Polski*. Przyr. Pol. zach. 7, 1, 4: 21—29, 1966.
- [20] Grońska J. — *Pareczniki (Chilopoda) Wyżyny Łódzkiej*. Fragm. faun. 14, 8: 183—193, 1968.
- [21] Grzywacz M., Kuźmicki R. — *Przypadek inwazji Argas reflexus (Fabricius 1794) u człowieka*. Wiad. lek. 28, 18: 1571—1577, 1975.
- [22] Hereźniak J. — *Zmiany szaty roślinnej Łodzi pod wpływem antropopresji*. Kosmos A, Biologia, 30, 3: 217—239, 1981.
- [23] Janik J. — *Nicienie (Nematoda) nawozowe Wyżyny Łódzkiej*. Fragm. faun. 9, 25: 391—415, 1962.
- [24] Jankowski J. — *Ptaki wodne i błotne m. Łodzi*. Not. orn. 4, 2: 13—17, 1963.
- [25] Jankowski J. — *Ptaki Łodzi i ich ichrona*. Przyr. pol. 10, 4, 1966.
- [26] Jankowski J. — *Materiały do awifauny Łodzi*. Acta orn. 10, 3: 238—242, 1967.
- [27] Jarisch B. — *Erstmaliger Beitrag zur Makrolepidopterenfauna von Litzmannstadt und Umgebung*. Ent. Zeitschr. 56, 26: 205—208; 27: 211—216; 28: 218—222; 29: 228—231, 1942.
- [28] Jarmolińska H. — *Szkodniki roślin najczęściej spotykane w okolicy Łodzi*. Czas. przyr. ilustr. 5: 67—70, 1931.
- [29] Jencz Z. — *Dymorfizm płciowy gatunków Lepidurus productus (Bosc.) i Triops cancriformis (Bosc.) (Crustacea. Notostraca)*. Zesz. Nauk. UŁ, Nauki Matem. Przyr. S. II, z. 7: 69—80, 1960.
- [30] Kamiński Z. — *Występowanie w Łodzi rzadko obserwowanych wioślarek Alonopsis ambigua Lilljeborg, Leydigia acanthocercoides (S. Fischer) i Scapholeberis microcephala Lilljeborg*. Prz. zool. 18, 3: 362—364, 1974.
- [31] Kamiński K. Z. — *Drugie stanowisko w Polsce Simocephalus lusaticus Herr. (Cladocera, Daphniidae)*. Acta hydrobiol. 1: 89—92, 1975.
- [32] Kamiński K. Z. — *Wybrane ekologiczne aspekty problemu zasiedlania zbiornika miejskiego przez wioślarki (Cladocera)*. Arch. Ochr. Środow. 2: 61—73, 1977.
- [33] Klimaszewska H., Kwiatkowska B. — *Roztocze (Acarina) magazynów zbożowych Łodzi i okolic*. Fragm. faun. 8, 14: 227—233, 1959.
- [34] Koeppen E. — *Verzeichnis der im Naturkunde-Museum zu Litzmanstadt gesammelten, aufgestellten und beobachteten Wirbeltiere des Litzmanstädter Raumes*. 48, 1943.
- [35] Koter M. — *Środowisko przyrodnicze obszaru obecnej Łodzi jako podłoże osadnictwa w okresie przedprzemysłowym*. Rada Naukowa przy Prezydencie Miasta Łodzi. 85, 1974.
- [36] Kozłowicz S. — *Glistnica jelita cienkiego świń domowych (Sus domestica) — ocena patomorfologiczna*. Wiad. parazyt. 27, 2: 159—166, 1971.
- [37] Kozłowska J. — *Pasożyty przewodu pokarmowego psów w Łodzi*. Acta parasit. pol. 1, 17, 1954.

- [38] Kozłowska J. — *Z badań nad helmintofauną lisów hodowlanych i dzikich*. Acta parasit. pol. 5, 10, 1957.
- [39] Kozłowska J. — *Z badań nad nicieniami płazów Polski ze szczególnym uwzględnieniem okolic Łodzi*. Acta parasit. pol. 8, 13, 1960.
- [40] Kozłowska J. — *Przywry (Trematoda) płazów Wyżyny Łódzkiej*. Fragm. faun. 10, 7: 99—114, 1962.
- [41] Kozłowska J. — *Wolnożyjące nicienie wodne (Nematoda aquatica) Wyżyny Łódzkiej*. Fragm. faun. 9, 20: 281—305, 1962.
- [42] Krajewski S. — *Występowanie wioślaka *Sigara longipalis* (J. Sahlb.) (Heteroptera, Corixidae) w zbiornikach wodnych na terenie m. Łodzi*. Zesz. Nauk. UŁ, Nauki Matem.-Przyr. S. II, 33: 31—35, 1969.
- [43] Kuntze R. — *Krytyczny przegląd szkodników z rzędu chrząszczy zarejestrowanych w Polsce w latach 1919—1933*. Pam. Ochr. Rośl. 3, 2: 1—116, 1936.
- [44] Kuziel S., Halicz B. — *Występowanie porostów epifitycznych na obszarze Łodzi*. Spraw. Łódz. TN 33, 3: 1—7, 1979.
- [45] Markowski J., Wojciechowski Z. — *Występowanie kuraków leśnych na terenie byłego woj. łódzkiego*. Not. orn. 18, 1—2: 19—25, 1977.
- [46] Markowski J., Wojciechowski Z. — *Występowanie słowika rdzawego *Luscinia megarhynchos* Brehm i słowika szarego *Luscinia luscinia* (L.) na terenie m. Łodzi*.
- [47] Mowszowicz J. — *Wyrośle (Zooecidia) pospolicie występujące w woj. łódzkim*. Łódź. Tow. Nauk. Wyd. III, 70, S. III: 1—32, 1961.
- [48] Nowak E. — *Rozprzestrzenianie się sierpówki w Polsce*. Prz. zool. 2, 2: 87—94, 1958.
- [49] Ohnesorge B. — *Fauna w krajobrazie kulturalnym. w: Kształtowanie krajobrazu, a ochrona przyrody*. 515—524, 1975.
- [50] Olaczek R. — *Przewodnik po województwie łódzkim* 223, 1971.
- [51] Olszewski K. — *Przyczynek do poznania widlonogów (Copepoda) drobnych zbiorników sztucznych*. Prz. zool. 20, 4: 428—432, 1976.
- [52] Olszewski K. — *Widlonogi (Copepoda) niektórych zbiorników wodnych Łodzi*. Prz. zool. 21: 31—35, 1977.
- [53] Parré F. — *Hymenopteren aus der Umgebung von Łódź und eine für Stassfurt neue Apidenart*. Mitteilungen aus dem Museum für Naturkunde und Vorgeschichte und dem Naturwissenschaftlichen Arbeitskreis, 2, 18: 157—178, Magdeburg, 1950.
- [54] Pawłowski J. — *Trechinae (Coleoptera, Carabidae) Polski*. W: Monografie Fauny Polski. 4. 210, 1975.
- [55] Penczak T. — *Ichtiofauna rzek Wyżyny Łódzkiej i terenów przyległych*. Cz. Ia. Hydrografia, rybostan Bzury i dopływów. Acta hydrobiol. 10, 4: 471—497, 1968.
- [56] Penczak T. — *Ichtiofauna dorzecza rzeki Ner i perspektywy jej restytucji w związku z budową grupowej oczyszczalni ścieków dla Łódzkiej Aglomeracji Miejskiej*. Acta hydrobiol. 17, 1: 1—20, 1975.
- [57] Piechocki A. — *Mięczarki Parku Ludowego w Łodzi*. Zesz. Nauk. UŁ Nauki Matem.-Przyr. S. II, z. 14: 133—142, 1963.
- [58] Piechocki A. — *Występowanie *Lymnea truncatula* (Müll.) w rzece Grabi*. Zesz. Nauk. UŁ Nauki Matem.-Przyr. S. II, z. 21: 75—83, 1966.
- [59] Piechocki A. — *Nowe stanowisko *Laciniaria* (*Laciniaria*) *biplicata* (Montagn.) (Gastropoda, Clausiliidae) w Helenówku koło Łodzi*. Prz. zool. 10, 4: 398—399, 1966.
- [60] Piechocki A., Potocki M. — *Nowe stanowisko *Physa acuta* Drap. i *Gryraulus acronicus* (Fer.) (Gastropoda, Basommatophora) w Parku Ludowym w Łodzi*. Zesz. Nauk. UŁ. Nauki Matem.-Przyr., Folia Limnol., II, z. 9: 49—55, 1976.
- [61] Pisarski B., Trojan P. — *Wpływ urbanizacji na entomofaunę*. W: Entomologia a ochrona środowiska. 65—75, 1976.
- [62] Rómaniszyn W. — *Asilidae (Diptera) z Wyżyny Łódzkiej i terenów przyległych*. Zesz. Nauk. UŁ. Nauki Matem.-Przyr. S. II, Z. 10: 157—172, 1961.

- [63] Ruszkowski J. *Wycieczka uczestników zjazdu do Chojen (k. Łodzi) (I Zjazd Przyrodników woj. łódzkiego 26 V — 29 V 1928 r.)* Czas. przyr. ilustr. 2: 174—177, 1928.
- [64] Sakwa S. — *Tipulidae (Diptera) Wyżyny Łódzkiej*. *Fragm. faun.* 9, 21: 307—329, 1962.
- [65] Sandner H. — *Badania nad fauną pijawek*. *Acta Zool. Oecol. Univ. Łodz.* 4: 1—50, 1951.
- [66] Sandner H. — *Lucilla bufonivora Moniez 1876 (Diptera) w Polsce*. *Acta parasit. pol.* 2: 319—329, 1955.
- [67] Skalski A. W., Śliwiński Z. — *Nowe dla fauny Polski i interesujące gatunki motyli (Lepidoptera)*. *Cz. I. Pol. Pismo ent.* 43: 33—40, 1973.
- [68] Skalski A. W., Śliwiński Z. — *Nowe dla fauny Polski i interesujące gatunki motyli (Lepidoptera)*. *Cz. II. Pol. Pismo ent.* 45: 9—22, 1975.
- [69] Soszyński B., Śliwiński Z. — *Uwagi o entomofaunie rezerwatu „Polesie Konstaktynowskie” w Łodzi*. *Chrońmy przyr. ojcz.* 36, 5: 37—42, 1980.
- [70] Strawiński K. — *O szkodnikach obserwowanych na terenie województwa łódzkiego od czerwca do grudnia 1930 r.* *Odz. Łódzki Stacji Ochrony Roślin Tow. Ogrodniczego Warszawskiego* 1—14, 1931.
- [71] Strawiński K. — *Zimujące owady, obserwowane w okolicach Łodzi*. *Czas. przyr. ilustr.* 7: 78—84, Łódź, 1933.
- [72] Suskiewicz B., Śliwiński Z., Tranda E., Wojciechowski Z. — *Fauna. W: Województwo Miejskie Łódzkie. Monografia regionalna. Zarys dziejów, obraz współczesny, perspektywy rozwoju.* 65—73, 1981.
- [73] Szulc W. — *Przywry (Trematoda) plazów Wyżyny Łódzkiej*. *Fragm. faun.* 10, 7: 100—114, 1962.
- [74] Szulc W. — *Szpeciele (Eriophyidae) z Wyżyny Łódzkiej*. *Zesz. Nauk. UŁ. Nauki Matem.-Przyr. S. II, z. 21: 27—55, 1966.*
- [75] Śliwiński Z. — *Rhizopertha dominica (F.) (Coleoptera, Bostrychidae) w Polsce*. *Pol. Pismo ent.* 27: 71—73, 1958.
- [76] Śliwiński Z. — *Przyczynek do znajomości występowania chrząszczy z rodziny Dermestidae (Coleoptera) w okolicach Łodzi*. *Pol. Pismo ent.* 27: 109—113, 1958.
- [77] Śliwiński Z. — *Nathrius brevipennis (Muls.) Bosq. nowy gatunek chrząszcza (Coleoptera, Carambycidae) dla fauny Polski*. *Pol. Pismo ent.* 28: 129—131, 1958.
- [78] Śliwiński Z. — *Timeidae (Lepidoptera) Wyżyny Łódzkiej*. *Pol. Pismo ent.* 30: 443—459, 1960.
- [79] Śliwiński Z. — *Chrząszcze, szkodniki produktów spożywczych zawleczone do Polski w ostatnim dziesięcioleciu*. *Pol. Pismo ent. s. B., 1—2, 17—18: 111—116, 1960.*
- [80] Śliwiński Z. — *Materiały do znajomości Dermestidae (Coleoptera) w Polsce*. *Prz. zool.* 4: 204—206, 1960.
- [81] Śliwiński Z. — *Materiały do poznania kózek Polski (Coleoptera, Cerambycidae) ze szczególnym uwzględnieniem okolic Łodzi*. *Fragm. faun.* 8, 36: 597—617, 1961.
- [82] Śliwiński Z. — *Materiały do poznania kózek Polski (Coleoptera, Cerambycidae) ze szczególnym uwzględnieniem Bieszczadów Zachodnich*. *Rocz. Muzeum Górnośląskiego w Bytomiu. Studia i materiały entomologiczne.* 5: 77—127, 1970.
- [83] Taczanowski W. — *Ptaki krajowe. I, II, 1882.*
- [84] Taczanowski W. — *Spis ptaków Królestwa Polskiego obserwowanych w ciągu ostatnich lat pięćdziesięciu*. *Pam. Fizjogr.* 8: 1—48, 1888.
- [85] Tomaszewski C. — *Chruściki (Trichoptera) Wyżyny Łódzkiej*. *Fragm. faun.* 9, 22: 331—353, 1962.
- [86] Tranda E. — *Sturnus vulgaris L. — szpak (Zimowanie w Łodzi)*. *W: Materiały do awifauny Polski III. Acta orn.* 9, 3: 13, 1965.
- [87] Tranda E. — *50-lecie Muzeum Przyrodniczego w Łodzi*. *Prz. zool.* 24, 2: 231—240, 1980.

- [88] Urbanowicz K. — *Wymiana zębów gardłowych u Leucaspis delineatus (Heckel)*. Zesz. Nauk. UŁ, Nauki Matem.-Przyr. S. II, z. 7: 55—67, 1960.
- [89] Włodarczyk J. — *Gryzki (Psocoptera) zieleńców Łodzi*. *Fragm. faun.* 8, 31: 469—483, 1960.
- [90] Włodarczyk J. — *Gryzki (Psocoptera) z gniazd niektórych gatunków ptaków*. *Fragm. faun.* 10, 23: 361—366, 1963.
- [91] Włodarczyk J. — *Gryzki (Psocoptera) Wyżyny Łódzkiej i terenów przyległych*. *Fragm. faun.* 11, 11: 143—159, 1964.
- [92] Wojciechowski Z. — *Obserwacje nad ptakami drapieżnymi Lasu Łągiewnickiego koło Łodzi*. *Not. orn.* 12, 3—4: 37—63, 1971.
- [93] Wojciechowski Z., Ogrodowczyk E. — *Rozmieszczenie i efektywność lęgów bociana białego (Ciconia ciconia) w województwie łódzkim miejskim w porównaniu z materiałami z obszaru byłych powiatów Łowicz, Łęczyca*. *Not. orn.* 19, 1—4: 27—38, 1978.
- [94] Wojciechowski Z. — *Stwierdzenie płochacza halnego (Prunella collaris) w środkowej Polsce*. *Not. orn.* 20, 1—4: 60, 1979.
- [95] Wojtas F. — *Fauna regionu łódzkiego w świetle badań Uniwersytetu Łódzkiego*. W: *Łódź i Ziemia Łódzka w badaniach Uniwersytetu Łódzkiego w latach 1945—1970*. 83—90, 1970.
- [96] Zembrzusi K., Dymowska Z. — *Tasiemczyce*. *Przeł. epid.* 32, 1: 141—145, 1978.
- [97] Kossmann E. O. — *Śladami dawnej Łodzi*, 32, 1934, Łódź.

MIECZYSLAW CZEKALSKI

Katedra Botaniki
Akademii Rolniczej w Poznaniu

KORZENIE PRZYBYSZOWE I ICH POWSTAWANIE

Korzeń rozwijający się w nasieniu jako część zarodka jest korzeniem zarodkowym [25], daje on początek korzeniom właściwym, tworzącym system korzeniowy. Natomiast korzenie wyrastające z części pędowych i ze starych korzeni z budową wtórną są korzeniami przybyszowymi. Zdolność do wytwarzania korzeni przybyszowych przez łodygi jest cechą pierwotną [25]. U paprotników w zasadzie wszystkie korzenie są korzeniami przybyszowymi i ich rozgałęzieniami. Jeśli tworzenie się korzeni pochodzenia pędowego należy do normalnego cyklu rozwojowego rośliny, mówimy wówczas o korzeniach dodatkowych, czyli o „korzeniach przybyszowych sensu lato”. Ten typ przedstawiają korzenie wyrastające z dolnej strony pędów podziemnych lub też nadziemnych u bylin, a także u niektórych gatunków drzewiastych, np. u bluszczu. Jeśli zaś ich tworzenie się jest indukowane sztucznie przez zranienie albo działanie hormonów, wówczas określamy je jako „korzenie przybyszowe sensu stricto” [15, 26].

Zdolność do tworzenia korzeni przybyszowych mają niemal wszystkie organy [25]. Korzenie przybyszowe mogą się tworzyć na odcinku pędów



Rys. 1. Korzenie przybyszowe powstałe spontanicznie na pędach forsycji pośredniej (*Forsythia* × *intermedia*)

użytych jako sadzonki, w różnych częściach rosnącej lodygi, u drzew i krzewów na dolnych gałęziach, na liściach i ich odcinkach, na korzeniach o budowie wtórnej, a nawet na grudkach kalusa rosnącego na pożywce. Zdolność roślin do wytwarzania korzeni przybyszowych posiada znaczenie przyrodnicze i w gospodarce człowieka, umożliwia bowiem ich rozmnażanie wegetatywne. Liczne gatunki bylin dzięki temu sposobowi rozmnażania utrzymują się w zbiorowiskach, gdzie rozmaite czynniki ograniczają lub eliminują reprodukcję generatywną. Również niektóre krzewy, np. kalina koralowa (*Viburnum opulus* L.) w lasach olesowych, gdzie wskutek niedostatecznego natężenia światła brak jest owocowania, utrzymuje się dzięki zakorzenianiu się pełzających pędów na powierzchni gleby [14]. Rozmnażanie wegetatywne ma nieocenione wprost znaczenie w ogrodnictwie, leśnictwie i rolnictwie.

Korzenie przybyszowe rozwijają się z prazawiązków (angl. = primordia). Prazawiązki są to ugrupowania (agregaty) komórek wielkości 0,1—3 mm. Na sadzonkach powstają one najczęściej w pobliżu bazalnego bieguna samoistnie lub pod wpływem stymulującego oddziaływania auksyn, np. kwasu



Rys. 2. Korzenie przybyszowe na pędach sosny zwyczajnej (*Pinus silvestris*) wytworzone w warunkach naturalnych

indolylo 3-octowego (IAA) migrujących do płaszczyzny cięcia, na skutek zmiany polarności. Prazawiązki mogą powstawać także w tkance kalusowej, tworzącej się u podstawy sadzonki [36], w węzłach i międzywęzłach [17] oraz w tkance hiperhydrycznej przetchlinek [25]. U ukorzeniających się gałęzi świerka białego (*Picea glauca* Voss), świerka czarnego (*P. mariana* Mill.) B.S.P. i jodły balsamicznej (*Abies balsamea* Mill.) prazawiązki korzeni rozwijają się w powiązaniu z pąkami śpiącymi, a u modrzewia (*Larix* sp.) powstają one w pobliżu obumarłych dolnych pędów [2]. Na gałęziach jałowca (*Juniperus* sp.) nie stykających się z glebą powstają czasami prazawiązki na ich dolnej stronie [1], podobnie jest u kaliny hordowiny (*Viburnum lantana* L.) (rys. 3) [8]. U irgi poziomej (*Cotoneaster horizontalis* Decne)

[6], wiciokrzewu japońskiego (*Lonicera japonica* Thunb) [34], wierzb kruchej (*Salix fragilis* L.) [5, 18] inicjacja prazawiązków ma najczęściej miejsce w węzłach. U niektórych topoli i wierzb mogą one powstawać na całej długości międzywęzli. Bliższe badania nad gatunkami z rodzaju *Salix* wykazały, że w węzłach prazawiązki znajdują się w górnej części luk liściowych na zewnątrz kambium. Mogą tam trwać przez wiele lat. U tamaryszku



Rys. 3. Rozwijające się korzenie przybyszowe na pędach kaliny hordowiny (*Viburnum lantana*)

(*Tamarix* sp.) korzenie przybyszowe tworzą się w tkance hiperhydrylicznej, czyli miękiszowej produkowanej obficie przez przetchlinki w warunkach dużej wilgotności. Na pędach porzeczek (*Ribes* sp.) korzenie tworzą się pod przetchlinkami, znajdującymi się w sektorze nasady liścia [25]. U sosny zwyczajnej (*Pinus silvestris* L.) i u innych gatunków drzew iglastych trudno się ukorzeniających powstają w kalusie (rys. 4) [7, 25, 27].

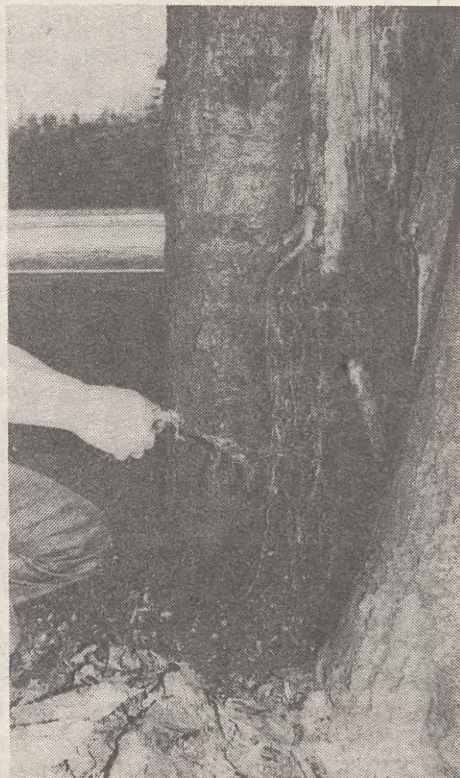
U niektórych gatunków drzew korzenie przybyszowe rozwijają się z powstałych wcześniej guzków na pędach lub na pniach. Sposób powstawania takich guzków przedstawił Hejnowicz [25]. Kambium odkłada mniejszą liczbę komórek na stronę zewnętrzną, w miejscu prazawiązka, a trochę więcej do wewnątrz, jako ksylem, w rezultacie czego miejsce takie jest guzkiem na powierzchni drewna widocznym po odłupaniu kory wtórnej. Na przedłużeniu tego guzka, na zewnętrznym brzegu floemu, znajduje się prazawiązek, który w odpowiednich warunkach wytwarza wierzchołek korzenia. Prazawiązki korzeni, zaznaczone na powierzchni drewna guzkiem obserwowano między innymi u gatunków z rodzajów: *Cupressus*, *Thuja*, *Acer*, *Malus*, *Pirus*, *Populus*, *Salix* [25], a także u *Alnus glutinosa* Gaertn. na pniach starych drzew, na wysokości powyżej 2 metrów [12]. Hejnowicz [25] obserwował szybkie tworzenie się wierzchołków korzeni z guzkowatych prazawiązków u topoli chińskiej (*Populus simonii* Carr.) po nałożeniu na oskrobaną z korka powierzchnię pnia lanoliny zawierającej auksynę. Osobliwym zjawiskiem jest także powstawanie korzeni przybyszowych w spróchniałych pniach drzew na różnej ich wysokości i w grubych gałęziach [11, 26, 28]. W Polsce



Rys. 4. Przekrój poprzeczny pędu sosny zwyczajnej (*Pinus silvestris*) w miejscu wytwarzania się korzenia przybyszowego

stwierdzono dotychczas ich występowanie u 34 gatunków drzew (rys. 5) [11].

Czas powstawania prazawiązków i ich rozwoju, nawet w jednolitej grupie sadzonek jest trudny do stwierdzenia. Inicjacja ich nie następuje zwykle równocześnie w przewidzianym miejscu. Stangler [40] badał to zjawisko w sadzonkach goździka ogrodowego i róży herbatniej (*Rosa thea hybrida* Hort.). Wykazał on, że początek inicjacji nastąpił w 5—7 dniu od sadzonkowania, a pierwsze ukształtowane tkanki korzenia rozwijały się po 12 dniach. U wierzby białej odm. zwisającej (*Salix alba* 'Tristis') inicjacja prazawiązków korzeni występowała w pędach 3—4-miesięcznych, a u jabłoni, psianki słodkogórz (*Solanum dulcamara* L.) — podczas pierwszego lub drugiego roku życia pędów [22]. Powstawanie prazawiązków zlokalizowane jest zwykle blisko systemu przewodzącego w obrębie perycyklu, miękiszu łykowego, w sąsiedztwie promieni rdzeniowych lub w sferze kambium, w zależności od wieku pędu. W młodych łodygach powstają one najczęściej z brzeżnych komórek systemu przewodzącego, a w starszych w sąsiedztwie kambium [17]. Starsze tkanki charakteryzują się mniejszą zdolnością inicjacji prazawiązków korzeniowych. Stwierdzono, iż prazawiązki mogą powstawać w rozmaitych tkankach i organach, np. w pąkach, epidermie, epidermie i korze, perycyklu, fleomie, kambium, ksylemie, rdzeniu, miękiszu oraz w innych tkankach, w skład których wchodzi komórki miękiszowe lub kambium zdolne do odróżnicowania umożliwiającego inicjację prazawiązków. Kambium, floem i perycykl to tkanki, w których najczęściej powstają prazawiązki, podczas gdy w korze pierwotnej, rdzeniu i ksylemie zjawisko to występuje znacznie rzadziej. Prazawiązki powstają często z komórek inicjalnych przylegających lub położonych wewnątrz wiązek przewodzących (lub wchodzących



Rys. 5. Korzenie przybyszowe powstałe w spróchniałym pniu kasztanowca białego (*Aesculus hippocastanum*)

w ich skład) łądy, ogonków liściowych bądź blaszek, Gdy powstają one w sąsiedztwie lub wewnątrz promieni rdzeniowych to ma to zwykle miejsce na granicy wiązek przewodzących z zawiązującym się kambium dotykającym promieni [4, 35, 36]. Mogą również powstawać w sąsiedztwie blizn liściowych, blizn po pękach lub pędach.

Prazawiazki inicjują się częściej w pobliżu elementów przewodzących dlatego, że są to miejsca dobrze zaopatrzone w składniki pokarmowe. Zaopatrzenie w hormony także spełnia ważną rolę [32]. Prazawiazki powstają także w kalusie przyrannym rozwijającym się na bazalnej części sadzonek i odkładów. U tych roślin drzewiastych, które ukorzeniają się bardzo trudno inicjacja prazawiazek występuje przeważnie w kalusie. Satoo [36] po zbadaniu 30 gatunków stwierdził, że rozwijają się one tam bardzo często u sadzonek jodły (*Abies*), świerka (*Picea*) i sosny (*Pinus*). Regularnie powstają one w kalusie również u sadzonek kryptomerii japońskiej (*Cryptomeria japonica* D. Don), cyprysika (*Chamaecyparis*), cisa (*Taxus*), czwórczaka (*Torreya*) i akacji (*Acacia*). Podobnie u sadzonek różaneczników (*Rhododendron*) prawie wszystkie prazawiazki biorą początek wewnątrz tkanki kalusowej, która jest u tych roślin przeważnie pochodzenia kambialnego [13]. Kalus u sadzonek roślin iglastych powstaje z kambium i floemu,

a później rozrasta się dzięki podziałom komórek rdzenia i kory [36]. Elementy ksylemu wyróżnicowane w kalusie łączą się następnie z drewnem pędu. W komórkach floemu inicjacja prazawiązków następowała wcześniej, tj. przed powstaniem kalusa z kambium. Mergen i Simpson [29] podają nieco odmienny sposób tworzenia się kalusa i korzeni w sadzonkach *Pinus taeda*. Kalus powstawał tam z rdzenia i powiększał się na skutek podziałów komórek kambium i floemu. U kaliny hordowiny (*Viburnum lantana* L.) powstawanie korzeni było obserwowane na pędach, które zakończyły pierwszy rok życia, a inicjacja ich prazawiązków występowała w strefie kambium i floemu. Na zewnątrz zaczynały one wyrastać w drugim roku życia pędów, a czasami także później [8]. W sadzonkach hortensji ogrodowej (*Hydrangea macrophylla* DC) prazawiązki powstawały we floemie, ksylemie i rdzeniu [30], a w juwenilnych sadzonkach kasztana jadalnego (*Castanea sativa* Mill.) w nowo tworzącym się ksylemie [41].

Przed pierwszym podziałem komórek poprzedzającym inicjację korzeni obserwowano wzmożony ruch cytoplazmy [24]. Jądro przybierało pozycję centralną, zwiększała się objętość cytoplazmy i komórka wstępowała w stan podziału. Po pierwszym podziale jedna lub większa liczba komórek daje początek korzeniowi. Prazawiązki rozrastają się dzięki podziałom komórek inicjalnych, ich komórek siostrzanych i przez przyłączenie komórek przyległych. Prazawiązki mogą torować sobie drogę do przedostania się na zewnątrz poprzez tkanki blokujące w wyniku ich zgniecenia lub hydrolizy. Tak dzieje się np. z endodermą i korą pierwotną. Hydrolizie nie podlegają prawdopodobnie komórki kolenchymy i sklerenchymy. Sklereidy i stereidy uszkodzone są mechanicznie. Uważa się, że u niektórych gatunków rozmnażanych z sadzonek sklerenchyma stanowi fizyczną blokadę dla wzrostu korzenia. Jakkolwiek sklerenchyma obniża potencjalną zdolność wzrostu korzeni, to nowsze badania zdają się wskazywać, iż czynniki fizjologiczne stanowią większą barierę, aniżeli fizyczne [3, 33]. Różnicowanie tkanek rozpoczyna się wtedy gdy prazawiązki przerosną korę pierwotną. Jako pierwszy wyróżnicowuje się zwykle walec osiowy z promerystemem, czapeczką korzenia oraz część systemu przewodzącego i kory pierwotnej [16]. Elementy te rozwijają się przed pojawieniem się korzenia jako jednostki morfologicznej. Połączenie systemów przewodzących korzenia i łodygi następuje przed lub po rozpoczęciu różnicowania się tkanek [4]. System przewodzący korzenia (powstającego w młodych łodygach) łączy się z najbliższą wiązką przewodzącą lub wiązkami. Most przewodzący między korzeniem a łodygą rozwija się z tkanki sąsiadującej, położonej w pobliżu stożka wzrostu młodego korzenia [16]. Kambium, perycykl, ksylem, floem i miękisz kory pierwotnej mogą tworzyć część tego mostu. Połączenia systemów przewodzących korzenia przybyszowego i łodygi są zwykle kompletnie wykształcone przed ostatecznym powstaniem korzenia. Korzenie przybyszowe położone są początkowo prostopadle do osi łodygi, a następnie rosną ukośnie skierowując się ku dołowi [4, 7, 8]. Zachowują one zwykle geotropizm dodatni, ale zdarzają się i takie, które rosną do góry lub plagiotropowo [11, 12]. Korzenie przybyszowe dębu szypułkowego (*Quercus robur* L.) [9], kaliny hordowiny (*V. lantana* L.) [8], i u kilkudziesięciu innych gatunków drzew budową anatomiczną nie różnią

się od korzeni właściwych [11]. Natomiast w korzeniach przybyszowych forsycji pośredniej (*Forsythia* × *intermedia* Zab.) powstających wewnątrz narośli tumorowych wytworzyło się 7—14 wiązek przewodzących, podczas gdy w korzeniach właściwych było ich 5 [10, 39]. Niewątpliwy wpływ światła, zaciemnienia i spoczynku na powstawanie prazawiązków nie został jeszcze w pełni wyjaśniony [38].

Powstawanie i rozwój prazawiązków jest zależny w pewnej mierze od auksyn, np. IAA [19, 20, 21]. Badania fizjologiczne sugerują, że młody czynny ksylem syntetyzuje auksyny lub transportuje je z wierzchołka łodygi [31] albo też pełni obydwie te funkcje. Prawdopodobnie dzięki temu dostarczane auksyny lokalizowane są w pobliżu młodego ksylemu, tak długo jak długo pozostaje on czynnym.

Na inicjację prazawiązków korzeni przybyszowych wywierają wpływ również inne czynniki. Według niektórych poglądów prawdopodobnie nie auksyny określają miejsce inicjacji prazawiązków ponieważ tkanki w sąsiedztwie rozwiniętego ksylemu (miękkisz interfascikularny, kambium interfascikularne i inne) reagują wyraźniej na stosowanie auksyn niż inne, jak np. epiderma, kora pierwotna bądź rdzeń [23]. Odżywianie mineralne i organiczne także wywierają określony wpływ na predyspozycje komórek w kierunku inicjacji prazawiązków. Również synergizm auksyn modyfikuje zdolność komórek do inicjacji prazawiązków korzeni przybyszowych.

LITERATURA

- [1] Bannan M. W. — *Wood structure of the native Ontario species of Juniperus*. Amer. J. Bot. 29: 245—252, 1942a.
- [2] Bannan M. W. — *Notes on the origin of adventitious roots in the native Ontario conifers*. Amer. J. Bot. 29: 593—598, 1942b.
- [3] Beakbane A. B. — *Structure of the plant stem in relation to adventitious rooting*. Nature, 192: 954—955, 1961.
- [4] Carlson M. C. — *Comparative anatomical studies of Dorothy Perkins and American pillar roses*. I. Anatomy of canes. II. Origin and development of adventitious roots in cuttings. Contr. Boyce Thompson Inst. Pl. Res. 5: 313—330, 1933.
- [5] Carlson M. C. — *The formation of nodal adventitious roots in Salix cordata*. Amer. J. Bot. 25: 721—725, 1938.
- [6] Clark W. A. — *Vegetative propagation in cotoneaster*. Trans. Bot. Soc. Edinb. 31: 256—261, 1933.
- [7] Czekalski M. — *Wytwarzanie się korzeni przybyszowych u sosny zwyczajnej (Pinus silvestris L.) w warunkach naturalnych*. Roczn. Sekc. Dendr. 31: 21—31, 1978.
- [8] Czekalski M. — *Wytwarzanie się korzeni przybyszowych na pędach kaliny hordowiny — Viburnum lantana L. w warunkach naturalnych*. PTPN, Prace Kom. Nauk Roln. i Kom. Nauk Leśnych, 47: 25—30, 1979a.
- [9] Czekalski M. — *Wytwarzanie się korzeni przybyszowych u dębu szypułkowego (Quercus robur L.) w warunkach naturalnych*. Roczn. Sekc. Dendr. 32: 69—72, 1979b.
- [10] Czekalski M. — *Narośle tumorowe na pędach forsycji pośredniej i porzeczki alpejskiej oraz ich właściwości korzeniotwórcze*. Ochrona Roślin, 10: 17—19, 1979c.
- [11] Czekalski M. — *Korzenie przybyszowe w spróchniałych pniach drzew*. Roczn. Sekc. Dendr. 33: 91—101, 1980.

- [12] Czekański M. — *Wyrastanie korzeni przybyszowych na pniach olszy czarnej — *Alnus glutinosa* Gaertn. w warunkach naturalnych*. PTPN, Prace Kom. Nauk Roln. i Kom. Nauk Leśnych, 52: 21—24, 1981a.
- [13] Czekański M. — *Różaneczniki* s. 1—183. Maszynopis, Poznań, 1981b.
- [14] Czekański M. — *Występowanie i ekologia kaliny koralowej — *Viburnum opulus* L. na Ziemi Wolsztyńskiej*, s. 1—12, Maszynopis, Poznań, 1981c.
- [15] Denffer D. — *Korzenie powstające na pędach*. s. 220—221. W dziele: Botanika. Wyd. 28, PWRiL. Warszawa, 1967.
- [16] Esau K. — *Anatomy of Seed Plants*. J. Wiley and Sons, N.Y. 1960.
- [17] Esau K. — *Anatomia roślin*. PWRiL. Warszawa, 1973.
- [18] Haissig B. E. — *Preformed adventitious root initiation in brittle willows grown in a controlled environment*. Canad. J. Bot. 48: 2309—2312, 1970a.
- [19] Haissig B. E. — *Influences of indole-3-acetic acid on adventitious root primordia of brittle willow*. Planta, 95: 27—35, 1970b.
- [20] Haissig B. E. — *Influences of indole-3-acetic acid on incorporation of C-uridine by adventitious root primordia of brittle willow*. Bot. Gaz. 132: 263—267, 1971.
- [21] Haissig B. E. — *Meristematic activity during adventitious root primordium development. Influences of endogenous auxin and applied gibberellic acid*. Plant Physiol. 49: 886—892, 1972.
- [22] Haissig B. E. — *Origins of adventitious roots*. New Zealand J. of Forestry Science. 4, 2: 299—310, 1974.
- [23] Hamner K. C. — *Histological responses of *Mirabilis jalapa* to IAA*. Bot. Gaz. 99: 912—954, 1938.
- [24] Harstema A. M. — *Anatomische und experimentelle Untersuchungen über das Auftreten von Neubildungen an Blättern von *Begonia rex**. Rec. Trav. Bot. ned. 23: 305—361, 1924.
- [25] Hejnowicz Z. — *Anatomia i histogeneza roślin naczyniowych*. PWN. Warszawa, 1980.
- [26] Jenik J. — *Adventuni kořeny u nahosemenných a dwoudeložných dřevin*. Čas. Slez. Muzea. Ser. C., Dendrologia, 23: 153—163, 1974.
- [27] Komisarow D. A. — *Biologičeskije osnovy rozmnoženija dreviesnych rastenij czierenkami*. Moskwa, 1964.
- [28] Kubikova J. — *Adventivni kořenový system v dutinách starých stromů a jeho význam*. Preslia, 47: 331—334, 1975.
- [29] Mergen F., Simpson B. A. — *Asexual propogations of *Pinus* by rooting needle fascicles*. Silvae Genet. 13: 133—139, 1964.
- [30] Molnar J. M., La Croix L. J. — *Studies of the rooting of cuttings of *Hydrangea macrophylla*: enzyme changes*. Can. J. Bot. 50: 315—322, 1972.
- [31] Morris D. A., Kadir G. C. — *Pathways of auxin transport in the intact pea seedling (*Pisum sativum* L.)*, Planta, 107: 171—182, 1972.
- [32] Priestly J. H., Swingle C. F. — *Vegetative propagation from the standpoint of plant anatomy*. U.S. Dept. Agric. Tech. Bull. 151, 1929.
- [33] Sachs R. M., Loreti F., De Bie J. — *Plant rooting studies indicate that sclerenchyma is not restricting factor*. Calif. Agric. 18: 4—5, 1964.
- [34] Sandison S. — *Rooting of cutting of *Lonicera japonica*: A preliminary account*. New Phytol. 33: 211—217, 1934.
- [35] Satoo S. — *Origin and development of adventitious roots in cuttings of *Chamaecyparis obtusa**. J. Jap. For. Soc. 36: 355—359, 1954.
- [36] Satoo S. — *Anatomical studies on the rooting of cuttings in coniferous species*. Bull. Tokyo Univ. For. 48: 115—128, 1956.
- [37] Sen D. N. — *Self-saprophytism in roots of *Tilia cordata* L.* Preslia, 33: 36—40, 1961.
- [38] Shapiro S. — *The role of light in the growth of root primordia in the stems of lombardy poplar*. W dziele: K. V. Thimann (ed.) — *Physiology of Forest Trees*. Ronald Press Co., New York, 1958.

- [39] Shattock R. C. — *The Galls on Forsythia: Inoculation Studies*. Ann. Bot. 41: 863—866, 1977.
- [40] Stangler B. B. — *Origin and development of adventitious roots in stem cuttings of chrysanthemum, carnation, and rose*. N.Y. Agric. Exp. Sta. Mem. 342, 1956.
- [41] Vieitez A. M., Ballester A., Garcia M. T., Vieitez E. — *Starch depletion and anatomical changes during the rooting of Castanea sativa Mill. cuttings*. Scientia Horticulturae, 16: 261—266, 1980.

MAŁGORZATA M. JASTREBOFF

Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego, PAN

Warszawa

BIOCHEMICZNE PODSTAWY OPORNOŚCI NA ANTYMETABOLITY STOSOWANE W CHEMIOTERAPII NOWOTWORÓW

“The problem of resistance in neoplastic cells, as in microorganisms, will remain a most important perpetual treat to the successful use of therapeutic agents” Law, 1956 [62]

Chemioterapeutyki — preparaty syntetyczne, których podstawą działania jest ich zdolność do uszkodzania dzielących się komórek — mogą niszczyć lub hamować wzrost drobnoustrojów chorobotwórczych lub komórek nowotworowych. Te leki, które są strukturalnymi analogami substratów i hamują reakcje enzymatyczne, określane są mianem antymetabolitów. Przykłady antymetabolitów stosowanych w chemioterapii i ich docelowe enzymy przedstawiono w tab. 1.

Antymetaboly atakują nie tylko komórki nowotworowe, lecz także zdrowe dzielące się komórki szpiku i nabłonka jelitowego. Zwiększanie dawek leków, sprzyjające uszkodzaniu komórek nowotworowych, jest więc w wielu przypadkach niemożliwe, ze względu na ich wysoką toksyczność. Często także istotną przeszkodą przy stosowaniu antymetabolitów jest oporność komórek nowotworowych na te środki. Skuteczność chemioterapeutyków przeciwnowotworowych zależy nie tylko od selektywności ich działania, niskiej toksyczności, czy sposobu podawania, lecz również od możliwości stosowania środków o zróżnicowanych mechanizmach działania tak, aby zmniejszyć prawdopodobieństwo wytworzenia się na nie oporności [8, 60]. Nabyta w toku leczenia oporność [38, 87], określana też jako oporność wtórna, powstawać może w wyniku selekcji komórkowych mutantów opornych z populacji, która zawierała zarówno komórki wrażliwe, jak też odporne, w warunkach dostatecznie dużej wyjściowej populacji komórek oraz odpowiednio wysokiej częstotliwości mutacji. Oporność taka wynikać także może z biochemicznych modyfikacji komórek, które były początkowo podatne na działanie podawanego środka onkostatycznego. Zarówno w warunkach klinicznych, jak i laboratoryjnych obserwuje się niekiedy brak odpowiedzi na podawane antymetaboly, znane jako efektywnie działające przeciwnowotworowe środki chemioterapeutyczne. Oznacza to, że komórki nowotworu wykazują oporność już przy pierwszym kontakcie z lekiem i dlatego określa się ją mianem oporności pierwotnej lub oporności naturalnej.

Oporność rosnącego w żywym organizmie nowotworu na stosowane leki onkostatyczne zależy może od wielu czynników fizjologicznych, takich jak: (1) stopień unaczynienia nowotworu, sprawiający, że nie wszystkie jego komórki

Wybrane antymetabolity i ich docelowe enzymy

Antymetabolit jako analog substratu	Aktywna forma antymetabolitu	Enzym docelowy (nazwa potoczna)	Numer	Reakcja katalizowana przez ten enzym
MTX	MTX	Reduktaza dihydrofolianowa	εc1.5.1.3	5,6,7,8-tetrahydrofolian + NADP ⁺ = 7,8-dihydrofolian + NADPH
FUra	FdUMP	synteza tymidylanowa	εc2.1.1.45	5,10-metylenotetrahydrofolian + dUMP = dihydrofolian + dTMP
FdUrd				
AraC	AraCTP	Polimeraza DNA	εc2.7.7.7	n (nukleozydotrójfosforan) = n (pirofosforan + DNA _n)
AraA	AraATP			
6-MP	6-merkaptotio-IMP	Fosforybozylotransferaza hipoksantynowa	εc2.4.2.8	IMP + pirofosforan = hipoksantyna + 5-fosfo-α-D-rybozylpirofosforan
6-TG	6-tio-β-GMP	Fosforybozylotransferaza guaninowa		GMP + pirofosforan = guanina + 5-fosfo-α-D-rybozylpirofosforan
6-AU	6-aza-UMP	Kinaza urydynowa	εc2.7.1.48	ATP + urydyna = ADP + UMP

są jednakowo dostępne dla leku, (2) efekty stosowanego środka na procesy immunologiczne ustroju, (3) naturalna wrażliwość komórek na podawany chemioterapeutyk, zależna od kinetyki pobierania preparatu, jego rozdziału, magazynowania, biotransformacji i wydalania, a także od (4) intensywności przemian biochemicznych w komórkach nowotworowych [19, 38]. Nie ma dotychczas wystarczających danych świadczących o tym, że w nowotworach ludzkich działają takie same mechanizmy oporności, jak te które poznano przy badaniu przeszczepialnych nowotworów zwierzęcych. Wydaje się jednak, że mechanizmy te mogą być podobne. Można również sądzić, że podobne biochemiczne mechanizmy warunkować mogą zarówno naturalną, jak i nabytą oporność komórek na działanie antymetabolitów [9, 10, 13, 19, 38, 68].

Podstawowe biochemiczne mechanizmy, które warunkować mogą oporność komórek na działanie omawianych leków zestawiono w tab. 2. Są to: 1 — zaburzone pobieranie leku do wnętrza komórek, 2 — podwyższony poziom enzymu

Tabela 2

Mechanizmy oporności komórek na wybrane antymetabolity	
Mechanizm	Przykłady leków
Zaburzenia w pobieraniu przez komórkę	MTX, AraC, FUra
Podwyższony poziom enzymu docelowego	MTX, FdUrd
Obniżone powinowactwo enzymu docelowego do antymetabolitu	MTX, 6-MP, FdUrd, FUra
Obniżona aktywność enzymów aktywujących lek	AraC, AraA, 6-MP, 6-TG, 6-AU, FUra, FdUrd
Wzmoczony katabolizm leku	AraC, 6-MP, 6-TG, FdUrd
Podwyższony poziom metabolitów, z którymi współzawodniczy lek	AraC
Wzmoczona wydolność szlaków zastępczych	MTX

docelowego w komórce, 3 — obniżone powinowactwo enzymu docelowego w stosunku do aktywnej formy leku, 4 — zmniejszona aktywność właściwa enzymów przekształcających lek do formy aktywnej, 5 — wzmożona aktywność enzymów inaktywujących lek, 6 — podwyższony poziom metabolitów, z którym współzawodniczy lek, 7 — wzmożona wydolność szlaków zastępczych (metabolic bypass).

1. ZABURZENIA W POBIERANIU ANTYMETABOLITÓW

Upośledzenie transportu antymetabolitów do wnętrza komórek może być przyczyną zarówno oporności pierwotnej, jak też nabytej. Jednym z częściej i już od ponad 30 lat stosowanych w klinice leków przeciwnowotworowych jest inhibitor reduktazy dihydrofolianowej, strukturalny analog kwasu foliowego, ametopteryna (Methotrexate, MTX, patrz tab. 1). Transport tego antymetabolitu do komórki dokonuje się za pośrednictwem przenośnika, który w warunkach fizjologicznych jest przenośnikiem zredukowanych pochodnych folianu. Wyniki prac z szeregu laboratoriów wskazują, że zaburzenia w transporcie ametopteryny mogą być jednym z czynników warunkujących oporność komórek na ten antymetabolit [29, 32, 33, 93]. I tak na przykład zmniejszony aktywny transport tego leku do wnętrza komórek zaobserwowano w niektórych liniach mysich komórek białaczkowych opornych na MTX [32, 75]. Wydaje się również, że niekiedy naturalna oporność komórek nowotworów ludzkich na ten antymetabolit wynika z upośledzonego pobierania ametopteryny [44, 54].

Także oporność na arabinozynocytosynę (AraC, patrz tab. 1), prekursor inhibitora polimerazy DNA (AraCTP) może być konsekwencją zaburzeń w jej transporcie do komórki [23]. Są dane sugerujące, że w niektórych hodowanych *in vitro* komórkach nowotworów mysich i ludzkich opornych na inny stosowany antymetabolit, 5-fluorouracyl (FUra, patrz tab. 1), niewrażliwość ich na ten chemioterapeutyk wynikać może z jego upośledzonego transportu [61].

2. PODWYŻSZONY POZIOM ENZYMU DOCELOWEGO

W przypadku wielu nowotworów doświadczalnych stopniowo zwiększając poziom ametoptyeryny w środowisku hodowlanym udaje się wyselekcjonować wysoce odporne na ten antymetabolit komórki, w których obserwować można wzrost aktywności enzymu docelowego, reduktazy dihydrofolianowej [28, 30, 35, 69, 81, 90]. Podwyższona aktywność tego enzymu, obserwowana w komórkach wysoce opornych na MTX, wynikała ze wzrostu szybkości syntezy tego enzymu [2, 37], co z kolei było efektem zwiększonej ilości mRNA warunkującego syntezę reduktazy dihydrofolianowej [22, 53]. W niektórych opornych na MTX liniach komórek nowotworu Sarcoma 180 i L1210, wykazano, że podwyższenie poziomu mRNA było konsekwencją proporcjonalnego wzrostu ilości kopii genów reduktazy dihydrofolianowej [1]. Można przypuszczać, że oporność komórek ludzkiej białaczki mieloblastycznej na ametoptyerynę wynikać mogła ze zdolności mieloblastów do szybkiej syntezy reduktazy dihydrofolianowej i gwałtownego wydalania MTX z komórek [12]. Podwyższony poziom tego enzymu, przy jednocześnie zaburzonym transporcie MTX, może także warunkować naturalną oporność na ten antymetabolit w przypadku komórek białaczkowych niektórych pacjentów, u których stwierdzono ostrą białaczkę granulocytarną [11]. Więcej danych na temat oporności komórek na ametoptyerynę znajdzie czytelnik w artykule opublikowanym w 24 t. Postępów Biochemii [66].

Zaobserwowano, że czasami komórki nowotworowe nie zawierały syntetazy asparaginianowej i wymagają egzogenego źródła asparaginy [36, 45, 76], a podane działaniu L-asparaginazy giną. W komórkach niektórych linii pochodzących z nowotworów nie podatnych na leczenie L-asparaginazą stwierdzić można silne podwyższanie aktywności syntetazy asparaginianowej [20]. Celem podniesienia efektywności leczenia czynione są próby modulowania intensywności syntezy asparaginy [39, 43, 79, 80], niezbędnego prekursora wielu białek komórkowych, co w efekcie sprzyjać może regresji nowotworu.

Kolejnym docelowym w chemioterapii nowotworów enzymem, nieodzownym w cyklu biosyntezy tymidylanu de novo, jest syntetaza tymidylanowa. Spośród antymetabolitów będących prekursorami 5-fluorodezoksyurydylanu (FdUMP), silnego kompetytywnego inhibitora tego enzymu wymienić warto 5-fluoro-2'-dezoksyurydynę (FdUrd, patrz tab. 1) i wspomniany już fluorouracyl. Podwyższoną aktywność syntetazy tymidylanowej obserwowano między innymi w komórkach opornych na FdUrd niektórych linii neuroblastoma [4—6], wątrobiaka mysiego [82], wątrobiaka Novikoffa [105] i w komórkach raka włośni Ehrlicha [51].

3. OBNIŻONE POWINOWACTWO ENZYMU DOCELOWEGO WOBEC INHIBITORA

Mechanizm oporności wynikający z obniżonego powinowactwa enzymu docelowego w stosunku do aktywnej formy leku obserwowano zarówno w badaniach doświadczalnych [41, 48, 49, 51, 52], jak i klinicznych [9, 85]. I tak na przykład wydaje się, że różnice w naturalnej oporności na ametoptyerynę

w komórkach niektórych nowotworów zwierzęcych wynikały ze wzrostu stałych kinetycznych wiązania ametoptyryny z reduktazą dihydrofolianową [48]. Podobnie w przypadku pewnych wtórnie opornych na ten antymetabolit komórkach ludzkich limfoblastów wzrostowi aktywności reduktazy dihydrofolianowej towarzyszyły wyższe stałe inhibicji tego enzymu [49]. Także w ludzkich komórkach białaczkowych opornych na 6-merkaptopurynę (6-MP) stwierdzono obniżone powinowactwo fosforybozylotransferazy hipoksantyno-guaninowej wobec podawanego środka [85].

Obniżone powinowactwo syntetazy tymidylanowej wobec inhibitora FdUMP, obserwowano również w przypadku opornych na FUra [41] lub FdUrd [51, 52] komórek raka wysiękowego Ehrlicha.

4. OBNIŻONA AKTYWNOŚĆ ENZYMÓW AKTYWUJĄCYCH LEK

AraC, AraA (arabinozynoadenina), 6-MP, 6-TG (6-tioguanina), FUra i FdUrd wymagają przekształcenia do formy nukleotydowej, aby mogły wywierać efektywne terapeutyczne działanie. AraC ulega w komórkach fosforylacji do AraCTP, który jest dominującą formą inhibitora polimerazy DNA [91]. Efektywność przeciwnowotworowa AraC zależna jest od wewnątrzkomórkowego stężenia jej ufosforylowanych produktów [56]. W przypadku niektórych ludzkich komórek białaczkowych i komórek niektórych nowotworów doświadczalnych opornych na AraC obniżenie przeciwnowotworowej aktywności tego leku było konsekwencją obniżonego poziomu kinazy dezoksycytydynamowej katalizującej fosforylację AraC do mononukleotydu [3, 23, 26, 56, 89, 101].

Fosforybozylotransferaza hipoksantyno-guaninowa w obecności fosforybozypirofosforanu przekształca tiopuryny do aktywnych form nukleotydowych [17, 64]. Silnie zredukowaną aktywność tego enzymu obserwowano w komórkach podlinii opornych na te antymetabolity, na przykład w opornych na 6-MP leukocytach pacjentów z ostrą białaczką [24, 88]. Z kolei oporność komórek na 6-azaurydynę (6-AU) warunkowana jest spadkiem aktywności kinazy dezoksycytydynamowej [104].

Również w przypadku oporności na pochodne fluoropirymidynowe obserwowano niekiedy obniżoną aktywność enzymów przekształcających nieaktywne ich prekursory. W komórkach niektórych linii opornych na FdUrd obserwowano obniżoną aktywność kinazy tymidynowej [5, 51, 53, 54, 58, 73—78, 148], a w opornych na FUra obniżoną aktywność jednego z szeregu enzymów anabolizujących FdUMP, takich jak fosforylaza urydynowa [83], kinaza urydynowa [94], czy fosforybozylotransferaza uracylowa [18].

5. WZMOŻONY KATABOLIZM ANTYMETABOLITÓW

Kolejnym spotykanym mechanizmem oporności na antymetabolity, zarówno naturalnej, jak też nabytej, może być podwyższona aktywność enzymów wzmagających katabolizm lub inaktywujących leki. W komórkach opornych na AraC niektórych linii nowotworów doświadczalnych [63], a także czasami w mielocytach chorych na białaczkę [96] obserwowano podwyższoną aktywność

dezaminazy cytydynowej katalizującej reakcję przekształcenia AraC do nieaktywnego arabinozylouracylu. Niekiedy oporność komórek ludzkich na działanie 8-azaguaniny może być konsekwencją wysokiej aktywności dezaminazy guaninowej [65, 92], a ich oporność na 6-bioguaniny konsekwencją nasilonego katabolizmu aktywnej formy tego leku [14]. Naturalna oporność komórek ludzkich na działanie FdUrd może też zależeć od szybkości degradacji FdUrd do FUra przy udziale fosforylasy nukleozydowej [15, 74].

6. PODWYŻSZONY POZIOM METABOLITÓW, Z KTÓRYMI WSPÓLZAWODNICZA LEKI

Oporność na stosowane chemioterapeutyki może wynikać także z podwyższonego w komórce stężenia substratu enzymu docelowego, o który współzawodniczy antymetabolit. I tak na przykład oporność na AraC może być następstwem współzawodnictwa o miejsce wiążące dCTP reduktazy dwufosforybonukleotydu pomiędzy dCTP i AraCTP [91]. W poddanych działaniu MTX komórkach nowotworów zwierzęcych i ludzkich, w których stwierdzono wysokie stężenie dCTP, AraCTP był mniej efektywny niż w komórkach, w których poziom dCTP był niższy [70, 97—99].

7. WZMOŻONA WYDOLNOŚĆ SZLAKÓW ZASTĘPCZYCH

Innym jeszcze mechanizmem, który może być odpowiedzialny za oporność komórek na antymetabolity jest uaktywnienie lub utworzenie alternatywnej, niehamowanej przez lek drogi metabolicznej pozwalającej na syntezę potrzebnego produktu (metabolic bypass). Z tym mechanizmem oporności można spotkać się w przypadku tych chemioterapeutyków, które hamują biosyntezę *de novo* nukleotydów pirymidynowych. I tak na przykład w niektórych mysich komórkach białaczkowych i niekiedy w leukocytach ludzkich poddanych działaniu MTX [95, 96] i FUra [95] stwierdzono podwyższoną aktywność kinazy tymidynowej i podwyższoną syntezę dTTP, prekursora DNA, powstającego na innej niż *de novo* drodze, tzw. „salvage pathway”.

Warto na zakończenie tego krótkiego przeglądu mechanizmów oporności na antymetabolity wspomnieć, że równolegle z opornością na jeden stosowany chemioterapeutyk obserwuje się często również obniżoną wrażliwość na inne leki (tzw. oporność krzyżowa) [np. 16, 40, 41, 86]. Oporność komórek na antymetabolity często warunkowana jest nie tylko jednym mechanizmem, lecz zależeć może od kilku niezależnych mechanizmów. W praktyce stwierdzano nierzadko w przypadku linii komórkowych tego samego pochodzenia odmienne mechanizmy oporności. Przykładowo odpowiedź komórek różnych podlinii opornych na FdUrd może być konsekwencją szeregu działających niezależnie od siebie, równocześnie lub równolegle, czynników [5, 61, 85]. W przypadku wyselekcjonowanej [51] i badanej [52] w naszej pracowni linii komórek raka wysiękowego Ehrlicha odpornej na FdUrd stwierdzono z jednej strony obecność syntetazy tymidylanowej różniącej się znacznie od enzymu

z komórek macierzystych i występującej w wyższym, niż w wyjściowych komórkach stężeniu cząsteczkowym, a z drugiej — bardzo niską aktywność właściwą (mierzoną w wyciągach komórkowych) kinazy tymidynowej. Porównanie właściwości oczyszczonych preparatów syntetazy tymidylanowej z komórek obu linii pozwoliło na stwierdzenie, że enzym z komórek opornych cechuje wyższa liczba obrotów oraz niższe powinowactwo do FdUMP.

A więc w przypadku omawianej linii komórki zawierają więcej bardziej aktywnego docelowego enzymu (syntetazy tymidylanowej), który ponadto jest mniej wrażliwy na hamowanie aktywną formą antymetabolitu (FdUMP). Powstawanie zaś tej aktywnej formy jest najprawdopodobniej także ograniczone, na skutek niskiej aktywności enzymu aktywującego (kinazy tymidynowej).

SPOSOBY ZAPOBIEGANIA POWSTAWANIU OPORNOŚCI KOMÓREK NA STOSOWANE ANTYMETABOLITY

W ciągu ostatnich kilkunastu lat rozwinęły się badania mające na celu znalezienie sposobów zapobiegania powstawaniu oporności na chemioterapeutyki. Okazało się, że rzadsze stosowanie dużych dawek leków jest znacznie skuteczniejsze w leczeniu chorób nowotworowych niż używanie ich w sposób ciągły w dawkach niższych lub wzrastających [7, 10, 67]. W przeciwieństwie bowiem do chemioterapii przeciwbakteryjnej, w leczeniu chorób nowotworowych nie ma możliwości przewyciężenia nawet nieznacznej oporności komórek nowotworu przez podanie zwiększonych dawek preparatów [13, 34, 67]. Ich wysoka toksyczność wobec tkanek normalnych limituje bowiem wielkość możliwych do stosowania dawek leku. Innym skutecznym sposobem uniknięcia powstawania oporności, a jednocześnie sposobem podnoszenia efektywności terapeutycznej, jest podawanie jednoczesne lub sekwencyjne, w różnych kombinacjach, kilku leków o zróżnicowanych mechanizmach działania [7, 10, 31, 42, 50, 58, 59, 67, 68, 77, 84, 103, 108]. Prosty przykładem leczenia skojarzonego jest podawanie dwóch leków, na przykład ametoptyryny i 5-fluorouracylu [21, 25, 27, 47]. Antymetabolity te wpływają na przemiany wymagające koenzymów folianowych. FUra, prekursor FdUMP, hamuje aktywność syntetazy tymidylanowej tworząc trwały, trójcząsteczkowy kompleks, enzym—inhibitor—koenzym folianowy. Ilość koenzymu, 5,10-metylenotetrahydrofolianu zależy od aktywności reduktazy dihydrofolianowej, która hamowana przez MTX, wpływa na efektywność działania FdUMP. Z kolei efektywność działania ametoptyryny zależy od stężenia, konkurującego z tym antymetabolitem o miejsce wiążące na reduktazie dihydrofolianowej, dihydrofolianu, który powstaje w reakcji katalizowanej przez syntetazę tymidylanową.

W przypadku zastosowania leczenia wielolekowego obserwowane efekty terapeutyczne nie ograniczają się do tych, które zależne są od hamowania pojedynczych reakcji enzymatycznych, lecz wynikają często ze złożonych współzależności metabolicznych, jak na przykład już przy stosowaniu pary antymetabolitów, AraC i jednej z pochodnych fluoropirymidynowych. W wyniku działania FdUMP dochodzi do obniżenia poziomu dTTP w komórce, a więc do zmniejszenia puli jednego z substratów polimerazy DNA. Niski poziom

dTTP w dalszej konsekwencji zmniejsza stymulację tych aktywności reduktazy rybonukleotydów, które odpowiedzialne są za redukcję dwufosforanów rybonukleozydów purynowych, w wyniku czego obniżają się także pule dATP i dGTP, ale nie obniża się pula dCTP. Z kolei w wyniku zastosowania drugiego antymetabolitu, jego aktywna forma, AraCTP, współzawodniczy z dCTP o miejsce wiążące polimerazy DNA zmniejszając stopień wykorzystywania dCTP. Nukleotyd ten nagromadza się więc w komórce i może aktywować dezaminację dCMP, co prowadzi do zwiększenia puli dUMP. To z kolei zmniejsza efektywność hamowania wywoływanego przez FdUMP i zmierza do przywrócenia potrzebnej komórce ilości dTTP [46, 78].

W przypadku podawania zestawu kilku antymetabolitów współzależności metaboliczne bardziej jeszcze komplikują się. Istotnego znaczenia nabiera nie tylko kolejność i sposób podawania leków, lecz także wzajemne farmakodynamiczne interakcje [7, 10, 78]. Dobrze zaplanowana terapia wielolekowa daje szansę uzyskania znacznie lepszych wyników leczenia, ponieważ zmieniając chemioterapeutyki w przedziałach czasu krótszych niż minimalny, potrzebny do wytworzenia oporności czas ekspozycji komórek na ich działanie, zmniejsza się możliwość rozwinięcia oporności na pojedyncze środki lecznicze [7, 108].

Wykaz stosowanych skrótów: MTX, 10-metylo-4-dezoksy-4-aminofolian; FUra, 5-fluorouracyl; FdUrd; 5-fluoro-2'-dezoksyurydina; AraC, arabinozynocytozyna; AraA, arabinozynoade-nina; 6-MP, 6-merkaptopuryna; 6-TG, 6-tioguanina; 6-AU-, 6-azaurydina.

LITERATURA

- [1] Alt F. W., Kellems R. E., Bertino J. R., Schimke R. T. — *Multiplication of dihydrofolate reductase genes in methotrexate-resistant variants of cultured murine cells*. J. Biol. Chem., 253, 1357—1370, 1978.
- [2] Alt F. W., Kellems R. E., Schimke R. T. — *Synthesis and degradation of the folate reductase in sensitive and methotrexate-resistant lines of S-180 cells*. J. Biol. Chem., 251, 3063—3074, 1976.
- [3] Bach M. K. — *Biochemical and genetic studies of mutant strain of mouse leukemia L1 210 resistant to 1-β-D-arabinofuranosylcytosine (Cytarabine) hydrochloride*. Cancer Res., 29, 1036—1044, 1969.
- [4] Baskin F., Carlin S. C., Kraus P., Friedkin M., Rosenberg R. N. — *Experimental chemotherapy of neuroblastoma. II. increased thymidylate synthetase activity in a 5-fluorodeoxyuridine-resistant variant of mouse neuroblastoma*. Mol. Pharmacol., 11, 105—117, 1975.
- [5] Baskin F., Davis R., Rosenberg R. N. — *Altered thymidine kinase or thymidylate synthetase activities in 5-fluorodeoxyuridine resistant variants of mouse neuroblastoma*. J. Neurochem., 29, 1031—1037, 1977.
- [6] Baskin F., Rosenberg R. N. — *A comparison of thymidylate synthetase activities from 5-fluorodeoxyuridine sensitive and resistant variants of mouse neuroblastoma*. J. Neurochem., 25, 233—238, 1975.
- [7] Bertino J. R. — *Recent developments in chemotherapy malignacy*. The Laryngoscope, 85, 491—498, 1975.
- [8] Bertino J. R. — *Approches to selectivity in cancer chemotherapy*. Advances in Pathobiology, 2, 65—69, 1976.

- [9] Bertino J. R. — *Resistance of human tumors to cancer chemotherapeutic agents: an important research problem*. Medical and Pediatric Oncology, 5, 105—114, 1978.
- [10] Bertino J. R. — *Toward improved selectivity in cancer chemotherapy: the Richard and Hinda Rosenthal Foundation Award lecture*. Cancer Research, 39, 293—304, 1979.
- [11] Bertino J. R., John D. G. — *Folate antagonists*. w Cancer chemotherapy II. Proceedings of the 22nd Hahnsman Symposium. red. Brodsky J., Kahn S. B., Moyer J. H. str. 9. Grune and Stratt, New York and London, 1972.
- [12] Bertino J. R., Sawicki W. L., Cashmore A. R., Cadman E. C., Skeel R. T. — *Natural resistance to methotrexate (NSC-740) in human acute non-lymphocytic leukemia*. Cancer Treat Rep., 61, 667—673, 1977.
- [13] Bertino J. R., Skeel R. T. — *On natural and acquired resistance to folate antagonists in man*. W Pharmacological basis of cancer chemotherapy. str. 681—689, The Williams and Wilkins Company, Baltimore, Maryland, 1975.
- [14] Bieber A. L., Sartorelli A. C. — *The metabolism of 6-thioguanine in purine analog-resistant cells*. Cancer Res., 24, 1210—1215, 1964.
- [15] Birnie G. D., Kroeger H., Heidelberg C. — *Studies on fluorinated pyrimidines. XVIII. The degradation of 5-fluoro-2'-deoxyuridine and related compounds by nucleoside phosphorylase*. Biochemistry 2, 566—572, 1963.
- [16] Bloch A., Hutchison D. J. — *A mechanism of resistance to fluoropyrimidines*. Cancer Res., 24, 433—439, 1964.
- [17] Brockman R. W., Bennett L. L., Jr., Simpson M. S., Wilson A. R., Thompson J. R., Skipper H. E. — *A mechanism of resistance to 8-azaguanine. II. Studies with experimental neoplasms*. Cancer Res., 19, 856—869, 1959.
- [18] Brockman R. W., Davis J. M., Stutts P. — *Metabolism of uracil and 5-fluorouracil by drug-sensitive and drug resistant bacteria*. Biochim. Biophys. Acta, 40, 22—32, 1960.
- [19] Brockman R. W., Yagisawa Y., Ling V., Schabel Jr F. M., DiMarco A., Harrap K. R., Holland J. F. — *Modes of acquiring resistance to chemotherapeutic agents*. Current Chemotherapy, International Society of Chemotherapy, 97—102, American Society for Microbiology, 1978.
- [20] Broome J. D., Schwartz J. R. — *Differences in the production of L-asparagine in asparaginase-sensitive and resistant lymphoma cells*. Biochim. Biophys. Acta (Amst.) 138, 637—639, 1967.
- [21] Bruckner H. W., Schreiber C., Waxman S. — *Interaction of chemotherapeutic agents with methotrexate and 5-fluorouracil and its effect on de novo DNA synthesis*. Cancer Res., 35, 801—806, 1975.
- [22] Chang S., Littlefield J. W. — *Elevated dihydrofolate reductase mRNA levels in methotrexate-resistant BHK cells*. Cell, 7, 391—396, 1976.
- [23] Chu M. Y., Fischer G. A. — *Comparative studies of leukemic cells sensitive and resistant to cytosine arabinoside*. Biochem. Pharmacol., 14, 333—341, 1965.
- [24] Davidson J. D., Winter T. S. — *Purine nucleotide pyrophosphorylases in 6-mercaptopurine sensitive and resistant leukemias*. Cancer Res., 24, 261—267, 1964.
- [25] Donehower R. C., Myers C. E., Chabner B. A. — *New developments on the mechanisms action of antineoplastic drugs*. Life Sci., 25, 1—14, 1979.
- [26] Drahovsky D., Kreis W. — *Studies on drug resistance. II. Kinase patterns in P815 neoplasms sensitive and resistant to 1-β-D-arabinofuranosylcytosine*. Biochem. Pharmacol., 19, 940—944, 1970.
- [27] Fernandes D. J., Bertino J. R. — *5-Fluorouracil-methotrexate synergy: enhancement of 5-fluorodeoxyuridylate binding to thymidylate synthase by dihydropteroylpolyglutamates*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 77, 5663—5667, 1980.
- [28] Fischer G. A. — *Increased levels of dihydrofolate reductase as a mechanism of resistance to amethopterin in leukemia cells*. Biochem. Pharmacol., 7, 75—77, 1961.
- [29] Fischer G. A. — *Defective transport of amethopterin as a mechanism of resistance to the antimetabolite in L5178Y leukemic cells*. Biochem. Pharmacol., 11, 1233—1234, 1962.

- [30] Friedkin M., Cranford E. J., Humphreys S. R., Goldin A. — *The association of increased dihydrofolate reductase with amethopterin resistance in mouse leukemia*. *Cancer Res.*, 22, 600—606, 1962.
- [31] Goldin A. — *Experimental basis of combination chemotherapy*. W *Advances in tumor prevention selection and characterization*. Characterization and treatment of human tumors. red. Maltoni C., t. 4, str. 85—89, Excerpta Medica, Amsterdam—Oxford, 1978.
- [32] Goldman I. D. — *The characteristics of the membrane transport of amethopterin and the naturally occurring folates*. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 186, 400—422, 1971.
- [33] Hakala M. T. — *On the role of drug penetration in amethopterin resistance of Sarcoma-180 cells in vitro*. *Biochim. Biophys. Acta*, 102, 198—209, 1965.
- [34] Hakala M. T. — *Enzyme changes in resistant tissues*. W *Drug resistance and selectivity*. Biochemical and cellular basis. red. Mihich E., str. 263—298, Academic Press, New York, London, 1973.
- [35] Hakala M. T., Zakrzewski S. F., Nichol C. A. — *Relation of folic acid reductase to amethopterin resistance in cultured mammalian cells*. *J. Biol. Chem.*, 236, 952—958, 1961.
- [36] Haley E. E., Fischer G. A., Welch A. D. — *The requirements for L-asparagine of mouse leukemia cells LS178Y in culture*. *Cancer Res.*, 21, 532—536, 1961.
- [37] Hanggu U. J., Littlefield J. W. — *Altered regulation of the rate of synthesis of dihydrofolate reductase in methotrexate-resistant hamster cells*. *J. Biol. Chem.*, 251, 3075—3080, 1976.
- [38] Harrap K. R., Jackson R. C. — *Biochemical mechanisms of resistance to antimetabolites*. W *Fundamentals in cancer chemotherapy*. Antibiotics chemother., t. 23, str. 228—237, Karger, Basel, 1978.
- [39] Hasell C. M., Canellos G. P. — *Asparagine biosynthesis in human KB tumor cells: inhibitor studies with asparagine and glutamine antagonists*. *Cancer Res.* 30, 1081—1083, 1970.
- [40] Heidelberger C., Chaudhuri N. K., Danneberg P., Mooren D., Griesbach L., Duschinsky R., Schintzer R. J., Plevan E., Scheiner J. — *Fluorinated pyrimidines, a new class of tumour-inhibitory compounds*. *Nature*, 179, 663—666, 1957.
- [41] Heidelberger C., Kaldor G., Mukherjee K. L., Danneberg P. B. — *Studies on fluorinated pyrimidines*. XI. *In vitro* studies on tumor resistance. *Cancer Res.*, 20, 903—909, 1960.
- [42] Hill B. T. — *Cancer chemotherapy. The relevance of certain concepts of cells cycle kinetics*. *Biochim. Biophys. Acta* 516, 389—417, 1978.
- [43] Ho D. H. W., Whitecar J. P. Jr., Luce J. K., Frei E. III. — *L-Asparagine requirement and the effect of L-asparaginase on the normal and leukemic human bone marrow*. *Cancer Res.*, 30, 466—472, 1970.
- [44] Hoffbrand A. V., Tripp E., Catovsky D., Das K. C. — *Transport of methotrexate into normal haemopoietic cells and into leukemic cells and its effects on DNA synthesis*. *Br. J. Haematol.*, 25, 497—511, 1973.
- [45] Horowitz B., Madras B. K., Meister A., Old L. J., Boyse E. A., Stockert E. — *Asparagine synthetase activity of mouse leukemias*. *Science*, 160, 533—535, 1968.
- [46] Jackson R. C. — *The regulation of thymidylate biosynthesis in Novikoff hepatoma cells and the effects of amethopterin, 5-fluorodeoxyuridine, and 3-deazauridine*. *J. Biol. Chem.*, 252, 7440—7446, 1978.
- [47] Jackson R. C., Harrap K. R. — *Computer models of anticancer drug interaction*. *Pharmac. Ther.*, 4, 245—280, 1979.
- [48] Jackson R. C., Hart L. I., Harrap K. P. — *The intrinsic resistance to methotrexate of cultured mammalian cells in relation to the inhibition kinetics of their dihydrofolate reductase*. *Cancer Res.*, 36, 1991—1997, 1976.
- [49] Jackson R. C., Niethammer D. — *Acquired methotrexate resistance in lymphoblasts*

- resulting from altered kinetic properties of dihydrofolate reductase. *Eur. J. Cancer*, 13, 567—575, 1977.
- [50] Jackson R. C., Weber G. — *Enzyme pattern directed chemotherapy. The effects of combinations of methotrexate, 5-fluorodeoxyuridine and thymidine on rat hepatoma cells in vitro.* *Biochem. Pharmacol.*, 25, 2613—2618, 1976.
- [51] Jastreboff M. M. — *Włyśchwósci syntetazy tymidylanowej jako jeden z czynników warunkujacych oporność komórek raka wysiękowego Ehrlicha na 5-fluoro-2'-deoksurydyne.* Praca doktorska, IBD, PAN, 1982.
- [52] Jastreboff M. M., Kędzierska B., Rode W. — *Altered thymidylate synthetase in 5-fluorodeoxyuridine-resistant Ehrlich ascites carcinoma cells.* *Biochem. Pharmacol.*, w druku.
- [53] Kellems R. E., Alt F. N., Schimke R. T. — *Regulation of folate reductase synthesis in sensitive and methotrexate resistant Sarcoma-180 cells.* *J. Biol. Chem.*, 251, 6987—6993, 1976.
- [54] Kessel D., Hall T. C., Roberts D. — *Modes of uptake of methotrexate by normal and leukemic human leukocytes in vitro and their relation to drug response.* *Cancer Res.*, 28, 564—570, 1968.
- [55] Kessel D., Hall T. C., Rosenthal D. — *Uptake and phosphorylation of cytosine arabinoside by normal and leukemic human blood cells in vitro.* *Cancer Res.*, 29, 459—463, 1969.
- [56] Kessel D., Hall T. C., Wodinsky I. — *Transport and phosphorylation as factors in the antitumor action of cytosine arabinoside.* *Science*, 156, 1240—1241, 1967.
- [57] Kessel D., Wodinsky I. — *Thymidine kinase as a determinant of the response to 5-fluoro-2'-deoxyuridine in transplantable murine leukaemias.* *Molec. Pharmacol.*, 6, 261—254, 1970.
- [58] Kline I., Gang M., Vendetti J. M. — *Therapeutic value of combination therapy with cytosine arabinoside (ara-C, NSC-63878) plus 5-(3,3-dimethyl-triazeno)imidazole-4-carboxamide (DIC, NSC-45388) and enhancement of the combination with sequential methotrexate (MTX, NSC-740) in advanced murine leukemia L1210.* *Proc. Amer. Ass. Cancer Res.* 12, 21, 1971.
- [59] Kline I., Vendetti J. M., Mead J. A. R., Tyrer D. D., Goldin A. — *The antileukemic effectiveness of 5-fluorouracil and methotrexate in the combination chemotherapy of advanced leukemia L1210 in mice.* *Cancer Res.*, 26, 848—852, 1966.
- [60] Lane M. — *Clinical resistance to cancer chemotherapy. W Drug resistance and selectivity.* Biochemical and cellular basis. red. Mihich E., str. 453—479, Academic Press, New York, London, 1973.
- [61] Laskin J. D., Evans R. M., Slocum H. K., Burke D., Hakala M. T. — *Basis for natural variation in sensitivity to 5-fluorouracil in mouse and human cell culture.* *Cancer Res.*, 39, 383—390, 1979.
- [62] Law L. W. — *Differences between cancers in terms of evolution of drug resistance.* *Cancer Res.*, 16, 639—724, 1956.
- [63] LePage G. A. — *Alternations in enzyme activity in tumors and the implications for chemotherapy.* *Adv. Enzyme Regul.*, 8, 323—332, 1970.
- [64] Lukens L. N., Herrington K. A. — *Enzymic formation of 6-mercaptopurine ribotide.* *Biochim. Biophys. Acta (Amst.)*, 24, 432—433, 1957.
- [65] Mandel H. G. — *The physiological disposition of some anticancer agents.* *Pharmacol. Revs.*, 11, 743—838, 1959.
- [66] Manteuffel-Cymborowska M. — *Biochemiczne podstawy cytotoksycznego działania ametopteryny.* *Post. Biochem.* 24, 93—115, 1978.
- [67] Mihich E., Grindey G. B. — *Multiple basis of combination chemotherapy.* *Cancer*, 40, 534—543, 1977.
- [68] Mihich E., Laurence D. J. R., Laurence D. M., Eckhardt S. — *UICC Workshop on drug resistance and selectivity in cancer chemotherapy.* UICC Technical Report Series, 21, 1—37, 1976.

- [69] Misra D.K., Humphreys S.R., Friedkin M., Goldin A., Crawford E.J. — *Increased dihydrofolate reductase activity as a possible basis of drug resistance in leukemia*. *Nature (Lond.)*, 189, 39—42, 1961.
- [70] Momparler R. L., Fischer G. A. — *Mammalian deoxynucleoside Kinases. I. Deoxycytidine kinase: purification, properties and kinetic studies with cytosine arabinoside*. *J. Biol. Chem.*, 243, 4298—4304, 1968.
- [71] Morris N.R., Fischer G.A. — *Studies concerning inhibition of the synthesis of deoxycytidine by phosphorylated derivatives of thymidine*. *Biochim., Biophys. Acta*, 42, 183—194, 1960.
- [72] Morse P.A. Jr., Potter V.R. — *Pyrimidine metabolism in tissue culture cells derived from rat hepatomas. I. Suspension cell cultures derived from the Novikoff hepatoma*. *Cancer Res.*, 25, 499—508, 1965.
- [73] Mulkins M. A., Heidelberger C. — *Biochemical characterization of fluoropyrimidine — resistant murine leukemic cell lines*. *Cancer Res.*, 42, 965—973, 1982.
- [74] Mukherjee K. L., Bochar J., Wentland D., Ansfield F. J., Heidelberger C. — *Studies on fluorinated pyrimidines. XVI. Metabolism of 5-fluorouracil-2-¹⁴C and 5-fluoro-2'-deoxyuridine-2-¹⁴C in cancer patients*. *Cancer Res.*, 23, 49—66, 1963.
- [75] Nahas A., Nixon P.F., Bertino J. R. — *Uptake and metabolism of N³-formyl tetrahydrofolate by L1210 leukemia cells*. *Cancer Res.*, 32, 1416—1421, 1972.
- [76] Neuman R. E., McCoy R.A. — *Requirements of Walker carcinosarcoma 256 in vitro for asparagine and glutamine*. *Science*, 124, 124—125, 1956.
- [77] Nichol C. A., Grindey G. B., Moran R. G., Werkheiser W. C. — *Combinations of drugs which interact as inhibitors of DNA biosynthesis*. W: *Advances in enzyme regulations*. t. 10, red. Weber G., str. 63—80. Pergamon Press, Oxford and New York, 1972.
- [78] Nicolini C. A., Belmont A., Grattarola M., Moore C., Milgram E. — *Pharmaco-enzyme kinetic simulations of experimental interactions among multiple anti-neoplastic drugs*. *Biochem. Pharmacol.*, 28, 2891—2908, 1979.
- [79] Oettgen H. F., Old L. J., Boyse E. A., Campbell H. A., Philips F. S., Clarkson B. D., Tallal L., Leeper R. D., Schwartz M. K., Kim J. H., — *Inhibition of leukemia in man by L-asparaginase*. *Cancer Res.*, 27, 2619—2631, 1967.
- [80] Ohnuma T., Holland J. F., Freeman A., Sinks L. P. — *Biochemical and pharmacological studies with asparaginase in man*. *Cancer Res.*, 30, 2297—2305, 1970.
- [81] Perkins J. P., Hillcoat B. L., Bertino J. R. — *Dihydrofolate reductase from a resistant subline of the L1210 lymphoma. Purification and properties*. *J. Biol. Chem.*, 242, 4771—4776, 1967.
- [82] Priest D. G., Ledford B. E., Doig M. T. — *Increased thymidylate synthetase in 5-fluorodeoxyuridine resistant cultured hepatoma cells*. *Biochem. Pharmacol.*, 29, 1549—1553, 1980.
- [83] Reichard P., Sköld O., Klein G. — *Possible enzymatic mechanism for the development of resistance against fluorouracil in ascites tumors*. *Nature (Lond.)*, 183, 939—941, 1959.
- [84] Roberts D., Hilliard S. L. — *Combination chemotherapy in sequence for the treatment of L1210 leukemia*. *Cancer Res.*, 38, 2317—2320, 1978.
- [85] Roman M., Lee M. R., Creasey W. A., Sartorelli A. C. — *Mechanisms of resistance to 6-thiopurines in human leukemia*. *Cancer Res.*, 34, 1952—1956, 1974.
- [86] Roosa R. A., Bradley T. R., Law L. W., Herzenberg L. A. — *Characterization of resistance to amethopterin, 8-azaguanine and several fluorinated pyrimidines in the murine lymphocytic neoplasm, P388*. *J. Cell. and Comp. Physiol.*, 60, 109—126, 1962.
- [87] Rosen F. — *Natural resistance of tumors to selective metabolic and hormonal imbalances. W Drug resistance and selectivity*. *Biochemical and cellular basis*. red. Mihich E., str. 359—389, Academic Press, New York, London, 1973.
- [88] Rosman M., Williams H. E. — *Leukocyte purine phosphoribosyltransferases in human leukemias sensitive and resistant to 6-thiopurines*. *Cancer Res.*, 33, 1202—1209, 1973.

- [89] Schrecker A. W. — *Metabolism of 1-β-D-arabinofuranosylcytosine in leukemia L1210 nucleoside and nucleotide kinases in cell-free extracts.* *Cancer Res.*, 30, 632—641, 1970.
- [90] Schrecker A. W., Mead J. A. R., Greenberg N. H., Goldin A. — *Dihydrofolate reductase activity of leukemia L1210 during development of methotrexate resistance.* *Biochem. Pharmacol.*, 20, 716—718, 1971.
- [91] Schrecker A. W., Urshel M. J. — *Metabolism of 1-β-D-arabinofuranosylcytosine in leukemia L1210: studies with intact cells.* *Cancer Res.*, 28, 793—801, 1968.
- [92] Shacter B., Law L. W. — *Azaguanine deaminase activity of several lymphocytic leukemias of mice.* *J. Nat. Cancer Inst.*, 18, 77—81, 1957.
- [93] Sirotnak F. M., Kurita S., Hutchinson D. J. — *On the nature of transport alteration determining resistance to amethopterin in the L1210 leukemia.* *Cancer Res.*, 28, 75—80, 1968.
- [94] Sköld O., Magnusson P. H., Revesz L. — *Studies on resistance against 5-fluorouracil. III. Selective value of resistant, uridine kinase-deficient tumor cells.* *Cancer Res.*, 22, 1226—1229, 1962.
- [95] Slack C., Morgan R. H. M., Carrit B., Goldfarb P. S. G., Hooper M. L. — *Isolation and characterisation of chinese hamster cells resistant to 5-fluorodeoxyuridine.* *Exp. Cell Res.*, 98, 1—14, 1976.
- [96] Steuart C. D., Burke P. J. — *Cytidine deaminase and the development of resistance to arabinosyl cytosine.* *Nature New Biol.*, 233, 109—110, 1971.
- [97] Tattersall M. H. N., Connors T. A., Harrap K. R. — *Interaction of methotrexate and cytosine arabinoside.* *Lancet* 1972, 1378—1379, 1972.
- [98] Tattersall M. H. N., Ganesharguru K., Hoffbrand A. V. — *Mechanisms of resistance of human acute leukemia cells to cytosine arabinoside.* *Br. J. Haematol.*, 27, 39—46, 1974.
- [99] Tattersall M. H. N., Harrap K. R. — *Combination chemotherapy: the antagonism of methotrexate and cytosine arabinoside.* *Eur. J. Cancer*, 9, 229—232, 1973a.
- [100] Tattersall M. H. N., Harrap K. R. — *Changes in the deoxyribonucleoside triphosphate pools of mouse 5178Y lymphoma cells following exposure to methotrexate or 5-fluorouracil.* *Cancers Res.*, 33, 3086—3090, 1973b.
- [101] Uchida K., Kreis W. — *Studies on drug resistance. I. Distribution of 1-β-D-arabinofuranosylcytosine, cytidine and deoxycytidine in mice bearing ara-C sensitive and resistant P815 neoplasms.* *Biochem. Pharmacol.*, 18, 1115—1128, 1969.
- [102] Umeda M., Heidelberger C. — *Fluorinated pyrimidines. XXX. Comparative studies of fluorinated pyrimidines with various cell lines.* *Cancer Res.*, 28, 2529—2538, 1968.
- [103] Venditti J. M., Kline I., Tyrer D. D., Goldin A. — *1,3-Bis(2-chloroethyl)-1-nitrosourea (NSC-409962) and methotrexate (NSC-740) as combination therapy for advanced mouse leukemia L1210.* *Cancer Chemother. Rep.*, 48, 35—39, 1965.
- [104] Vesely J., Čihák A., Šorm F. — *Enhanced triphosphatase activity of mouse leukemic cells resistant to 5-azacytidine.* *Coll. Czech. Chem. Commun.*, 33, 341—345, 1978.
- [105] Wilkinson D. S., Solomonsón L. P., Cory J. G. — *Increased thymidylate synthetase activity in 5-fluorodeoxyuridine-resistant Novikoff hepatoma cells (39673).* *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 154, 368—371, 1977.
- [106] Wilmanns W. — *Effects of amethopterin treatment on thymidylate synthesis in human leucocytes and bone marrow.* *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 186, 365—371.
- [107] Wolberg W. H. — *Development of resistance of Novikoff hepatoma to 5-fluoro-2'-deoxyuridine.* *Int. J. Cancer*, 6, 261—269, 1970.
- [108] Zuelzer W. W. — *Implications of long-term survival in acute stem leukemia of childhood treated with composite cyclic therapy.* *Blood*, 24, 477—494, 1964.

WSPÓŁCZESNE RYBOŁÓWSTWO MORSKIE

WSTĘP

Ustawiczny wzrost zaludnienia Ziemi obserwowany zwłaszcza w dwóch ostatnich stuleciach stawia coraz to wyższe wymagania przed rolnictwem i przemysłem spożywczym. W bieżącym wieku ludność naszej planety podwaja się mniej więcej co 50 lat, a równolegle zwiększa się w tym samym tempie zapotrzebowanie na żywność.

Głównym dotąd producentem żywności jest rolnictwo, którego wydajność w skali ogólnoswiatowej wzrosła w ostatnich dziesiątkach lat w stopniu wprost imponującym. Ciągłe zresztą istnieją jeszcze ogromne potencjalne możliwości dalszego rozwoju rolnictwa, zwłaszcza poprzez intensyfikację produkcji roślinnej i zwierzęcej. Powoli jednak zarysowują się oznaki coraz wolniejszego wzrostu produkcji żywności, a w niektórych krajach — nawet obserwuje się okresy przejściowej regresji w tym zakresie.

Dlatego też ogromne znaczenie mają wszelkie dodatkowe źródła żywności. Poczesne w tym zakresie miejsce zajmuje środowisko morskie, z którym do niedawna wiązano poważne nadzieje na uzupełnienie niedoboru żywności ze źródeł lądowych. Uzasadniały to z jednej strony — gwałtowny wzrost wydobycia z wszechoceanu ryb i bezkręgowców, a z drugiej — pokaźne zasoby organizmów morskich oceniane łącznie na dziesiątki miliardów ton.

Rzeczywiście, w latach pięćdziesiątych i sześćdziesiątych bieżącego stulecia globalne połowy rybackie ulegały podwajaniu co 10—12 lat i rokowały poważne nadzieje na dalszy szybki wzrost wydobycia. Jednak od 1970 r. nastąpiło dość niespodziewane zahamowanie tego wzrostu. O ile w 1950 r. z wszechoceanu wydobyto łącznie 20,5 mln organizmów użytkowych, to w 1960 r. już 35,5 mln t, a w 1970 r. nawet 61,5 mln t. Od tego jednak czasu obserwuje się względną stabilizację w zakresie wysokości globalnych połowów morskich, które w latach siedemdziesiątych oscylowały w granicach 56—64 mln t (a w roku 1980 podwyższyły się do 68 mln t).

Na zahamowanie dotychczasowego wzrostu wydobycia zasobów morskich złożyło się szereg przyczyn. Przede wszystkim większość atrakcyjnych, tj. łatwo dostępnych i wartościowych gatunków użytkowych wykorzystywana jest od szeregu lat w stopniu maksymalnie możliwym, nie pozwalającym na dalsze podwyższanie ich połowów. Szereg cennych gatunków zostało zresztą już przełowionych i nierzadko wręcz zdziesiątkowanych, przy czym w tym ostatnim przypadku naturalna odbudowa populacji trwa niekiedy dziesiątki

lat. W pewnych przypadkach liczebność stad użytkowych załamana została niekorzystnymi warunkami naturalnymi, np. powstawaniem nie sprzyjających prądów oceanicznych, bądź też szkodliwą działalnością człowieka, który nierzadko beztrudno zaruwa środowisko morskie odprowadzając ścieki komunalne lub przemysłowe. Niekorzystny wpływ antropogeniczny zaznacza się przede wszystkim w rejonach ujść rzecznych oraz w wpół zamkniętych morzach śródziemnych, takich jak Bałtyk, Morze Azowskie, czy Adriatyk.

Spadek wydobywania jednych gatunków wyrównywany jest, nierzadko z pewną nadwyżką, przez objęcie eksploatacją innych, często nieco trudniej dostępnych lub mniej wartościowych gatunków morskich. Nakładają się na to zresztą problemy ekonomiczne, zwłaszcza powszechne stworzenie w latach siedemdziesiątych 200-milowej strefy wyłącznego rybołówstwa, co w przypadku Morza Bałtyckiego i Północnego oznacza po prostu całkowite rozparcelowanie tych mórz na ekonomiczne strefy poszczególnych państw nadbrzeżnych. W obrębie stref wyłącznego rybołówstwa znalazły się zresztą niemal wszystkie najwydajniejsze łowiska światowe, z których pochodzi mniej więcej 90% pozyskiwanych z wszechoceanu „żywych skarbów mórz”. Dostęp do tych łowisk przez rybaków innych państw jest z reguły bardzo kosztowny i często wręcz nieopłacalny.

Ostatecznym rezultatem splatających się czynników naturalnych i antropogenicznych są często dość duże wahania połowów poszczególnych gatunków z roku na rok, które postronnemu obserwatorowi utrudniają orientację w pewnych zasadniczych tendencjach w światowym rybołówstwie morskim. Dlatego też w niniejszym opracowaniu podjęto próbę uśrednienia ilości organizmów morskich pozyskanych w dwóch ostatnich dziesięcioleciach. Należy podkreślić, iż nie jest to sprawą łatwą, bowiem w różnych rocznikach podstawowych materiałów źródłowych — Statystyki Rybackiej FAO (Organu ONZ do spraw żywienia) figurują rozbieżne często i niejednolicie opracowane dane statystyczne. Co więcej, niewiele jest dotąd prób przeliczenia ilości upolowanych ze środowiska morskiego ssaków morskich na biomasę. W związku z powyższym podawane niżej wielkości należy traktować jako wartości przybliżone.

POŁOWY RYB

Współczesne rybołówstwo morskie opiera się w głównej mierze na połowach ryb, które tworzą ponad 85% globalnej masy pozyskiwanych z wszechoceanu organizmów. W ich obrębie naczelną pozycję od najdawniejszych czasów zajmują ryby śledziokształtne, z którymi jednak ostatnio coraz skuteczniej rywalizują ryby okoniokształtne i dorszokształtne (tab. 1). Na wspomniane trzy rzędy przypada 74% wydobywanych ze środowiska morskiego ryb. Dość istotne znaczenie mają także trzy kolejne rzędy: łososiokształtne, płastugokształtne (płastugi) i skorpenokształtne, które tworzą łącznie 7—10% pozyskiwanych ryb morskich. Podrzedną rolę w rybołówstwie światowym odgrywają pozostałe rzędy ryb: belonokształtne, cefalokształtne, stożkoryjkokształtne, świetlikokształtne itp. (tab. 1).

Wśród ryb śledziokształtnych *Clupeiformes* mniej więcej równorzędne znaczenie pod względem wielkości globalnych połowów światowych mają dwie rodziny: śledziowate *Clupeidae* i sardelowate *Engraulidae*, przy czym w pewnych

Tabela 1

Światowe wydobycie ryb morskich w ostatnim dwudziestolecu
(średnie połowy w okresach dziesięcioletnich w mln t)

L.p.	Rząd	Rodzina	Okres	
			1960—69	1970—70
1	Śledziokształtne — <i>Clupeiformes</i>		17,00	16,10
		w tym: śledziowate — <i>Clupeidae</i>	7,36	9,07
		sardelowate — <i>Engraulidae</i>	9,12	6,74
2	Okoniokształtne — <i>Perciformes</i>		6,35	12,00
		w tym: makrełowate — <i>Scombridae</i>	2,35	5,20
		ostrobokowate — <i>Carangidae</i>	1,36	2,88
		dobijakowate — <i>Ammodytidae</i>	0,25	0,71
		pałaszowate — <i>Trichiuridae</i>	0,18	0,56
		kulbinowate — <i>Sciaenidae</i>	0,35	0,56
		prążmowate — <i>Sparidae</i>	0,32	0,35
		ustnikowate — <i>Leiognathidae</i>	0,06	0,15
		lucjanowate — <i>Lutjanidae</i>	0,06	0,14
		strzępielowate — <i>Serranidae</i>	0,07	0,11
3	Dorszokształtne — <i>Gadiformes</i>		6,95	11,35
		w tym: dorszowate — <i>Gadidae</i>	5,78	9,32
		morszczukowate — <i>Merlucciidae</i>	1,02	1,75
4	Łososiokształtne — <i>Salmoniformes</i>		0,88	3,02
		w tym: stynkowate — <i>Osmeridae</i>	0,40	2,48
		łososiowate — <i>Salmonidae</i>	0,46	0,45
5	Płastugokształtne (plastugi) — <i>Pleuronectiformes</i>	1,15	1,23	
6	Skorpenokształtne — <i>Scorpaeniformes</i>		0,86	1,23
		w tym: skorpenowate — <i>Scorpaenidae</i>	0,65	0,70
		terpugowate — <i>Hexagrammidae</i>	0,05	0,38
7	Belonokształtne — <i>Beloniformes</i>	0,37	0,50	
8	Cefalokształtne — <i>Mugilliformes</i>	0,11	0,30	
9	Stożkoryjkokształtne — <i>Gonorhynchiformes</i>	0,05	0,25	
10	Świetlikokształtne — <i>Myctophiformes</i>	0,17	0,22	
11	Sumokształtne — <i>Siluriformes</i>	0,05	0,15	
12	Płaszczkocształtne — <i>Rajiformes</i>	0,08	0,14	
13	Skałozębokształtne — <i>Tetraodontiformes</i>		—	0,10
		Różne (nieokreślone i in.)	6,98	6,41
	Łącznie		41,00	53,00

latach przeważają pierwsze, w innych — drugie. Rodzina śledziowatych — obejmuje wiele rodzajów i gatunków użytkowych. Do początku lat siedemdziesiątych dominującą rolę w rybołówstwie światowym odgrywał śledź *Clupea*, a w szczególności śledź atlantycki *C. harengus*, którego wydobycie w połowie lat sześćdziesiątych sięgało 4 mln t rocznie, a wraz ze śledziem wschodnim *C. pallasii* — niemal 5 mln. Te bardzo wysokie połowy doprowadziły jednak do przelowienia większości stad śledzia oraz załamania się rybołówstwa śledziowego, które pod koniec lat siedemdziesiątych spadło do 1 mln t rocznie. Obecnie — być może przejściowo — na czoło wysunął się

sardynops *Sardinops*, którego w 1979 r. wydobyto 5,6 mln t. Połowy te opierają się głównie na dwóch podgatunkach: sardynopsie chilijskim *S.s.sagax* oraz sardynopsie japońskim *S.s.melanostica*. W rodzinie ryb śledziowatych ważne znaczenie użytkowe mają ponadto: sardynella *Sardinella*, zwłaszcza sardynella indyjska *S. longiceps* i sardynella atlantycka *S. aurita*, menhaden *Brevoortia*, szczególnie menhaden zatokowy *B. patronus*, sardynka *Sardina pilchardus*, szprot *Sprattus sprattus* i kilka pospolita *Clupeonella delicatula*. W ostatnich latach podjęto także przemysłową eksploatację argentyńskiej maczuelli *Opistonema liberate*, bonga *Ethmalosa fimbriata* i niektórych innych. Połowy ryb sardelowatych opierają się niemal wyłącznie na jednym tylko rodzaju: sardeli *Engraulis* (tab. 2), a przede wszystkim na sardeli peruwiańskiej *E. ringens*, na którą w latach sześćdziesiątych przypadało 90%, a w latach siedemdziesiątych 68% pozyskiwanych ryb sardelowatych. Jej maksymalne wydobycie rządu 13 mln t zanotowano w 1970 r., po czym jednak wskutek niekorzystnych zmian prądów oceanicznych oraz przełowienia połowy tego gatunku załamały się gwałtownie, oscylując obecnie w granicach zaledwie 1—4 mld t rocznie. Z uwagi na niewielkie rozmiary ryby śledziokształtne należą przeważnie do niezbyt wartościowych gatunków użytkowych, często przeznaczanych do produkcji mączki rybnej.

W obrębie rządu ryb okoniokształtnych *Perciformes* dominującą pozycję zajmują ryby makrelowate *Scombridae*, na które składają się zarówno makrele, w szczególności kolias *Pneumatophorus japonicus*, makrela zwyczajna *Scomber scombrus*, kanagurta *Rastrelliger* i makrela królewska *Scomberomorus*, jak i tuńczyki: bonito *Katsuvonus pelamis*, żółtopłetwiec *Thunnus albacares*, opastun *Parathunnus obesus* itp. Są to więc bardzo smaczne i w większości niezwykle wysoko cenione na rynkach światowych gatunki ryb. Znaczny udział w połowach ryb okoniokształtnych mają również ryby ostrobokowate *Carangidae*, a w szczególności ostrobok *Trachurus* z dwoma gatunkami dominującymi (ostrobok chilijski *T. murphyi* i ostrobok przyładkowy *T. capensis*), a w mniejszym stopniu również chropik *Decapterus sp.* i seriola *Seriola sp.* W kilku dalszych rodzinach omawianego rządu połowy opierają się przeważnie na pojedynczych rodzajach, np. w rodzinie ryb dobijakowatych *Ammodytidae* dominuje rodzaj dobijak (*Ammodytes*, w rodzinie pałaszowatych *Trichiuridae* — rodzaj pałasz *Trichiurus*, a także w rodzinie ustnikowatych *Leiognathidae* dominuje rodzaj ustnik *Leiognathus*, zaś w rodzinie lucjanowatych *Lutjanidae* — rodzaj lucjanus *Lutianus*. Jedynie w rodzinach: kulbinowate *Sciaenidae* i prażmowate *Sparidae* połowy operają się na większej liczbie rodzajów. Należą tu ryby różnej wielkości, o bezościwym i z reguły bardzo smacznym i pożywnym mięsie poszukiwanym na rynkach światowych.

Połowy ryb dorszokształtnych *Gadiformes* opierają się niemal wyłącznie na dwóch rodzinach: dorszowatych i morskczukowatych. W obrębie dorszowatych *Gadidae* do początku lat siedemdziesiątych dominującą rolę odgrywał dorsz *Gadus morhua*, który w ostatnich latach ustąpił palme pierwszeństwa północnopacyficznemu mintajowi *Theragra chalcogramma* (tab. 2). Istotne znaczenie użytkowe mają także: czarniak *Pollachius virens*, plamiak *Melanogrammus aeglefinus*, okowiel *Trisopterus esmarkii*, błękitek *Micromesistius potassou* oraz witlinek *Odontogadus merlangus*. Przemysłową

Tabela 2

Światowe wydobycie podstawowych rodzajów i gatunków ryb morskich w ostatnim dwudziestolecu

(średnie połowy w okresach dziesięcioletnich w mln ton)

L.p.	Rodzaj	Gatunek	Rodzina	Okres	
				1960—69	1970—79
1	Sardela	<i>Engraulis sp.</i>	sardelowate	9,07	6,36
2	Mintaj	<i>Theragra chalcogramma</i>	dorszowate	1,19	4,26
3	Dorsz	<i>Gadus morhua</i>	dorszowate	3,21	2,71
4	Gromadnik	<i>Mallotus villosus</i>	stynkowate	0,40	2,48
5	Sardynops	<i>Sardinops sp.</i>	śledziowate	1,13	2,20
6	Makrela koliaś	<i>Pneumatophorus colias</i>	makrelowate	0,76	2,03
7	Ostrobok	<i>Trachurus sp.</i>	ostrobokowate	0,95	1,92
8	Śledź	<i>Clupea harengus</i>	śledziowate	3,71	1,84
9	Morszczuk	<i>Merluccius sp.</i>	morszczukowate	1,02	1,75
10	Sardynella	<i>Sardinella sp.</i>	śledziowate	0,36	1,52
11	Menhaden	<i>Brevoortia sp.</i>	śledziowate	0,74	0,96
12	Makrela	<i>Scomber scombrus</i>	makrelowate	0,55	0,86
13	Sardynka	<i>Sardina pilchardus</i>	śledziowate	0,51	0,80
14	Dobijak	<i>Ammodytes sp.</i>	dobijakowate	0,25	0,71
15	Czarniak	<i>Pollachius virens</i>	dorszowate	0,36	0,62
16	Szprot	<i>Sprattus sprattus</i>	śledziowate	0,28	0,60
17	Karmazyn	<i>Sebastes sp.</i>	skorpenowate	0,62	0,55
18	Plamiak	<i>Melanogrammus aeglefinus</i>	dorszowate	0,51	0,53
19	Tuńczyk bonito	<i>Katsuvonus pelamis</i>	makrelowate	0,27	0,52
20	Okowiel	<i>Trisopterus esmarkii</i>	dorszowate	0,15	0,51
21	Chropik	<i>Decapterus sp.</i>	ostrobokowate	0,05	0,48
22	Tuńczyk żółtopłetwiec	<i>Neothunnus albacares</i>	makrelowate	0,29	0,45
23	Kilka	<i>Clupeonella delicatula</i>	śledziowate	0,41	0,44
24	Łosoś pacyficzny	<i>Oncorhynchus sp.</i>	łososiowate	0,40	0,43
25	Sajra	<i>Colabris sajra</i>	makreloszowate	0,34	0,42
26	Pałasz	<i>Trichiurus sp.</i>	pałaszowate	0,15	0,42
27	Terpuga	<i>Pleurogrammus azonus</i>	terpugowate	0,14	0,38
28	Kanagurta	<i>Rastrelliger sp.</i>	makrelowate	0,18	0,35
29	Maczuella	<i>Opistonema sp.</i>	śledziowate	0,02	0,32
30	Błękitek	<i>Micromesistius potassou</i>	dorszowate	0,03	0,25
31	Chanos	<i>Chanos chanos</i>	chanowate	0,06	0,25
32	Tuńczyk długopłetwiec	<i>Thunnus alalunga</i>	makrelowate	0,19	0,22
33	Witlinek	<i>Merlangus merlangus</i>	dorszowate	0,16	0,22
34	Tuńczyk opastun	<i>Parathunnus obesus</i>	makrelowate	0,12	0,17
35	Cefal	<i>Mugil sp.</i>	cefalowate	0,09	0,17
36	Gładzica	<i>Platessa platessa</i>	flądrowate	0,15	0,16
37	Arius	<i>Arius sp.</i>	ariusowate	0,05	0,15
38	Ustnik	<i>Leiognathus sp.</i>	ustnikowate	0,06	0,15
39	Seriola	<i>Seriola sp.</i>	ostrobokowate	0,04	0,14
40	Lucjanus	<i>Lutianus sp.</i>	lucjanowate	0,06	0,14
41	Płaszczka	<i>Raja sp.</i>	plaszczkowate	0,08	0,14
42	Stoleforus	<i>Stolephorus sp.</i>	śledziowate	—	0,14
43	Limanda	<i>Limanda sp.</i>	flądrowate	0,11	0,13
44	Makrela królewska	<i>Scomberomorus sp.</i>	makrelowate	0,05	0,13

L.p.	Rodzaj	Rodzina	Okres	
			1960—69	1970—79
45	Halibuty czarne — <i>Reinhardtius hippoglossoides</i>	flądrowate	0,05	0,12
46	Hemulon — <i>Pomadasy sp.</i>	hemulonowate	0,05	0,12
47	Harpodon — <i>Harpodon nehereus</i>	harpondowate	0,08	0,11
48	Kulbinek — <i>Pseudosciaena sp.</i>	kulbinowate	0,09	0,11
49	Karanks — <i>Caranx sp.</i>	ostrobokowate	0,06	0,11
50	Bongo <i>Ethamalosa fimbriata</i>	śledziowate	0,02	0,10

eksploatację trzech ostatnich gatunków podjęto właściwie dopiero w kilku ostatnich latach. Połowy ryb morskczukowatych *Merlucciidae* opierają się w zasadzie wyłącznie na jednym tylko rodzaju, morskczuku *Merluccius*, z dominującym gatunkiem: morskczukiem przyładkowym *M. capensis*. Wśród ryb dorszokształtnych przeważają ryby średniej wielkości o bezościwym, smacznym i chudym mięsie dietetycznym o znacznej zawartości białka. Cały w zasadzie tłuszcz gromadzi się w pokażnej wątrobie i służy do przemysłowego otrzymywania witaminy A i D.

Połowy ryb łososiokształtnych *Salmoniformes* opierają się na dwóch rodzinach, tj. stynkowatych i łosiosiwatych. Pierwsze, a więc stynkowate *Osmeridae* dominują zdecydowanie pod względem ilościowym i reprezentowane są przez mało wartościowego gromadnika *Mallotus villosus*, przeznaczanego w znacznym stopniu do produkcji mączki rybnej. Jego najwyższe połowy zanotowano w 1977 r., kiedy to sięgały one 4 mln t, obniżając się obecnie do ok. 3 mln t w skali rocznej. Znacznie bardziej wyrównane są połowy niezwykle wysoko cenionych ryb łosiosiwatych *Salmonidae*, które od wielu lat utrzymują się na poziomie 0,35—0,60 mln t rocznie. Opierają się one niemal wyłącznie na jednym tylko rodzaju: łosiosiu pacyficznym *Oncorhynchus*, w obrębie którego dominującą rolę odgrywa gorbusza *O. gorbuscha* i keta *O. keta*, a okresowo także nerka *O. nerka*. Połowy łosiosia atlantyckiego *Salmo salar* wraz z pokrewnymi gatunkami są wielokrotnie mniejsze, wynoszą bowiem zaledwie ok. 0,01 mln t rocznie.

Płastugi, lub płastugokształtne *Pleuronectiformes* tworzą od dawna stałą pozycję połowów światowych, utrzymując się w ostatnim dwudziestolecu na poziomie 1,0—1,3 mln t w skali rocznej. Opierają się one na znacznej liczbie rodzajów i gatunków, z których stosunkowo duże znaczenie mają przedstawiciele rodziny flądrowatych *Pleuronectidae*, a wśród nich zwłaszcza gładzica *Platessa platessa* i limanda *Limanda sp.*, zwłaszcza limanda żółtopłetwa *L. aspera* i żółcica *L. ferruginea*, jak również kilka gatunków halibutów (*Reinhardtius hippoglossoides*, *Antheresthes evermanni*, *Hippoglossus hippoglossus* itp.). Szereg gatunków płastug osiąga pokażne rozmiary, nierzadko 1—2 m długości, a mięso ich jest smaczne i stosunkowo tłuste (2—20% tłuszczu).

W połowach ryb skorpenokształtnych *Scorpaeniformes* najistotniejsze znaczenie mają ryby skorpenowate i terpurowate. Wśród ryb skorpenowatych *Scorpaenidae* najistotniejszą rolę użytkową odgrywa rodzaj *Sebastes*

morskich. Połowy ryb terpugowatych *Hexagrammidae* opierają się niemal wyłącznie na terpudze *Pleurogrammus azonus*. Mięso tych ryb jest soczyste, beżościste i bardzo smaczne oraz pożywne, zawiera bowiem sporo białka i dość dużo tłuszczu (do 10%). Ryby te, zwłaszcza o większych rozmiarach, należą do poszukiwanych na rynkach światowych.

Połowy ryb belonokształtnych *Beloniformes* opierają się niemal wyłącznie na jednym tylko gatunku indopacyficznym: sajrze *Colabris saira* z rodziny makreloszowatych *Scombresocidae*. Jest to niewielka przeźroczystawa rybka o miernej wartości użytkowej. Pewne znaczenie użytkowe mają także ryby latające. Pozostałe rzędy ryb obejmują na ogół po jednym ważniejszym rodzaju lub gatunku użytkowym, a w szczególności ryby cefalokształtne *Mugilliformes* reprezentowane są głównie przez cefale *Mugil sp.*, stożkoryjkokształtne *Gonorhynchiformes* — przez chanosy *Chanos chanos*, świetlikokształtne *Myctophiformes* — przez harpodona *Harpodon mehereus*, sumokształtne *Siluriformes* — przez ariusa *Arius sp.* i płaszczkookształtne *Rajiformes* — przez płaszczkę *Raja sp.*



Rys. 1. Morskie mięczaki użytkowe

1 — ostryżycza *Crassostrea angulata*; 2 — omulek jadalny *Mytilus edulis*; 3 — przegrzebek *Pecten sp.*; 4 — wenerupis japoński *Venerupis japonicus*; 5 — arka *Arca sp.*; 6 — kalmar *Loligo sp.*; 7 — małgiew krępa *Spissula solidissima*; 8 — cyprina *Cyprina islandica*; 9 — korabek japoński *Anadara suberenata*; 10 — sercówka jadalna *Cardium edule*; 11 — ośmiornica *Octopus sp.*; 12 — strzalik japoński *Todarodes pacificus*

WYDOBYCIE MIĘCZAKÓW

Średnie połowy mięczaków w latach sześćdziesiątych z wszechoceanu wyniosły niemal 3 mln t, a w latach siedemdziesiątych ok. 4 mln t rocznie. Tendencję wzrostową obserwuje się zresztą już od kilkudziesięciu lat, przy czym w 1979 r. pozyskano największą ich ilość, tj. 4,7 mln t. Tak więc, udział procentowy mięczaków w ogólnoswiatowych połowach morskich systematycznie podwyższa się, sięgając w ostatnim roku 7,4%, podczas gdy średnio w latach sześćdziesiątych wyniósł 6,1%, w latach siedemdziesiątych — 6,3%. Mniej więcej 2/3 pozyskanych mięczaków przypada na małże i niemal 1/3 — na głowonogi. Znaczenie użytkowe ślimaków i niektórych innych gromad mięczaków jest nieistotne.

Czołowe miejsce wśród małży *Bivalvia* od kilkudziesięciu lat zajmuje rodzina ostrygowatych *Ostreidae*, reprezentowana w zasadzie wyłącznie przez rodzaj ostryżycę *Crassostrea*, w którym dominuje: ostryżycza japońska *C. gigas* oraz ostryżycza amerykańska *C. virginica*. Znaczenie europejskiej ostrygi jadalnej *Ostrea edulis* jest znikome (tab. 3). Niewiele mniejszą rolę odgrywa rodzina omułkowatych *Mytilidae* z przewodnim rodzajem omułka *Mytilus* i podstawowym gatunkiem omułkiem jadalnym *M. edulis*, na którego przypada 0,3 mln t w skali rocznej. Pewne znaczenie użytkowe w tej rodzinie ma też omulnik *Modiolus sp.* i cholga *Aulacomya ater*. W kolejnych rodzinach decydującą pozycję w połowach światowych mają z reguły poje-

Tabela 3

Światowe wydobycie podstawowych rodzajów i gatunków małży morskich w ostatnim dwudziestoleciu

(średnie połowy w okresach dziesięcioletnich w mln t)

L.p.	Rodzaj	Gatunek	Rodzina	Okres	
				1960—69	1970—79
1	Ostryżycza	— <i>Crassostrea sp.</i>	ostrygowate	0,75	0,78
2	Omułek	— <i>Mytilus sp.</i>	omułkowate	0,26	0,48
3	Przegrzebek	— <i>Pecten sp.</i>	przegrzebkowate	0,16	0,23
4	Wenerupis	— <i>Venerupis japonicus</i> japoński	wenerydowate	0,12	0,16
5	Małgiew	— <i>Spissula solidissima</i> krępa	maktrowate	0,10	0,15
6	Korabek	— <i>Anadara sp.</i>	arkowate	0,06	0,07
7	<i>Mercenaria</i>	— <i>Mercenaria mercenaria</i>	wenerydowate	0,05	0,05
8	Arka	— <i>Arca sp.</i>	arkowate	—	0,03
9	Sercówka	— <i>Cardium edule</i> jadalna	sercówkowate	0,04	0,03
10	Cyprina	— <i>Cyprina islandica</i> islandzka	cyprinowate	—	0,03
11	Piaskołaz	— <i>Mya arenaria</i>	piaskołazowate	0,03	0,02
12	Omulnik	— <i>Modiolus sp.</i>	omułkowate	—	0,02
13	Cholga	— <i>Aulacomya ater</i>	omułkowate	—	0,02
14	Ostryga	— <i>Ostrea edulis</i> jadalna	ostrygowate	0,02	0,02
15	Maktra	— <i>Mactra sachalensis</i>	maktrowate	—	0,02

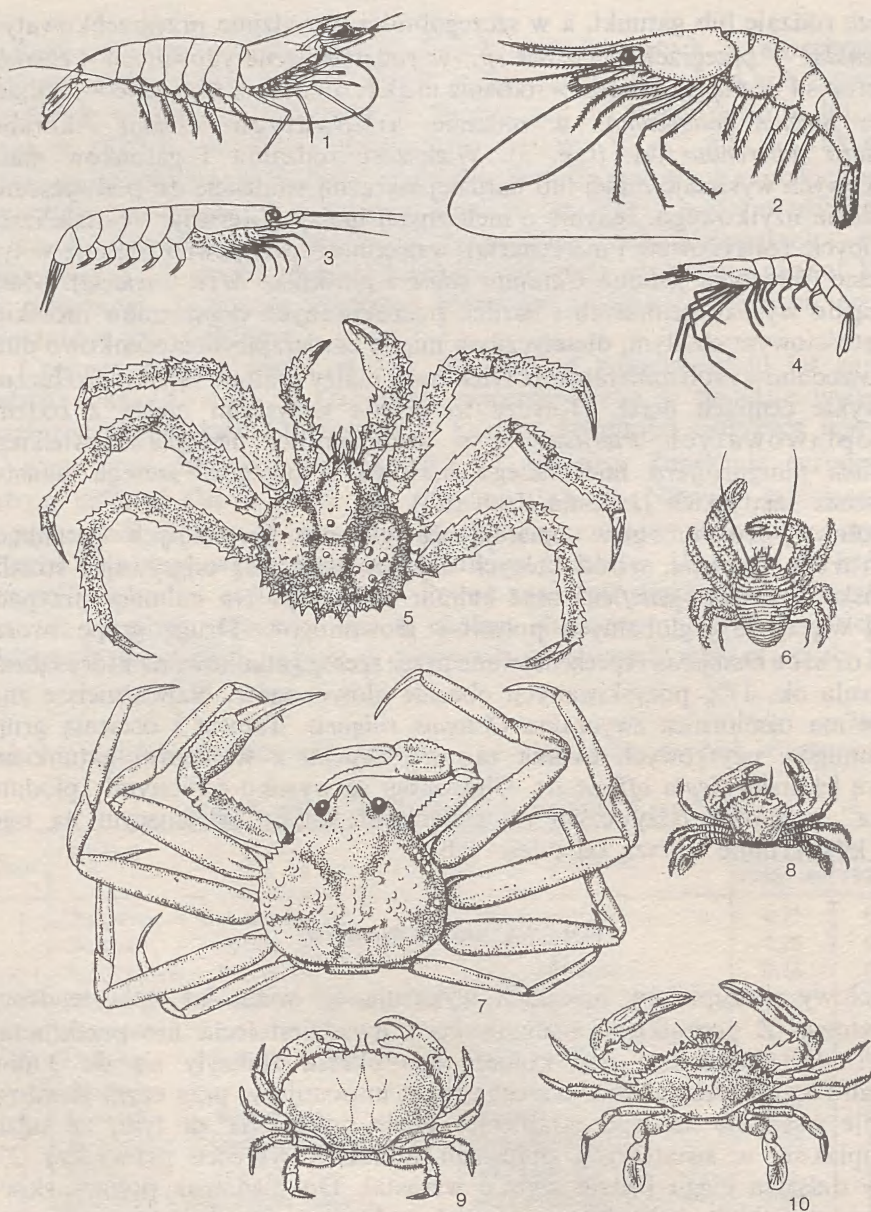
dyncze rodzaje lub gatunki, a w szczególności w rodzinie przegrzebkowatych *Pectenidae* — przegrzebek *Pecten sp.*, w rodzinie wenerydowatych *Veneridae* wenerupis *Venerupis japonica*, w rodzinie maktrowatych *Matridae* — małgiew krępa *Spisula solidissima*, w rodzinie arkowatych *Arcidae* — korabek *Anadara subcrenata* itd. (tab. 3). Większość rodzajów i gatunków małży użytkowych wykazuje mniej lub bardziej wyraźną tendencję do podwyższania znaczenia użytkowego. Jedyne u nielicznych małży obserwuje się stabilizację wydobycia (ostrygowate i mercenaria), względnie nawet pewną regresję w tym zakresie (sercówka jadalna *Cardium edule* i piaszokoz *Mya arenaria*). Małże należą do wysoko cenionych i bardzo poszukiwanych organizmów morskich o wartościowym chudym, dietetycznym mięsie zawierającym stosunkowo dużo węglowodanów i soli mineralnych. Niektóre z małży cenione są jako producenci niezwykle cennych pereł. Dotyczy to przede wszystkim małży z rodziny perłopławowatych *Pteriidae*, a w szczególności perłopława wielkiego *Pinctada margaritifera* hodowanego masowo u brzegów szeregu państw, zwłaszcza azjatyckich (Japonia, Iran itd.).

Połowy głowonogów opierają się głównie na różnych gatunkach kalmarów *Teuthida*, wśród których najważniejszą rolę odgrywają: strzalik japoński *Todarodes pacificus* oraz kalmar *Loligo sp.* Na kalmary przypada mniej więcej 70% globalnych połowów głowonogów. Drugą grupę tworzą ośmiornice *Octopoda* reprezentowane przez szereg gatunków, na które łącznie przypada ok. 17% pozyskiwanych obecnie głowonogów. Najważniejsze znaczenie ma ośmiornica zwyczajna *Octopus vulgaris*. Trzecią i ostatnią grupę głowonogów użytkowych tworzą mątwy *Sepiida* z wiodącym gatunkiem: mątwą lekarską *Sepia officinalis*. Głowonogi są wysoko cenionymi „płodami morza” o bardzo odżywczym i dietetycznym mięsie osiągającym na ogół cenę kilkakrotnie wyższą od mięsa ryb.

POŁOWY SKORUPIAKÓW

Połowy skorupiaków morskich wykazują od wielu lat stałą tendencję wzrostową. Z początkiem analizowanego dwudziestolecia nie przekraczały one 1 mln t, natomiast pod koniec tego okresu zbliżyły się do 3 mln t w skali rocznej. Jest to więc wzrost wprost imponujący, przy czym chwilowo nic nie wskazuje na jego osłabienie. Wiele przemawia za tym, że udział skorupiaków w światowych połowach morskich wkrótce przekroczy 2%, a i w dalszym ciągu będzie szybko wzrastał. Do niedawna połowy skorupiaków morskich opierały się niemal wyłącznie na dziesięcionogach *Decapoda*, a w ich obrębie na wszystkich czterech podrzędach: krewetkach, rakowcach, pustelnikowcach i krabach. Ostatnio pokaźniejszą pozycję w statystyce rybackiej zajmują ponadto skorupiaki z rzędu eufauzji *Euphausiacea*, zwane popularnie krylem.

Od wielu lat w morskich połowach skorupiaków czołową pozycję zajmują krewetki *Natantia*, na które w ostatnim dziesięcioleciu przypada 74% pozyskanych skorupiaków. Dominują wśród nich zdecydowanie krewety *Peneidae* (głównie z rodzaju *Peneus*). Dalsze miejsca zajmują kolejno krewety głębokowodne *Sergestidae*, pandaletki *Pandalidae*, garnele *Crangonidae* i kre-



Rys. 2. Morskie skorupiaki użytkowe

1 — kreweta *Peneus duorarum*; 2 — pandaletka *Pandalus borealis*; 3 — kryl antarktyczny *Euphausia superba*; 4 — sergestes *Sergestes corniculatum*; 5 — karbon królewski *Paralithodes camtschatica*; 6 — racznica *Galathea strigosa*; 7 — krab kosarz *Chion opilio*; 8 — portuniek *Portunus puber*; 9 — kieszeńiec *Cancer pagurus*; 10 — kalinek błękitny *Callinectes sapidus*

wetki *Palaemonidae*. Niewiele ponad 10% skorupiaków użytkowych tworzą kraby *Brachyura*, a wśród nich zwłaszcza kraby z rodziny *Majidae* (krab kosarz), kieszeńców *Canceridae* (*Cancer magister* i *Cancer pagurus*) oraz portuników *Portunidae* (kalinek błękitny *Callinectes sapidus*). Po kilka procent

Tabela 4

Światowe wydobycie podstawowych rodzajów i gatunków skorupiaków morskich w ostatnim dwudziestoleciu

(średnie połowy w okresach dziesięcioletnich w mln t)

L.p.	Rodzaj	Gatunek	Grupa	Okres	
				1960—69	1970—79
1	Kreweta	— <i>Peneus sp.</i>	krewetki	0,55	1,20
2	Pandaletka	— <i>Pandalus sp.</i>	krewetki	0,03	0,12
3	Sergestes	— <i>Sergestes sp.</i>	krewetki	—	0,09
4	Eufausia	— <i>Euphausia sp.</i>	eufausie (kryl)	—	0,08
5	Krab kosarz	— <i>Chionoecetes sp.</i>	kraby	0,02	0,07
6	Krabon	— <i>Paralithodes sp.</i>	pustelnikowce	0,11	0,07
7	Langusta	— <i>Palinurus i Panulirus sp.</i>	rakowce	0,06	0,07
8	Kalinek błękitny	— <i>Calinectes sapidus</i>	kraby	0,07	0,07
9	Kieszaniec	— <i>Cancer sp.</i>	kraby	0,03	0,04
10	Garnela	— <i>Crangon crangon</i>	krewetki	0,05	0,04
11	Homarzec	— <i>Nephrops norvegicus</i>	rakowce	0,03	0,04
12	Racznica	— <i>Galathea sp.</i>	pustelnikowce	—	0,04
13	Homar amerykański	— <i>Homarus americanus</i>	rakowce	0,03	0,03
14	Krewetka	— <i>Palaemon sp.</i>	krewetki	—	0,03
15	Portunik	— <i>Porunus sp.</i>	kraby	—	0,02

przypada na dwa pozostałe podrzędy, tj. rakowce *Astacura* i pustelnikowce *Anomura*. Do pierwszych należą: langusta *Palinurus* i *Panulirus*, homarzec *Nephrops norvegicus* i homar amerykański *Homarus americanus*. Drugie reprezentowane są głównie przez jeżokraby *Lithodidae* (zwłaszcza krabona królewskiego *Paralithodes camtschatica*) i racznice *Galatheidae* z rodzaju racznice *Galathea*.

Od co najmniej kilku lat eksploatowane są eufauzje *Euphausiacea*. Pewne przesłanki wskazują na to, że podawane w oficjalnej statystyce FAO dane były przez szereg lat zaniżane. W każdym razie w 1979 r. figuruje wielkość 0,4 mln t, a w poprzednich latach co najwyżej wielkość 0,1 mln t. Jedno jest wszakże pewne, a mianowicie to, że zasoby tych skorupiaków, a zwłaszcza kryla antarktycznego *Euphausia superba* są ogromne i sięgają wielu milionów ton.

POLOWANIA NA SSAKI MORSKIE

Eksploatacja ssaków morskich przedstawia jedną z najbardziej dramatycznych kart historii działalności człowieka na morzu. Już we wczesnym średniowieczu prowadzone były polowania na różne grupy ssaków oceanicznych. Początkowo były to dość sporadyczne polowania odbywające się podczas sezonowych wędrówek ssaków i ich okresowego zbliżania się do siedzib ludzkich. Z upływem jednak czasu polowania te stawały się coraz bardziej intensywne i niestety nierzadko przybierały postać masowych rzezi całych w zasadzie stad, prowadząc niekiedy do wyćpienia poszczególnych gatunków.

Światowe wydobycie podstawowych rodzajów i gatunków ssaków morskich w ostatnim dwudziestoleciu

(średnie liczby upolowanych zwierząt w okresach dziesięcioletnich w tysiącach osobników)

L.p.	Rodzaj lub gatunek	Rodzina (podrząd)		
			1960—69	1970—79
Rząd: Walenie — <i>Cetacea</i>				
1	Kaszalot — <i>Physeter catodon</i>	kaszalowate (zębowce)	25	18
2	Płetwal karłowaty — <i>Balaenoptera acurostrata</i>	płetwalowate	4	9
3	Sejwal — <i>Balaenoptera borealis</i>	(fiszbinowce)	13	4
4	Final — <i>Balaenoptera physalus</i>		18	2
Rząd: Płetwonogi — <i>Pinnipedia</i>				
1	Foka grenlandzka — <i>Pagophilus groenlandica</i>	fokowate	300	220
2	Kotik — <i>Arctocephalus sp.</i>	uchatkowate	75	90
3	Uchatka niedźwiedziowata — <i>Callorhinus ursinus</i>	uchatkowate	50	40
4	Kapturzak — <i>Cystophora cristata</i>	fokowate	45	36
5	Otaria patagońska — <i>Otaria byronia</i>	uchatkowate	3	5

Rezultatem rabunkowej eksploatacji ssaków morskich, trwającej zresztą w wielu przypadkach co najmniej do połowy bieżącego stulecia, są malejące od trzydziestu lat wyniki polowań na walenie *Cetacea*. W latach trzydziestych bieżącego stulecia pozyskiwano corocznie kilkadziesiąt tysięcy osobników, głównie najbardziej okazałych płetwali błękitnych *Balaenoptera musculus*, co odpowiadało 2—3 mln t rocznie. W latach sześćdziesiątych wydobywano corocznie również po kilkadziesiąt tysięcy osobników, jednak niemal wyłącznie wyraźnie mniejszych kaszalotów *Physeter catodon*, finwali *Balaenoptera physalus* i sejwali *Balaenoptera borealis*, co tworzyło już tylko 1—2 mln t rocznie. Pod koniec lat siedemdziesiątych upolowywano po ok. 20 tys. osobników, z czego połowa przypadła na najmniejszego walenia — płetwala karłowatego *Balaenoptera acurostrata*, co łącznie z pozostałymi waleniami (głównie kaszalotem) dostarczało jedynie 0,3—0,4 mln t.

Rabunkowa gospodarka człowieka odbiła się też na liczebności płetwonogów *Pinnipedia*. W kilku ubiegłych wiekach zdziesiątkowana została populacja morsa *Odoboenus rosmarus*, która pierwotnie liczyła co najmniej kilkaset tysięcy osobników, w związku z czym gatunek ten nie ma obecnie praktycznego znaczenia gospodarczego. Współczesne polowania na płetwonogi skierowane są przede wszystkim na foki *Phocidae*, a w pierwszym rzędzie na fokę grenlandzką *Pagophilus groenlandica*, a w mniejszym zakresie na kapturzaka *Cystophora cristata* i kilka innych gatunków. Bardzo istotne znaczenie mają także uchutki *Otariidae*, a w szczególności kotik *Arctocephalus* (zwłaszcza kotik afrykański *A. pusillus*) i uchatka niedźwiedziowata *Callorhinus ursinus* z północnego Pacyfiku. Zwierzęta te dostarczają cennych futer, które pozyskuje się głównie z osobników młodocianych, lub nawet noworodków.

INNE ORGANIZMY UŻYTKOWE

W statystyce rybackiej FAO figuruje dość znaczna pozycja „Różne ryby morskie”, kryjąca zapewne nie tylko nieokreślone gatunki ryb, lecz także tzw. „nierybne zasoby”, w szczególności różne bezkręgowce, a nawet glony morskie. Świadczy o tym pośrednio bardzo zmienna w czasie, tj. w różnych rocznikach FAO, wielkość pozyskiwanych ze środowiska morskiego roślin (porównaj chociażby rocznik 1978 z 1979). Utrudnia to w ogromnym stopniu śledzenie wieloletnich zmian, zmuszając jednocześnie autora niniejszego opracowania do dość daleko idących szacunków wstecznych, zwłaszcza dotyczących lat sześćdziesiątych.

Tabela 6

Światowe wydobycie podstawowych grup organizmów z wszechoceanu
w ostatnim dwudziestoleciu
(średnie połowy w okresach dziesięcioletnich w mln t)

L.p.	Podstawowe grupy organizmów	Okres	
		1960—69	1970—79
1	Ryby — <i>Pisces</i>	41,00	53,00
2	Mięczaki — <i>Mollusca</i>	2,90	4,00
3	Skorupiaki — <i>Crustacea</i>	1,20	2,10
4	Glony — <i>Algae</i>	0,70	2,10
5	Walenie — <i>Cetacea</i>	1,60	0,60
6	Różne — <i>Varia</i>	0,20	0,20
	Łącznie	47,60	62,00

Jedno wszakże nie ulega wątpliwości, że pod koniec lat siedemdziesiątych z wszechoceanu wydobywano corocznie prawie 3 mln t glonów *Algae*, z czego ok. 70% przypadało na brunatnice *Phaeophyta* i ok. 30% — na krasnorosty *Rhodophyta*. Wśród pierwszych z pewnością bardzo istotne znaczenie ma listownica *Laminaria sp.*, a wśród drugich — szkarłatnica *Porphyra sp.*

Znikome znaczenie użytkowe, przynajmniej pod względem globalnej biomasy, mają inne grupy bezkręgowców, których łączna wydajność nie przekracza 0,2 mln t rocznie. Wśród nich stosunkowo dużą rolę odgrywają szkarłupnie *Echinodermata*, zwłaszcza jeżowce *Echinoidea* (głównie najeżyk zielony *Strongylocentrotus droebachiensis*), a w mniejszym stopniu także strzykwy *Holothuroidea* (trepang japoński *Stichopus japonicus*) i rozgwiazdy *Asteroidea* (rozwiazda czerwona *Asterias rubens*). Dalsze pozycje zajmują gąbki *Porifera* (np. gąbka lekarska *Spongia officinalis*), koralowce *Anthozoa* (zwłaszcza koral czerwony *Corallium rubrum*), wieloszczety *Polychaeta*, żachwy *Ascidiacea* (*Pyura chilensis* i *Microcosmus sulcatus*) oraz gady *Reptilia*, a ściślej żółwie *Chelonia* (żółw jadalny *Chelonia mydas*, kareta *Caretta caretta* i żółw szyldkretowy *Eretmochelys imbricata*), a także guano pochodzące od ptaków morskich.

Mała encyklopedia leśna. Polskie Towarzystwo Leśne, PWN 1980, s. 855, ilustr. czarno-białe i barwne.

Zasłużone w wydawaniu encyklopedii Państwowe Wydawnictwo Naukowe dało do rąk leśników i miłośników lasu estetycznie wydaną i bogato ilustrowaną, obejmującą rozległy zakres zagadnień „Małą encyklopedię leśną”. Publikację tę przygotowało Polskie Towarzystwo Leśne, za pomocą finansową Polskiej Akademii Nauk.

W przedmowie Redakcja formułuje cele, jakie ma spełniać ta publikacja, przede wszystkim: wypełnić poważną lukę w piśmiennictwie leśnym i w upowszechnianiu wiedzy o polskich lasach, dostarczyć wiadomości o postępie w tej dziedzinie gospodarki narodowej oraz przedstawić wielką rolę pozaprodukcyjną lasów, a w szczególności w zakresie ochrony środowiska.

Trudno w tak krótkiej recenzji objąć całokształt wiadomości zawartych w omawianej Encyklopedii, skoncentruje się przeto na niektórych zagadnieniach.

Sądzę, że udało się Redakcji przedstawić i opisać w tym dziele wiele istotnych elementów składających się na różne formy życia lasu. Bardzo obszernie opisano świat zwierzęcy i roślinny, określając ich rolę i wzajemne zależności w biocenozie lasu, zależnie od tej roli oraz ich użyteczności dla człowieka są one szerzej lub krócej opisane. Dobre ilustracje czarno-białe lub barwne znacznie ułatwiają rozpoznanie zwierząt, szczególnie ptaków i roślin, co w dużym stopniu przybliży tę książkę do Czytelnika. Bardzo przydatne są udane rysunki młodych siewek drzew, często różniących się kształtem liści u osobników dojrzałych.

W tej recenzji zajmę się bliżej jedynie drzewami i krzewami. Opisy ich zostały opracowane według tego samego schematu. Drzewa i krzewy rodzime, jak też introdukowane, o dużym znaczeniu dla polskiego leśnictwa, opisano szerzej przy uwzględnieniu podstawowych wiadomości z zakresu systematyki i rozmieszczenia, morfologii i udziału gatunków w zbiorowiskach roślinnych. Omówiono też sprawy nasiennictwa, rozmnażania wegetatywnego i generatywnego, możliwości odnawiania naturalnego i metody sztucznego odnawiania. Opisano też choroby i szkodniki drzew i krzewów oraz sposób ich zwalczania. Poświęcono wiele uwagi charakterystyce właściwości drewna. Bardzo niewiele podano wiadomości z zakresu fizjologii roślin drzewiastych. A szkoda, gdyż są to podstawowe informacje związane z produkcją biomasy, z którymi powinna zapoznać się studiująca młodzież. Instytut Dendrologii PAN wydał interesujące pozycje z zakresu fizjologii drzew, przede wszystkim „Zarys fizjologii sosny zwyczajnej” (1967), a wiele informacji zawierają monografie „Nasze drzewa leśne”: „Świerk pospolity”, „Sosna zwyczajna”, „Brzozy”, „Olsze”, „Topole”.

Odczuwa się wyraźny brak wiadomości z zakresu genetyki lasotwórczych gatunków drzew, które są podstawą zwiększenia produktywności biomasy. Z tego zakresu ukazało się wiele pozycji zarówno w literaturze europejskiej jak i polskiej, m.in. wymienione wyżej monografie drzew leśnych. Na zamówienie IUFRO (Międzynarodowa Unia Leśnych Organizacji Badawczych), Instytut Dendrologii PAN opracował publikację w języku angielskim pt. „Genetics of Scots pine” (1976).

W omawianej Encyklopedii podano zbyt skąpe wiadomości z ekologii podstawowych lasotwórczych gatunków drzew. W opisach drzew autorzy najczęściej nie stosowali się do obowiązujących zasad nomenklatury botanicznej ustalonej przez międzynarodowe kongresy. Nie można np. pisać dużą literą, lecz tylko małą, nazwy gatunkowej rośliny, czego nie przestrzegali autorzy haseł: s. 71. Choina — *Tsuga*. *T. Sieboldii*. *T. Mertensiana*. s. 648. Sosna — *Pinus*. *P. Banksiana* itd.

Przy opisach drzew używano obecnie niezgodnych z międzynarodowymi ustaleniami łacińskich nazw drzew i krzewów (np. s. 646 *Pinus silvestris* L., powinno być *Pinus sylvestris* L.; s. 248 *Jedlica*, powinno być *Pseudotsuga menziesii* (Mirb.) Franco, a nie

P. taxifolia (Lamb.) Britt., s. 708 Świerk — obecnie *Picea abies* (L.) Karst a synonim *P. exelsa* (Lam.) Link, a nie odwrotnie, Brzoza *Betula*: *B. pendula* Roth, a nie *B. verrucosa* Ehrh. itd.

W charakterystyce lasotwórczych gatunków drzew zbyt mało uwagi poświęcono zagadnieniu ich udziału w formowaniu się odrębnych zespołów lub udziału w różnorodnych zespołach leśnych.

Pewne braki i nieścisłości w Encyklopedii wynikają niestety z faktu, że dorobek Instytutu Dendrologii PAN nie został w niej wykorzystany, chociaż dendrologia — nauka o roślinach drzewiastych zajmuje się ich badaniem bez względu na dziedzinę gospodarki narodowej, która wykorzystuje te rośliny. Nie ma też wzmianki o Instytucie Dendrologii, który właśnie zajmuje się podstawowymi badaniami z zakresu biologii drzew i krzewów rodzimych i introdukowanych, jak też szuka możliwości ich wykorzystania w różnych dziedzinach gospodarki.

Jedynie w hasle „Dendrologia” podano że „rozвивa się w specjalnych ośrodkach badawczych i arboretach, np. w Kórniku, Rogowie i Gołuchowie”.

Niewykorzystanie w Encyklopedii dorobku Instytutu Dendrologii PAN odnosi się przede wszystkim do następujących dziedzin: rozmieszczenie drzew i krzewów, genetyka i hodowla, fizjologia, nasiennictwo i introdukcja drzew i krzewów. Nie można również znaleźć w Encyklopedii żadnej wzmianki o wydawnictwach Instytutu, jak: „Arboretum Kórnickie”, z którego prace są referowane w „Forestry Abstracts” — światowym informatorze o wynikach prac mogących się przydać leśnikom, „Atlas rozmieszczenia drzew i krzewów w Polsce” (wydawany od 1963 r.), monografie popularnonaukowe „Nasze drzewa leśne” (wydawane od 1970 r.), z których 4 t. zostały przetłumaczone na język angielski przez „The National Science Foundation” w Waszyngtonie.

Zaznaczam, że intencją tej recenzji nie jest krytyka Redakcji Encyklopedii, chcę jedynie wskazać jak bardzo jest potrzebne, ze względów społecznych i popularyzacji rodzimej kultury, aby w książce wychodzącej w naszym kraju wykorzystany został cały nasz dorobek badawczy w danej dziedzinie.

Chciałbym dodać jeszcze nieco uwag szczegółowych dotyczących niektórych haseł. „Doświadczalnictwo leśne” s. 107: — hasło to informuje, jak doniosła w rozwijaniu badań doświadczalnych przypada Instytutowi Badawczemu Leśnictwa, Instytutowi Technologii Drewna, Instytutowi Celulozowo-Papierniczemu. Na pewno tak. Ale szkoda, że nie wspomniano też o wydziałach leśnych akademii rolniczych (Lasy Doświadczalne) i o Instytucie Dendrologii PAN, który pierwszy po ostatniej wojnie zakładał w Polsce powierzchnie topolowe oraz prowadził doświadczenia proweniencyjne (sosna zwyczajna), zakładał pierwsze doświadczalne plantacje nasienne (sosna zwyczajna, świerk pospolity, modrzew, jesion). Ogółem Instytut Dendrologii posiada na terenie kraju 99 powierzchni doświadczalnych, w tej liczbie 64 poza Kórnikami.

„Dołowanie nasion” s. 106 — podano tu tylko najbardziej proste metody przysposobiania nasion do kiełkowania. Nie wspomniano o bogatym dorobku dotyczącym przygotowania nasion do kiełkowania w warunkach kontrolowanych. Mają te prace bogatą literaturę w Polsce dzięki badaniom prowadzonym w Instytucie Dendrologii PAN; są one cytowane w licznych podstawowych publikacjach za granicą.

„Genetyka” s. 168 — hasło to opracowano wyjątkowo skromnie, poświęcając mu zaledwie dwanaście wierszy. Zawiera ono informację dotyczące zakresu tej dziedziny nauki oraz podaje na jakie dzieli się działy. W końcu podano, że:

„Badania genetyczne nad drzewami leśnymi b. utrudnia długowieczność tych drzew, a zwłaszcza długi okres między kiełkowaniem nasion i obradaniem wyrosłych z nich osobników dojrzałych”. Nie jest aż tak źle z dorobkiem w zakresie genetyki drzew, by wiadomości na ten temat były tak bardzo szczupłe. Wiemy już dość dużo na temat różnic genetycznych w obrębie i między populacjami podstawowych gatunków drzew leśnych w Europie, Azji i Ameryce Północnej. W Polsce na ten temat zrobiono też dostatecznie wiele, głównie dzięki badaniom enzymatycznej zmienności w niektórych populacjach drzew. Pierwsze badania

(1975) z tego zakresu wykonane w Polsce przez pracownika Instytutu Dendrologii ogłoszono w polskim czasopiśmie naukowym "Genetica Polonica" pt.: "Genetics studies on European larch (*Larix decidua* Mill) employing isoenzyme polymorphism".

Wiele ciekawych informacji, interesujących szczególnie praktyków, o genetyce populacji sosny zwyczajnej, świerka pospolitego, daglezi zielonej i innych gatunków drzew przynoszą doświadczenia proweniencyjne, których wyniki należałoby przytoczyć lub się do nich odwołać. Można by zebrać (choćby jest jeszcze niewiele) informacje na temat odziedziczalności i przekazywalności cech u podstawowych gatunków lasotwórczych, które to informacje uzyskali europejscy badacze, m.in. również w Instytucie Dendrologii PAN. Są to pasjonujące wiadomości dla leśnika i szkoda, że ich w Encyklopedii nie ma.

Rozsiane w całej Encyklopedii informacje o zasięgach geograficznych drzew i krzewów rodzimych omówię łącznie. Zawierają one szereg niedokładności (patrz: „Atlas rozmieszczenia drzew i krzewów w Polsce” i „Nasze drzewa leśne”). Wspomnę o najważniejszych z nich. „Brzoza ojcowska” s. 55 — występuje u nas liczniej jak podano w Encyklopedii. Jest to gatunek pochodzenia mieszańcowego. „Buk” s. 61 — w południowo-zachodniej części Półwyspu Skandynawskiego, występowanie naturalne jest bardziej ograniczone niż podano na mapie w Encyklopedii. W Polsce granica tego gatunku przebiega dalej na wschód niż podano na mapie, na której ponadto nie uwzględniono wielu stanowisk oderwanych. „Dąb omszony” s. 94 (mapa) — w Polsce nie ma zasięgu ciągłego, a tylko jedno stanowisko nad Odrą w Bieliniku a nie jak podano w Bielniku. „Grab” s. 186 — na Półwyspie Bałkańskim nie dochodzi do Peloponezu. Tam jest tylko stanowisko oderwane. „Irga” s. 239, *Cotoneaster* — w Polsce *C. tomentosa* występuje w górach, ale nie *C. melanocarpa* i *C. integerrima*. „Jodła” s. 258: w części zachodniej w Polsce zasięg ciągły powinien być przesunięty bardziej na północ, a w części wschodniej jest więcej stanowisk rozproszonych. „Olsza” s. 461 (mapka): *O. szara* — istnieje więcej stanowisk rozproszonych na pojezierzu Mazurskim i Pojezierzu Pomorskim. „Świerk pospolity” s. 709 — autor tego hasła uważa, że „przez Polskę przebiega pas bezświerkowy oddzielający świerk bałtycki w pn.-wsch. Polsce od sudecko-karpackiego w pd. części kraju”. Natomiast współczesny pogląd na zasięg w Polsce świerka jest następujący: Są dwa ośrodki jego częstszego występowania. Jeden z nich obejmuje północno-wschodnią część kraju, drugi obszar występowania rozciąga się od Sudetów na zachodzie po Beskid Sądecki. Obszary te są połączone bardziej rozproszonym występowaniem świerka przypadającym na Nizinę Mazowiecko-Podlaską. Tawuła s. 722 — *Spiraea*, *S. ulmifolia* nie występuje dziko w obecnych granicach Polski.

„Przechowywanie nasion” s. 564 — możliwości długoletniego przechowywania nasion niektórych gatunków drzew (bukwi, żołądzi) umożliwiają specjalnie urządzone i zmechanizowane przechowalnie. Wprowadzaniem ich do praktyki w Polsce zajmuje się Naczelny Zarząd Lasów Państwowych (NZLP), przy współpracy Pracowni Biologii Nasion Instytutu Dendrologii PAN, w której opracowano dokładne parametry dla długotrwałego przechowywania nasion niektórych gatunków drzew.

„Instytut Gospodarstwa Wiejskiego i Leśnictwa w Puławach” s. 234 — w tym hasle podano: „Brak natomiast wiadomości o pracach doświadczalnych z zakresu leśnictwa”. Materiały te istnieją i podane są w wydany przez Instytut Uprawy, Nawożenia i Gleboznawstwa (IUNG) w Puławach „Pamiętniku Puławskim” — Zeszyt Jubileuszowy w artykule S. Borowca pt. „Działalność naukowa leśników wykładowców Instytutu Puławskiego w latach 1862—1914” (s. 425—437). Jest to obszerna informacja o badaniach genetycznych wybitnego uczonego rosyjskiego Kurdianiego (doświadczenia proweniencyjne nad sosną pochodzącą z terenów od Uralu po środkową Polskę). Badacz ten wykonywał również krzyżówki sosny zwyczajnej o różnych właściwościach genetycznych. Prace prof. Kurdianiego są także w bibliotece Instytutu Badań Leśnictwa. Szkoda, że w historii nauk leśnych nie podano wzmianki o tym, że prof. W. Szafer, prof. S. Sokołowski, prof. J. Rafalski i in. organizowali Zakład Badania Drzew i Lasu Fundacji „Zakłady Kórnickie” w l. 1927—1929, który nie powstał jedynie z powodu krachu finansowego Fundacji. Właśnie dla potrzeb tego Zakładu W. Zamoyski zakupił lasy zakopiańskie.

Oprócz tych wrywkowo wybranych przykładów, należałoby wspomnieć o bardzo istotnym braku wyczerpującego omówienia strat w lasach, spowodowanych emisjami zakładów przemysłowych. Nie ma również nader ważnych haseł: dwutlenek siarki, tlenki azotu, fluorowodór. Na s. 328 jest jedynie hasło „kwas siarkowy” i „kwas siarkawy”, ale przy tej okazji nie podano nawet wzmianki na temat szkód, jakie powoduje w lasach SO_2 i kwaśny deszcz. Nie ma też informacji o krytycznych stężeniach różnych gazów dla roślin drzewiastych.

W hasle „Nieużytki” s. 424 zamieszczono jedno zdanie, że „w bezpośrednim otoczeniu niektórych zakładów przemysłowych, na skutek stałego zatruwania powietrza i gleby, grunty produkcyjne zmieniają się w n. trwałe”. Zamieszczono też jedną fotografię zniszczonego przez gazy lasu. W hasle „Ochrona lasu” s. 438 podano, że do czynników abiotycznych groźnych dla lasu należą pożary leśne, przemysłowe zanieczyszczenia powietrza itp. Na s. 438 wskazano, że należy kierować się doбором odmian odpornych na działanie przemysłowych zanieczyszczeń powietrza (1 fotografia zniszczonego lasu).

W hasle „Ochrona środowiska” s. 447 podano tylko ogólne informacje o krajowych i międzynarodowych organizacjach zajmujących się tym zagadnieniem, załączono też jedną fotografię zniszczonego lasu przez emisje przemysłowe. „Zalesianie nieużytków” s. 816 — w podrozdziale „Nieużytki poprzemysłowe” podane jest następujące stwierdzenie: „z n. przemysłowych daje się pierwszeństwo gatunkom bardziej odpornym na gazy, dymy i pyły a więc olszy, brzozie, robinii, dębowi czerwonemu, topoli, wierzbie, jaworowi, klonowi, modrzewiowi, jedlicy, sośnie czarnej”. Niewiele jak na całą Encyklopedię leśną, gdy obecnie ok. 500 000 ha lasów sosnowych i świerkowych jest zniszczonych lub silnie uszkodzonych przez emisje gazowe, a po 2000 r. będzie ich 2—3 mln ha. Dane o wielkości emisji gazów i ich szkodliwym działaniu dla lasów są znane od dawna, powinno się je więc podać.

Szkoda, że przyjemnie wydana przez PWN publikacja obciążona jest tak licznymi brakami.

Stefan Białobok

Hermann Jahn, Pilze die an Holz wachsen, Bussesche Verlagshandlung, Herford 1979, 268 str. 222 barwne fotografie, 19 fotografii czarno-białych, 114 rycin kreskowych.

Dr H. Jahn, znany zachodnioniemiecki mikolog, jest wydawcą i redaktorem czasopisma Westfälische Pilzbriefe i autorem wielu naukowych prac mikologicznych oraz popularnonaukowych książek poświęconych grzybom. Zajmuje się głównie grupą macromycetes, ze szczególnym uwzględnieniem *Aphyllphorales*, przede wszystkim zaś grzybami polyporoidalnymi (rodziny: *Ganodermataceae*, *Hymenochaetaceae* i *Polyporaceae*) oraz stereoidalnymi i korticoidalnymi (rodziny: *Corticaceae* i *Stereaceae*).

Książka składa się z części ogólnej i szczegółowej. W pierwszej części autor omawia m.in. zgnilizny drzewa, saporfityzm i pasożytnictwo, sukcesje grzybów nadrzewnych i ich nisze ekologiczne, naukową (łacińską) oraz niemiecką nomenklaturę mikologiczną. Zamieszczony jest tutaj systematyczny przegląd grzybów nadrzewnych z zaliczeniem do rodzin, rzędów i wyższych jednostek systematycznych.

Zasadniczą częścią książki są barwne fotografie grzybów z dołączonym do nich tekstem, który tylko częściowo zawiera charakterystykę budowy i wyglądu owocników, a w dużej mierze przeznaczony jest na dyskusję taksonomiczną i uwagi o ekologii i rozmieszczeniu ilustrowanych gatunków oraz taksonów podobnych lub pokrewnych.

W książce uwzględniono blisko 250 gatunków. 30 fotografii zajmują woreczniki — *Ascomycetes*, w tym tak interesujące i słabo znane grzyby jak np. *Ascotremella faginea*, *Hypocreopsis lichenoides* i *Polydesmia pruinoso*. Wśród podstawczaków — *Basidiomycetes* znajdują się zdjęcia *Dacrymycetales*, *Tremellales*, *Auriculariales*, *Aphyllphorales*, *Agaricales*, *Boletales* i *Gasteromycetes*. Kilkanaście fotografii przeznaczono dla śluzowców.

Reprodukcje wydrukowano na pięknym, kredowym papierze. Wykonano je z barwnych diapozytywów formatu 24×36 mm. Autorem większości z nich jest autor książki. Fotografie

zasługują na najwyższą ocenę. W całej światowej literaturze mikologicznej tylko nieliczne pozycje mogłyby dorównać tej książce. Barwy są przeważnie bardzo wierne, a subtelne i trudne do uchwycenia szczegóły budowy owocników rysują się bardzo wyraźnie. I tak np. na owocnikach *Hirneola auricula-judae* świetnie widać delikatny siwy kutnerek na czerwono-brązowym tle. Dowodem wysokiej techniki fotograficznej i poligraficznej są również elementy takich grzybów jak np. *Mycena haematopoda* czy też *Hypholoma marginatum*. Zdjęcia te będą wykorzystywane jako wspaniałe wybrany materiał porównawczy przy oznaczaniu grzybów. Autor książki łączy równocześnie talent fotografika, wielką wiedzę mikologiczną i wspaniałe umiejętności dydaktyczne.

Odrębną wartość mają uwagi autora dotyczące ekologii i taksonomii grzybów nadrzewnych uwzględnionych w książce. Bardzo interesujący jest np. rozdział poświęcony grzybom mikofilnym. Znajdujemy tam m.in. wiadomość, że *Tremella mesenterica* może pasożytować na *Peniophora laeta*. Jak się okazuje, z owocnikami *Inonotus nodulosus* i *I. radiatus* może być związany *Trametes hoehnelli*, a *Gloeoporus dichrous* może towarzyszyć owocnikom grzybów z rodziny *Hymenochaetaceae* lub owocnikom *Inonotus obliquus* i *Phellinus punctatus*.

Zdaniem autora Donk niesłusznie przyjął dla *Exidia glandulosa* (Bull. ex St. Amans) Fr. nazwę *E. plana* (Wigg. ex Schleich.) Donk. Według Jahna, ta ostatnia nazwa jest niepewna i należałoby ją raczej uznać za synonim *E. pithya*. Sugestię Donka dotyczącą nazwy *E. plana* przyjąłem w swojej monografii grzybów tremelloidalnych (Wojewoda 1977). Po przemyśleniu opinii Jahna jestem skłonny przyjąć nazwę *Exidia glandulosa*, w ujęciu starszych autorów (np. Neuhoffa i Piláta) i Jahna.

W książce spotykamy się z trudnym problemem taksonomii zbiorowego gatunku *Armillariella mellea* sensu lato. Jest to jak wiadomo groźny pasożyt drzew leśnych, mający wielkie znaczenie w gospodarce leśnej i w fitopatologii. Autor zamieszcza zdjęcia *A. mellea* sensu stricto oraz *A. cf. polymyces*. Jest to pewien przyczynek do poznania tej ważnej grupy gatunków, ich taksonomii, ekologii, morfologii.

Dr Jahn zwraca uwagę na konieczność odróżniania *Polyporus lepideus* (Fr.) ex Steud. od *P. ciliatus* (Fr.) ex Fr. Pierwszy tworzy duże owocniki (o średnicy 4–10 cm) na wiosnę, na większych pniach, oraz na opadłych grubych gałęziach. Owocniki drugiego są mniejsze (ich średnica nie przekracza 4 cm) i wyrastają w lecie i w jesieni, a występują na cienkich, opadłych gałązkach. Ja mam wątpliwości, czy oba te taksony różnią się aż tak bardzo by traktować je jako odrębne gatunki. Warto zwrócić uwagę na *Tyromyces subcaesius* David, forma minor. Do niedawna gatunek ten był łączony razem z *T. caesius* (Schrad. ex Fr.) Murrill. Taksony te różnią się barwą owocników, wielkością elementów mikroskopijnych w owocniku oraz podłożem (drzewa liściaste i iglaste).

Wątpliwość może budzić zdjęcie nr 181. Przedstawione tam owocniki autor określa jako *Mycena viscosa*, ale chyba jest to *M. epipterygia*.

Chociaż omawiana książka nie obejmuje w całości żadnej, większej grupy systematycznej grzybów, zawiera wielką ilość cennych materiałów naukowych i dydaktycznych. Ponieważ poświęcona jest grzybom nadrzewnym, powinni ją poznać przede wszystkim fitopatolodzy zajmujący się badaniem grzybów nadrzewnych w lasach, parkach i ogrodach, poza tym właściwie wszyscy mikolodzy zajmujący się grzybami wielkoowocowymi. Książka H. Jahna może być z wielkim powodzeniem wykorzystana w dydaktyce szkół wyższych na wszystkich wydziałach przyrodniczych. Dzieło to może stanowić wzór dla autorów publikacji mikologicznych oraz dla wydawnictw drukujących książki biologiczne.

Władysław Wojewoda

Geoffrey Kibby: *Mushrooms and Toadstools (a field guide)*. Illustrated by Sean Milne. Oxford University Press, Oxford — New York — Toronto — Melbourne 1979. Brosz., str. 256, cena 4,95 £.

Tematem przewodnika są grzyby wielkoowocnikowe (*Macromycetes*). Chociaż przedmowę do książki napisał znany mikolog z Edynburga, prof. Roy Watling, jeden z założycieli i autorów

podstawowego dla Wypś Brytyjskich monograficznego opracowania — British Fungus Flora: Agarics and Boleti — to nie potrzebuje ona specjalnych rekomendacji. Na przykładzie tej książki można bowiem wykazać, że klasyczne atlasy — przewodniki z barwnymi wizerunkami (nie fotografiami) obiektów przyrodniczych w dalszym ciągu nie utraciły swojego znaczenia w nauce i dydaktyce. W atlasach z fotografiami łatwiejsze jest oczywiście przedstawienie gatunku na tle środowiska, jednak w atlasach z barwnymi rysunkami można lepiej wyeksponować niektóre trudno uchwytnie na zdjęciach cechy morfologiczne lub przedstawić np. zmienność owocników grzybów w poszczególnych stadiach ich rozwoju.

Przewodnik brytyjskich autorów jest udaną próbą rozwiązania nowego rozwiązania w tym zakresie. Oryginalna koncepcja ikonograficzna tu zastosowana polega na tym, że staranne kolorowe wizerunki owocników grzybów zostały umieszczone na tle naszkicowanych ołówkiem elementów środowiska, z reguły charakterystycznego dla odpowiedniego gatunku. I tak, np. maślakowi zwyczajnemu *Suillus luteus* towarzyszy ściółka z igieł sosny, kozak dębowy *Leccinum quercinum* wyrasta wśród opadłych liści dębu, na odziomku brzozy wyrasta porok brzozowy *Piptoporus betulinus*, na łące — purchawica olbrzymia *Langermannia gigantea*, na pniaku dębu — ozorek dębowy *Fistulina hepatica*. Reprodukowane wizerunki grzybów nie „giną” na tle środowiska, co osiągnięto bardzo prostym sposobem — poprzez zróżnicowanie kolorystyczne całego rysunku. Liczne gatunki grzybów, które mają szerokie spektrum ekologiczne spotykane są w różnych siedliskach, dlatego też prezentacja w książce konkretnego podłoża na jakim grzyb ma być spotykany w przyrodzie, nie wyczerpuje naturalnie wszystkich możliwości.

Chociaż blisko połowę objętości książki wypełniają barwne ilustracje, na uwagę zasługuje także tekst. W części ogólnej znajdują się zwięzłe wiadomości z zakresu taksonomii, morfologii, wartości użytkowej i toksykologii grzybów z grupy *Macromycetes*. Dla niezaawansowanych mikologów przeznaczone są wskazówki dotyczące posługiwania się kluczami do oznaczania. Klucze zostały skonstruowane tak, aby korzystający z nich mógł obejść się bez pomocy mikroskopu. Wymiary zarodników podano jednak w diagnozach poszczególnych gatunków. W kluczach do oznaczania grzyby zostały podzielone na grupy, których kryterium wyróżnienia stanowi kształt owocnika i budowa jego hymenoforu. Oznaczenia grzybów z hymenoforem blaszkowym dokonuje czytelnik w oparciu o barwę wysypu zarodników. Klucze do oznaczania są bogato ilustrowane rysunkami kreskowymi. Część ogólną książki uzupełnia wybór podstawowej literatury mikologicznej, przeważnie anglojęzycznej.

Podział gatunków omówionych w części zasadniczej przewodnika został dokonany w sposób następujący: oddzielnie zgrupowano podstawczaki z rzędu *Boletales* (bez rodzaju *Hygrophoropsis*), oddzielnie bedłkowce (*Agaricales*) z włączeniem przedstawicieli *Russulales* i rodziny *Pleurotaceae*, a także wnetrzniki (*Gasteromycetes*), grzyby polyporooidalne, klawarioidalne, tremelloidalne i wreczniaki (*Ascomycetes*).

Najbardziejzie obszernie reprezentowane są w książce grzyby o hymenoforze blaszkowym, np. rodzaje: *Amanita*, *Volvariella*, *Pluteus*, *Macrolepiota*, *Lepista*, *Cystoderma*, *Melanophyllum*, *Agaricus*, *Coprinus*, *Panaeolus*, *Hypholoma*, *Psilocybe*, *Stropharia*, *Pholiota*, *Inocybe*, *Hebeloma*, *Cortinarius*, *Crepidotus*, *Galerina*, *Entoloma*, *Clitopilus*, *Tricholoma*, *Calocybe*, *Lepista*, *Collybia*, *Marasmius*, *Mycena*, *Russula*, *Loctarius* i in. Z rzędu borowikowców (*Boletales*) uwzględniono rodzaje: *Boletus* (tu włączono przedstawicieli rodzajów *Xerocomus* i *Chalciporus*), *Leccinum*, *Suillus*, *Aureoboletus*, *Strobilomyces*, *Paxillus*, *Gomphidius* i kilka innych. Stosunkowo nielicznie reprezentowana jest w przewodniku obszerna grupa grzybów polyporooidalnych, a także wreczniaki (*Ascomycetes*), których uwzględniono tylko 35 gatunków. Ogółem w przewodniku zamieszczono diagnozy i barwne ryciny przeszło 400 gatunków grzybów wielkoowocnikowych. Na końcu książki znajduje się słownik znaczeniowy ważniejszych terminów mikologicznych oraz indeks nazw łacińskich uwzględnionych taksonów grzybów.

Chyba nie jest to subiektywne wrażenie recenzenta, że generalnie wszystkie barwne ilustracje grzybów zamieszczone w książce, są nieco zbyt jasne. Oprócz tego, wierność kolorów u niektórych gatunków z pewnością nie została zachowana, np. kapelusz *Gomphidius roseus* powinien być bardziej różowy, *Gyroporus cyanescens* — żółty, a *Meripilus giganteus* —

brązowy. Ten ostatni gatunek nigdy nie wyrasta tak wysoko na drzewach, jak pokazano na rysunku (str. 221), natomiast *Grifola frondosa* tylko wyjątkowo. Oba wymienione gatunki wytwarzają zwykle owocniki u podstawy pni w odziomku martwych lub żywych drzew. Błędnie podpisane są także barwne ryciny czterech gatunków na stronie 129: ryc. 1 przedstawia w rzeczywistości *Nyctalis parasitica*, ryc. 2 — *Lepista nuda*, ryc. 3 — *Lepista saeva*, a ryc. 4 — *Lepista irina*.

Recenzowana książka została wydana na dobrym papierze, jednak miękka okładka, w którą jest wyposażona, nie jest zbyt odpowiednia dla terenowego przewodnika ponieważ szybko się niszczy. Ma to jednak niewątpliwy wpływ na raczej niewysoką cenę książki, w porównaniu np. do ceny amerykańskich wydawnictw mikologicznych o podobnym charakterze.

Przewodnik *Mushrooms and Toadstools* jest cenną pozycją i z pewnością odegra dużą rolę w popularyzacji znajomości grzybów wielkoowocnikowych nie tylko w Wielkiej Brytanii. Może być przydatny miłośnikom grzybobrania, studentom i nauczycielom, ale także specjalistom, między innymi z uwagi na uwzględnienie w nim rzadkich gatunków *Macromycetes*. Z innych przewodników popularnonaukowych z zakresu botaniki wydanych w ostatnich latach przez Uniwersytet w Oxfordzie, a które dotarły do Polski, można wymienić: *Flowers of Europe*, *The Oxford Book of Trees, Trees and Bushes of Europe*, *The Concise Flowers of Europe*.

Maciej Z. Szczepka

Louis G. Nickell: *Plant Growth Regulators, Agricultural Uses*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg and New York 1982; s. XII+173, rys. 29, tab. 8; ISBN 3-540-10973-0, ISBN 0-387-10973-0.

Odautorskie słowo wstępne kończy się cytatem z Andre i Jean Myerów (1974 r.), który warto przytoczyć w całości, gdyż — jak sądzę — nie dla każdego myśl w nim zawarta jest oczywista, zwłaszcza w Polsce A. D. 1982 — gdzie często wysuwa się wątpliwości, które inni zdolali już rozstrzygnąć lub składa się deklaracje nie poparte czynem: „Niewielu uczonych uważa rolnictwo za naukę główną lub modelową. Wielu, w istocie, odmawia mu statusu nauki. A jednak było ono nauką pierwszą — matką nauk; i pozostaje ono nauką, umożliwiającą życie ludzkie; jest zaś wielce możliwe, że jeszcze przed końcem bieżącego wieku o sukcesie lub fiasku nauki jako całości sędzić się będzie poprzez sukces lub fiasko rolnictwa”. Do końca XX w. światowa produkcja żywności musi ulec podwojeniu, pomimo ciągłego wzrostu kosztów energii i postępującej degradacji środowiska, wbrew systematycznemu kurczeniu się arealu najlepszych ziem uprawnych, pochłanianych przez miasta i przemysł, jałowiejących i pustynniejących. Skoro ludzkość musi podwoić produkcję rolną, aby się żywić, to tym samym tradycyjne metody zwiększania plonów muszą być uzupełnione nowymi metodami, a przede wszystkim stosowaniem regulatorów wzrostu.

Autor, pisząc monografię, miał na celu: opisać, jakich postępów w dziedzinie zastosowań regulatorów wzrostu roślin dokonano w ciągu kilku ostatnich dekad; omówić literaturę przedmiotu; wyrazić osobistą ocenę perspektyw zagadnienia praktycznych zastosowań regulatorów wzrostu zarówno z naukowego, jak i komercyjnego punktu widzenia. Zgodnie z narzuconą sobie wstępną zasadą, Autor skupia się wyłącznie na praktycznych aspektach zagadnienia, omawiając dotychczasowe zastosowania regulatorów — na skalę produkcyjną — do ukorzenia i rozmnażania wegetatywnego, kiełkowania i kontroli stanów spoczynkowych; kontroli kwitnienia i płci kwiatów; pobudzania wzrostu i dojrzewania owoców; do kontroli tempa wzrostu organów roślinnych i długości trwania poszczególnych faz rozwojowych; kontroli niektórych procesów fizjologicznych i biochemicznych w celu podniesienia jakości plonu lub wzmoczenia syntezy określonej substancji; podnoszenia stopnia odporności upraw na stesy środowiskowe itp. Dalej przedstawiono zarówno sposoby ochrony plonów przed szkodliwymi skutkami herbicydów, jak i metody zwiększania aktywności herbicydowej, oraz zagadnienia związane z toksykologią regulatorów wzrostu, ochroną zdrowia ludzkiego i unikaniem zanieczyszczeń środowiska.

Poszczególne zagadnienia omówiono wyjątkowo przejrzyście, krótko — wręcz ascetycznie, w 23 rozdziałach, ze streszczeniem i podsumowaniem w rozdziale 24. Charakterystykę omawianych substancji (łącznie ok. 180) przedstawiono w tabelach, a uzyskiwane efekty biologiczne zilustrowane fotografiami. Całość uzupełnia wykaz literatury (1201 pozycji) oraz indeksy autorskie i rzeczowe. Nie pominięto prac autorów polskich, w tym doniesień opublikowanych w języku polskim.

Stosowanie regulatorów przynosi spore korzyści ekonomiczne, np. przy uprawie bawełny, trzciny cukrowej, ananasów, roślin cytrusowych, ryżu, winorośli, przy hodowli kwiatów i warzyw oraz drzew owocowych, przy produkcji lateksów, pigmentów, drewna, a także w innych dziedzinach, np. w przechowalnictwie. Regulatory wzrostu ułatwiają zabieg^ę pielęgnacyjne (np. kształtowanie korony, przerzedzanie kwiatów), podnoszą ilość i jakość plonów (owoce, włókna, tytoń), powodują jednoczesne dojrzewanie, co ułatwia mechanizację zbiorów, zapobiegają stratom powodowanym przez nagłe zmiany klimatyczne lub choroby, przedłużają trwałość zbiorów, zapobiegają przedwczesnemu wychodzeniu ze stanu spoczynku itd. Ponieważ syntetyczne regulatory wzrostu działają — jak się obecnie przyjmuje — nie bezpośrednio lecz poprzez zmiany wywoływane w równowadze endogennego systemu fitohormonalnego, to „... praktycznie nie ma ograniczeń co do skali możliwych zastosowań regulatorów wzrostu. Skala ta rozciąga się od efektów wizualnych, takich jak zmiana kształtu, wielkości lub szybkości wzrostu, po najbardziej subtelne modyfikacje metaboliczne, prowadzące do zmian zarówno jakości, jak i ilości pożądanego ekonomicznie produktu” (s. 107—108).

Nie można jednak spodziewać się wynalezienia jakiejś uniwersalnej substancji, którą można by stosować wszędzie i w jednakowy sposób. Trudność polega na tym, że układ endogennych fitohormonów jest unikalny nie tylko dla danego gatunku roślin, ale i dla odmian; przy tym podlega on nieustannym zmianom, uzależnionym od stadium rozwojowego rośliny i od aktualnych warunków środowiskowych. Przeto rodzaj stosowanego regulatora wzrostu, sposoby jego zastosowań i dawki muszą być opracowywane specjalnie dla danego rejonu, dla danej uprawy, dla danej fazy rozwojowej, dla pożądanego efektu itp. Stąd każde praktyczne zastosowanie musi być poprzedzone odpowiednimi pracami badawczymi; prace te muszą być prowadzone w każdym kraju, pod kątem zaspokojenia miejscowych potrzeb i maksymalnego wykorzystania miejscowych możliwości, z uwzględnieniem specyfiki miejsca. No cóż — „bez pracy nie ma kołaczy”, to polskie przysłowie ma także odniesienie do omawianego problemu, ponieważ rzecz właśnie o chleb idzie, o żywność i pasze na dziś, a zwłaszcza na jutro.

Nie bez kozery Autor przytacza opinię R. W. F. Hardy'ego wyrażoną w 1979 r.: „Przewiduję, że do roku 2000 regulatory wzrostu roślin, po pierwsze jako czynniki zwiększające plony, a po wtóre jako czynniki podnoszące ich jakość i ułatwiające proces produkcji, staną się tak ważne jak nawozy lub środki ochrony roślin obecnie dla światowej produkcji płodów ziemi”. Louis G. Nickell jest bowiem optymistą, wierzy zarówno w postępowanie w dziedzinie, jak i w nasze możliwości i dobrą wolę wykorzystania osiągnięć nauki w praktyce. W ostatnim zdaniu monografii stwierdza, że w miarę poszerzania się i pogłębiania wiedzy o istocie fizjologii, biochemii i genetyki procesów wzrostu i rozwoju roślin, zwiększać się będzie skuteczność poszukiwań regulatorów wzrostu wysoce wybiórczych, spełniających ściśle zadane funkcje, ponieważ poszukiwania będą w coraz większej mierze oparte raczej na świadomym projektowaniu typu molekuly, zapewniającej osiągnięcie pożądanego efektu, niż na dotychczasowej znużonej i kosztownej metodzie prób i błędów. Oby tak się stało!

Już teraz wydatki na badania poznawcze i aplikacyjne w dziedzinie regulatorów wzrostu zwracają się stokrotnie pod postacią większej i lepszej produkcji rolniczej oraz obniżonego nakładu pracy. Autor mirażu nie rozczarza, trudności nie przemilcza, pokazuje co zrobiono i zachęca, aby robić jeszcze więcej — bo jest to po prostu opłacalne, a poza tym niezbędne i konieczne. Możliwości jest bez liku!

Książka powinna znaleźć się w ręku naukowców i praktyków, zainteresowanych intensyfikacją produkcji rolniczej i roślinnych surowców dla przemysłu poprzez szersze stosowanie regulatorów wzrostu i bioregulatorów. To co zrobiono w innych krajach i z innymi gatunkami

roślin (np. z trzciną cukrową), można zrobić w Polsce z ważnymi dla nas roślinami, np. burakiem cukrowym.

Wielką zaletą książki jest precyzja myśli, oszczędność w słowach, unikanie dywagacji i szerokich rozważań teoretycznych. Cenny jest racjonalny optymizm, iż cel, tj. podwojenie globalnej produkcji rolnej i rolno-przemysłowej w ciągu ćwierćwiecza, jest osiągalny. „Pomimo ograniczeń, stosowanie regulatorów wzrostu w rolnictwie i ogrodnictwie otwiera nowe możliwości obalania lub omijania wielu barier, narzuconych przez genetykę i środowisko” (s. 108).

J. Stanisław Knypl

Omówienie książki A. S. Dawydow „Biologija i kwantowaja mechanika” Wydawnictwo „Naukowa Dumka”, Kijów 1979 r., stron 296.

Książka A. S. Dawydowa „Biologia i mechanika kwantowa”, wydana w Kijowie w 1979 r., przez Wydawnictwo „Naukowa Dumka” jest pozycją godną uwagi z wielu względów. Nie sposób nie zauważyć, że intrygować może już sam tytuł książki. Sugeruje bowiem istnienie związków pomiędzy dziedzinami wiedzy, jak się nierzadko sądzi, dosyć odległymi od siebie, posługującymi się różnymi językami. Mechanika kwantowa operuje wszakże językiem sformalizowanym, matematycznym. Nawet w propedeutycznym ujęciu mechaniki kwantowej, a tym bardziej — przy prezentacji jej licznych zastosowań, nie sposób obejść się bez niego. Należy jednakże zabiegać o to, aby w każdym przypadku, gdy chodzi o przystępną czy tym bardziej — popularną prezentację pojęć, metod i zastosowań mechaniki kwantowej, wszędzie tam, gdzie to nie jest niezbędne — nie nadużywać jej formalizmów matematycznych. Nie jest to sprawa prosta, ale możliwa do zrealizowania, przynajmniej w odniesieniu do niektórych zagadnień. Książka Dawydowa w wielu fragmentach jest tego bardzo dobrym przykładem. Przez to może ona przyczynić się do rozszerzenia kręgu osób dostrzegających sygnalizowane w jej tytule, międzydiscyplinarne związki, o tych przyrodników, których zaawansowanie matematyczne nie jest zbyt wielkie, czy wręcz nawet o niektórych z tych, którzy przejawiają (deklarują) idiosynkrazje do bardziej zaawansowanych metod matematycznych.

Tytuł książki zwraca uwagę na problem współczesnego przyrodoznawstwa o pierwszorzędym znaczeniu. Jaki jest stosunek fizyki, a ściślej — mechaniki kwantowej, do biologii? Czy prawa fizyki wystarczają do opisu procesów biologicznych? Pytania te można sprowadzić do dwóch płaszczyzn: metodologicznej i poznawczej; zresztą wzajemnie się przenikających. Konstatając to łatwiej jest uświadomić sobie, jak różne mogą być sposoby patrzenia na książkę (a także — kryteria jej oceny) kojarzącą ze sobą problemy z różnych obszarów nauk przyrodniczych. Poza tym — łatwiej wskazać szeroki krąg osób, które książka jest w stanie zaciekawić, z najróżniejszych zresztą względów. Będą to, przede wszystkim ci, których interesuje w naukach przyrodniczych nurt integracyjny, a w szczególności — biofizyka, stanowiąca jeden z jego bardzo ważnych przejawów.

Warto wspomnieć, iż refleksją metodologiczną nad celowością i skutecznością tego rodzaju działań (tj. integrowania nauk przyrodniczych na fizykochemicznych podstawach) zajmowało się wielu wybitnych uczonych: N. Bohr, E. Schrödinger, W. Heisenberg, a ze współczesnych, między innymi: R. Feynman, E. Wigner, A. Szent-Györgyi, L. Bertalanffy, J. Monod.

O tym, że relacje pomiędzy biologią i mechaniką kwantową istnieją rzeczywiście i mają w wielu przypadkach bardzo konkretne aspekty praktyczne — pod pewnymi względami, niezbyt optymistyczne — sugestywnie pisał (na początku lat sześćdziesiątych) znany biochemik węgierski A. Szent-Györgyi (laureat nagrody Nobla w 1937 r. za badania procesów oddychania komórkowego) w książce „Wstęp do biologii submolekularnej” (PWN 1968 r.). Odwołując się do własnych poszukiwań naukowych wspomina: „Badania naukowe rozpocząłem w dziedzinie histologii i wkrótce rozczarowawszy się informacjami o życiu jakie może dać morfologia komórki zwróciłem się ku fizjologii. Znalazłszy fizjologię zbyt złożoną, zająłem się farmakologią, w której jeden z czynników — lek — jest stosunkowo prosty. Mimo to sprawa nie wydała mi się prosta i zainteresowałem się bakteriologią. Wkrótce stwierdziłem, że i bakterie są

formami zbyt skomplikowanymi, zszedłem więc do poziomu cząsteczki, stosując chemię i chemię fizyczną. Uzbrojony w takie doświadczenia przystąpiłem do badań nad mięśniem. Po dwudziestu latach pracy doszedłem do wniosku, że aby poznać mięsień należy zejść do poziomu elektronu, do którego stosują się zasady mechaniki kwantowej. Tak więc znowu znalazłem się w dziedzinie, której nie znałem. Dotychczas mogłem mieć nadzieję, że wkraczając na teren nowej dla mnie dziedziny będę mógł ją opanować. Tak jednak nie jest z mechaniką kwantową i stąd bierze się mój niepokój”. Niepokój z pewnością uzasadniony, skoro także jeden z wybitnych fizyków współczesnych R. Feynman (twórca elektrodynamiki kwantowej, laureat nagrody Nobla w 1965 r.), wyznaje: „Wydaje mi się, mogę to śmiało stwierdzić, że mechaniki kwantowej nikt nie rozumie” (“The Character of Physical Law” London 1965; tł. rosyjskie Wydawnictwo „Mir” 1968 r., str. 139).

Przytoczona wyżej retrospekcja stanowiła dla A. Szent-Györgyi punkt wyjścia do postawienia następującego pytania: „...czy biologowie winni zrezygnować z badań zagadnień submolekularnych (a także molekularnych — uwaga M. K.) z powodu nieznamomości mechaniki kwantowej? Na razie liczba osób znających biologię i mechanikę kwantową jest niewielka i być może nigdy nie będzie ich wiele z powodu ograniczonych możliwości ludzkiego życia i umysłu. Obie dziedziny wymagają bowiem całkowitego poświęcenia się im”. Odpowiadając na postawione pytanie uczony stwierdza: „...przynajmniej na razie, warunkiem postępu jest pewnego rodzaju hybrydyzacja. Sądzę, że przynajmniej na razie najlepsze rozwiązanie polega nie na przeczuciu się biologów na teren fizyki lub odwrotnie, lecz na współpracy biologa i fizyka”. Warunkiem tej współpracy jest: „osiągnięcie przez biologów pewnej intuicyjnej znajomości zasad mechaniki kwantowej, zdolności do sformułowania problemów dla fizyka, zrozumienia odpowiedzi jakiej on może udzielić”. Dodajmy od siebie, że współpraca, o której mówi A. Szent-Györgyi nakłada też obowiązki dla fizyków. Świadomość tego stanu rzeczy dla autora „Biologii i mechaniki kwantowej” wydaje się być czynnikiem inspirującym poszukiwanie takich sposobów fizycznego (tj. kwantomechanicznego) opisu struktury poszczególnych cząsteczek i układów nadmolekularnych występujących w żywych organizmach, aby przekonująco wykazać (także czytelnikowi bez specjalistycznego przygotowania), że opis ten pozwala lepiej zrozumieć ich funkcje biologiczne.

W przedmowie A. Dawydow — znany fizyk, członek Akademii Nauk Republiki Ukrainińskiej — tak oto uzasadnia celowe podjęte przez siebie zamierzenia. „Jedną z przeszkód szybkiego rozwoju badań biofizycznych na poziomie cząsteczkowym jest to, że fizycy którzy przystępują do tych badań słabo znają zjawiska biologiczne. Złożona, a przy tym specyficzna terminologia biologiczna w znacznym stopniu utrudnia fizykom zapoznawanie się z oryginalnymi pracami biologów, biochemików, fizjologów. Z drugiej strony — biolodzy nie są dostatecznie zaznajomieni z podstawami teoretycznymi molekularnej mechaniki kwantowej. Dlatego też nie zawsze są w stanie właściwie zrozumieć idee oryginalnych prac, w których wykorzystuje się matematyczny aparat mechaniki kwantowej do opisu układów modelowych mających związek z biologią. Potrzebne są zatem opracowania przeglądowe pisane przez fizyków pracujących w dziedzinie biologii”.

Książka A. Dawydowa składa się z siedmiu rozdziałów: I. Związek biologii z fizyką. II. Oddziaływanie atomów w cząsteczkach i cząsteczek pomiędzy sobą. III. Białka i ich funkcje biologiczne. IV. Błony komórkowe. V. Bioenergetyka. VI. Molekularny mechanizm skurczu mięśniowego. VII. Migracja energii i elektronów w układach biologicznych. Z przytoczonego spisu wynika, że zagadnienia omawiane w książce dotyczą trzech ważnych i obszer-nych działów biofizyki: biofizyki molekularnej, przenoszenia i przemian energii w układach biologicznych, biofizyki komórek i narządów. Dobór treści bardzo trafnie uzasadnia następujące stwierdzenie Autora: „U podstaw książki legło przekonanie, że specyficzność żywych organizmów, odróżniająca je od przyrody nieożywionej, uwarunkowana jest szczególną organizacją wchodzących w ich skład złożonych układów molekularnych. W układach tych działają te same prawa, które określają także właściwości atomów i cząsteczek wchodzących w skład przyrody nieożywionej. Dlatego też prezentacja podstawowych zjawisk biologicznych poprzedzona jest

elementarnym opisem oddziaływań międzyatomowych i międzycząsteczkowych oraz oddziaływań jonów i cząsteczek z wodą”.

O ile w pierwszym z cytowanych fragmentów Dawydow zwraca uwagę na praktyczne motywy, które skłoniły go do napisania książki i wpłynęły na formę ujęcia omawianych w niej problemów, to drugi (stanowiący swoiste „wyznanie wiary biofizyka”) wskazuje na mechanikę kwantową jako klucz do zrozumienia wielu procesów biologicznych, a przede wszystkim — uchwycenia istoty zależności pomiędzy strukturą i funkcją obiektów biologicznych na poziomach molekularnym i nadmolekularnym. Niektórzy wybitni działacze przyrody idą jeszcze dalej. R. Feynman jest zdania: „...gdybyśmy mieli wskazać najdonioślejsze założenie wiodące nas coraz dalej w wysiłkach zrozumienia życia, musielibyśmy powiedzieć, że wszystkie rzeczy na świecie złożone są z atomów, że wszystko co tyczy istot żywych może być rozumiane w kategoriach ruchu i przesunięć atomów”. A więc — da się opisać językiem mechaniki kwantowej. Wielu uczonych zajmuje bardziej ostrożne stanowisko w tej kwestii. Prawa mechaniki kwantowej to podstawowe prawa przyrody, ale czy to znaczy, że są to prawa wszechogarniające? Czy mogą być pomocne przy wyjaśnianiu wszystkich procesów życiowych (np. zjawisk psychicznych)? Być może w opisie zjawisk biologicznych mamy także do czynienia, z właściwą mechanice kwantowej, sytuacją komplementarną. Według zasady nieoznaczoności Heisenberga, wiedza o położeniu cząsteczki jest bowiem komplementarna w stosunku do wiedzy o jej prędkości (pędzie). N. Bohr, jeden z twórców mechaniki kwantowej, kilkakrotnie w latach 1932—35, wyrażał przekonanie, że „nasza wiedza o komórce jako o układzie żywym musi być komplementarna w stosunku do wiedzy o jej budowie cząsteczkowej. Ponieważ pełną wiedzę o cząsteczkowej budowie komórki jesteśmy w stanie osiągnąć prawdopodobnie tylko dzięki zabiegom, które komórkę tę zabijają” (W. Heisenberg „Fizyka i filozofia” Książka i Wiedza 1965 r., str. 97). W ostatnich latach swego życia Bohr (zmarł w 1962 r.) zmienił pogląd na tę sprawę; mówił o komplementarności praktycznej (tzn. możliwej do przezwyciężenia), a nie o komplementarności zasadniczej (N. Bohr *Uspiechi Fizycznych Nauk tom 76*, str. 21, 1962; także — M. W. Wolkensztejn „Na skrzyżowaniach dróg wiedzy” PWN, 1975 r., str. 417).

Ukazanie się książki Dawydowa stanowi, moim zdaniem, dobrą okazję do przypomnienia niektórych ważnych zagadnień ogólnych dotyczących zjawisk fizycznych leżących u podstaw procesów życiowych. Alternatywą takiego sposobu zwrócenia uwagi Czytelników na problematykę książki, byłoby jej szczegółowe omówienie. Z wielu względów, zarówno zasadniczych, jak i drugorzędnych, nie wydaje się to zbyt celowe.

Czytając książkę, w wielu miejscach ma się wrażenie, że Autor odtwarza własną drogę, po której kroczył, szukając coraz to nowych obszarów przejawiania się na terenie biologii mechaniki kwantowej. Rekonstruuje rozwój pewnych zagadnień biofizyki, w większości — bardzo aktualnych, wskazuje wyraźnie kamienie milowe na szlaku tego rozwoju; określa ich topografię (nazwy ośrodków naukowych, w których dokonano znaczących dla biofizyki odkryć), wymienia badaczy, którzy je kładli, przypomina liczne nagrody Nobla, które wieńczyły ten rozwój.

Jeżeli wziąć pod uwagę, że A. Dawydow jest autorem bardzo cenionego przez wykładowców i studentów podręcznika mechaniki kwantowej (dwa wydania w języku polskim), nie powinna zaskakiwać ścisłość i metodyczna solidność ujęcia fizycznych podstaw omawianych w książce problemów biofizycznych. Natomiast staranna prezentacja biologicznych (biochemicznych) pojęć z nimi związanych może z pewnością znaleźć uznanie wielu z tych, którzy kiedyś, bez specjalistycznego wykształcenia biologicznego czy biochemicznego, starali się z nimi zapoznać. Jest to pewien wycinek spojrzenia na książkę Dawydowa „od strony fizyki”. Być może, że impresje „od strony biologii”, do jakich skłania książka, będą nieco odmienne. W przypadku, gdy opis zjawisk fizycznych i fizykochemicznych tworzących podstawy konkretnych procesów biologicznych, wyda się komuś mało przekonujący czy wręcz niezrozumiały — można to przyjąć jako pewien przejaw komplementarności w sposobie przedstawiania zagadnień biofizycznych, jak również w ocenie jakości tej prezentacji. V. F. Weisskopf w interesującym esejie „Znaczenie nauki” (*Science* 176, 138—146, 1972 r., tł. polskie *Postępy*

Fizyki 25, no 6, 1974) zauważył, iż komplementarne aspekty odnaleźć można w każdej sytuacji związanej z człowiekiem. Uwzględniając je nietrudno też uzasadnić, że „Biologia i mechanika kwantowa” nie jest książką przypadkową. Jej pojawienie się, a jeszcze bardziej — sposób podejścia w niej do problemów biofizyki, można uznać za jeden z symptomów rozszerzania się związków pomiędzy fizyką i biologią, istniejących przecież już od dosyć dawna.

Godny odnotowania jest fakt, że ta ciekawa i przystępnie napisana książka z biofizyki, wysłała spod pióra znanego specjalisty w dziedzinie teorii ciała stałego, a więc działu fizyki, w którym stosuje się bardzo zaawansowane metody mechaniki kwantowej. Nazwisko Dawydowa nie jest też obce biofizykom. Jego teoria absorpcji światła w kryształach molekularnych pozwala wyjaśnić bardzo ciekawe właściwości optyczne polipeptydów — tzw. ekscytonowe (nazywane też dawydowskim) rozszczepienie silnych pasm pochłaniania, będące bardzo pięknym przykładem zależności parametrów fizycznych biopolimerów od ich struktury przestrzennej. Ponadto nazwisko Dawydowa w biofizyce łączy się z oryginalnymi badaniami wzbudzeń kolektywnych typu solitonów — stanowiącymi punkt wyjścia opracowanej przez niego i współpracowników tzw. solitonowej teorii skurczu mięśniowego. O ile jednak o właściwościach optycznych polipeptydów, jako zagadnieniu zbyt specjalistycznym, Autor wzmiankuje tylko, to mechanizm skurczu mięśniowego zarówno od strony fenomenologicznej, jak i molekularnej oraz zagadnienia z nim związane (struktura mięśni, procesy biochemiczne w nich zachodzące) omówione są dosyć szczegółowo; poświęcony jest im cały rozdział książki.

Niektórzy — sugerując się chociażby tytułem książki — mogą szukać w niej, przede wszystkim kwantowomechanicznego opisu struktury cząsteczek biologicznie czynnych i na tej podstawie — prób wyjaśniania ich funkcji w stanach prawidłowych i patologicznych obiektów biologicznych. Takie przykłady też są prezentowane. Trafność tytułu ma jednak nieco inne uzasadnienie. Książka bowiem z dużą konsekwencją kieruje uwagę czytelnika na bardzo szeroki, niezmiernie ważny poznawczo, molekularny kontekst wielu podstawowych zjawisk biologicznych. Pokazuje przy tym, że dostrzeżenie tego kontekstu nie jest możliwe bez odwoływania się do mechaniki kwantowej, z której on wynika, i co ważniejsze — która pozwala zrozumieć go od podstaw, a co najmniej — przybliżyć jego zrozumienie.

Z tego punktu widzenia trudno jednakże zrozumieć, dlaczego pominięto w niej zagadnienia budowy kwasów nukleinowych i kodu genetycznego. Znaczący postęp wiedzy, jaki się na tym polu dokonał może być tłumaczony, między innymi, zastosowaniem teorii kwantowych. Obecny stan wiedzy o strukturze i funkcjach kwasów nukleinowych jest również zasługą wielu fizyków (między innymi: Cricka, Wilkinsona, Delbrücka, Benzera, Brennera, Stenta, Guerranta). Ciekawy i dosyć wymowny jest też fakt, że to fizyk — jeden z twórców mechaniki kwantowej — E. Schrödinger — pierwszy wyraził przypuszczenie, iż dziedziczenie cech przez organizmy związane jest z kwasami nukleinowymi. Ponadto — problem kodu genetycznego został po raz pierwszy sformułowany przez innego wybitnego fizyka — G. Gamowa.

Książka „Biologia i mechanika kwantowa” może nadto być traktowana jako przejaw, obserwowanej wyraźnie od kilkunastu lat, nowej sytuacji w naukach przyrodniczych, Otóż — fizycy zaczynają dostrzegać konieczność szerszego zainteresowania się zjawiskami fizycznymi w obiektach biologicznych, z uwagi na bardzo doniosłe praktyczne wyniki przenikania do biologii metod fizycznych i idei. Dlatego też, jak zauważa znany radziecki fizyk W. Ginzburg: „Tym większym błędem ze strony fizyków byłoby odgradzanie się od problemów „z ukłonem w stronę biologii”, na tej podstawie, że to „nie fizyka”. Co więcej — można przypuszczać, że związek z biologią, próby rozwiązywania niektórych problemów biologii, będą wzbogacać samą fizykę” (W. Ginzburg „O fizyce i astrofizyce” PWN, 1979 r.). Inni fizycy idą jeszcze dalej. Tak na przykład, wybitny amerykański fizyk teoretyk F. J. Dyson jest zdania: „Według mnie najtrafniejszy sposób uratowania fizyki od katastrofalnego zastoju, albo nawet upadku w ciągu najbliższych 30 lat, — to zabezpieczenie młodym fizykom pola działania na granicach fizyki, tam gdzie fizyka przekrywa się z innymi naukami, takimi jak biologia i astronomia” (F. J. Dyson “The Future of Physics” Physics Today 23, no 9, 1970).

O tym, że pogląd ten może podzielać, przynajmniej w części, autor książki „Biologia

i mechanika kwantowa” świadczy cytowany uprzednio fragment przedmowy, w którym ujawniony został zamierzony przez niego cel książki, a przede wszystkim — sposób, w jaki ten cel starał się realizować. Staranny i zwięzły, a przy tym przystępny opis problemów biofizycznych zarówno ich strony fizycznej, jak i biologicznej, unikanie w nim nadmiernych i nieuzasadnionych uproszczeń, skrótów i przeskoków myślowych — czynią z książki A. Dawydowa pozycję bardzo przydatną wielu biologom, fizykom, biochemikom, biofizykom dla celów samokształceniowych i dydaktycznych. Poza wydaną w 1969 r. „Biologią molekularną” M. W. Wolkenstejna (tłumaczenie z języka rosyjskiego) nie ma u nas właściwie książek, które w sposób możliwie wyczerpujący wyjaśniałyby molekularne podstawy procesów biologicznych. Nasuwa się w związku z tym wniosek, czy nie celowe byłoby, aby Redakcja Biologii PWN — główny w naszym kraju edytor książek z biofizyki, rozważyła poważnie celowość przetłumaczenia książki „Biologija i kwantowaja mechanika” na język polski. Już obecnie realne (książka została wszakże wydana w 1979 r.), a wrastające wraz z wydłużeniem się cyklu wydawniczego, niebezpieczeństwo dezaktualizacji pewnych informacji w niej zawartych można wyeliminować poprzez opracowanie niezbędnych przypisów.

Marian Kucharski

Cho C. Tsen (Ed.) *Triticale: first man-made cereal*. Wydanie tos., „Kolos”, Moskwa 1978, pp. 285.

Triticale to nowy rodzaj zboża — świadectwo ważniejszych osiągnięć hodowli w okresie ostatnich dziesięcioleci. Do *Triticale* zalicza się szereg pszeniczno-żytnich allopoliploidów. Według danych CIMMYT (Centro Internacional de Mejoramiento de Maiz y Trigo) obszar zasiewany tą rośliną w 1970 r. wynosił 100 tys. ha, zaś w 1975 r. już prawie 500 tys. ha. Doświadczenia z odmianami *Triticale* przeprowadza się obecnie prawie na całym świecie. *Triticale* przejawiając wielu cennych cech pszenicy i żyta zwraca szczególną uwagę na siebie. Chodzi tu przede wszystkim o odporność na patogeny, mróz czy też tolerowanie gorszych gleb, ale również o cenne własności pokarmowe ziarna. Głębszemu poznaniu tej rośliny służyć będzie niewątpliwie powyższa monografia. Książka w wersji amerykańskiej wydana przez American Association of Cereal Chemists przypomina bardzo opracowaną wcześniej monografię pszenicy “Wheat and wheat improvement”. *Triticale* jest zbożem o dużym już znaczeniu. W roku 1979 poświęcone mu było sympozjum Eucarpia, które odbyło się w Polsce. Szczególną uwagę przywiązuje się do cytogenetyki tej rośliny. Monografia *Triticale* opracowana została przez zespół autorów, z których każdy jest szeroko znany w literaturze światowej przedmiotu. Każdy z siedmiu rozdziałów zawiera po kilka podrozdziałów napisanych przez różnych autorów. Pierwszy rozdział poświęcony został znaczeniu *Triticale* dla krajów rozwijających się oraz postępowi hodowli tej rośliny w USA, Japonii i na Węgrzech. Badania nad *Triticale* z uwzględnieniem potrzeb krajów rozwijających się prowadzą dwie instytucje: International Development Research Centre (Kanada) i CIMMYT (Meksyk). Na szczególne podkreślenie zasługują badania Nakajima w Japonii. Dokonał on wszelkich możliwych krzyżowań prowadzących do otrzymania *Triticale*. Każda kombinacja została szczegółowo zanalizowana cytogenetycznie. W efekcie wyprowadzono szereg płodnych i stabilnych linii. Kolejny rozdział poświęcono genetyce i hodowli *Triticale*. Wskazano na możliwość otrzymywania pszenżyta w efekcie krzyżowań spontanicznych. Ważnym osiągnięciem hodowlanym było otrzymanie w CIMMYT form obojętnych na długość dnia. Rozszerzyło to znacznie zasięg uprawy tej rośliny. Może ona zastąpić na rozległych obszarach Afryki pszenicę, gdzie są one niszczone przez rdzę. Pewne regiony Indii i Himalajów ze względu na pH gleby są również mało przydatne do uprawy pszenicy. I tam *Triticale* mogłoby spełniać rolę ważnej rośliny uprawnej. Ważnym problemem w hodowli pszenżyta jest jego cytogenetyczna stabilność.

Badania Krolowa wykazały w potomstwie formy oktoploidalnej duże częstotliwości aneuploidów. Selekcja na płodność dała dobre efekty u formy heksaploidalnej. U formy 8x istniała duża zmienność pojawiania się normalnych komórek, które posiadały 28 bivalentów w mejozie (od 8,6 do 61,1%). Opisane zostały anomalie mejozy typu miksploidii lub zakłóceń w orientacji chromosomów. Duża liczba uniwalentów wskazuje na rewersję do genomu pszenicy. Problemy płodności rozwiązywane są częściowo przez tworzenie wtórnych form *Triticale*. Rozdział zawiera również krótkie porównanie cech cytologicznych form 6x i 8x. Trzeci rozdział traktuje o budowie ziarna *Triticale*. Dokonano porównania budowy endospermy i skrobi u form rodzicielskich i syntetycznego allopoliploida. Kwestią, której poświęca się wiele uwagi jest pomarszczenie ziarniaków. Wynika ono z wcześniejszego uaktywniania alfa-amylazy. Prowadzi to do deformacji i braków w warstwie aleuronowej i endospermie. Szczegółowo opisano rozwój poszczególnych części ziarniaka oraz budowę ziarniaka dojrzałego. Scharakteryzowano trzy typy endospermy: peryferyczny, cylindryczny i centralny. Tekst ilustrowany jest zdjęciami z mikroskopu świetlnego i skaningowego. Czwarty rozdział omawia problemy biochemii ziarna pszenżyta. Interesujący jest fakt ujawnienia nowych białek powstałych przy współdziałaniu odległych genomów pszenicy i żyta. Zasadnicze różnice w budowie białek rodziców i *Triticale* znajdowano w gliadynach. Na podstawie szczegółowych badań *Triticale* 6A190, jarej pszenicy *durum* odmiana Stewart i żyta jarego Prolific stwierdzono, że białka *Triticale* stanowią mieszaninę białek obu rodziców. Duże nadzieje wiąże się z wysoką jakością białek *Triticale* (lizyna). Rozstęp zawartości tego aminokwasu w białku od 2,5 do 3,7%. Trwają poszukiwania wysokolizynowych form podobnych do odkrytych u kukurydzy, jęczmienia i sorgo. Przy poprawieniu wypełnienia ziarniaków obniżyła się zawartość białka, zaś lizyny wzrosła do 4,4%. Zawartość lizyny testowano najczęściej metodą DBC. Szereg tabel podaje zawartość aminokwasów u *Triticale*, zaś wartość wypiekową ilustrują farinogramy. Odrębny podrozdział omawia aktywność proteolityczną mąki *Triticale* oraz metody jej zmniejszania. Odrębnie opisano również inhibitory trypsyny i chymotrypsyny. Niską wartość pokarmową pszenżyta autorzy wiążą właśnie z wysoką zawartością inhibitora trypsyny a nie rezorcynoli. Rozdział kończą dane o budowie skrobi oraz o składzie lipidów żyta, pszenicy i *Triticale*. Kolejne trzy rozdziały traktują o znaczeniu pszenżyta w żywieniu ludzi i zwierząt. Wartość pokarmową ziarna oceniano w ARS Nebraska na myszach, na *Microtus pennsylvanicus* i po raz pierwszy na ludziach. W tych ostatnich badaniach porównano jedną odmianę *Triticale* z mieszańcem pszenic Atlas 66/Comanche. Wykazano ze względu na zawartość lizyny wyższość jakościową mąki pszenżyta. Przy stosowaniu jako testera nornika (*Microtus*) podano szczegółowo metodę badań. Kolejno scharakteryzowano cechy przemiatowe i wypiekowe mąki *Triticale*. Ciasto *Triticale* ma mniejszą elastyczność niż u pszenicy, wysoką aktywność proteolityczną, dużą zawartość grup sulfhydrylowych, zawiera mniej glutenu o gorszej jakości. Autorzy zwrócili uwagę na technologiczne metody poprawiania jakości ciasta. W odrębnym podrozdziale Pomeranz omówił znaczenie siodu z pszenżyta jako dodatku do wypieku chleba oraz w piwowarstwie. Przyszłościowe znaczenie *Triticale* jako karmy dla zwierząt wynika głównie z wysokiej zawartości białka i lizyny. Wartość energetyczna ziarna *Triticale* jest wyższa niż jęczmienia. Otręby *Triticale* są źródłem wysokobiałkowych koncentratów odżywczych.

Każdy z podrozdziałów zaopatrzonej jest w spis literatury — łącznie 428 pozycji. Bogate dane liczbowe zawarte są w 120 tab., a tekst ilustrowany 61 ryc. Książka traktująca niektóre sprawy telegraficznie, jest jednak w sumie cenną monografią. Nawiązuje do niej wydana w 1975 r. w Rocznikach Nauk Rolniczych przez C. Tarkowskiego polska monografia o *Triticale*, jak również zeszyt nr 4 (1980) Hodowli Roślin, Aklimatyzacji i Nasiennictwa traktujący o cytogenetyce *Triticale* (Eucarpia 1979 — symposium w Radzikowie). Największą zaletą omawianej książki jest fakt opracowania poszczególnych rozdziałów przez specjalistów pracujących nad *Triticale*. Przytaczane różnorodne wyniki są wobec tego aktualne i wysoce wiarygodne. Wynika stąd jednak brak dyskusji o całości materiału. Rolę tę spełnia częściowo wstęp napisany przez prof. Guzowa. Książka będzie cennym nabytkiem dla genetyka, hodowcy i technologa zbóż. Niektóre jej rozdziały mogą zadowolić również przyrodników innych

specjalności. Napisana przystępnie i wydana w interesującej formie zaciekać może studentów wyższych lat studiów rolniczych i biologicznych.

Romuald Kosina

W. Gottschalk. Aspects of mutation genetics. Atlas Press, Cairo 1979, pp. 87.

W 1977 roku profesor Gottschalk na zaproszenie egipskich uniwersytetów wygłosił pięć wykładów wydanych pod powyższym tytułem jako suplement do *Egyptian Journal of Genetics and Cytology*. Jako doskonały znawca mutacji, poświęcił im uwagę w swoich wykładach. Autor opierał się w nich na wynikach własnych badań i to stanowi o oryginalności tomu. Stosowane w badaniach mutacyjnych nowoczesne metody znacznie ułatwiają otrzymywanie dużej liczby mutantów, te zaś wykorzystywane są do wyjaśniania wielu problemów genetyki ogólnej, cytologii, cytogenetyki lub ewolucji. Problemy natury podstawowej są rozważane w wykładach obok kwestii praktycznych, przy czym pierwsze przeważają nad drugimi. Wynika to z faktu, że w praktycznych zastosowaniach mutageny nie uzyskano spodziewanych, rewelacyjnych wyników. W pierwszym wykładzie autor omówił problemy genetycznej kontroli mejozy. Badania prowadzone były głównie na *Pisum sativum* oraz częściowo na rodzaju *Brassica*. Groch jest rośliną szczególnie przydatną do badań ze względu na swoją kleistogamię. Autor podzielił mejozę, zwłaszcza w procesie mikrosprogenyzy, na 18 kolejnych stadiów i prowadził selekcję mutantów z anomaliami różnych stadiów mejozy. Izolowano 58 genów kontrolujących niektóre stadia mejozy. Omówiono trzy grupy genów: *as*, *ds* i *ms*. Dwie pierwsze grupy działają we wczesnych stadiach I podziału mejotycznego. U mutantów reprezentowane są w formie recesywnej. Homozygoty recesywne *as* (asynapsis) charakteryzują się brakiem koniugacji chromosomów. Grupa *ds* (desynapsis) ujawnia się w stanie dominacji grupy *as* i decyduje o charakterze chiazm. Grupa *ds* zawiera prawdopodobnie 100–150 genów, które działają w układzie polimerycznym. W formie recesywnej wywołują zupełny brak chiazm. Każdy z genów może być identyfikowany dzięki charakterystycznym krzywym ilości uniwalentów w PMC. Słabo desynaptyczne mutanty znaleziono również u *Brassica oleracea*. Grupa *ms* wyznacza genetyczną męską sterility. Autor zbadał 13 takich genów u *Pisum*. Geny tej grupy powodują między innymi brak tworzenia się komórek macierzystych pyłku, zaburzenia w rozdziale chromosomów, obecność trzeciego podziału mejotycznego, degenerację jąderka lub powstawanie wielokomórkowych ziarn pyłku. Geny *ms* mogą wykazywać działanie plejotropowe. W zakończeniu wykładu Gottschalk przedstawia interesujący schemat działania 99 genów *ms* u 48 gatunków z 12 rodzin od stadiów przedmejotycznych do pomejotycznych. Autor dysponując w badaniach mejozy kolekcją 800 mutantów stwierdza homologiczność genów mejozy u wielu gatunków. Kolejny wykład poświęcono plejotropii i sprzężeniu. Autor dyskutuje problem pomijając dziedzinę fizjologii i biochemii roślin, gdzie trudniej jest mówić o plejotropii. W morfologii, anatomii roślin lub zbliżonych dyscyplinach można mówić, że plejotropię wykazuje 99% genów. Przytoczono przykład mutacji *laciniata* (*lac*) u grochu. Spektrum plejotropowe mutacji zawiera 25 cech. Mutacje obejmuje również szereg cech fizjologicznych. Segregacja następuje w stosunku 3 : 1. Gottschalk dyskutuje dwie wersje plejotropii: powodowanej 1 genem lub grupą równocześnie mutujących genów zajmujących sąsiednie położenia w chromosomie. Pominięto świadomie niewielkie deficyjne jako przyczyny plejotropii. Badania kompleksu mutacji *cochleata* (nienormalne przylistki, anomalie chlorofilowe, letalność) wykazały istnienie co najmniej 2 genów ściśle sprzężonych, zlokalizowanych na 7 chromosomie. Pięć genów stwierdzono w kompleksie mutacji *dim* (nienormalna budowa kwiatu). Sądzić należy, że szereg przykładów plejotropii w literaturze dotyczy w rzeczywistości mutacji blisko sprzężonych genów, a nie genu plejotropowego. Jest to istotne w przypadku cennych hodowlanie mutantów, gdyż istnieje wtedy możliwość rozdzielenia cech niekorzystnie skorelowanych. Trzeci wykład poświęcony został studiom problemów ewolucyjnych. Zasadniczym pytaniem było czy można drogą eksperymentalnej

mutagenyzy wyjaśnić zmiany ewolucyjne. Światowa kolekcja mutantów *Pisum sativum* (ponad 3 tys. mutantów) zlokalizowana tylko w 5–6 krajach jest wyjątkowo dogodna do takich badań. Rozpatrzone pozycje *Pisum sativum* pod względem morfologii liści w obrębie *Leguminosae*. Groch należy uznać za formę pośrednią między *Robinia pseudacacia* i *Lythyrus aphaca*. Autor wstępnie założył, że mutagenyza powinna doprowadzić do uzyskania mutantów grochu o cechach gatunków skrajnych. Na schemacie została przedstawiona seria mutantów liściowych *Pisum*, w tym również formy skrajne. Geny form skrajnych nie są oczywiście homologiczne do genów *Robinia* i *Lathyrus* w ewolucyjnym sensie. Autor omówił przykładowo mutacje *afila*, *cochleata* i *acacia* oraz mieszańce między nimi. Stwierdził, że mutantów wartościowych selekcyjnie jest bardzo mało. Sytuację pogarszają jeszcze niekorzystne sprzężenia cech. Podkreślono jednak znaczenie badania mutantów w różnych regionach geograficznych, gdyż wartość selekcyjna cechy może się istotnie w nich zmieniać. Dodatkowo omówione zostały mutacje kwiatów u grochu i u *Antirrhinum*. Pierwsze ze względu na sterylność nie mogą dać nowych grup taksonomicznych, drugie powtarzają ewolucyjne różnicowanie w rodzinie *Scrophulariaceae*. Gottschalk uważa, że w procesach specjacji znaczenie mogą mieć mutacje genomów a nie genowe. Zachodzące mutacje dotyczą tylko ok. 5% genów, a wśród nich jest niezwykle mało wpływających na mechanizmy izolacyjne. Prawdopodobnie nowe mutageny wywołałyby nowe spektra mutacyjne w pozostałych 95% genów. W zakończeniu wykładu podkreślono nowatorstwo zastosowania mutagenyzy w eksperymentalnej ewolucji. Kolejny rozdział dotyczy perspektyw i ograniczeń hodowli mutacyjnej. Metoda mutacyjna z powodzeniem stosowana jest u samopylnych diploidów i allopoliploidów. Okres 20 lat dostarczył ok. 200 odmian roślin uprawnych. Metodę tę obecnie rozpatrywać można jako etap w hodowli krzyżówkowej. Obok zalet, jak szybkie zwiększenie zmienności i wywołanie różnic w zdolnościach adaptacyjnych mutantów i linii wyjściowych, ma ona szereg wad. Problemem jest wysokość dawki mutującej oraz nieujawnianie się ok. 99% mutacji w M1 ze względu na ich recesywność. Omówiono różnice w przejawianiu się mutacji u roślin z jedną i wieloma komórkami inicjalnymi. Inny problem hodowli mutacyjnej to niezwykle niska częstotliwość mutantów o wartości różnej lub przewyższającej linię wyjściową. U *Pisum* jest ich ok. 1%. Autor podał przykłady przejawiania się cech zmutowanych w zależności od klimatu. Jeszcze inne ograniczenie to zjawisko plejotropii. Przykładem może być mutacja genu u *Pisum* zwiększająca liczbę zalążków w słupku o ok. 30% z równoczesnym zmniejszeniem liczby strąków na roślinie. W rzeczywistości dotyczy to jak wspomniano ściśłego sprzężenia a nie plejotropii. Mutagenyza daje pozytywne efekty przy hodowli form wcześniej kwitających, karłowatych, odpornych na patogeny lub o zwiększonym plonie. Ostatnie można osiągnąć np. przez zwiększoną liczbę zalążków w strąku. Zmienność tej cechy u *Leguminosae* jest duża: *Cicer arietinum* i *Lens esculenta* 1–3 zalążki; *Colutea arborescens* 30–40 zalążków. Zgodnie z prawem szeregów homologicznych Wawilowa można oczekiwać mutacji wycterpujących tę zmienność u innych rodzajów *Leguminosae*. W zakończeniu rozdziału Gottschalk nakreślił kierunki współcześnie koniecznych badań w hodowli mutacyjnej. Ostatni wykład charakteryzuje grochy z fascjacją. Rośliny takie wytwarzają bardzo dużo nasion, mają dużo zmutowanych genów, zaś fascjacja jest kontrolowana polimerycznie. Badania fascjacji przeprowadzone zostały na 10 indukowanych mutantach i odmianie grochu „Ornamenta”, również posiadającej fascjacje. Analiza rekombinantów F₂ i F₃ pochodzących z krzyżowania mutantów wykazała obecność wielu genów odpowiedzialnych za staśmienie łodygi. Stwierdzono bardzo silny efekt heterozji wynikający ze zwiększenia liczby pączków kwiatowych w części szczytowej łodygi. Efekt ten ze względu na kleistogamię *Pisum sativum* nie może być wykorzystywany, jednak znaczenie mieć może u obcopylnych gatunków motylkowych. Interesujące rozważania dotyczące ekologii form *fasciata* poczyniono w zakończeniu. Przytoczono przykłady mutantów *fasciata* 489C, 251A, R98 warunkowanych serią alleli wielokrotnych i wykazujących bardzo zróżnicowaną reakcję w odmiennych warunkach klimatycznych (Niemcy, India, Egipt, Ghana). Mutanty *fasciata* autor wykorzystuje również do studiów nad genami mutatorami. Wykłady zilustrowano 46 fotografiami, schematami i wykresami. Mają one zupełnie oryginalny charakter i są wynikiem wieloletnich badań autora nad genetyką *Pisum sativum*. Gottschalk będąc

badaczem problemów mutagenety, a również autorem dwu poważnych monografii: „Die Bedeutung der Genmutationen für die Evolution der Pflanzen” oraz „Die Bedeutung der Polyploidie für die Evolution der Pflanzen” ma wyjątkowe prawo do dyskusowania powyższych kwestii. Autor oprócz poważnych studiów nad genetyką grochu publikowanych m.in. w „Beiträge zur Biologie der Pflanzen”, również popularyzuje zagadnienia mutagenety, np. książka „Mutationen” — DVA-Seminar, Stuttgart 1974. Ta umiejętność znalazła swoje odbicie w recenzowanej pozycji. Oryginalne i interesujące wyniki przedstawiono w skrótowej i przystępnej formie. Wnoszą one wiele do naszej wiedzy o mutagenecie i mutantach roślin wyższych. Genetyk roślin, hodowca czy wreszcie biolog poszukujący uogólnień ocenia wykładki profesora Gottschalka wysoko. Pozycja będzie prawdopodobnie trudno dostępna na rynku polskim.

Romuald Kosina

Mieczysław Sawicki. Metodologiczne podstawy nauczania przyrodoznawstwa. Wrocław 1981. Ossolineum. s. 397.

Książkę tą weźmie do ręki z zainteresowaniem wiele osób. Wśród nich z pewnością znajdą się pracownicy nauki różnych specjalności biologicznych, dydaktycy biologii i nauczyciele biologii. Sformułowanie tytułu sugeruje kompleksowe i zarazem syntetyczne ujęcie kardynalnych dla nauczania przedmiotów przyrodniczych problemów. Przy braku analogicznych opracowań dotyczących poszczególnych przedmiotów przyrodniczych tego rodzaju synteza mogłaby wywrzeć poważny wpływ na dalszy rozwój ich dydaktyk.

Treść recenzji stanowią w dużej mierze refleksje nad tym, w jakiej mierze udało się Autorowi sprostać podjętym zadaniom w odniesieniu do biologii jako przedmiotu nauczania i dydaktyki biologii.

Tekst recenzowanej pracy mieści się w 12 rozdziałach. Uwagi dotyczące tekstu zamieszczono w dalszej części recenzji.

Na uwagę zasługuje obszerny, obejmujący 197 pozycji wykaz literatury, w tym prace z zakresu fizyki i dydaktyki fizyki (45 pozycji), chemii i dydaktyki chemii (17 pozycji) biologii i dydaktyki biologii (20 pozycji), geografii i dydaktyki geografii (7 pozycji) oraz matematyki i dydaktyki matematyki (14 pozycji). W tej grupie publikacji dominują prace z dziedziny fizyki i jej dydaktyki, co odpowiada głównym kierunkom zainteresowań naukowych Autora.

Dobór prac z zakresu dydaktyki biologii jest nieco przypadkowy. Cytowane pozycje mają bardzo różnorodny charakter. Obok nielicznych zresztą prac naukowych, wymieniane są podręczniki i skrypty, programy, jak i prace popularnonaukowe, bądź przykładowe opracowania metodyczne. Świadomość tego rodzaju ograniczeń winna zobowiązywać do ostrożnego formułowania sądów dotyczących zagadnień mieszczących się poza granicami fizyki i jej dydaktyki. Autor nie ustrzegł się zbyt pochopnych wniosków i uogólnień, z którymi trudno byłoby się zgodzić m.in. i dydaktykowi biologii.

Opracowywanie tekstu, prace redakcyjne i techniczne związane z drukiem książki trwały z pewnością dosyć długo. Stąd też szereg uwag i ocen już w momencie ukazania się recenzowanej książki było zdezaktualizowanych np. dane dotyczące rozwoju i stanu kadry dydaktyków biologii (s. 59—60) czy reformy systemu szkolnego i programów nauczania.

M. Sawicki prezentuje się jako zwolennik słusznej idei stałego modernizowania treści i metod nauczania przedmiotów przyrodniczych. W części wstępnej i rozdz. I ukazuje genezę i kierunki reform nauczania przedmiotów przyrodniczych. W zbyt małym jednak stopniu analizuje ciągle pogłębianie się przepaści między teoretycznymi założeniami a praktyką nauczania przedmiotów przyrodniczych. To nie tylko rozbieżność stanowisk wobec tendencji scjentyistycznych, humanistycznych i społecznych hamuje osiągnięcie faktycznego postępu! Okazało się bowiem, że założenia amerykańskich czy angielskich reformatorów nie wywarły

dotychczas większego wpływu na jakość nauczania i uczenia się zarówno poszczególnych przedmiotów przyrodniczych, jak i zintegrowanego przedmiotu (science). Nowe treści przekazywane za pośrednictwem nowoczesnych podręczników (np. BSCS — wersja niebieska, zielona i żółta, podręczniki fundacji nuffieldskiej) opracowywane są przeważnie w tradycyjny podający sposób. Często także uczniowie referują w oparciu o tekst podręcznika założenia i wyniki obserwacji oraz eksperymentów z pominięciem faktycznego ich wykonywania. Rozmach i głębokość tych reform są więc zbyt optymistycznie oceniane przez Autora (str. 9—11), tym bardziej w odniesieniu do sytuacji krajowej. Teoretyczne założenia aktualnych reform i zasady nauczania przedmiotów przyrodniczych nie są całkiem oryginalne. Ich genezy należałoby się dopatrywać w poglądach pedagogicznych głoszonych z początkiem naszego stulecia oraz w latach międzywojennych.

Zależności między dydaktykami przedmiotowymi a dydaktyką ogólną są bardziej złożone. Nie zawsze rozwój dydaktyk szczegółowych był inspirowany przez dydaktyków ogólnych (str. 10). Równie złożony charakter mają relacje np. biologii jako przedmiotu nauczania względem nauk biologicznych. Struktura biologii jako przedmiotu nauczania nie może odpowiadać i nie odpowiada żadnej konkretnej nauce biologicznej. Nie oże więc być do niej maksymalnie upodobniona. Postulat upodobniania procesu uczenia się (a nie procesu nauczania do procesu badania (str. 14, 99) winien być z dużym umiarem realizowany z uwzględnieniem znanych aktualnie ograniczeń.

Słusznego postulatu integracji wiedzy przyrodniczej, zbliżenia teoretycznych założeń oraz ujednolicenia terminologii stosowanej w nauczaniu przedmiotów przyrodniczych (str. 15, 16, 116) nie można zrealizować w drodze jednostronnych arbitralnych rozstrzygnięć, z pominięciem dyskusji na temat różnorodnych uwarunkowań aktualnego stanu rzeczy. Świadczy o tym wymownie negatywny wynik dyskusji i działań zmierzających (w latach 1973—76) do skoordynowania (skorelowania) projektów programów nauczania biologii, chemii, fizyki i geografii.

Sam termin „przyrodoznawstwo” często stosowany przez Autora ma dla dydaktyka biologii już nieco historyczny wydźwięk. Proponowałbym zastąpienie go, odpowiednio do kontekstu, terminami: „nauki przyrodnicze” lub „nauczanie przedmiotów przyrodniczych”.

Ze względu na przeważnie jednokierunkowe kształcenie nauczycieli biologii ograniczone są możliwości posługiwania się przez nauczycieli biologii „językiem i metodami matematyki i fizyki”. Również i w krajach zachodnioeuropejskich nie uzyskują oni zintegrowanego przyrodniczego wykształcenia. Analogicznie, o czym komunikuje dalej Autor, nauczyciele fizyki (np. str. 298) i chemii, nie mówiąc o matematyce, nie dysponują żadnym przygotowaniem z biologii.

W obszernym, chociaż dotyczącym sytuacji sprzed 8—10 laty, przeglądzie poczyną reformatorskich stosunkowo powierzchownie ujęte zostały prace nad programami biologii podejmowane m.in. na terenie NRD i RFN (np. w IPN w Kilonii).

W pewnych miejscach tekstu górę biorą emocje Autora a rzeczowa argumentacja przekształca się w utarczkę z urojonym wrogiem (str. 60—61). Kwestionowanie konieczności prowadzenia w WSP przez reprezentantów podstawowych dyscyplin badań zgodnie z ich kompetencjami naukowymi oraz narzucanie im obowiązku podejmowania badań z zakresu dydaktyk przedmiotowych można traktować jedynie jako poważne nieporozumienie. Osoby prowadzące badania z dydaktyk szczegółowych winny bowiem dysponować obok kierunkowej gruntowną wiedzą z zakresu psychologii, pedagogiki, dydaktyki ogólnej i danej dydaktyki szczegółowej oraz wieloletnią praktyką pedagogiczną i odpowiednim doświadczeniem badawczym. Nieprzyjemny zgrzyt stanowi forma prezentowania tych poglądów (str. 61).

Zaniechanie tego rodzaju dygresji oraz pominięcie przydługich a przy tym znacznie odbiegających od głównego nurtu rozważań tekstów programów nauczania (np. str. 33—34, 38—44) przyczyniłoby się do wyraźniejszego i bardziej obiektywnego zarysowania tendencji zaznaczających się w nauczaniu przedmiotów przyrodniczych i rozwoju ich dydaktyk.

Interesujące rozważania nad głównymi założeniami metodologicznymi nauk przyrodniczych (rozd. III) zasługują na głębsze przeanalizowanie. Mimo braku wspólnej dla nich metodologii a nawet rozbieżności poglądów w obrębie poszczególnych dyscyplin, Autor poprzez analizę

porównawczą przedmiotu badań nauk przyrodniczych, elementów składowych przyrody, języka naukowego oraz etapów prowadzących od faktów naukowych do formułowania praw i teorii naukowych wskazuje na daleko idące podobieństwa. Szczególną uwagę poświęca procesom abstrakcji, generalizacji, formalizacji i idealizacji. Jednakże przytaczane przy tej okazji przykłady z zakresu biologii (str. 77—79, 82, 84) mają dyskusyjny charakter.

Rozumienie programu nauczania jako procesu społecznego (rozdz. IV) odpowiada aktualnym dominującym w literaturze światowej poglądom, pozwala na rozpatrywanie treści kształcenia w znacznie szerszym kontekście. Zależności jednak między strukturami logicznymi nauk biologicznych (a nie „biologii jako nauki”) a biologią jako przedmiotem nauczania są bardziej złożone od zarysowanego przez Autora obrazu.

To nowe spojrzenie dokonywane ze stanowiska metodologii nauk przyrodniczych (tab. IV—1, str. 101) na elementy składowe treści programu i częstotliwość ich występowania zobowiązuje zespoły zaangażowane w prace programowe do rozpatrywania również metodologicznych aspektów konstrukcji programów nauczania. Poprzez analizę treści nauczania przedmiotów przyrodniczych pragnie Autor wykazać możliwość „wspólnego nauczania przyrodniczego” (str. 99). Głównym bowiem przypuszczeniem, domysłem Autora jest to, że istnieje wspólna dydaktyka kształcenia przyrodniczego (...)” (str. 99) (podkr. W. Stawiński). Jest to jednak jedynie postulat, którego zrealizowanie uzależnione jest nie tylko od podjęcia, lecz przede wszystkim faktycznego zaawansowania współpracy między dydaktykami reprezentującymi odpowiednie dydaktyki przedmiotowe. Mogłaby ona m.in. dotyczyć także języka przedstawiania przyrodniczych treści nauczania na danym poziomie kształcenia przyrodniczego. Przedstawione np. na I Sympozjum Metodyki Nauczania Biologii w 1981 r. w Greifswaldzie (NRD) wyniki analizy porównawczej podręczników metodyki przedmiotów przyrodniczych wykazały obok pewnych zbieżności istnienie znacznych różnic w zakresie założeń teoretycznych i stosowanej w nich terminologii.

Omawiana przez Autora koncepcja modelu informacyjnego procesu kształcenia i uczenia się uwzględnia mniej lub więcej aktywny udział ucznia w doborze, zapamiętywaniu i transformowaniu informacji oraz możliwości generowania nowych informacji.

Przyjęty za M. Jammerem model procesu kształtowania pojęć uwzględnia fazy występujące w procesie historycznego rozwoju nauk przyrodniczych — a mianowicie fazę konceptualizacji (K), systematyzacji (S) i formalizacji (F) pojęcia. Graficznie zostały przedstawione różnice między pięcioma przedmiotami (astronomia, biologia, chemia, fizyka, geografia) w przebiegu procesu kształtowania pojęć (rys. IV.5 i IV.6). Szkoda jednak, że nie uwzględniono informacji, do których konkretnie programów odnoszą się te przedstawienia graficzne. Zamieszczony dalej model lekcji (str. 114—115) stanowił podstawę analizy przykładowych lekcji biologii (str. 116). Ograniczony zasięg tej analizy nie upoważnia do dokonywania dalej idących uogólnień. Częstotliwość wprowadzania treści dotyczących praw empirycznych zależy od charakteru danego przedmiotu. Nie musi być i nie jest identyczna.

Problemy strukturyzacji treści nauczania i struktury przyrodniczych przedmiotów nauczania zostały przedstawione z uwzględnieniem ich aspektów terminologicznych, historycznych i logicznych. Wydaje się jednak, że wśród elementów treści nauczania należy obok informacji o faktach (str. 123) uwzględnić informacje o regułach działania oraz informacje o wartościach. Wskazane byłoby także w typologii struktur dydaktycznych wyróżnienie struktury czynności (działań ucznia) wynikającej z odpowiednich struktur treści nauczania.

W procesie integracji dydaktyk przedmiotów przyrodniczych dopuszcza M. Sawicki zachowanie przez nie jedynie odrębności „typologii struktur informacyjnych”. Natomiast postuluje unifikowanie typologii innych struktur (str. 127—128). Idea integracji treści nauczania przedmiotów przyrodniczych wynika z „rzeczywistych procesów integrujących nauki o przyrodzie” (str. 128). Dalsze rozważania dotyczą struktur nomologicznych określających w nauczaniu fizyki „fazę procesu nauczania zwaną jednostką metodyczną” (str. 130). Ważne jest podkreślenie pewnej odrębności praw i struktur nomologicznych występujących m.in. w programach biologii. Cechują je głównie relacje czysto logiczne, wyznaczone przez funktry logiczne (implikację, alternatywę, koniunkcję itd.) (str. 130). Od nich przechodzi Autor do

charakterystyki zasad nauk przyrodniczych traktowanych jako „podstawowe i fundamentalne prawa” (str. 132).

Wśród biologicznych zasad wyróżnia zasady: stałej optymalizacji, podwójnego kierunku adaptacji, ciągłej regulacji i ciągłego ujemnego sprzężenia zwrotnego.

Wprowadzenie tych zasad do programów nauczania biologii umożliwia zdaniem M. Sawickiego jej integrację z systemem współczesnych nauk. Za najbardziej ogólne struktury dydaktyczne przyjmuje M. Sawicki teorie naukowe, z tym zastrzeżeniem, że „teorie występujące jako struktury dydaktyczne są oczywiście znacznie prostsze od tych, jakie formułowane są w danej dyscyplinie” (str. 136).

Jego zdaniem dalszy rozwój teorii i praktyki strukturyzacji treści nauczania powinien zmierzać w kierunku kształtowania wg koncepcji J. Piageta tzw. struktur operacyjnych rozumianych jako „układ transformacji, przekształceń sieci zależności między dowolnymi elementami” (str. 142), gdyż umożliwiają one strukturyzację procesu dydaktyczno-wychowawczego. Grupowanie biologicznych treści nauczania w nowych programach nauczania biologii w tzw. „ciągi tematyczne” zbliża ten program do założeń J. Piageta. Podkreślono także znaczenie teoretycznych i empirycznych badań nad programem oraz korzyści i niebezpieczeństwa związane ze strukturalizacją treści nauczania. Ten aspekt jest na ogół rzadko poruszany w literaturze dydaktycznej. Słusznie przestrzega Autor przed narzucaniem uczniowi gotowych struktur, gdyż mają oni dochodzić do nich samodzielnie. Zadaniem nauczyciela jest pobudzanie ucznia do tego działania oraz jego ukierunkowywanie. Nie należy więc, jak to czasem ma miejsce, podawać uczniom na początku lekcji gotowych struktur. W ramach doskonalenia zawodowego nauczycieli należy ich wprowadzić w założenia zasady strukturalizacji i włączać w pracę nad strukturalizacją treści nauczania. Świadomość metodologiczna nauczycieli przedmiotów przyrodniczych nie odpowiada aktualnym potrzebom szkoły. Wskazują na to m.in. badania prowadzone przez Autora. Konieczne jest więc uwzględnienie w programach kształcenia tych nauczycieli należy ich wprowadzić w założenia zasady strukturyzacji i włączać w pracę nad fakultatywny został w 1975 r. wprowadzony na kierunku nauczycielskim fizyki w uniwersytetach i WSP.

Analiza dydaktycznej wersji teorii i modeli teoretycznych prowadzi do wniosku, że winny one równocześnie odpowiadać strukturze teorii naukowej i możliwościom percepcyjnym uczniów oraz umożliwiać realizację różnych celów nauczania.

Przykłady „wyjaśniającej i porządkującej roli teorii naukowej w procesie dydaktycznym” zawierają szereg nieścisłości. Rażą nieco wyrażenia: „uczniowie poznają (...) zjawisko organizmów jednokomórkowych na przykładzie roślin, różne formy plechowców, organowców, paprotniaków i na koniec rośliny nasienne” (str. 174, podkr. W. St.). Kolejność w jakiej wymieniane są grupy roślin mogłaby implikować traktowanie organowców jako nie nadrzędnej, ale równorzędnej paprotnikom i roślinom nasiennym jednostki systematycznej. Nie wiadomo także o jaką „teorię systematyzującą, klasyfikującą świat roślinny” chodzi, jaki model teoretyczny ma Autor na myśli. Wśród kategorii fizjologicznych wyróżniono „samożywienie”(?). Z pewnością chodzi tu o „samożywność”. Podobnie niezręcznie ujęte są przykłady z biologii ilustrujące „przewidywanie nowych zjawisk i praw za pomocą teorii” (str. 179). Brak jest informacji, w której klasie system pojęciowy termodynamiki „można zastosować (—), celem uzyskiwania ważnego prawa biologicznego (...)” (podkr. W. St.)?

M. Sawicki traktuje „teorię naukową jako instrument kształtowania pojęć” (str. 179—184). Trudno się w tym miejscu zgodzić ze stwierdzeniem, że pojęcia „genotypu” i „fenotypu” przedstawiają najwyższy stopień uogólnienia pojęcia genu” (str. 183).

Na uwagę zasługują rozważania na temat optymalizacji stosowania środków dydaktycznych. Powierzchniowo i jednostronnie ujęto przykłady z zakresu biologii ilustrujące światopoglądowe aspekty nauczania tego przedmiotu (str. 190—191). Razi przy tym zbyt autorytatywne określanie powinności nauczyciela biologii. Samodzielne dokonywanie przez ucznia obserwacji i pomiarów oraz przeprowadzanie eksperymentów prowadzi do głębszego poznawania przyrody. Stąd też metoda eksperymentalna jest „istotą procesu dydaktyczno-wychowawczego w przedmiotach przyrodniczych” (str. 194).

Tekst rozdziału VII przekonuje nauczycieli przedmiotów przyrodniczych o konieczności organizowania samodzielnej pracy laboratoryjnej uczniów. Przytoczone w nim argumenty różnią się jednak stopniem uzasadnienia i obiektywizmu. W programach nauczania biologii częściej wymaga się dokonywania obserwacji niż eksperymentów. Tej obserwacji nie musi z reguły towarzyszyć pomiar. Schemat ilustrujący typologię działalności eksperymentatorskiej ucznia (rys. VII.1, s. 197) nie obejmuje wszystkich jej członów — np. dochodzenia do formułowania przez uczniów prawidłowości i praw. Wyłania się pytanie w jakim sensie zajęcia praktyczne w ogrodzie szkolnym (a nie na działce) oraz w terenie są eksperymentalnymi metodami nauczania? Wskaźnik liczbowy czasu przeznaczanego na prace eksperymentalne w zagranicznych programach nauczania biologii np. w Austrii nie jest tak wysoki jakby wynikało z wypowiedzi Autora. Jednakże bardziej istotny jest stopień faktycznej realizacji tych zaleceń, a z tym jest bardzo źle we wszystkich państwach świata. Niezmiernie słuszne i ważne jest stwierdzenie (str. 202—203) rozbieżności między teoretycznym modelem zajęć eksperymentalnych i stosowanymi w szkole rozwiązaniami. Najczęściej bowiem przenoszone są tu wszystkie prawie elementy tradycyjnego podającego nauczania.

Szkoda, że w recenzowanej pracy brak sugestii odnośnie do skutecznych sposobów przewycięzania tego rodzaju rozbieżności między teorią a praktyką!

W charakterystyce funkcji i organizacji eksperymentu pokazowego (str. 205—211) zakradła się pewna niescisłość. Nie można bowiem traktować jako synonimów terminów „demonstracja” („demonstrowanie”) i „eksperyment pokazowy” („eksperymentowanie”). Nie każdy pokaz ma charakter eksperymentu. W nauczaniu biologii stosunkowo rzadko demonstruje się eksperymenty (doświadczenia). Również i w dalszym tekście poświęconym funkcjom i organizacji eksperymentu laboratoryjnego (str. 212—219) pomija Autor czynną ingerencję w przebieg badanego procesu, zaplanowane modyfikowanie różnych czynników (zmiennych) oddziaływających np. na dalszy proces fizjologiczny. Obserwacji okazji roślin lub zwierząt — nigdy nie uważa się w naukach biologicznych i dydaktyce biologii za eksperyment. Stąd też i wykaz składników eksperymentu uczniowskiego (str. 212—213) nie jest pełny.

Niezmiernie ważne i ciekawe problemy integracji wiedzy przyrodniczej przedstawiono w rozdziale IX. Zestawiono tam fakty charakteryzujące procesy integracyjne (str. 281—287), ukazano zależności między postulatami korelacji i integracji wiedzy przyrodniczej (str. 287—289). Stosowana przy tym terminologia prowokuje do dyskusji np. nad terminami „korelacja czynna” i „korelacja bierna”, czy nad brakiem terminów „korelacja pionowa” i „korelacja pozioma”. Przyczyny dezintegracji przedmiotów przyrodniczych we współczesnej szkole polskiej są bardziej złożone od podawanych w „Metodologicznych podstawach nauczania przyrodnictwa”. Krytyka zaś sytuacji panującej w nauczaniu biologii (str. 297—298), nie całkiem uzasadniona i obiektywna, a wnioski dotyczące programu szkoły 10-letniej (str. 299—300) zbyt optymistyczne i niestety już zdezaktualizowane.

Sądy dotyczące pozytywnego transferu wiedzy mającego miejsce w procesie nauczania i uczenia się biologii mają dotychczas na ogół charakter empirycznie niezwyfikowanych hipotez, w tym również sądy zawarte w tekście rozdziału X. Konieczne jest więc podjęcie i prowadzenie rzetelnych kompleksowych badań celem ich sprawdzenia. Wymaga to jednak zaangażowania do badań odpowiedniego zespołu pracowników naukowych i nauczycieli a nadto znacznego wysiłku oraz czasu.

Słuszne postulaty matematyzacji (rozd. XI) i humanizacji (rozd. XII) winny być rozsądnie, bez przesady — w optymalnym zakresie i właściwymi metodami realizowane. Wydaje się przy tym konieczne unikanie jednostronnego i zbyt wąskiego interpretowania terminu „humanizacja nauk przyrodniczych”. Prowadzi ono zwykle do wręcz odmiennych od zakładanych efektów dydaktycznych i wychowawczych.

Uwagi szczegółowe

Dotyczą one dyskusyjnych ujęć w tekście oraz dostrzeżonych usterek: str. 16 — sądy Autora na temat podręczników uczniowskich są zbyt uogólnione, np. stwierdzenie, że „głównym nośnikiem informacji staje się nie tekst, lecz obraz”; str. 37 — w Kilonii (RFN) istnieje Instytut Pedagogiki Nauk Przyrodniczych (Institut für die Pädagogik der Natur-

wissenschaften) a nie Instytut Dydaktyki Przyrodoznawstwa; str. 75 — raczej są to pojęcia z zakresu systematyki — niż „systematyzujące”; str. 127 — ryc. V.1. — pozbawiona objaśnień staje się nawet dla biologa nieczytelna; str. 130 — zależności między genami a cechami są bardziej skomplikowane niżby to wynikało z interpretacji Autora; str. 159 — terminy „teoria” i „mechanizm” (np. teoria dziedziczności, mechanizm dziedziczności) mogą być niezależnie od siebie stosowane; str. 163 — 4-godzinna jednostka metodyczna nie może być utożsamiana z lekcją; str. 239 — wyrażenia zamieszczone w pkt. 2—4 nie mają charakteru problemów szczegółowych, ani w ogóle problemów. Analogicznie, str. 249 pkt. 1; str. 239 — w. 6—5 od dołu — wyrażenie „do dłuższych obserwacji w ogródku biologicznym, na działce czy wycieczce” sugeruje jakoby „ogródek biologiczny” był czymś innym niż „działka”? Wystarczyłoby tutaj uwzględnienie tylko jednego bardziej stosownego terminu „ogród szkolny”; str. 245 — pytanie typu „Dlaczego...” ma charakter filozoficzny. Stąd odpowiedź na nie nie mieści się w naukowych kategoriach biologicznych. W konsekwencji rzadko jest ono stosowane w podręcznikach biologii; str. 319 — przykład z zakresu biologii „transferu wewnętrznego ograniczonego wewnątrzdziałowego” zachodzącego „pomiędzy wiedzą o szkielecie i skórze człowieka a jego rozumieniem prawidłowo przeprowadzonych ćwiczeń gimnastycznych” nie jest chyba szczęśliwy.

Wiesław Stawiński

MRÓWKI TKACZE — OSTATNIE OGNIWO EWOLUCJI SPOŁECZNEJ OWADÓW?

Niektóre spośród tysięcy gatunków owadów żyjących społecznie — ze względu na pewne niezwykle przejawy ich etologii, inspirujące liczne i wnikliwe badania — zyskały miano klasycznych. Należą do nich m. in. pszczoły miodne, mrówki nomadne, mrówki parasolowe, mrówki uprawiające niewolnictwo, termyty hodujące grzyby. Do grupy tej zaliczane są także tzw. mrówki-tkacze — przedstawicielki rodzaju *Oecophylla*, występujące w strefie lasów deszczowych Afryki i tropikalnej Azji. Ostatnie lata przyniosły nową falę publikacji na ich temat^{1,2,3,4}, wyjaśniających wiele zawiłości biologii tych mrówek w powiązaniu z pozycją zajmowaną przez nie w ciągu rozwojowym organizacji społecznej. Mrówki *Oecophylla* żyją w koronach drzew — zasiedlają różnego rodzaju środowiska zadrzewione, od naturalnych po plantacje kakao i cytrusów. Najbardziej rzucającym się w oczy przejawem ich biologii jest sposób gniazdowania i technologia prac budowlanych. Gniazda wykonywane są z pozaginanych na kształt namiotów i poszczepianych ze sobą żywych liści, powiązanych przędzą wytwarzaną przez larwy, a normalnie służącą do sporządzania kokonów. Robotnice budujące gniazdo posługują się trzymanymi w żuwaczkach larwami jak członkami tkackimi, przytykając je na przemian do krawędzi łączonych liści, które podczas tej operacji utrzymywane są we właściwym położeniu przez grupy innych mrówek, tworzących w razie potrzeby łańcuchy z własnych ciał, celem przyciągnięcia liści zbyt oddalonych od siebie.

W związku z nadrzewnym trybem życia pozostaje swoista struktura i organizacja społeczna rojów *Oecophylla* i ich właściwości ekologiczne — cechy stanowiące o szczególnej pozycji tych mrówek wśród owadów społecznych. Swoisty sposób gniazdowania wymaga znacznej liczebności i siły fizycznej robotnic, a miejsce bytowania — w przeliczeniu na jednostkę powierzchni nieporównanie uboższe w dostępny pokarm niż gleba, będąca siedliskiem większości mrówek — zmusza do zapewnienia sobie wyłączności władania zasobami pożywienia. Tym bardziej, że w przypadku mrówek nadrzewnych, których szlaki pokarmowe wiodą cienkimi gałązkami, nieuniknione byłyby ustawiczne, bezpośrednie spotkania przedstawicieli współbytujących, a konkurujących ze sobą społeczeństw. Z kolei, ze względu na potrzebę wykonywania skomplikowanych czynności i podejmowania szybkich, masowych akcji, niezbędne jest dysponowanie sprawnym systemem wymiany informacji, koordynującym poczynania zespołów robotnic. Wszystkie te warunki zostały w toku ewolucji zrealizowane, a warianty rozwiązań zasługują na szczególną uwagę.

Społeczeństwa *Oecophylla* są ogromne — liczą do 500 tys. dorosłych osobników — a poszczególne ich terytoria mogą obejmować po kilka, a nawet kilkanaście drzew stykających się koronami. Każdy rój dysponuje wieloma gniazdami rozrzuconymi w obrębie całego terytorium — wynika to ze swoistego sposobu gniazdowania (ograniczonej pojemności liściowych gniazd). Zarazem system wielogniazdowy zapewnia ekonomikę transportu pokarmu. Mrówki

¹ B. K. Hölldobler, E. O. Wilson. Weaver ants: social establishment and maintenance of territory. *Science*, 195 (4281), 900—902 (1977).

² B. K. Hölldobler, E. O. Wilson. Colony specific territorial pheromone in the African weaver ant *Oecophylla longinoda* (Latreille). *Proceedings the National Academy of Sciences*, 74 (5), 2072—2075 (1977).

³ B. K. Hölldobler, E. O. Wilson. Weaver ants. *Scientific American*, 237 (6), 146—154 (1977).

⁴ B. K. Hölldobler, E. O. Wilson. The multiple recruitment systems of the African weaver ant *Oecophylla longinoda* (Latreille) (Hymenoptera: Formicidae). *Behavioral Ecology and Sociobiology*, 3, 19—60 (1978).

Oecophylla są monoginiczne — cały rój jest potomstwem jednej tylko samicy, odznaczającej się za to wielką płodnością (produkuje ona setki jaj dziennie). Jest to możliwe dzięki, z jednej strony, bardzo dużym rozmiarom samicy (w stosunku do wielkości robotnic) oraz, z drugiej strony, bardzo małym rozmiarom składanych jaj (również w stosunku do wielkości przeciętnej robotnicy). Kasta robotnic jest polimorficzna: składa się z grupy osobników dużych (forma major) i małych (forma minor). Zróżnicowanie takie nie jest czymś wyjątkowym w świecie mrówek — nietypowy jest natomiast stosunek liczebny obu form. Robotnice typu major, jako bardzo silne fizycznie, pełnią na ogół w mrowiskach funkcje obronno-zaczerwne — jest ich przy tym zwykle znacznie mniej niż osobników minor (typowych), wykonujących wszelkie codzienne prace. U mrówek *Oecophylla* jest odwrotnie. Główną masę społeczeństwa stanowią duże i silne robotnice typu major, spełniające różnorakie funkcje — od budowy gniazd poczynając, na opiece nad samicą kończąc. Podkasta minor jest liczebnie zredukowana do minimum i w tym przypadku to jej przedstawicielki są ściśle funkcjonalnie wyspecjalizowane: opiekują się jajami i larwami młodszych stadiów — zbyt małymi dla typowych robotnic *Oecophylla*. Nie bez znaczenia pozostaje tu zapewne także aspekt ekonomiczny. Niewątpliwie dlatego grupa ta nie zanikła w trakcie ewolucji zupełnie.

Spółcześnie tak liczebne, jakimi są roje *Oecophylla*, mają oczywiście ogromne wymagania pokarmowe. Możliwość wyżywienia się zapewniły sobie, przejmując całkowitą kontrolę nad zajmowanym obszarem. Cechuje je niezwykła agresywność i bezwzględny terytorializm — żadne inne mrówki nie mają najmniejszej możliwości osiedlenia się i prowadzenia choćby ograniczonego furazu na polu troficznym *Oecophylla*, co jest sytuacją wśród mrówek raczej wyjątkową. Wrogie stosunki panują także między obcymi społeczeństwami tego samego gatunku mrówek-tkaczy. Wewnątrzgatunkowemu wyniszczaniu się przeciwdziała natomiast utrzymywanie pasów „ziemi niczyjej” między terytoriami sąsiadujących ze sobą społeczeństw, niemniej konwencja ta bywa często łamana i silniejszy rój przemocą wypiera słabszy z części lub całości jego arealu. Nasuwa się w tym miejscu następująca sugestia: Niewykluczone, że z potrzebą utrzymania skrajnej agresywności, jako podstawowego mechanizmu między- i wewnątrzgatunkowej konkurencji, wiąże się monoginizm społeczeństw *Oecophylla* — cecha niewątpliwie konserwatywna⁵ u tych daleko ewolucyjnie zaawansowanych mrówek. Otóż wykształcenie poliginizmu zwiększa wprawdzie niepomiernie potencjał rozrodczy mrówczych społeczeństw, ale zarazem osłabia ich przyrodzoną agresywność⁶.

Omawiane mrówki cechuje także niepokonana ekspansywność. W miarę swego rozwoju społeczeństwa *Oecophylla* nieustannie poszerzają penetrowane obszary. Tereny niedostępne dla pojedynczych osobników osiągają, tworząc żywe piramidy i pomosty z poszczepianych żuwaczkami własnych ciał.

Sprawność organizowania i przebiegu skomplikowanych, zespołowych akcji zapewnia niesłychanie rozbudowany system porozumiewania się mrówek-tkaczy — bodaj najbardziej złożony spośród znanych u owadów społecznych. Sygnały przekazywane są drogą chemiczną (kilka rodzajów feromonów wydzielanych przez różne gruczoły — w tym przez gruczoły znane dotychczas tylko u tych mrówek), wizualną (zrytualizowane ruchy całego ciała lub jego części), dotykową, poprzez wymianę pokarmu itp. Ściśle określone kombinacje sygnałów różnego rodzaju, stosowane zależnie od okoliczności, zawierają konkretny ładunek informacji i wywołują precyzyjnie ukierunkowaną reakcję mas robotnic. Znanych jest na przykład kilka różnych systemów sygnalizacji rekrutacyjnej, używanych stosownie do celu mobilizacji roju. Tak więc swoiste sekwencje bodźców przywołują mrówki do nowo odkrytego źródła pokarmu, wzywają do spenetrowania nowo zajętego obszaru, skłaniają do zasiedlenia nowo zbudowanego

⁵ W ewolucji społecznej owadów zjawiskiem pierwotnym był poliginizm. Niemniej jednak powstaniu kastowości społeczeństw towarzyszył zwrot ku monoginizmowi. Poliginizm niektórych daleko ewolucyjnie zaawansowanych społeczeństw mrówek jest więc de facto zjawiskiem wtórnym (W. Cz.).

⁶ E. Skibińska. L'étude du phénomène de la monogynie et de la polygynie chez *Formica (Coptoformica) exsecta* Nyf. *Memorabilia Zoologica*, 38, 67—111 (1982).

gniazda, powodują przybycie posiłków na miejsce zaczepnej lub obronnej walki z wrogiem. Zjawiskiem nie spotykanym u innych owadów społecznych jest wykorzystanie fekaliów, jako nośnika informacji. Odchody *Oecophylla* są rozprowadzane równomiernie na obszarze kontrolowanym przez społeczeństwo i działając jako feromon wznagają poczucie „pewności siebie” gospodarzy terenu w przypadku konfliktu z sąsiadami.

Zasygnalizowane wyżej prawidłowości rządzące życiem i ewolucją społeczną mrówek z rodzaju *Oecophylla* upoważniają do sądu, iż mają one szansę stania się podręcznikowym przykładem precyzyjności ewolucyjnych rozwiązań, przystosowujących organizm (tu: społeczeństwo) do wymogów stawianych przez środowisko.

Wojciech Czechowski

SKĄD SIĘ WZIĘŁY DIALEKTY U PSZCZÓŁ?

Taniec wywijany (nazwa wprawdzie dziwaczna, ale przyjęta) pszczoły miodnej jest niewątpliwie najsłynniejszą formą porozumiewania się zwierząt. Jego niezwykłość wynika nie tyle z precyzyjności przekazywanej tą drogą informacji, co przede wszystkim z faktu, iż taniec jest symbolicznym zapisem trasy przebytej przez robotnicę-zwiadowczynię — jej zminiaturyzowanym i zrytualizowanym obrazem. Pod tym względem zjawisko to nie ma sobie równych w całym świecie zwierzęcym. Unikatowość tanecznego sygnału polega również na tym, że wywołana przezeń reakcja — rekrutacja roju — trwa słuگو po ustaniu bodźca. Odkrycie „mowy” pszczół i wyjaśnienie zawartej w tańcu symboliki przyniosły głośne prace zespołu Karola von Frischa. Przy okazji stwierdzono, że tańce pszczół poszczególnych ras różnią się pewnymi elementami, szczególnie czasem trwania tzw. biegu prostego, symbolizującego odległość od sygnalizowanego celu, a tym samym tempem całego tańca, czyli liczbą figur w jednostce czasu. Te warianty „mowy” pszczelej określono mianem dialektów. Ich istnienie posłużyło w przejściowym okresie negacji teorii von Frischa jako jeden z argumentów przemawiających za informatyczną rolą tańca: robotnice ze sztucznie sprokurowanych rojów mieszanych miewają — zgodnie z oczekiwaniami — trudności z porozumieniem się.

Problem genezy pszczelech dialektów rozważa J. L. Gould¹, upatrując ich źródeł w sferze ekologiczno-ewolucyjnej.

Spośród trzech głównych ras pszczoły miodnej najwolniejszy taniec (czyli najdłuższy odcinek biegu prostego, określającego liczbę właściwych dla rasy jednostek długości rzeczywistego lotu) charakteryzuje afrykańskie pszczoły *Apis mellifica fasciata*, najszybszy zaś (najkrótszy odcinek biegu prostego) — środkowoeuropejskie pszczoły rasy kraińskiej, *A. m. carnica*. Wartościami pośrednimi odznacza się dialekt pszczół włoskich, *A. m. ligustica*. Precyzyjność informacji wyrażonej każdym z dialektów jest przy tym odwrotnie proporcjonalna do tempa danego wariantu tańca. Autor omawianego artykułu sugeruje, iż charakter tańca pośrednio związany jest z położeniem geograficznym regionu, z którego wywodzą się pszczoły danej rasy. Rysują się otóż następujące zależności: im dalej na północ wysunięty jest areal rasy, tym ostrzejsza zima (będąca dla pszczół okresem krytycznym), a zarazem tym liczniejsze są pszczele roje, tym dalsze zasięgi penetracji furazerek i — co już powiedziano — tym szybsze tempo tańca informującego o pożytku. Nietrudno doszukać się związków przyczynowych w tym szeregu zjawisk. Presja selekcyjna w rejonach o mroźnej zimie faworyzuje roje bardziej liczne, jako gromadzące większe zapasy miodu przetwarzanego w energię ciepłą, a zarazem odznaczające się korzystniejszym (w miejscowych warunkach klimatycznych) stosunkiem powierzchni zimowego grona do jego objętości. Z kolei im liczniejszy jest rój, tym z większego obszaru zmuszony jest zbierać pożywienie, aby zgromadzić je w dostatecznej ilości. Wydłużenie lotów zmusza do wzmożenia tempa tańca rekrutacyjnego: stosunkowo krótki odcinek biegu prostego odpowiada w takim przypadku stosunkowo dużej jednostce odległości w terenie. Zmniejsza się przez to dokładność wyrażonej tańcem informacji,

¹ J. L. Gould. Why do honey bees have dialects? Behavioral Ecology and Sociobiology, 10, 53—56 (1982).

co jest kosztem skrócenia czasu jej przekazywania. Nie jest to bez znaczenia, zważywszy na zjawisko międzyrojowej (wewnątrzgatunkowej) konkurencji².

Dany dialekt pszczeli jest zatem wynikiem ewolucyjnie wykształconego kompromisu między dwiema tendencjami: dążnością do maksymalnej precyzji informowania i dążnością do maksymalnego skrócenia czasu przekazywania informacji. A granice tego kompromisu wyznaczają konkretne, lokalne warunki środowiskowe.

Wojciech Czechowski

² Oczywiście obecnie, gdy podstawowym źródłem pożytku stały się dla pszczół kwitnące łąny pól, międzyrojowa konkurencja nie ma już takiego znaczenia jak pierwotnie, tj. w okresie ewolucyjnego formowania się pszczelego „języka”, gdy źródła pokarmu były mniej zasobne i izolowane od siebie (W. Cz.).

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

PIĄTY MIĘDZYNARODOWY KONGRES PARAZYTOLOGII (ICOPA V, Toronto, Kanada, 7—14 VIII 1982)

Piąty Międzynarodowy Kongres Parazytologii, jaki odbył się w Toronto 7—14 VIII 1982 r., skupił ok. 1300 uczestników z całego świata i stał się kolejnym (po warszawskim IV Kongresie 1978 r.) przeglądem dorobku i stanu bardzo rozległej obecnie już dziedziny nauk parazytologicznych. Wśród uczestników Kongresu przeważali oczywiście Kanadyjczycy i Amerykanie z USA. Uderzająco mały liczebnie był udział uczonych z krajów socjalistycznych (ZSRR — 3 osoby, Węgry — 1, NRD — 1, Bułgaria — 2, Czechosłowacja — 1). Polskich uczestników (wliczając stypendystów przebywających za zachodniej półkuli) było 18. Udział Polaków w pracach Kongresu ilustruje stosunkowo znaczna liczba doniesień uczonych polskich oraz ich działalność w postaci przewodniczących i współprzewodniczących niektórych sesji i sympozjów.

Oczywiście, nie sposób tu przedstawić szczegółowo przebieg i materiały tego światowego spotkania parazytologów. Można jedynie zwrócić uwagę na niektóre problemy ogólne i przytoczyć pewne dane liczbowe. Dotyczą one koncepcji organizacyjno-programowej Kongresu, zrealizowanego programu jego prac, oraz związanych z tymi sprawami problemów wydawniczych.

Nasuwa się także potrzeba porównania „formuły” kongresu Kanadyjskiego z realizowaną w Warszawie w 1978 r. w toku czwartego międzynarodowego spotkania parazytologów.

Porównanie takie ułatwia fakt, że tuż przed Kongresem Kanadyjskim (a więc z ogromnym, niestety, opóźnieniem) ukazały się końcowe materiały Kongresu Warszawskiego, pt. *Rewiew of Advances in Parasitology* (edited by Ślusarski, PWN, str. 1119). Doniesienia szczegółowe na Kongres Warszawski zostały opublikowane w 8 tomikach zawczasu i przed jego rozpoczęciem rozesłane uczestnikom. Tom pokongresowy obejmuje głównie syntetyczne opracowania wygłaszane na zakończenie naszego Kongresu przez przewodniczących sekcji oraz inne materiały pokongresowe. Referaty te, poza wstępnym referatem W. Michajłowa o roli i znaczeniu międzynarodowych kongresów parazytologii w rozwoju nauk parazytologicznych, opracowane zostały przez przewodniczących licznych sekcji i grup roboczych podczas i zaraz po Kongresie na podstawie literatury światowej, doniesień na Kongres oraz dyskusji. Zgrupowane one zostały w ośmiu rozdziałach. Biorąc pod uwagę, że opublikowane w tym tomie zostały także materiały licznych zebrań towarzyszących Kongresowi Warszawskiemu, a także ogromna bibliografia, można powiedzieć, że wydana przez nas księga daje prawie kompletny obraz stanu parazytologii do 1978 r. Wspominam o Kongresie Warszawskim i wydanym po nim dziele z kilku powodów. Po pierwsze dlatego, że dopiero po tym spóźnionym wydaniu Kongres nasz można uważać za ostatecznie zamknięty. Po drugie dlatego, że przedstawiona w moim wystąpieniu na plenarnej sesji otwarcia w Toronto informacja o tej publikacji poparta rozpowszechnianym wśród uczestników ICOPA V odpowiednim komunikatem, wzbudziła znaczne zainteresowanie. Po trzecie wreszcie — celem zwrócenia uwagi na odmienność formuły Kongresu Kanadyjskiego od naszego. Jest to chyba sprawa istotna ze względu na toczącą się w świecie nauki dyskusję na temat celowości organizowania wielkich kongresów naukowych a nie np. mniejszych, bardzo wyspecjalizowanych sympozjów oraz — w przypadku pozytywnego do nich stosunku — porównania i oceny różnych koncepcji ich struktury i organizacji.

Kongres w Toronto zainicjowany został zebraniem plenarnym, na którym przemawiali: prezydent Kongresu — A. M. Fallis, przewodniczący Komitetu Organizacyjnego, D. F. Mettrick, prezes Światowej Federacji Parazytologów, B. Czaplinski oraz autor tej notatki, jako b. prezydent Kongresu Warszawskiego, który zwrócił m.in. uwagę na to, że pod wieloma wzglę-

dami, a zwłaszcza ogólnotematycznym, ICOPA V stanowi jakby kontynuację kongresu poprzedniego.

Po podjęciu roboczego trybu prac toczyły się obrady w sesjach plenarnych, których łącznie było dziesięć i które pracowały po dwie równolegle. Prace ich polegały na wysłuchaniu referatów wprowadzających (zazwyczaj trzech), następnie oddzielnych obradach w sympozjach szczegółowych „(dyscyplinarnych)”, odpowiadających tematyce tych referatów i kierowanych przez ich autorów, wreszcie sesjach poświęconych krótkim doniesieniom wstępnym (uprzednio w skrócie opublikowanym i rozdany łącznie z innymi materiałami), których na Kongres zgłoszono ogółem 805, a także tzw. posterów (czyli spetakł z autorami przy wystawionych tablicach), których było w sumie 197.

Kongresowi towarzyszyły dość liczne zebrania robocze poświęcone wybranym problemom parazytologicznym, spotkania organizacyjne i posiedzenia organizacji parazytologów. Tak więc odbyło się 18. doroczne zebranie poświęcone kokcydiozom, robocze zebranie mające na celu omówienie postępu badań nad biologią i kontrolą stawonogów — pasożytów zwierząt, giardiazom (lamblizom), technologii stosowanej przy tworzeniu muzealnych zbiorów pasożytów, pasożytom ryb, wpływowi pasożytów na tkanki żywicieli w toku z nimi współżycia. Specjalne sympozjum poświęcone było pamięci T. von Branda, jednego z twórców porównawczej biochemii pasożytów, które obejmowało m.in. 4 doniesienia szczegółowe. Odbyło się także posiedzenie Międzynarodowej Komisji zajmującej się trichinellozą (włośnicą) i zebranie robocze poświęcone problemom specjacji włośni w obrębie rodzaju *Trichinella*. Obradował także doroczny zjazd Amerykańskiego Towarzystwa Parazytologów. Obradowały również władze Światowej Federacji Parazytologów.

Na podstawie wydrukowanego „Programu” Kongresu oraz rozdanych jego uczestnikom książek „Parasites — their world and ours” (referaty wprowadzające do sympozjów ogólnych i tzw. dyscyplinarnych), „Molecular and Biochemical Parasitology” — suplement do czasopisma pod tym tytułem (krótkie doniesienia zgłoszone na wszystkie sympozja i grupy robocze, co nie jest zupełnie zgodne z tytułem nie odnoszącym się przecież do całokształtu tematyki Kongresu) oraz „Proceedings and Abstracts” (także niektóre referaty wprowadzające oraz streszczenia do posterów), można było stosunkowo łatwo zorientować się w całości prac oraz wybierać uczestnictwo w sympozjach i zebraniach zgodnie z własnymi zainteresowaniami. Nie zawsze było to jednak możliwe wobec zbieżności w czasie, choć dość realne. Czas krótkich doniesień, którym poświęcano odrębne, liczniejsze niż liczba sympozjów („rozgałęzione”) sesje, był ściśle określony (10 min.) i przestrzegany. W dość licznych przypadkach nieobecności autorów doniesień, zebrania przerywano i czekano na wystąpienie dalszych osób zgodnie z harmonogramem. Miało to swoje zalety (możliwość wyboru doniesień wygłaszanych na różnych równolegle odbywających się zebraniach) i wady („przeostoje” w pracach sesji).

O ile Kongres Warszawski nazywano kongresem przewodniczących Sekcji (ze względu na ich końcową rolę w opracowaniu syntez prac, literatury, referatów, dyskusji i doniesień), Kongres w Toronto można by nazwać kongresem prelegentów i autorów doniesień. W przeciwieństwie do ICOPA IV z 1978 r., zamkniętego niejako wydaniem tomu obejmującego podstawowe materiały i obrazujące jego osiągnięcia, po Kongresie w Toronto nie ukażą się żadne dalsze publikacje podsumowujące jego wyniki lub uwzględniające przebieg dyskusji (zresztą w sekcjach, które mogłem obserwować, bardzo wątpliwej). Forma Kongresu była więc chyba bardziej tradycyjna. Zaletą Kongresu Kanadyjskiego było niewątpliwie dostarczenie uczestnikom na miejscu pełnych materiałów kongresowych. Nie było jednak możliwe gruntowne ich przestudiowanie (przynajmniej w całości), najwyżej zapoznanie się z bardziej specjalnymi działaniami, w których zamierzało się uczestniczyć. Ocena, który system czy formuła okazały się lepsze, będzie wymagała czasu, potrzebnego m.in. do zebrania opinii o wydanej w Warszawie księdze kongresu czwartego i jej recenzjach oraz o przebiegu i wynikach zgromadzenia w Toronto, głównie na podstawie analizy bogatych materiałów opublikowanych przed tym Kongresem i wręczonych uczestnikom. Założeniem metodycznym Kongresu z 1978 r. było wysłuchanie syntez prac wszystkich sekcji przez ogół uczestników celem ułatwienia wyrobienia przez nich poglądu na całokształt nauk parazytologicznych, dla lepszej orientacji i określenia miejsca

własnych badań i ścisłej specjalizacji w ogólnym nurcie nauk parazytologicznych. Założenie to na Kongresie Warszawskim zostało jednak tylko częściowo zrealizowane, wobec słabszej frekwencji na tych właśnie plenarnych zebraniach podsumowujących. Brak ten może zrekompenzować w pewnym stopniu właśnie tom wydany po Kongresie.

Na zgromadzeniu parazytologów w Toronto, próby takiego podsumowania lub podsumowań nie podjęto. Jedno można stwierdzić już teraz, że idealnej formuły wielkich kongresów dotąd jeszcze nie wynaleziono. Bezsporne wydaje się natomiast poważne znaczenie tzw. rozmów kuluarowych, bezpośrednich kontaktów oraz „spotkań nieformalnych” i zebrań odbywających się równoległe do podstawowych prac kongresowych.

Obecnie należałoby choćby w formie bardzo ogólnej omówić merytorycznie program ICOPA V i jego realizację. Oczywiście, może to być przegląd bardzo pobieżny i dość formalny, a przytoczone dane liczbowe mogą mieć jedynie charakter przybliżonej ilustracji. Sądzę, że dla pełnej oceny stanu nauk parazytologicznych, a w związku z tym także i aktualnych zadań parazytologów polskich oraz odpowiednich instytucji i organizacji, należałoby powołać zespoły parazytologów-specjalistów, którzy rozpatrzyliby łącznie materiały obu kongresów — warszawskiego i kanadyjskiego z tego punktu widzenia i po szerszej dyskusji specjalistycznej i ogólnej Komitet Parazytologii PAN, Polskie Towarzystwo Parazytologów oraz Instytut Parazytologii PAN mogłoby wyciągnąć odpowiednie wnioski.

Immunologia. Tej dziedzinie wiedzy w zastosowaniu do parazytologii poświęcona była sesja plenarna (równoległa do sesji „Morfologia i Ultrastruktura”) pod przewodnictwem K. Warrena. Przedstawiono na niej: 1. nowe technologie (m. in. nowa metoda „monoclonal antibodies” oraz rekombinacji DNA *in vitro*) (B. A. M. Cross), 2 — mechanizmy immunogenezy (A. Capron) oraz 3 — konfrontacje: zespół antygenów i czynników immunizacji (G. F. Mitchell). Na trzech sympozjach „dyscyplinarnych” odpowiadających powyższej tematyce wygłoszono trzy trzydziestominutowe referaty, w których m. in. poruszono sprawy „monoklonalnych przeciwciał” w badaniach nad malarią, antygenów powierzchniowych u helmintów, antygenów afrykańskich świrdowców (sympozjum pierwsze), charakterystyki oraz immunologicznego rozpoznawania antygenów pasożytów, odpowiedzi przeciwciał na antygeny pasożytów (ogólnie i w odniesieniu do *Trypanosoma brucei*), proliferacji i mobilizacji komórek immunizowanych w odpowiedzi na antygeny pasożytów (sympozjum drugie), immunologicznej odpowiedzi komórek tkankowych na antygeny pasożytów, aktywizacji komplementów w odpowiedzi na antygeny pasożytów, zjawiska wewnątrzkomórkowego niszczenia pasożytów w makrofagach (sympozjum trzecie). Odbyło się także 12 sesji poświęconych 117 doniesieniom o tematyce immunologicznej, oraz „sesje posterów” (w liczbie 52). Poza problematyką ogólną, przeważały doniesienia poświęcone immunologii pierwotniaków i helmintów. Warto odnotować wysoką frekwencję na sympozjach i sesjach, świadczącą o rosnącym zainteresowaniu problematyką immunologiczną wśród parazytologów. Na Kongresie Warszawskim już dało się to zainteresowanie zaobserwować (6 sympozjów „immunologicznych”, 183 doniesienia, w dziale „Immunologia pasożytniczych infekcji”, 124 str. tekstu w tomie pokongresowym).

Dużą frekwencją cieszyła się także sesja równoległa do immunologicznej poświęcona „Morfologii i Ultrastrukturze” (przewodniczył E. Scholtyssek). Przy ustaleniu tematyki 3 referatów wprowadzających (oraz 3 sympozjów dyscyplinarnych) kierowano się kryteriami systematycznymi. Wykłady tzw. plenarne dotyczyły 1. Pasożytniczych Protozoa (K. Vickerman), 2. Pasożytniczych helmintów (D. W. Halton) oraz 3. Pasożytniczych Arthropoda (M. Locke). W trakcie sympozjum drugiego przedstawiono m. in. wyniki badań oogenezy, spermatogenezy oraz układu nerwowego helmintów. Sympozjum poświęcone stawonogom zajmowało się głównie ultrastrukturą pasożytniczych owadów.

Odbyły się 3 sesje (zgodnie z układem systematycznym) poświęcone przedstawieniu 30 doniesień. Doniesień związanych z wystawą posterów było 52. Dotyczyły one głównie ultrastruktury, co świadczy o tym, iż zastosowanie mikroskopii elektronowej w nowoczesnych badaniach morfologicznych jest coraz powszechniejsze i coraz bardziej potrzebne.

Na Kongresie Warszawskim w 1978 r. problemy morfologii potraktowane były łącznie z problematyką taksonomiczną (pięć sympozjów w układzie systematycznym omówionych na

90 str. tomu zamykającego ten Kongres, 126 doniesień, w tym sporo poświęconych ultrastrukturze).

Sesja pt. „Fizjologia i biochemia pasożytów” (która pracowała równoległe do sesji poświęconej ewolucji i taksonomii) pod przewodnictwem H. J. Saza obejmowała 3 wykłady plenarne poświęcone bioenergetyce (P. Kohler), fizjologii ekologicznej (D. L. Lee) i biologii membran (D. F. H. Wallach). Odpowiednie „sympozja dyscyplinarne” podejmowały m. in. sprawy bioenergetyki pierwotniaków anaerobowych, bioenergetyki kinetoplazmidów, pasożytniczych helmintów, feromonów pasożytniczych helmintów, roli membran powierzchniowych u robaków pasożytniczych i pierwotniaków. Problematyka feromonów u pasożytów, ich działania i roli jest stosunkowo młoda, pierwsza cytowana przez autora referatu (L. W. Bone) praca pochodzi z 1965 r. (dotyczy ona *Acanthocephala*), większość prac pochodziła z lat ostatnich. Tematyka „ekologicznej fizjologii” pasożytów dotyczyła wpływu czynników ekologicznych na „fizjologiczne i biochemiczne mechanizmy” pasożytów jak określono w referacie D. L. Lee. Odbłyło się 8 sesji poświęconych doniesieniom w liczbie 80 oraz sesja posterów (37). Tematyka biochemiczna obejmowała ok. 40 doniesień. Odrębne zebrania poświęcono hodowli pasożytów *in vitro*. Po pewnym spadku zainteresowania parazytologów metodyką hodowli *in vitro*, notuje się ponowny jego wzrost (oddzielna grupa robocza na Kongresie Warszawskim, w Toronto — ogólna sesja doniesień, których było w tym dziale 12).

Odpowiednikiem tego działu na Kongresie Warszawskim była sekcja pt. Fizjologia i patofizjologia pasożytów (5 grup roboczych, 144 doniesień, 72 str. w tomie zamykającym Kongres). Przedstawiono w jej toku doniesienia także o treści biochemicznej (mniej więcej połowa doniesień). Porównując te dane, wypada stwierdzić, że choć problematyka biochemiczna utrzymywała się w tych samych mniej więcej proporcjach w stosunku do całokształtu tematyki na obu Kongresach, nie odpowiada to chyba potrzebom i ogólnemu rozwojowi biochemii parazytologicznej. A przecież cały tom zawierający doniesienia ICOPA V ma — jak wyżej wspomniano — tytuł „Molekularna i biochemiczna Parazytologia”. Nie został także wyodrębniony i zaakcentowany dział parazytologii biofizycznej.

Sesja plenarna pod hasłem „Ewolucja i stosunki taksonomiczne” (równoległa do poprzednio omówionej), obejmowała 4 referaty wprowadzające poświęcone 1. Protozoa (J. R. Baker), 2. Platyhelminthes (J. S. Mackiewicz), 3. Arthropoda (M. Lavoipierre) i 4. Nematoda (A. Chabaud). Odpowiednie sympozja dyscyplinarne były poświęcone — w zakresie protozoologii — ewolucji i systematyce Apicomplexa, Myxosporea i Zoomastigophorea; helmintologii — Cestodea, Digenea, Monogenea; Arthropoda — *Copepoda parasitica*, Mesostigmata (Acarinea), specyficzności pasożytniczych owadów; Nematoda — pasożytom plazmów i gadów australijskich Marsupialia, oraz filogenii — Trichostrongyloidea. Trzy sesje poświęcone doniesieniom obejmowały cykle rozwojowe helmintów (10), ich ewolucję i taksonomię (10), pasożytnicze pierwotniaki (10), pasożytnicze nicienie (9) oraz stawonogi (7). Posterów przedstawiono 17.

Na Kongresie Warszawskim problemy ewolucji pasożytów rozpatrywano łącznie z ich biologią i genetyką (6 grup roboczych, 102 strony tomu pokongresowego, tematyce ewolucyjnej poświęcono 10 doniesień). Problematyka morfologiczna była na ICOPA IV powiązana z taksonomiczną, jak już wspomniano wyżej.

Dość obszerny dział prac ICOPA V obejmował sprawy „Mechanizmów patogenezy” (całości przewodniczył prof. G. Piekarski z RFN). W 3 referatach oraz na 3 sympozjach „dyscyplinarnych” rozpatrywano problemy patologii przewodu pokarmowego (C. A. Symons), krwi (A. C. Allison) oraz tkanek (J. K. Frenkel). Omówiono szeroki krąg problemów inwazyjologii, patofizjologii, immunopatologii, patogenezy i patologii w aspekcie inwazji pasożytniczych. Siedem sesji poświęconych doniesieniom zorganizowano w zasadzie według kryteriów metodycznych bądź systematycznych. W sumie objęły one 55 doniesień oraz 12 prezentacji posterów.

Problematyka mechanizmów patogenezy nie była na Kongresie Warszawskim wyodrębniona. Była ona omawiana częściowo w pracach takich sekcji jak poświęcone fizjologii i patofizjologii oraz terapii i profilaktyce w inwazjach pasożytniczych. Wydaje się, że wyodrębnienie podczas ICOPA V problematyki mechanizmów patogenezy w osobny dział, jest osiągnięciem Kongresu w Toronto.

Plenarne posiedzenie poświęcone „Ekologii” (równoległe do „Mechanizmów patogenezy), obejmowało następujące referaty wprowadzające: 1. Czynniki abiotyczne (G. Esch), 2. Czynniki biotyczne (G. R. Kennedy) oraz 3. Biologia populacji żywicieli-pasożyty (R. M. Anderson). W trakcie odpowiednich sympozjów dyscyplinarnych oceniano abiotyczne czynniki działające na pasożyty morskie, selekcję nisz przez pasożyty w stosunku do żywicieli, dziedziczność odporności. Nie odbył się wykład Kisielewskiej o parazytocenozach z powodu nieobecności Autorki. Omawiano także ekologię populacji pasożytów w jeziorach, dynamikę populacyjną wśród parazytoidów oraz biologię populacji żywicieli-pasożyt. W księdze streszczeń inni autorzy omawiają nadto biologię populacji helmintów i odżywianie żywicieli, zasoby, współzawodnictwo i nisze pasożytniczych helmintów. Sesji poświęconych doniesieniom odbyło się 7 (referować miano 68 doniesień). Posterów przedstawiono 28. Obejmowały one bardzo szeroki krąg zagadnień, m. in. sprawę stosunków wewnątrzpopulacyjnych i międzypopulacyjnych przy inwazjach mieszanych.

Odpowiednikiem tego działu prac Kongresu była podczas ICOPA IV sekcja pod hasłem „Parazytologia środowiskowa i geograficzne rozpowszechnienie” (6 grup roboczych, 124 doniesień, 83 str. tekstu w tomie sprawozdawczym).

Blższa analiza materiałów obu Kongresów dowodzi, że zapoczątkowany w Polsce nowy dział parazytologii — pn. parazytologia środowiska utrwała się w naukach parazytologicznych i rozwija (choć nazwy nadanej u nas temu działowi nie użyto podczas ICOPA V); m. in. rozpatrywano na Kongresie w Toronto problematykę — u nas mocno akcentowaną — powiązań pomiędzy zjawiskami zachodzącymi w populacjach żywicieli i populacjach pasożytów. Parazytologię środowiskową traktujemy jako dział nauk parazytologicznych zajmujących się zmianami w parazytocenozach i populacjach pasożytów zachodzącymi pod wpływem antropopresji. Zajmuje się tym m.in. Program pod nazwą PARMAB — realizowany w kraju. Na Kongresie w Toronto poruszano tę tematykę jako problem wpływu na pasożyty nieoznaczonych czynników abiotycznych oraz nieprzewidzianej jakości środowiska ich życia.

Plenarna sesja ICOPA V poświęcona „Epidemiologii i zoonozom” (chorobom odzwierzęcym) obradująca pod przewodnictwem M. P. B. Burtę, obejmowała referaty: 1. Epidemiologia endemicznych chorób pasożytniczych w Amerykach (P. Marsden), 2. Epidemiologia pasożytniczych zoonoz (C. W. Schwabe), 3. Biologia pasożytniczych zoonoz (J. H. Cross). Odpowiednie „sympozja dyscyplinarne” zajmowały się zarówno sprawami ogólnymi, jak np. zoonozami, a rozwojem krajów Trzeciego Świata, wewnątrzgatunkową zmiennością i epidemiologią pasożytów, jak też epidemiologią poszczególnych zoonoz (lejszmanioza, schistosomatoza, choroba Chagasa, filarioza, babeszioza, capilarioza). Odbyło się 9 sesji, na których omawiano treści 92 doniesień. Posterów przedstawiono 29.

Na Kongresie Warszawskim problemy epidemiologiczne i sprawy zoonoz mieściły się w sekcjach zajmujących się inwazjami pasożytniczymi o znaczeniu ekonomicznym i społecznym, a także (głównie) problemami epidemiologicznymi, przenosicielami chorób pasożytniczych i żywicielami pośrednimi. Prace tej ostatniej sekcji obejmującej 5 grup roboczych, 33 doniesienia, omówione zostały na 94 stronach Review.

Problemy „Terapii i toksykologii” zajęły na Kongresie w Toronto wiele miejsca. Plenarna sesja (równoległa do sesji poświęconej epidemiologii i zoonozom) obejmowała następujące referaty: 1. Leczenie weterynaryjne infekcji pierwotniaczych (J. F. Rylle), 2. Chemoterapia ludzkich infekcji pasożytniczych (A. Davis), 3. Odporność na leki ze szczególnym uwzględnieniem malarii (J. Rollo). Podczas odpowiednich sympozjów dyscyplinarnych omawiano zarówno poszczególne choroby pasożytnicze, jak też działanie różnych leków. Najwięcej uwagi (odrębne sympozjum) poświęcono malarii, która, jak wiadomo po okresie pozornego nad nią „zwyrodnienia” medycyny, znów się rozpowszechniła na świecie. Siedem sesji poświęcono prezentacji 58 doniesień, przedstawiono 28 posterów.

Cztery lata przed tym, na Kongresie Warszawskim pracowała sekcja mniej więcej odpowiadająca wyżej omówionej pod hasłem „Terapia i profilaktyka” (6 grup roboczych, 168 doniesień, 171 str. tekstu w wydawnictwie pokongresowym). Już wtedy zwrócono uwagę na wzrost znaczenia malarii (w nawiązaniu do miejsca tej choroby pasożytniczej w specjalnym

programie WHO). Na Kongresie 1982 r. sprawy malarii zajęły jednak znacznie więcej miejsca.

„Parazytologia kliniczna i diagnostyczna” była tematem sesji plenarnej (równoległej do zajmującej się „Ekonomiką i zarządzaniem”), która zawierała następujące odczyty: 1. Kopro i serodiagnostyka infekcji pasożytniczych (A. Voller), 2. Szczepionki w chorobach pasożytniczych (F. E. G. Cox), 3. Zmienny charakter chorób pasożytniczych w krajach rozwiniętych (M. G. Schultz). Na sympozjach szczegółowych omawiano sprawy różnych technik diagnostycznych, szczepionek przeciwko schistosomatozie, nicieniom — pasożytom człowieka oraz malarii, a także zależności chorób pasożytniczych od „stylu życia”. Odbyło się 5 sesji poświęconych doniesieniom (38) oraz jedna sesja posterów (16).

Tematyka tej sesji na Kongresie Warszawskim rozproszona była w kilku sekcjach. W sprawie celowości jej wyodrębnienia wypowiedzieć się powinni specjaliści.

Odnosić teraz wypada, że podczas ICOPA V co najmniej 4 sesje plenarne, spośród 10, poświęcono sprawom pośrednio lub bezpośrednio związanym ze zwalczaniem pasożytów, podczas gdy na ICOPA IV tych nawiązań — przynajmniej formalnie — było mniej (2 sesje na 8). Uwydatnia się wyraźna przewaga pod tym względem Kongresu w Toronto. Świadczy to zarazem o tym, że rozwijają się kontakty nauk parazytologicznych, zarówno z weterynarią, jak też z medycyną.

Ostatnia sesja ICOPA V poświęcona była problematyce „Ekonomiki i Zarządzania”. Na sesji plenarnej wygłoszono następujące referaty: 1. Wpływ ekonomiczny studiów nad chorobami pasożytniczymi (A. Audream), 2. Koszta i korzyści programów kontroli (albo likwidacji) (P. Ruderman), 3. Koszta ekonomiczne chorób subklinicznych (R. J. Coop). Na odpowiednich sympozjach dyscyplinarnych podnoszono sprawy efektywności technologii kontroli w stosunku do głównych chorób pasożytniczych (ze szczególnym uwzględnieniem schistosomiozy), znaczenia programów kontroli w Trzecim Świecie, doniesłości spraw zdrowotności w rozwoju ekonomicznym. Przytaczano także przykłady regionalnego planowania kontroli w Tajlandii, Egipcie i Meksyku. Poruszono problem ekonomicznych skutków pasożytniczych chorób bydła (także subklinicznych). Dwie sesje poświęcono przedstawieniu 112 komunikatów, posterów było tylko trzy.

Na Kongresie Warszawskim odpowiednik tego działu prac Kongresu w Toronto nosił nazwę „Infekcje pasożytnicze o znaczeniu ekonomicznym i społecznym” i obejmował 12 grup roboczych, dobranych głównie z punktu widzenia poszczególnych pasożytów człowieka i zwierząt, grup pasożytów (*Arthropoda*), żywicieli pasożytów (ryby), lub atakowanych przez pasożyty układów (przewód pokarmowy, płuća). Doniesień z tego zakresu na Kongresie Warszawskim było wyjątkowo dużo (374). Ważna ta problematyka podczas ICOPA V znalazła natomiast miejsce przede wszystkim w 12 referatach. Oba Kongresy wykazały dobitnie „opłacalność” dla społeczeństw badań parazytologicznych zarówno podstawowych, jak też stosowanych.

Do przeglądu tego należy dodać, że odbyły się także dwie odrębne sesje celem przedstawienia posterów (67) o tematyce mieszanej.

Na zakończenie Kongresu w Toronto (urozmaiconego i wzbogaconego różnorodnymi przyjęciami i spotkaniami towarzyskimi oraz m.in. wycieczką nad wodospad Niagarę), odbyło się plenarne posiedzenie uczestników. Podano na nim m.in. skład nowo wybranego zarządu Federacji. Przedstawia się on następująco: Przewodniczący — Morera (Costa Rica), 1 wiceprzewodniczący — Donald (Australia), 2 wiceprzewodniczący — M. Burt (Kanada), 3 wiceprzewodniczący — T. Kassai (Węgry), sekretarz — A. Mantowani (Włochy), skarbnik — Düvel (RFN); członkami zarządu zostali: I. Kagan (USA), F. Knapan (Holandia), Dialbo (Senegal), S. Inutoki (Japonia), W. Mak (Malazja), Andressen (Szwajcaria), B. Apt (Chile).

Większością jednego głosu (głosują przedstawiciele federacji regionalnych oraz innych) postanowiono odbyć następny Kongres w 1986 r. w Australii (kontrkandydatem była Holandia).

Oczywiście powstaje pytanie, jak na tle przeglądu nauk parazytologicznych na świecie, dokonanym podczas Kongresu w Toronto przedstawia się stan parazytologii w Polsce. Na to pytanie należałoby odpowiedzieć ogólnie w sposób następujący. Niewątpliwie nasza kadra

parazytologów zdolna jest do śledzenia i przyswajania wszelkich zdobyczy tej nowoczesnej dziedziny nauki we wszystkich jej działach. Możemy twórczo rozwijać takie dziedziny jak parazytologia ogólna, ewolucyjna i środowiskowa, a więc dziedziny wymagające zwłaszcza wkładu intelektualnego. Coraz bardziej pozostajemy w tyle w zakresie osiągnięć badawczych, gdy chodzi o dziedziny wymagające kosztownego, stale uzupełnianego wyposażenia, jak np. immunologia, biochemia, parazytologia molekularna, terapiatyka i toksykologia. A właśnie Kongres wykazał dobitnie, że dziedziny te nabierają obecnie na świecie ogromnego znaczenia teoretycznego, a zwłaszcza praktycznego, gospodarczego. Specjalne sesje Kongresu w Toronto, które zajmowały się problematyką ekonomiczną parazytologii stosowanej wykazały dobitnie, że nakłady w tej dziedzinie przynoszą wielkie korzyści, wielokrotnie i to szybko się opłacają. W naszych warunkach — zwłaszcza w obliczu niedostatków mięsa oraz innych przetworów pochodzenia zwierzęcego — należałoby z tego wyciągnąć praktyczne wnioski. Dozbrojenie wyposażeniowe nauk parazytologicznych w nowoczesną aparaturę staje się koniecznością palącą.

Kończąc, wypada stwierdzić, że organizacja Kongresu była wzorowa, sprawność działań — godna podziwu, gościnność gospodarzy — wielka. Chciałoby się specjalnie podkreślić wielką życzliwość i pomoc dla polskich uczestników Kongresu ze strony prof. M. Burta (Kanada), prof. B. Honigberga (USA), prof. E. Scholtysecka (RFN), z którymi Instytut Parazytologii PAN i Polskie Towarzystwo Parazytologów od dawna utrzymują ściśle kontakty i współpracę, znajdującą wyraz m. in. w odwiedzinach wzajemnych i odczytach, a także stałej wymianie stypendystów.

Włodzimierz Michajłow

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Зыгмунт Велён, Тадэуш Белицки, Роман Юрынэц, Януш Ковалчык</i> — Обострение некоторых социальных различий в Польше на протяжении XX столетия на основе антропометрических измерений солдат	5
<i>Богуслав Жерницки</i> — Стратегии в исследовании пластичности мозга	17
<i>Еланта Загородзка</i> — Охотничье поведение кошек в освещении этологических и нейрофизиологических исследований	27
<i>Стефан М. Янион, Вацлав Малиновски, Барбара Поляк</i> — Организационные уровни популяции — замечания к научным достижениям профессора К. Петрусевича	51
<i>Пётр Почопко</i> — Терморегуляция и обмен энергии у животных	57
<i>Эдвард Транда, Януш Марковски, Зыгмунт Сливински, Збигнев Войцеховски</i> — Мир животных города Лодзь в прошлом и сегодня	67
<i>Мечислав Чекальский</i> — Придаточные корни и их возникание	91
<i>Малгожата М. Ястребофф</i> — Биохимические основы устойчивости против антиметаболитов, употребляемых при химиотерапии опухолей	101
<i>Людвик Жмудзински</i> — Современное морское рыболовство	115

CONTENTS

<i>Zygmunt Welon, Tadeusz Bielicki, Roman Jurync, Janusz Kowalczyk</i> — The increase of some social-class differences in Poland during the 20th century in the light of anthropometric investigations of soldiers	5
<i>Boguslaw Żernicki</i> — The strategies of brain plasticity research	17
<i>Jolanta Zagrodzka</i> — Predatory behavior in ethological and neurophysiological studies.	27
<i>Stefan M. Janion, Waclaw Malinowski, Barbara Polak</i> — Organization of the population — some considerations against the background of Professor Kazimierz Petrusiewicz's works	51
<i>Piotr Poczopko</i> — Thermoregulation and energy metabolism in animals	57
<i>Edward Tranda, Janusz Markowski, Zygmunt Śliwiński, Zbigniew Wojciechowski</i> — The Former and Present Fauna of the Łódź Town	67
<i>Mieczysław Czekalski</i> — Adventitious roots and their origin	91
<i>Malgorzata M. Jastreboff</i> — Biochemical basis of resistance to antimetabolites used in cancer chemotherapy	101
<i>Ludwik Żmudziński</i> — The sea fishery of the present time	115

SPIS TREŚCI

Od Redakcji	3
Zygmunt Welon, Tadeusz Bielicki, Roman Jurync, Janusz Kowalczyk — Pogłębianie się niektórych społecznych różnic w Polsce w ciągu XX stulecia w świetle danych antropometrycznych o wzroście żołnierzy	5
Bogusław Żernicki — Strategie badania plastyczności mózgu	17
Jolanta Zagrodzka — Zachowanie łowcze kotów w świetle badań etologów i neurofizjologów	27
Stefan M. Janion, Waclaw Malinowski, Barbara Polak — Organizacja populacji — uwagi na tle dorobku Prof. K. Petruszewicza	51
Piotr Poczopko — Termoregulacja a gospodarka energetyczna u zwierząt	57
Edward Tranda, Janusz Markowski, Zygmunt Śliwiński, Zbigniew Wojciechowski — Fauna Łodzi dawniej i dziś	67
Mieczysław Czekalski — Korzenie przybyszowe i ich powstawanie	91
Małgorzata M. Jastreboff — Biochemiczne podstawy oporności na antymetabolity stosowane w chemioterapii nowotworów	101
Ludwik Żmudziński — Współczesne rybołówstwo morskie	115

RECENZJE

Stefan Białobok — Mała encyklopedia leśna	129
Władysław Wojewoda — H. Jahn — Pilze die an Holz wachsen	132
Maciej Z. Szczepka — G. Kibby — Mushrooms and Toadstolls	133
J. Stanisław Knypl — L. G. Nickell — Plant Growth Regulators, Agricultural Uses	135
Marian Kucharski — A. S. Dawydow — Biologija i kwantowaja mechanika	137
Romuald Kosina — Cho C. Tsen (Ed.) — <i>Triticale</i> : First Man-Made Cereal	141
Romuald Kosina — W. Gottschalk — Aspects of Mutation Genetics	143
Wiesław Stawiński — M. Sawicki — Metodologiczne podstawy nauczania przyrodnictwa	145

KRONIKA NAUKOWA

Wojciech Czechowski — Mrówki tkaczki — ostatnie ogniwo ewolucji społecznej owadów? — Wojciech Czechowski — Skąd wzięły się dialekty u pszczoł?	151
--	-----

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

Włodzimierz Michajłow — Piąty Międzynarodowy Kongres Parazytologii	155
--	-----

SPIS TREŚCI ROCZNIKA 1983

<i>Bielicki Tadeusz</i> -- Kilka uwag o przydatności teorii selekcji naturalnej do wyjaśnienia ewolucji człowieka	4	569
<i>Birkenmajer Krzysztof</i> -- Polskie badania geologiczne w Antarktyce	2	309
<i>Bykowski Piotr J.</i> -- Kierunki i perspektywy polskich prac technologicznych nad wykorzystaniem żywych zasobów Antarktyki	2	183
<i>Czekalski Mieczysław</i> -- Korzenie przybyszowe i ich powstawanie	1	91
<i>Dulak Jerzy</i> -- Zastosowanie antygenu H-Y do określania genetycznej płci zwierząt.	3	433
<i>Gajewski Waclaw</i> -- Refleksje genetyka w setną rocznicę śmierci Karola Darwina.	4	547
<i>Guterch Aleksander</i> -- I Geofizyczna Ekspedycja Polskiej Akademii Nauk do Antarktyki Zachodniej 1979/80	2	345
<i>Janion Stefan M., Malinowski Waclaw, Polak Barbara</i> --- Organizacja populacji -- uwagi na tle dorobku Prof. K. Petruszewicza	1	51
<i>Jastreboff Małgorzata M.,</i> -- Biochemiczne podstawy oporności na metabolity stosowane w chemioterapii nowotworów	1	101
<i>Jażdżewski Krzysztof</i> -- Fauna denna Antarktyki i udział Polaków w jej poznawaniu	2	231
<i>Karczmarczuk Roman</i> -- Agawa, jej pochodzenie i znaczenie gospodarcze	3	447
<i>Karczmarczuk Roman</i> -- Leszczyna, jej pochodzenie i wartość użytkowa	3	443
<i>Kuźnicki Leszek</i> -- Postać i dzieło Karola Darwina w polskim piśmiennictwie 1882 roku	4	533
<i>Kuźnicki Leszek</i> -- Rozwój współpracy międzynarodowej protozoologów w 20-leciu 1961 --1981	3	371
<i>Lipa Jerzy J</i> -- Wirusy stawonogów: teoretyczne i praktyczne wykorzystanie	3	383
<i>Lipski Maciej</i> -- Polskie badania oceanologiczne w Antarktyce	2	215
<i>Michajłow Włodzimierz</i> -- Nauki parazytologiczne i darwinizm	4	555
<i>Michalski Andrzej, Rogowska Jadwiga</i> -- Metody analizy impulsowej aktywności zespólów neuronowych	3	399
<i>Mitek Alicja</i> -- Polacy na Stacji Antarktycznej im. Henryka Arctowskiego	2	301
<i>Myrcha Andrzej</i> -- Polskie badania Antarktyki w dziedzinie limnologii i ekologii lądowej	2	265
<i>Ochyra Ryszard</i> -- Świat roślinny Antarktyki	2	277
<i>Ostrowski Włodzimierz</i> -- Niektóre zagadnienia współczesnej biochemii ewolucyjnej	4	581
<i>Poczopko Piotr</i> -- Termoregulacja a gospodarka energetyczna u zwierząt	1	57
<i>Pogonowski Jerzy</i> -- Semiotyczne aspekty genetyki molekularnej	3	425
<i>Rakusa-Suszczewski Stanisław</i> -- Działalność polskich badaczy w Antarktyce	2	169
<i>Rakusa-Suszczewski Stanisław</i> -- Fizjologiczno-ekologiczne badania w Antarktyce	2	251
<i>Rembiszewski Jan M., Linkowski Tomasz B., Ślósarczyk Wiesław</i> -- Polskie badania ichtiologiczne w Antarktyce	2	225
<i>Starck Wojciech</i> -- Międzynarodowy rezerwat przyrody w sąsiedztwie Polskiej Stacji Antarktycznej im. H. Arctowskiego	2	293
<i>Szaniawski Hubert, Wrona Ryszard, Gaździcki Andrzej</i> -- Znaczenie badań paleontologicznych w Antarktyce i udział Polaków w ich realizacji	2	333
<i>Szeliga Jan</i> -- Polskie prace kartograficzne w Antarktyce	2	203

<i>Tranla Edward, Markowski Janusz, Śliwiński Zygmunt, Wojciechowski Zbigniew</i> -- Fauna Łodzi dawniej i dziś	1	67
<i>Urbanek Adam</i> -- O powstawaniu „Powstania...” -- rodowód intelektualny darwinizmu	4	497
<i>Urbanek Adam</i> -- Słowo wstępne	2	167
<i>Urbanek Adam</i> -- Słowo wstępne	4	495
<i>Wald Ignacy, Fidziańska Elżbieta</i> -- Mapowanie chromosomów człowieka ze szczególnym uwzględnieniem międzygatunkowej hybrydizacji komórkowej	3	417
<i>Welon Zygmunt, Bielicki Tadeusz, Jurynek Roman, Kowalczyk Janusz</i> -- Poglądanie się niektórych społecznych różnic w Polsce w ciągu XX stulecia w świetle danych antropometrycznych o wroście żołnierzy	1	5
<i>Zagrodzka Jolanta</i> -- Zachowanie łowcze kotów w świetle badań etologów i neurofizjologów	1	27
<i>Zalewski Seweryn M.</i> -- Polskie badania geofizyczne w Antarktyce	9	351
<i>Zarzycki Kazimierz</i> -- Botaniczne badania Karola Darwina	4	527
<i>Zdzitowiecki Krzysztof</i> -- Polskie badania parazytologiczne w Antarktyce	2	259
<i>Żernicki Bogusław</i> -- Strategie badania plastyczności mózgu	1	17
<i>Żnudzkiński Ludwik</i> -- Współczesne rybołówstwo morskie	1	115

DYSKUSJA I KRYTYKA

<i>Gutowski Jerzy M., Wołek Krzysztof</i> -- W obronie zasobów drewna i fauny naszych puszczy	3	451
---	---	-----

RECENZJE

<i>Bialobok Stefan</i> -- Mała encyklopedia leśna	1	129
<i>Gajewski Waclaw</i> -- H. Krzanowska, A. Łomnicki, J. Rafiński, Wprowadzenie do genetyki populacji	3	456
<i>Jury Czesław</i> -- K. Sembrat, Histologia porównawcza zwierząt	3	464
<i>Karczmarsz Kazimierz</i> -- P. Müller, Arealssysteme und Biogeographie	3	462
<i>Karczmarsz Kazimierz</i> -- S. M. Stanley, Macroevolution, pattern and process	3	463
<i>Knypl J. Stanisław</i> -- L. G. Nickell, Plant growth regulators, Agricultural uses	1	135
<i>Kosina Romuald</i> -- Cho C. Tsen (ed.), <i>Triticale: first man-made cereal</i>	1	141
<i>Kosina Romuald</i> -- W. Gottschalk, Aspects of mutation genetics	1	143
<i>Kucharski Marian</i> -- A. S. Dawydow, Biologija i kwantowaja mechanika	1	137
<i>Michajłow Włodzimierz</i> -- Problemy integracji nauk społecznych: L'homme dans les ecosystems. Perspectives épistemologiques, cas et pratiques. Vol. 34, No 3, 1982	3	459
<i>Ochyra Ryszard</i> -- R. J. Taylor, A.E. Leviton (ed.), The mosses of North America	3	457
<i>Stawiński Wiesław</i> -- M. Sawicki, Metodologiczne podstawy nauczania przyrodnictwa	1	145
<i>Szczepka Maciej Z.</i> -- G. Kibby, Mushrooms and toadstools (a field guide)	1	133
<i>Środoń Andrzej</i> -- Atlas rozmieszczenia drzew i krzewów w Polsce	3	455
<i>Wojewoda Władysław</i> -- H. Jahn, Pilze die an Holz wachsen	1	432

KRONIKA NAUKOWA

<i>Czechowski Wojciech</i> -- Kastrą furazerów -- straconcy czy weterani?	3	472
<i>Czechowski Wojciech</i> -- Mrówki tkacze -- ostatnie ogniwo ewolucji społecznej owadów?	1	151

<i>Czechowski Wojciech</i> -- Skąd się wzięły dialekty u pszczół?	1	153
<i>Michajłow Włodzimierz</i> -- Dwugłos o zmianach klimatu Ziemi	3	469
<i>Michajłow Włodzimierz</i> -- Sześćoletni plan UNESCO ochrony środowiska i zasobów naturalnych	3	470

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

Dyskusja na otwartej sesji Wydziału Nauk Biologicznych PAN poświęconej 100 rocznicy śmierci Karola Darwina (Warszawa, 28 października 1982). Oprac. <i>Jadwiga Kobuszewska</i>	4	587
<i>Kazubski Stanisław L.</i> -- VI Międzynarodowy Kongres Protozoologiczny w Warszawie (5-11 VII 1982 r.)	3	478
<i>Michajłow Włodzimierz</i> -- Piąty Międzynarodowy Kongres Parazytologii	1	155
<i>Putrament Aleksandra</i> -- Dzień Matogenezy Środowiskowej w Poznaniu	3	484
<i>Trojan Przemysław</i> -- Czwarte posiedzenie koordynacyjne Komitetów Narodowych krajów socjalistycznych programu UNESCO „Człowiek i Biosfera”, 11-15 IV 1983 r.	3	475
<i>Zalewski Seweryn M.</i> -- Jubileusz 50-lecia polskich badań polarnych 1932-1982	3	482

INDEKS AUTORÓW

(numer zeszytu, *strona*)

- Białobok Stefan, 1, 129
Bielicki Tadeusz, 1, 5; 4, 569
Birkenmajer Krzysztof, 2, 309
Bykowski Piotr J., 2, 183
Czechowski Wojciech, 1, 151, 153; 3, 472
Czekalski Mieczysław, 1, 91
Dulak Jerzy, 3, 433
Fidziańska Elżbieta, 3, 417
Gajewski Waclaw, 3, 456; 4, 547
Gaździcki Andrzej, 2, 333
Guterch Aleksander, 2, 345
Gutowski Jerzy M. 3, 451
Janion Stefan M., 1, 51
Jastrebhoff Małgorzata M., 1, 101
Jażdżewski Krzysztof, 2, 231
Jura Czesław, 3, 464
Jura Czesław, 3, 464
Jurync Roman, 1, 5
Karczmarczyk Roman, 3, 443, 447
Karczmarz Kazimierz 3, 462, 463
Kazubski Stanisław L., 3, 478
Knypl Stanisław, 1, 135
Kobuszewska Jadwiga, 4, 587
Kosina Romuald, 1, 141, 143
Kowalczyk Janusz, 1, 5
Kucharski Marian, 1, 137
Kuźnicki Leszek, 3, 371; 4, 533
Linkowski Tomasz B., 2, 225
Lipa Jerzy J., 3, 383
Lipski Maciej, 2, 215
Malinowski Waclaw, 1, 51
Markowski Janusz, 1, 67
Michajłow Włodzimierz, 1, 155; 3, 459, 469, 470; 4, 555
Michalski Andrzej, 3, 399
Mitek Alicja, 2, 301
Myrcha Andrzej, 2, 265
Ochyra Ryszard, 2, 277; 3, 457
Ostrowski Włodzimierz, 4, 581
Poczopko Piotr, 1, 57
Pogonowski Jerzy, 3, 425
Polak Barbara, 1, 51
Putrament Aleksandra, 3, 484
Rakusa Suszczewski Stanisław, 2, 169, 251
Rembiszewski Jan M., 2, 225
Rogowska Jadwiga, 3, 399
Starck Wojciech, 2, 293
Stawiński Wiesław, 1, 145
Szaniawski Hubert, 2, 333
Szczepka Maciej Z., 1, 133
Szeliga Jan, 2, 203
Śliwiński Zygmunt, 1, 67
Ślósarczyk Wiesław, 2, 225
Środoń Andrzej, 3, 455
Tranda Edward, 1, 67
Trojan Przemysław, 3, 475
Urbanek Adam, 2, 167; 4, 495, 497
Wald Ignacy, 3, 417
Wołk Krzysztof, 3, 451
Welon Zygmunt, 1, 5
Wojciechowski Zbigniew, 1, 67
Wojewoda Władysław, 1, 132
Wrona Ryszard, 2, 333
Zagrodzka Jolanta, 1, 27
Zalewski Seweryn M., 2, 351; 3, 482
Zarzycki Kazimierz, 4, 527
Zdzitowiecki Krzysztof, 2, 259
Żernicki Bogusław, 1, 17
Żmudziński Ludwik 1, 115

Kosmos jest czasopismem Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. M. Kopernika, przeznaczonym dla szerokiego ogółu biologów. Publikuje artykuły przeglądowe oraz podstawowe informacje dotyczące postępu i rozwoju w naukach biologicznych, przy czym uwzględniane w nich są zarówno zagadnienia biologii eksperymentalnej, jak również biologii teoretycznej i ewolucyjnej.

Poza tym, celem możliwie szerokiego informowania czytelników o sytuacji nauk biologicznych zarówno w kraju, jak i za granicą, „Kosmos” prowadzi odrębne działy informacyjne, w których zamieszcza: 1. dyskusje i krytyki naukowe, 2. recenzje książek naukowych, 3. kronikę naukową, 4. informacje dotyczące działalności różnych Zakładów i Instytutów oraz wiadomości o ciekawych zjazdach i konferencjach naukowych.

W „Kosmosie” nie będą publikowane doniesienia lub prace, które powinny się ukazywać w wyspecjalizowanych czasopismach biologicznych.

**Tylko prenumerata zapewnia
regularne otrzymywanie
kwartalnik**

K O S M O S A

Prenumerata krajowa

Warunki prenumeraty

Cena prenumeraty krajowej

rocznie zł 480,—

półrocznie zł 240,—

Prenumeratę na kraj przyjmują Oddziały RSW „Prasa-Książka-Ruch”, oraz urzędy pocztowe i doręczyciele w terminach:

- do 25 listopada na I półrocze roku następnego i na cały rok następny,
- do 10 czerwca na II półrocze roku bieżącego.

Jednostki gospodarki uspołecznionej, instytucje, organizacje i wszelkiego rodzaju zakłady pracy zamawiają prenumeratę w miejscowych Oddziałach RSW „Prasa-Książka-Ruch”, w miejscowościach zaś, w których nie ma Oddziałów RSW — w urzędach pocztowych.

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 jest droższa od prenumeraty krajowej o 50% dla zleceniodawców indywidualnych i o 100% dla zleceniodawców instytucji i zakładów pracy.

Bieżące i archiwalne numery można nabyć lub zamówić we Wzorcowni Wydawnictw Naukowych PAN-Ossolineum-PWN, Pałac Kultury i Nauki (wysoki parter) 00-901 Warszawa oraz w księgarniach naukowych „Domu 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 36260

Kosmos 1, 1—164, Warszawa 1983.