

Polskie

Towarzystwo  
im. KOPERNIKA

Przyrodników

PL ISSN 0023-0149



# KOSMOS



**ROK 37**

**WARSZAWA 1988**

**Numer 4(201)**

**PAŃSTWOWE**

**WYDAWNICTWO**

**NAUKOWE**



# K O S M O S

Rok założenia 1876



Warszawa 1988

---

Państwowe Wydawnictwo Naukowe

RADA REDAKCYJNA

LESZEK KUŹNICKI (wiceprzewodniczący), WŁODZIMIERZ MICHAJŁOW,  
WŁODZIMIERZ OSTROWSKI, HENRYK SZARSKI, PRZEMYSŁAW TROJAN,  
ADAM URBANEK (przewodniczący), KAZIMIERZ ZIELIŃSKI  
sekretarz: JADWIGA KOBUSZEWSKA

KOMITET REDAKCYJNY

BRONISŁAW CYMBOROWSKI, WŁADYSŁAW GOLINOWSKI, ANTONI HOFFMAN,  
WŁODZIMIERZ MICHAJŁOW (redaktor naczelny), ALEKSANDRA PRZEŁĘCKA,  
KRZYSZTOF STAROŃ, KAZIMIERZ L WIERZCHOWSKI  
(zastępca redaktora naczelnego), JERZY ŻUK  
sekretarz: 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)

Wydano z pomocą finansową  
Polskiej Akademii Nauk

---

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE — WARSZAWA, ul. MIODOWA 10

Nakład 1116+104. Ark. wyd. 16. Ark. druk. 12,25+wkł. Pap. druk.  
mat. III 71 g. B-1

Oddano do składania 23.VIII.1988 r. Podpisano do druku  
16.V.1989 r. Druk ukończono w maju 1989 r.

Zam. 498/88

A-81

Cena zł 190,—

---

WARSZAWSKA DRUKARNIA NAUKOWA, WARSZAWA, ul. ŚNIADECKICH 8

*STEFAN KASICKI*

Zakład Neurofizjologii  
Instytut Biologii Doświadczalnej PAN  
Warszawa

*JAROSŁAW R. ROMANIUK*

Zakład Neurofizjologii  
Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN  
Warszawa

## ODDZIAŁYWANIE MIĘDZY LOKOMOCJĄ A ODDYCHANIEM

### I. WSTĘP

Ruchy rytmiczne są wywoływane czynnością specyficznych układów w systemie nerwowym — generatorów. Do powszechnie uznanych, jak również najlepiej poznanych, należą generatory kontrolujące oddychanie i lokomocję. Badanie tych generatorów pozwala uzyskać nie tylko opis mechanizmów realizujących daną czynność ruchową, ale także ogólne zasady budowy i działania struktur układu nerwowego mogących wytwarzać przebiegi cykliczne. Innym aspektem takich badań jest możliwość uzyskania odpowiedzi na pytanie, w jaki sposób różne generatory oddziałują na siebie dla zapewnienia odpowiedniej koordynacji ruchów zawiadywanych ich czynnością.

### NEURONALNE UKŁADY GENERUJĄCE CZYNNOŚĆ CYKLICZNĄ

Badania układów generujących przebiegi cykliczne w ramach układu nerwowego wykazują, że można wyróżnić w nich dwie podstawowe klasy:

- a. **Generatorów wieloelementowych** (ang. CPG — central pattern generators czyli OGW — ośrodkowe generatory wzorca), w których rytmiczność przebiegów jest rezultatem oddziaływań pomiędzy poszczególnymi neuronami (t.zn. wynika ze struktury całego układu).
- b. **Generatorów jednoelementowych** (ang. pacemakers), wytwarzających przebiegi oscylacyjne na skutek specyficznych właściwości jednego neuronu, a dokładniej jego błony komórkowej.

Niezależnie od zasady, na której opiera się działanie generatora, powinien on mieć jedną ważną cechę — możliwość zmiany częstości generowanego

rytmu. Cecha ta jest niezbędna dla zapewnienia takiego rytmu pracy efektorów, jaki wynika z aktualnych potrzeb organizmu i warunków otoczenia. Możliwość przestrajania częstotliwości generowanego rytmu zapewnia więc układowi zdolność do reagowania w odpowiedni sposób na ośrodkowe sygnały sterujące.

Sygnały sterujące czynnością generatora (czyli na jego wejściu) powinny pozwolić:

- a. Ustalić podstawowy rytm jego pracy;
- b. Zmieniać aktualny stan wyjścia generatora przez wydłużenie, bądź skrócenie bieżącej fazy;
- c. Modyfikować sygnały generowane (czyli wymuszające pewien stan układu wykonawczego) w zależności od sygnałów czuciowych, by aktualny stan osiągnięty przez układ efektorów odpowiadał stanowi oczekiwanemu (planowanemu).

Wszystkie te cechy można znaleźć w omawianych dalej generatorach czynności oddechowej i lokomocji.

Przyjmuje się, że sygnały sterujące czynnością generatora można podzielić na kilka klas:

- **sygnały toniczne**, zmieniające podstawową częstotliwość generowanego przebiegu;
- **sygnały fazowe**, pozwalające dostroić fazy generowanego cyklu do czynności innych generatorów;
- **sygnały ze sprzężeń zwrotnych**, informujące o bieżącym stanie efektorów.

## II. GENERATOR RUCHÓW LOKOMOCYJNYCH

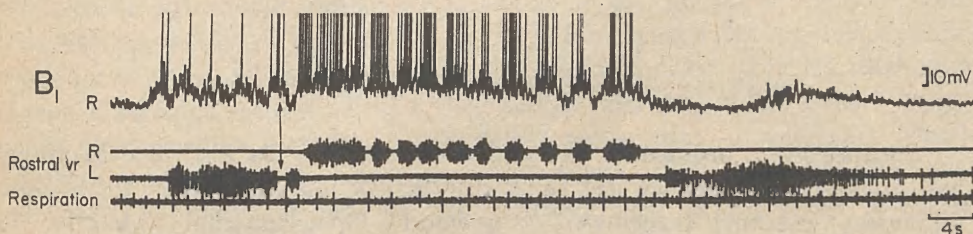
### LOKALIZACJA GENERATORA LOKOMOCYJNEGO I SYGNAŁY NIM STERUJĄCE

Obserwacja ruchów kończyn (w czasie lokomocji naziemnej) czy całego ciała (jeżeli zwierzę nie używa kończyn do poruszania się, jak np. podczas pływania czy pełzania) prowadzi do dość oczywistego wniosku, że taka aktywność ruchowa powinna być wynikiem czynności układu generatora. Intensywne badania prowadzone od kilkunastu lat sugerują, że układ generujący ruchy lokomocyjne jest złożony z co najmniej kilku generatorów, położonych na różnych poziomach układu nerwowego i oddziałujących między sobą. Generatory te mogą być uruchamiane i kontrolowane z różnych poziomów układu nerwowego [1-3]. Dla takiego systemu generującego wprowadzimy nazwę „ośrodkowy generator wzorca lokomocji” (OGWL).

Badania neuronalnych mechanizmów systemu generującego ruchy lokomocyjne prowadzi się przeważnie na kotach. W doświadczeniach ostrych, drażniąc elektrycznie, bądź chemicznie, różne struktury mózgowia wykazano,

że obszary, których drażnienie wywołuje lokomocję, są rozmieszczone na poziomie pnia mózgu [4], śródmózgowia i międzymózgowia [5]. Dotychczas nie wiadomo, czy takie pobudzenie uaktywnia generatory położone na wyższych hierarchicznie piętach układu nerwowego i odpowiedzialnych za lokomocję, czy też indukuje sygnały toniczne pobudzające rdzeniowe generatory lokomocyjne.

Wiadomo jednak, że ruchy lokomocyjne można wywołać również na poziomie rdzenia kręgowego odpowiednią stymulacją środkami farmakologicznymi [6], drażnieniem elektrycznym [7], czy drażnieniem czuciowego układu obwodowego [8]. Ruchy kończyn tylnych można uzyskać, nawet po przerwaniu rdzenia kręgowego, z jego części ogonowej, co świadczy o zdolności izolowanych struktur do samodzielnego wytwarzania wzorca naprzemiennych pobudzeń mięśni [6]. Ostatnio wykazano, że podłużne przecięcie



Rys. 1. Przykład zapisu aktywności neuronu ( $B_1$ ) w jądrze siatkowatym pnia mózgu, korzonków brzusznych i nerwu błędnego u minoga w trakcie epizodu spontanicznego pływania rzekomego. Zmiany w intensywności i częstotliwości oddechu towarzyszą okresowi rzekomego pływania. Oznaczenia:  $B_1$  — zapis wewnątrzkomórkowy czynności komórki  $B_1$  w pniu mózgu, L i R — aktywność symetrycznych korzonków brzusznych jednego segmentu rdzenia, Resp. — aktywność ośrodkowego odcinka nerwu błędnego (X) (z badań Grillnera i Kasickiego)

rdzenia kręgowego nie znosi ruchów lokomocyjnych kończyn, co więcej mogą one być ze sobą skoordynowane [9]. Oznacza to, że elementy znajdujące się w jednej połowie rdzenia kręgowego mogą tworzyć podstawowy układ OGWL. Tym niemniej, w warunkach normalnej lokomocji generatory te znajdują się pod ciągłą kontrolą sygnałów dochodzących ze struktur położonych wyżej, w mózgowiu.

Sz szczególnie wygodnym modelem doświadczalnym do badania systemu generującego ruchy lokomocyjne może być wprowadzony niedawno preparat izolowanego mózgu minoga. W preparacie tym, w czasie pływania rzekomego, można prowadzić rejestrację globalnej czynności ruchowej zwierzęcia (przez zapis aktywności korzonków ruchowych), a także aktywności neuronów położonych w rdzeniu kręgowym i mózgowiu [2]. W takim modelu doświadczalnym można badać nie tylko lokomocję wywołaną drażnieniem elektrycznym czy farmakologicznym [2], lecz nawet lokomocję spontaniczną [3].

Przykład epizodu lokomocji spontanicznej pokazano na rys. 1. Stwierdzono, że wystąpieniu ogólnej aktywności ruchowej towarzyszy pobudzenie neuronów siateczkowo-rdzeniowych (w tym przypadku np. neuronu B<sub>1</sub> z jądra siateczkowatego pnia mózgu), których aksony zstępują do rdzenia kręgowego. W momencie wystąpienia naprzemiennej aktywności nerwowej rejestrowanej z korzonków brzusznych (pływanie rzekome) czynność tych neuronów jest modulowana zgodnie z rytmem pływania rzekomego.

Pomimo dużej ilości danych doświadczalnych stwierdzających możliwość generowania ruchów lokomocyjnych przez struktury nerwowe w rdzeniu kręgowym, nie umiemy przedstawić pełnego opisu takiego generatora. Istniejące modele układu zbudowanego ze znanych nam elementów: interneuronów Ia, komórek Renshawa i motoneuronów [10-13] potwierdzają jednak możliwość generacji podstawowego wzorca odpowiadającego czynności mięśni kończyn w trakcie lokomocji przez taki układ.

#### GENERATOR LOKOMOCYJNY A SYGNAŁY DOCHODZĄCE Z OBWÓDU

Podstawowym problemem w badaniach mechanizmów generacji lokomocji było pytanie, czy możliwa jest generacja ruchów lokomocyjnych bez udziału informacji zwrotnej (czuciowej) z obwodu? Doświadczenia wykazały, że ruchy cykliczne kończyn mogą powstawać nawet po całkowitej deafferentacji [14, 15]. Stwierdzenie tego faktu umożliwiło prowadzenie badań mechanizmów generacji rytmu lokomocyjnego na preparacie kuraryzowanym. Dla odróżnienia aktywności „ruchowej” rejestrowanej z neuronów od lokomocji rzeczywistej wprowadzono termin „lokomocja rzekoma” (ang. fictive locomotion) [16]. Ten model doświadczalny, w sposób względnie łatwy, pozwolił wprowadzić metody elektrofizjologii ostrej, a zwłaszcza odbiory wewnątrzkomórkowe, do badania czynności poszczególnych neuronów.

Możliwość wywołania rytmicznej aktywności nerwowej w warunkach lokomocji rzekomej nie oznacza jednak, że sygnały aferentne są nieistotne w trakcie normalnej lokomocji. Ruchy kończyny zdeafferentowanej w czasie lokomocji naturalnej są, „z punktu widzenia” zwierzęcia, nie efektywne. Pomimo naprzemiennego uruchamiania mięśni zginaczy i prostowników, zwierzę nie wykorzystuje kończyn w trakcie lokomocji. Po obustronnej deafferentacji kończyn tylnych zwierzę nie opiera się na nich, choć wykazują one ruchy zgodne z rytmem kończyn przednich [17, 18].

Czynność generatora ruchów lokomocyjnych nie ogranicza się tylko do aktywacji odpowiednich mięśni, ale oddziałuje również na mechanizmy przetwarzania informacji czuciowej dochodzącej z obwodu (np.: z receptorów skórnych). Stwierdzono, że elektryczne drażnienie nerwów skórnych kończyny wywołuje różne odpowiedzi w zależności od tego, w której fazie cyklu lokomocyjnego je zastosowano. Odpowiedzi zależne od fazy cyklu



obserwuje się zarówno w kończynie drażnionej, jak i w kończynie symetrycznej [19].

Zmiany odruchowej odpowiedzi mogą być wynikiem zjawiska „bramkowania” (ang. *gating*) sygnałów aferentnych dochodzących do motoneuronów, jak również zmian pobudliwości samych motoneuronów pod wpływem sygnałów pochodzących z generatora lokomocyjnego [20-22]. Ogólny wzorzec odpowiedzi wygląda wtedy tak, że drażnienie nerwów czuciowych, bądź receptorów skórnych w czasie fazy podparcia, daje krótkolatencyjne hamowanie prostowników, natomiast w czasie fazy przeniesienia obserwuje się dodatkowe pobudzenie zginaczy. Badania w czasie lokomocji rzekomej, wykazują, że bramkowanie sygnałów aferentnych może zachodzić na poziomie interneuronów [23].

Dzięki regulacji odruchowej, ruchy kończyn mogą być modyfikowane stosownie do dodatkowych (a nieoczekiwanych) bodźców występujących w trakcie lokomocji. Zmiana wzorca czynności mięśni w danym kroku wpływa na aktywność mięśni w pozostałych kończynach. Szczególnie wyraźnie wykazano to w pracach o koordynacji ruchów kończyn podczas mechanicznego zaburzania ruchów jednej z nich. Lekkie uderzenie w kończynę w trakcie fazy przeniesienia wydłuża tę fazę (efekt torowania), przedłużając równocześnie fazę podparcia kończyny symetrycznej. Ten sam bodziec użyty w fazie podparcia skraca ją, jak również fazę przeniesienia kończyny symetrycznej [24].

Podsumowując, sygnały czuciowe z receptorów znajdujących się w mięśniach, stawach i skórze kończyn podlegają ośrodkowej modulacji w zależności od fazy cyklu, a odruchowe zmiany wzorca czynności mięśni danej kończyny znajdują odbicie w ruchach pozostałych kończyn. W ten sposób czynność generatorów lokomocyjnych może być w sposób kontrolowany modyfikowana odpowiednio do sygnałów aferentnych.

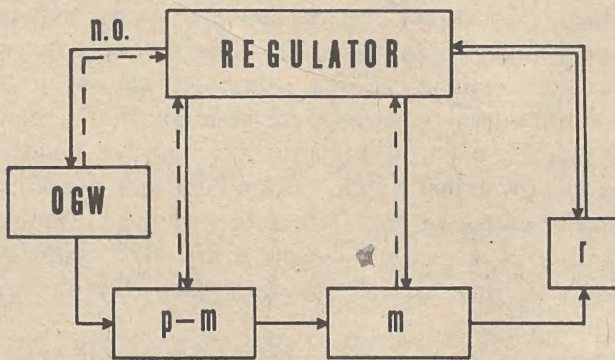
### III. GENERATOR CZYNNOŚCI ODDECHOWEJ

Oddychanie jest procesem rytmicznym, który jest realizowany przez naprzemienną pracę mięśni wdechowych i wydechowych. Funkcją oddychania jest zapewnienie właściwej wentylacji płuc zgodnie z zapotrzebowaniem organizmu.

Na rys. 2 przedstawiono ogólny model pojęciowy nerwowej regulacji oddychania. Podstawowym elementem tego modelu jest ośrodkowy generator wzorca oddechowego (OGWO), tworzący wdechowo-wydechową rytmikę. Czynność neuronów wchodzących w skład OGWO zależna jest od sumy aktywnych wejść tonicznych i fazowych pochodzenia zarówno obwodowego, jak i centralnego (tu: *régulator*). Generowana przez OGWO aktywność oddechowa przekazywana jest przez interneurony (*p-m* — ang. *pre-motoneurons*) do motoneuronów (*m*) poszczególnych mięśni oddechowych.

W zależności od źródła napędu oddechowego (chemiczne, behawioralne) udział różnych mięśni w pracy oddechowej może być sterowany niezależnie od OGWO, dlatego też na schemacie dodatkowo zaznaczono połączenia między regulatorem a drogą eferentną. Informacja o czynności efektorów przekazywana jest do regulatora przez układ receptorów (*r*), których czułość może być również regulowana ośrodkowo (np. wrzeczona mięśniowe).

Istnieje teoretyczna możliwość występowania między OGWO a interneuronami *p-m* sprzężeń zwrotnych (linia przerywana na rys. 2), zapewniających tzw. kopię eferentną, czyli ciąg sygnałów z elementów wyjściowych



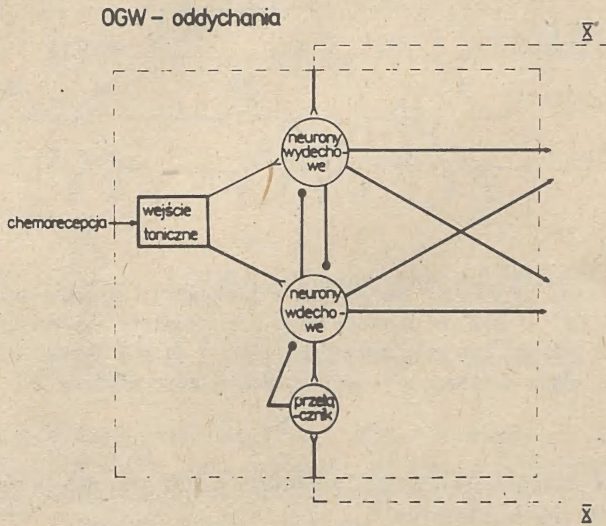
Rys. 2. Schemat ideowy nerwowej regulacji oddychania (szczegółowe objaśnienia — patrz tekst). Oznaczenia: OGW — ośrodkowy generator wzorca, p-m — interneurony pobudzające monosynaptycznie motoneurony, m — motoneurony, r — układ czucia obwodowego, n.o. — napęd oddechowy

generatora analogiczny do sygnałów wysyłanych do efektorów. Porównanie kopii eferentnej z informacją z obwodu jest jednym z hipotetycznych mechanizmów regulacyjnych, np. w reakcji na obciążenie. W przedstawionym modelu tylko elementy *p-m*, *m* oraz *r* mają swoje ścisłe odpowiedniki w systemie nerwowej regulacji oddychania. W pojęciu *regulator* zawarto wszystkie wejścia ośrodkowe i obwodowe wpływające na czynność neuronów oddechowych, takie jak np. napęd chemiczny lub termiczny, stan czuwania lub snu. Ogólnie można przyjąć, że praca regulatora zależy od napędu oddechowego, tworzonego przez różne struktury ośrodkowego układu nerwowego. Choć potrafimy określić źródła napędu oddechowego, to nie umiemy wskazać neuronalnych substratów ośrodkowego generatora wzorca oddechowego.

Flourens [wg 25] wprowadził pojęcie ośrodka oddechowego zlokalizowanego w opuszcze w rejonie zasuwki. Początkowo uważano, że niewielkie uszkodzenie o rozmiarach „łebka od szpilki” wywołuje całkowite zniesienie czynności oddechowej. Następnie model generatora oddychania został roz-

budowany do dwóch grup neuronów: wdechowych i wydechowych, umieszczonych w różnych strukturach pnia mózgu. Miałyby one wytwarzać podstawowy rytm oddechowy dzięki wzajemnie wyhamowującym swoją aktywność połączeniom. Taki model generatora symetrycznego został wprowadzony przez Salmoiraghiego i Burnsa [26] (patrz rys. 3).

Pod wpływem prac Merrila [27, 28] oraz Eulera i wsp. [29-31] model generatora symetrycznego został zarzucony i przyjęto model niesymetryczny (patrz również rys. 3), w którym aktywność wdechowa miałaby być wyhamowywana przez tzw. neurony przełącznikowe (ang. off-switch). W zało-

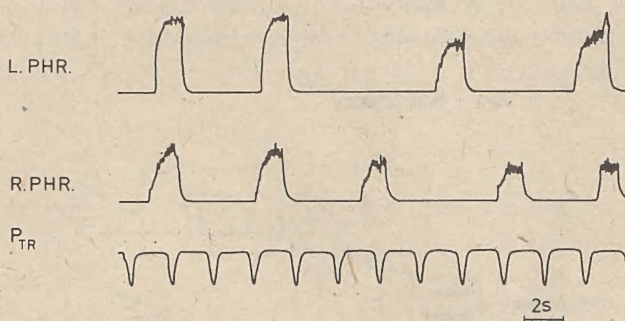


Rys. 3. Model ośrodkowego generatora wzorca oddychania (OGWO). Wewnątrz przerywanej linii przedstawiono dwie grupy neuronów oddechowych (wdechowych i wydechowych) z połączeniami wzajemnie hamulcowymi — model symetryczny. Po dodaniu elementu przełącznika uzyskujemy model generatora niesymetrycznego. Oznaczenia: czarne kropki — hamowanie, odwrócona strzałka — pobudzenie, strzałki — drogi zstępujące, X — włókna dośrodkowe nerwu błędnego

żeniach tego modelu przyjęto istnienie generatora narastającej aktywności wdechowej, która wyłączana byłaby po osiągnięciu pewnego progu (ang. ramp generator — generator „piły”). Szybkość narastania aktywności wdechowej, jak i wartość progu przyjęto jako zmienne, regulowane w zależności od wartości napędu chemicznego i stanu behawioralnego. Jednym z podstawowych uproszczeń tego modelu byłoby założenie, że faza wydechu jest fazą bierną, a jej czas trwania jest proporcjonalny do czasu trwania wdechu [31].

Przyjęcie tego modelu w 1972 roku [31] umożliwiło znacznie łatwiejsze porównanie własności mechanizmów generujących i kontrolujących czynność oddechową z innymi czynnościami ruchowymi (patrz dalej Rozdz. III).

Początkowo próbowano zlokalizować poszczególne elementy wyżej wspomnianego modelu niesymetrycznego w systemie znanych struktur neuronalnych pnia mózgu, biorących udział w generacji lub przetwarzaniu (i przesyłaniu) informacji oddechowej. Badania w latach osiemdziesiątych wykazały jednak, że trudno jest mówić o jednym generatorze oddechowym, skoro



Rys. 4. Zintegrowana aktywność lewego (L) i prawego (R) nerwu przeponowego (Phr) po przecięciu opuszki w linii środkowej. Widoczne momenty synchronizacji i desynchronizacji aktywności oddechowej generowanej po lewej i prawej stronie opuszki.  $P_{TR}$  — ciśnienie tchawicze podczas sztucznej wentylacji [wg 39]

można uzyskać niezależne rytmy oddechowe lub pseudo-oddechowe w różnych sytuacjach doświadczalnych:

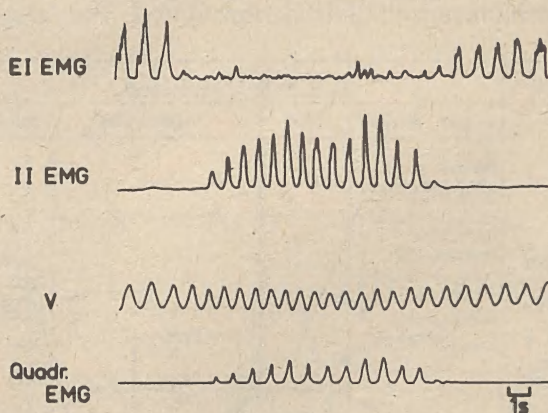
- w rdzeniu i pniu mózgu po separującym je cięciu na poziomie segmentu rdzeniowego  $C_1$  [32-35],
- w opuszce i moście po rozdzielającym je przecięciu pnia mózgu [36],
- po lewej i prawej stronie pnia mózgu rozszczepionego wzdłuż linii środkowej (rys. 4.) [37-39].

Tak więc wykazano, że istnieje wiele potencjalnych miejsc generacji aktywności rytmicznej w oddechowych strukturach neuronalnych.

Na podstawie tego typu badań wysunięto hipotezę o istnieniu co najmniej kilku generatorów, które w warunkach fizjologicznych byłyby synchronizowane lub wzajemnie podporządkowane w zależności od źródła, z którego pochodzi nadrzędny sygnał dla kontroli oddychania. Na przykład podczas połykania, uruchamianego prawdopodobnie przez generator mostowy, dochodziłoby do wyhamowania opuszkowego generatora narastania wdechu.

Innym jakościowo ujęciem zagadnienia generacji i modulacji aktywności oddechowej jest model bezpośredniego oddziaływania wejść tonicznych zarówno wdechowych, jak i wydechowych na pre- i motoneurony. W modelu tym rytmikę oddechową tworzą mechanizmy wzajemnego hamowania na poziomie premotoneuronów [40].

Należy zwrócić uwagę, że za czynność oddechową odpowiada cały zespół mięśni oddechowych (szczególnie podczas oddychania wzmożonego), których wzorce wyładowań ze względu na ich funkcje fizjologiczne są zupełnie różne. Muszą więc istnieć mechanizmy koordynujące siłę skurczu poszczególnych mięśni w ramach wspólnego wzorca czasowego. Na przykład przy przejściu ze stanu spoczynku do lokomocji, obserwuje się spadek aktywności mięśni międzyżebrowych wdechowych i wzrost aktywności mięśni wydechowych (rys. 5) przy praktycznie niezmienionej amplitudzie aktywności nerwu



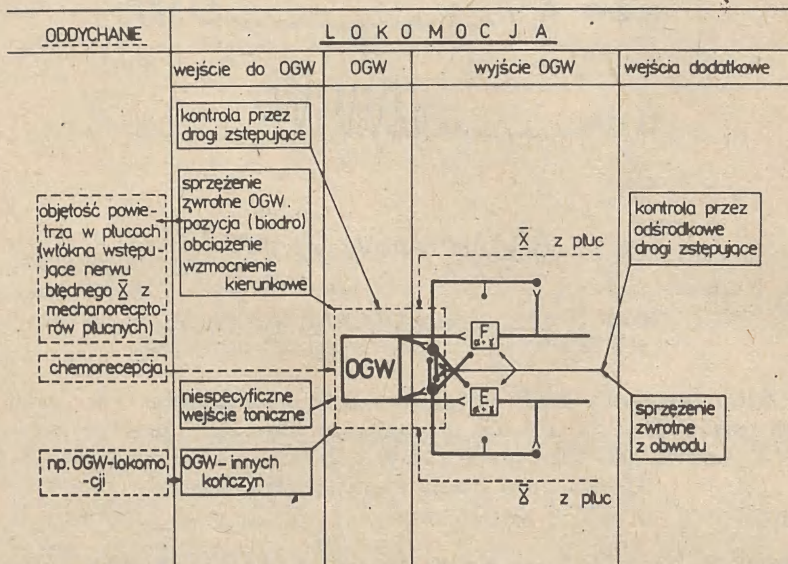
Rys. 5. Zmiany amplitudy EMG wdechowych (EI) i wydechowych (II) mięśni międzyżebrowych podczas przejścia ze stanu spoczynku do lokomocji. Oznaczenia: V — objętość oddechowa, Quadr. EMG — zintegrowana aktywność EMG mięśnia czterogłowego. (z badań DiMarco, von Eulera, Romaniuka i Yamamoto)

przeponowego [41, 42]. Również podczas wzmożonego wdechu, wywołanego szybkim wprowadzeniem powietrza do płuc, obserwuje się pobudzenie aktywności nerwu przeponowego przy jednoczesnym wyhamowaniu wdechowej aktywności nerwów krtaniowego zwrotnego oraz podjęzykowego [43]. W tego typu badaniach należy pamiętać, że właściwie tylko przepona jest czystym (i najważniejszym) mięśniem oddechowym. Pozostałe mięśnie spełniają dodatkowe funkcje fizjologiczne, np. mięśnie międzyżebrowe odgrywają istotną rolę w utrzymywaniu postawy ciała (patrz dalej rys. 9).

#### GENERATOR ODDECHOWY A SYGNAŁY DOCHODZĄCE Z OBWODU

Podobnie do generatora lokomocyjnego, generator oddechowy nie wymaga do podtrzymania swej czynności informacji czuciowej z obwodu. Należy jednak zwrócić uwagę, że po deafferentacji obwodowej w dalszym ciągu są czynne chemoreceptory ośrodkowe [30, 44] zapewniające podstawowy i najważniejszy napęd oddechowy.

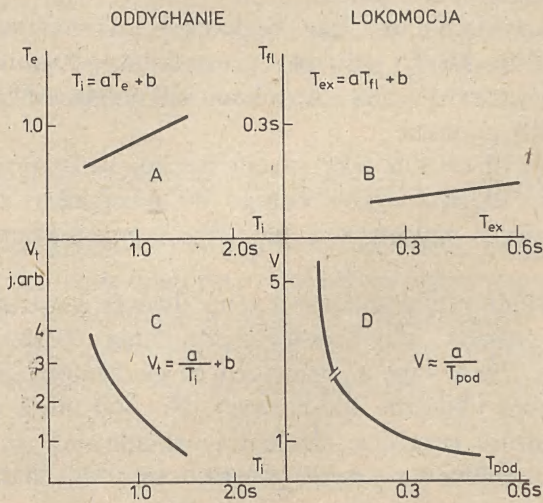
W odróżnieniu od lokomocji oddychanie w warunkach fizjologicznych jest procesem ciągłym. Wraz ze wzrostem napędu chemicznego (wzrost ciśnienia cząstkowego  $\text{CO}_2$  lub spadek  $\text{O}_2$  we krwi tętniczej) rośnie wentylacja płuc, która jest funkcją iloczynu objętości oddechowej ( $V_T$ ) i częstości oddychania ( $f$ ). Ze wzrostem  $V_T$  maleje czas trwania wdechu ( $T_I$ ) i wydechu ( $T_E$ ). Obwodowa kontrola czynności oddechowej badana jest głównie u uspiomych lub decerebrowanych kotów lub królików. W takich warunkach kontrola ośrodkowo generowanej aktywności wdechowej odbywa się głównie na drodze odruchów wagalnych [30], które omówimy bardziej szczegółowo, jako przykład mechanizmów regulacji obwodowej. Podczas rozwijającego się



Rys. 6. Porównanie modeli ośrodkowych generatorów wzorca lokomocji i oddychania. Oznaczenia: dla przypadku OGWL: F — motoneurony zginaczy, E — motoneurony prostowników; dla przypadku OGWO: E i F — odpowiednio grupy mięśni wdechowych i wydechowych, X — nerw błędny

wdechu rozciągnięcie tkanek płucnych wywołuje pobudzenie mechanoreceptorów, których aktywność, przewodzona jest nerwem błędnym. Suma aktywności z mechanoreceptorów płucnych i z tzw. neuronów przełączających fazę (ang. off-switch) po osiągnięciu określonego w danych warunkach progu prowadzi do wyhamowania aktywności wdechowej. W ten sposób wyznaczana jest amplituda objętości oddechowej dla ustalonej wartości napędu oddechowego. Przy nasileniu napędu oddechowego zwiększa się szybkość narastania aktywności wdechowej. Przepływ powietrza do płuc następuje szybciej, a objętość oddechowa osiąga nową, zwiększoną wartość progową w czasie krótszym niż przed zadziałaniem bodźca chemicznego zgodnie z zależnością  $V_T \times T_I = \text{const.}$  (z dokładnością do stałych) (patrz

dalej rys. 7). Stwierdzono ponadto, że w trakcie rozwijającego się wdechu narastające pobudzenie z mechanoreceptorów płucnych wpływa torująco na ośrodkowo generowaną aktywność wdechową [45]. Dopiero po osiągnięciu wartości progowej aktywność mechanoreceptorów prowadzi do wyhamowania wdechu [29]. Dokładniejszy opis mechanizmów wagalnej regulacji oddychania został przedstawiony wcześniej w zeszycie 2 Kosmosu [46]. Warto zaznaczyć, że po przecięciu nerwów błędnych (poza nielicznymi wyjątkami, np. u świnki



Rys. 7. Porównanie fenomenologicznych charakterystyk generatorów oddychania i lokomocji [wg 45]. Patrz tekst

morskiej) w dalszym ciągu utrzymywana jest rytmika oddechowa (choć o odmiennym wzorcu) i zachowana jest możliwość uzyskania odpowiedzi wentylacyjnej na zmiany napędu oddechowego.

Inne mechanizmy regulacji obwodowej są analogiczne do mechanizmów sterowania ruchami lokomocyjnymi [30, 46]. Należy do nich efekt bramkowania [47]. I tak na przykład pobudzenie chemoreceptorów obwodowych wywołuje pobudzenie aktywności wdechowej tylko wówczas, gdy bodziec jest podawany w fazie wdechu [30, 48]. Innym zjawiskiem, obserwowanym w regulacji oddychania, jak i lokomocji jest zależność amplitudy reakcji od momentu podania bodźca w czasie cyklu. Sztuczne wprowadzenie powietrza do płuc (inflacja płuc) na początku wdechu może wywołać wzrost szybkości narastania aktywności wdechowej (efekt torowania) przy jednoczesnym niewielkim skróceniu  $T_1$ . Natomiast zastosowanie inflacji płuc w połowie lub pod koniec wdechu może prowadzić do natychmiastowego wyłączenia wdechu. Zjawiska bramkowania i modulowania odpowiedzi odruchowych są zależne od aktualnego stanu czynnościowego generatora oddechowego.

IV. ODDZIAŁYWANIA MIĘDZY GENERATORAMI ODDYCHANIA  
I LOKOMOCJI

## PODOBIEŃSTWA BUDOWY I ZASAD DZIAŁANIA

Obydwa generatory — oddychania i lokomocji — tworzą sygnały sterujące mięśniami dla uzyskania alternatywnych stanów układu wykonawczego. Te dwa stany, z punktu widzenia, zadania realizowanego przez generator, można w uproszczeniu opisać jako:

- a. **Stan czynny** (wdech lub faza podparcia), w którym odbywa się realizacja podstawowego celu pracy generatora. Dla oddechu jest to pobranie powietrza do płuc, w lokomocji natomiast przemieszczenie ciała względem podłoża.
- b. **Stan bierny** (wydech lub faza przeniesienia), w którym odbywa się przygotowanie układu wykonawczego do następnego stanu czynnego poprzez usunięcie powietrza z płuc bądź przemieszczenie kończyny do przodu.

Podobieństwo zadań stojących przed tymi dwoma generatorami nasuwa przypuszczenie, że zasada ich budowy i działania może być podobna. Zwłaszcza, że są one zbudowane z analogicznych elementów — komórek nerwowych, i oba sterują układem mięśniowym. Na podstawie analizy właściwości obu generatorów oraz ich elementów składowych można wykazać istnienie istotnych podobieństw między generatorami oddychania i lokomocji [49-51].

Ośrodkowy generator wzorca ruchów lokomocyjnych (OGWL) wpływa na czynność podstawowej sieci złożonej z interneuronów Ia, komórek Renshawa i motoneuronów rdzeniowych (patrz rys. 6, wg [2]). Sieć ta, przy odpowiednich sterowaniach, może sama wytwarzać podstawowy wzorzec czynności mięśni [12, 13], jednak w warunkach fizjologicznych sterowania są wytwarzane w OGWL i wysyłane do dwóch podstawowych grup mięśni kończyny — zginaczy (F) i prostowników (E). Uruchamianie OGWL może się odbywać przez niespecyficzne wejście toniczne, zależne od stanu motywacyjno-emocjonalnego organizmu. Dla OGWO (oddechu) takim tonicznym sygnałem inicjującym jest pobudzenie chemoreceptorów (rys. 3), a obiektami sterowanymi są mięśnie wydechowe i wdechowe. OGWO wydzielony na rys. 6 linią przerywaną jest przedstawiony na rys. 3 w sposób mniej enigmatyczny niż OGWL ze względu na fakt, że mamy bardziej szczegółowe dane doświadczalne.

Jak już wcześniej wspomniano, w modelu symetrycznym OGWO przyjęto istnienie dwóch grup neuronów przypisanych fazie wdechu i wydechu, które wzajemnie wyhamowują się. W modelu niesymetrycznym wprowadzono dodatkowo elementy przełącznikowe, powodujące wyhamowanie fazy wdechu w zależności od stanu pobudzenia neuronów wdechowych (a w tym tzw.

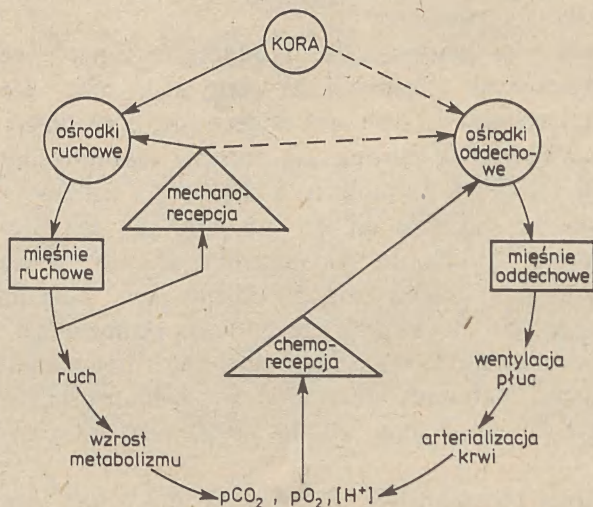


neuronów off-switch) i informacji aferentnej z nerwu błędnego (nerw X). Mechanizm ten byłby podobny do zjawiska inicjacji fazy przeniesienia przez sygnały czuciowe idące do rdzenia kręgowego z receptorów stawu biodrowego w momencie osiągnięcia pewnej wartości progowej [2].

Badanie sygnałów na wyjściach generatorów wykazało, że związki opisujące zależność między czasami trwania faz podstawowego cyklu mają podobny — liniowy charakter (rys. 7A, wg [49]). Czas trwania fazy czynnej (aktywności prostowników lub wdechu) jest związany zależnością liniową z czasem trwania fazy biernej (aktywności zginaczy lub wydechu). Również zależności wiążące końcowy efekt czynności omawianych generatorów (prędkość poruszania się dla OGWL, a objętość oddechowa płuc dla OGWO) z czasem trwania czynnych faz cyklu mają podobny charakter (rys. 7B).

#### SPRZEŻENIA MIĘDZY CZYNNOSCIĄ LOKOMOCYJNĄ A ODDECHOWĄ

Do tej pory czynność lokomocyjną i oddechową omawialiśmy oddzielnie, ze szczególnym uwzględnieniem podobieństw mechanizmów neuronalnych odpowiedzialnych za generację rytmu. W rzeczywistości, każdej zmianie aktywności ruchowej odpowiada zmiana czynności oddechowej zgodnie ze schematem przedstawionym na rys. 8. Klasycznym przykładem są badania



Rys. 8. Schemat podstawowych sprzężeń między aktywnością ruchową i oddechową (wg Briesława i wsp.)

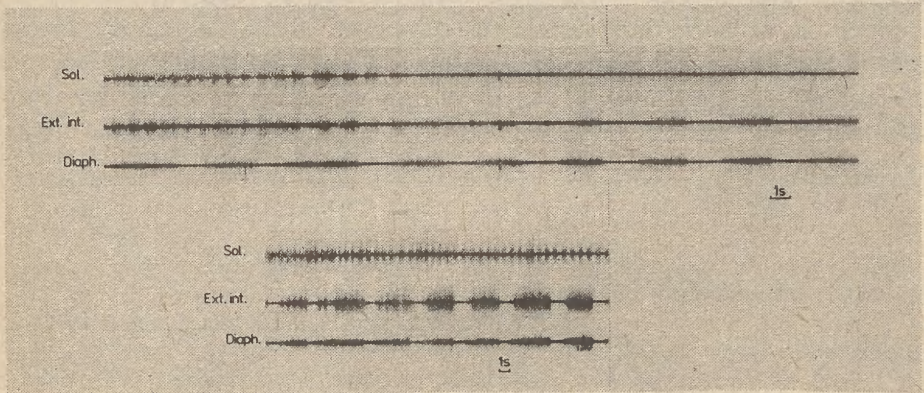
źródła napędu oddechowego podczas wysiłku. Nie wdając się w długą dyskusję tego tematu (patrz omówienia w innych pracach, np.: [44, 52, 53]), chcielibyśmy zwrócić uwagę na jeden z modeli doświadczalnych, w którym lokomocję wywołuje się elektrycznym drażnieniem określonych struktur

nerwowych u decerebrowanych kotów [44, 52-54]. Stwierdzono, że elektryczne drażnienie pewnych rejonów podwzgórza (ang. SLR, subthalamic locomotor region — niskowzgórzowy obszar lokomocyjny, [5]), śródmózgowia (ang. MLR, mesencephalic locomotor region — śródmózgowy obszar lokomocyjny, [5]), pnia mózgu [55] i rdzenia kręgowego (ang. DLF, dorso-lateral funiculus — grzbietowo boczny powróżek [5]) może wywołać ruchy lokomocyjne. Ta sama stymulacja wywołuje jednocześnie wzrost wentylacji płuc i ciśnienia krwi. Na podstawie tego typu odpowiedzi na drażnienie zaproponowano, że SLR i MLR mogą być źródłem czynnika neurogennego [56] stymulującego oddychanie (i krążenie) przy przejściu ze stanu spoczynku do lokomocji. Warto zaznaczyć, że w chwili rozpoczęcia aktywności ruchowej i pobudzenia aktywności oddechowej wartość napędu chemicznego jest mniejsza niż w spoczynku (występuje obniżenie ciśnienia cząstkowego CO<sub>2</sub> [44]). W naszych badaniach wykazaliśmy ponadto, że podczas przejścia ze stanu spoczynku do lokomocji (wywołanej elektrycznym drażnieniem SLR) próg mechanizmu przełączającego fazy podwyższa się. Efekt ten może dodatkowo wpływać na wzrost objętości oddechowej przy przejściu ze stanu spoczynku do aktywności ruchowej [57]. Stymulując rdzeniowe struktury wywołujące lokomocję (DLF — [5]) uzyskaliśmy pobudzenie oddychania, analogiczne jak podczas drażnienia SLR [58]. Oznaczać to może, że mechanizmy sprzęgające czynność lokomocyjną i oddechową znajdują się na każdym poziomie ośrodkowego układu nerwowego.

Interakcja czynności lokomocyjnej i oddechowej może występować nie tylko między szybkością lokomocji a wentylacją płuc, ale również na poziomie generacji rytmów aktywności oddechowej i ruchowej. Okazuje się, że można zaobserwować synchronizację ruchów lokomocyjnych i oddechowych w stosunku 1:1 (krok na oddech) u większości ssaków, a u ludzi nawet w znacznie większym zakresie od 4:1 do 1:1, jak też 5:2 lub 3:2 [59]. Interesujące badania wykonano na decerebrowanych gęsiach, u których lokomocję wywoływano elektrycznym drażnieniem określonych struktur tworzących siatkowatego [60]. Wykazano, że podczas rytmicznego wymachiwania skrzydłami synchronizacja z oddechem występuje natychmiast w stosunku 1:1. Podczas chodu natomiast obserwuje się synchronizację typu 2 lub 4 kroki na oddech po opóźnieniu około 40-60 sek. od chwili rozpoczęcia ruchu [60].

Ostatnie badania (Kazennikov, Romaniuk, Shik, dane nie publikowane) wykazują, że efekt „przyciągania” [61] między rytmami lokomocji i oddychania może wystąpić również u decerebrowanych kotów. Podczas silnego pobudzenia aktywności ruchowej wywołanej stymulacją MLR można zaobserwować synchronizację rytmów OGWL i OGWO w stosunku 1:1, 2:1 lub 3:1, a więc w znacznie szerszym zakresie niż w warunkach naturalnych. Badania generacji aktywności oddechowej i lokomocyjnej w preparatach rdzeniowych wykazują, że istnieje ścisła zależność między czynnościami

rdzeniowych generatorów oddychania (RGO) i lokomocji (RGL) [33]. Stwierdzono, że czynność RGL wyzwała synchroniczną aktywność RGO, natomiast spontaniczna czynność RGO podporządkowuje sobie (hamuje) czynność RGL [33]. Wykazano również, że pasywne ruchy kończyn w preparacie rdzeniowym mogą wyzwać aktywność oddechową [34]. Być może mechanizmy te leżą u podstaw zjawiska przyciągania między generatorami lokomocji i oddychania obserwowanego u zwierząt decerebrowanych. Jednym



Rys. 9. Występowanie ruchowej i oddechowej modulacji czynności wdechowych mięśni międzyżebrowych. Oznaczenia: zintegrowana aktywność EMG mięśni: Sol — m. piaszczowaty, Ext. Int. — wdechowy mięsień międzyżebrowy, Diaph — przepona, (z badań Boreckiej, Kasickiego i Romaniuka)

z miejsc możliwej interakcji rdzeniowej aktywności oddechowej i lokomocyjnej jest pula neuronów oddechowych zlokalizowana w segmentach szyjnych rdzenia kręgowego (u kotów  $C_1$ - $C_3$ , [62],  $C_2$  u królików [63]).

Preparat izolowanego mózgu minoga może być szczególnie dobrym modelem doświadczalnym do badania wzajemnych oddziaływań między generatorami lokomocji i oddychania. Stwierdzono na przykład występowanie zjawiska wzbudzenia aktywności oddechowej w epizodach pływania rzekomego (Grillner, Kasicki, dane niepublikowane). Zmianę intensywności i częstotliwości oddechu w okresie wzbudzenia ruchowego można zaobserwować na rys. 1, gdzie amplituda wyładowań ośrodkowego odcinka nerwu błędnego wzrasta podczas okresu pobudzenia ruchowego. Podobnym, interesującym modelem doświadczalnym jest przedstawiony ostatnio preparat izolowanego pnia mózgu i rdzenia kręgowego (*in vitro*) noworodka szczura [64]. W preparacie tym można rejestrować aktywność eferentną z nerwów czaszkowych i rdzeniowych. Przy użyciu odpowiedniej stymulacji farmakologicznej można wywołać aktywność lokomocyjną i badać wzajemne sprzężenie czynności ruchowej i lokomocyjnej [64].

Warto podkreślić, że zjawisko przyciągania dwu niezależnych generatorów zostało opisane osobno zarówno dla neurogenezy lokomocji [9], jak i oddychania [39] w doświadczeniach, w których rozdzielano OGW przez podłużne cięcia rdzenia lub pnia mózgu.

Przykład innego zjawiska sprzęgania aktywności oddechowej i lokomocyjnej przedstawiono na rys. 9. Pokazuje on czynność mięśnia ruchowego (Sol) i oddechowego (Diaph) podczas lokomocji wywołanej drażnieniem SLR u kota decerebrowanego. Zapis środkowy przedstawia czynność mięśni międzyżebrowych wdechowych (Ext. Int.). Widać, że podczas intensywnej lokomocji wywołanej drażnieniem elektrycznym SLR aktywność fazowa mięśni międzyżebrowych podporządkowana jest zarówno rytmice oddychania, jak i ruchów lokomocyjnych kończyn. W tym wypadku sprzężenie występuje prawdopodobnie już za wyjściem obu generatorów na poziomie moto-neuronalnym.

#### PODSUMOWANIE

Na podstawie przytoczonego materiału można założyć, że nerwowe mechanizmy regulacji oddychania są bardzo zbliżone do mechanizmów regulujących czynność motoryczną mięśni szkieletowych. Chcielibyśmy jednak podkreślić, że istnieją również istotne różnice zarówno w czynności fizjologicznej układu ruchowego i oddechowego, jak i w bezpośrednich rozwiązaniach systemu nerwowej regulacji.

Jedną z różnic jest fakt, że mechanizmy automatycznej regulacji lokomocji wykorzystują informacje odbierane bezpośrednio z efektorów (np. z wrzecion mięśniowych), a w oddychaniu istotny dla modulacji podstawowego rytmu układ recepcyjny jest odseparowany od efektorów mięśniowych. Ważny również może być fakt, że obydwie systemy są uruchamiane w ramach różnych układów. System oddechowy jest w zasadzie elementem autonomicznych mechanizmów regulacyjnych, natomiast lokomocja jest podporządkowana określonym stanom motywacyjno-emocjonalnym.

Pomimo istniejących różnic uważamy, że przedstawione w pracy współzależności czynności obu generatorów mogą być przydatne w badaniach zasad ogólnej organizacji sieci neuronalnych mających własności wytwarzania i modulacji aktywności rytmicznej [65].

\*

\*

\*

## LITERATURA

1. Grillner S. — *Locomotion in vertebrates: central mechanisms and reflex interaction*. Physiol. Rev. 55: 249-304, 1975.
2. Grillner S. — *Neurobiological basis of rhythmic motor acts in vertebrates*. Science 228: 143-149, 1985.
3. Kasicki S., Grillner S. — *Muller cells and other reticulospinal neurones are phasically active during fictive locomotion in the isolated nervous system of the lamprey*. Neurosci. Lett. 69: 239-243, 1986.
4. Mori S., Nishimura H., Aoki M. — *Brainstem activation of the spinal stepping generator*. W: *The reticular formation revisited*. str. 241-259, J. A. Hobson, M. A. B. Brazier (red.). Raven Press, 1980.
5. Shik M. L., Orłowski G. N. — *Neurophysiology of locomotor automatism*. Physiol. Rev. 56: 465-501, 1976.
6. Forssberg H., Grillner S. — *The locomotion of the acute spinal cat injected with clonidine i.v.* Brain Res. 50: 184-186, 1973.
7. Kazennikow O. W., Shik M. L., Jakowlewa G. W. — *Stepping movements elicited by stimulation of the dorsolateral funiculus in the cat spinal cord*. Biul. Exp. Biol. Med. 8: 1-128, 1983.
8. Afelt Z. — *Reflex activity in chronic spinal cats*. Acta Neurobiol. Exp. 30: 129-144, 1970.
9. Kato M. — *Coordinated locomotion of hindlimbs in cats with the longitudinal section at the lumbar spinal cord*. Neurosci. Suppl. 20, 647, 1987.
10. Zmysłowski W., Kasicki S. — *Generation of signals controlling the temporal organization of motoneurones activity during locomotor movements: modelling study*. Acta Neurobiol. Exp. 42: 183-193, 1982.
11. Zmysłowski W., Kasicki S. — *Dependence of gait pattern on the type of coupling between hind and fore limb generators: modelling study*. Acta Neurobiol. Exp. 42: 175-182, 1982.
12. Zmysłowski W., Kasicki S. — *Modelling study of spinal generator structure: the role of alpha motoneurones, Renshaw cells and Ia interneurones in locomotion*. Acta Neurobiol. Exp. 46: 57-72, 1986.
13. Miller S., Scott P. D. — *The spinal locomotor generator*. Exp. Brain Res. 30: 387-403, 1977.
14. Perret C., Cabelguen J-M. — *Main characteristics of the hindlimb locomotor cycle in the decorticate cat with special reference to bifunctional muscles*. Brain Res. 187: 333-352, 1980.
15. Grillner S., Zangger P. — *The effect of dorsal root transection on the efferent motor pattern in the cat's hindlimb during locomotion*. Acta Physiol. Scand. 120: 393-405, 1984.
16. Andersson O., Grillner S. — *Peripheral control of the cat's step cycle. I. Phase dependent effects of ramp movements of the hip during "fictive locomotion"*. Acta Physiol. Scand. 113: 89-101, 1981.
17. Hnik P., Vejsada R., Kasicki S. — *Reflex and locomotor changes following unilateral deafferentation of rat hindlimb assessed by chronic electromyography*. Neuroscience 6: 195-203, 1981.
18. Hnik P., Vejsada R., Kasicki S. — *EMG changes in rat hindlimb muscles following bilateral deafferentation*. Pflug. Arch. 395: 182-185, 1982.
19. Gauthier L., Rossignol S. — *Contralateral hindlimb responses to cutaneous stimulation during locomotion in high decerebrated cats*. Brain Res. 207: 303-320, 1981.
20. Abraham L. D., Marks W. B., Loeb G. E. — *The distal hindlimb musculature of the cat. Cutaneous reflexes during locomotion*. Exp. Brain Res. 58: 594-603, 1985.

21. Drew T., Rossignol S. — *Forelimb responses to cutaneous nerve stimulation during locomotion in intact cats*. Brain Res. 329: 323-328, 1985.
22. McClellan A. D. — *Descending control and sensory gating in an in vitro preparation of the lamprey brainstem/spinal cord*. Brain Res. 300: 357-361, 1984.
23. Schomburg E. D., Behrends H-B. — *Phasic control of the transmission in the excitatory and inhibitory reflex pathways from cutaneous afferents to a-motoneurons during fictive locomotion in cats*. Neurosci. Lett. 8: 277-282, 1978.
24. Matsukawa K., Kamei H., Minoda K., Udo M. — *Interlimb coordination in cat locomotion investigated with perturbation. I. Behavioral and electromyographic study on symmetric limbs of decerebrate and awake walking cats*. Exp. Brain Res. 46: 425-437, 1982.
25. Karczewski W. A. — *Organization of the brain stem respiratory complex*. W: *Respiratory physiology. Physiology Series One*. MPT Int. Rev. Sci. t. 2, str. 197. A. C. Guyton, J. G. Widdicombe (red.). 1974.
26. Salmoiraghi G. C., Burns B. D. — *Notes on mechanism of rhythmic respiration*. J. Neurophysiol. 23: 14-26, 1960.
27. Merrill E. G. — *Finding a respiratory function for the medullary respiratory neurons*. W: *Essays on the nervous system*. str. 451-486, R. Bellairs, E. G. Gray (red.). Clarendon Press, Oxford, 1974.
28. Merrill E. G. — *Is there reciprocal inhibition between medullary inspiratory and expiratory neurons?* W: *Central nervous control mechanisms in breathing*. str. 239-254, C. von Euler, H. Lagercrantz (red.). Pergamon Press, Oxford, 1979.
29. Bradley G. W., Euler von C., Martilla I., Roos B. — *A model of the central and reflex inhibition of inspiration in the cat*. Biol. Cybernetics 19: 105-116, 1975.
30. Euler von C. — *Brain-stem mechanisms for the generation and control of the breathing pattern*. W: *Handbook of physiology: The respiratory system. II*. str. 1-67. American Physiol. Soc. Washington, 1986.
31. Clark F. J., Euler von C. — *On the regulation of depth and rate of breathing*. J. Physiol. 222: 267-295, 1972.
32. Aoki M., Mori S., Kawakara K., Watanabe H., Ebata N. — *Generation of spontaneous respiratory rhythm in high spinal cats*. Brain Res. 202: 51-63, 1980.
33. Viala D., Freton E. — *Evidence for respiratory and locomotor pattern generators in the rabbit cervico-thoracic cord and for their interactions*. Exp. Brain Res. 49: 247-256, 1983.
34. Budzińska K., Romaniuk J. R. — *Phrenic reflexes in decerebrate and spinal rabbit*. Bull. Eur. Physiopath. Resp. 22: 65-73, 1986.
35. St. John W. M., Bartlett Jr., D., Knuth K. V., Hwang J-Ch. — *Brain stem genesis of automatic ventilatory patterns independent of spinal mechanisms*. J. Appl. Physiol. REEP 51: 204-210, 1981.
36. St. John W. M., Bledsoe T. A. — *Genesis of rhythmic respiratory activity in pons independent of medulla*. J. Appl. Physiol. 59: 684-690, 1985.
37. Gromysz H., Karczewski W. A. — *Respiratory activity generated by a split brainstem preparation of the rabbit*. Acta Neurobiol. Exp. 41: 237-242, 1981.
38. Gromysz H., Karczewski W. A. — *Phrenic motoneurone activity in split-brainstem cats and monkeys*. Resp. Physiol. 50: 51-61, 1982.
39. Budzińska K., Romaniuk J. R. — *Effects of midsagittal lesion in rabbits medulla. I. Respiratory motoneuronal outputs*. Bull. Eur. Physiopath. Resp. 21: 491-498, 1985.
40. Sears T. A., Berger A. J. — *Reciprocal tonic activation of inspiratory and expiratory motoneurons by chemical drives*. Nature. (Lond.) 299: 728-730, 1982.
41. DiMarco A. F., Euler von C., Romaniuk J. R., Yamamoto Y. — *Alterations in phrenic and intercostal motoneuronal outputs at different state of alertness*. Streszczenia XV Zjazdu PTF. Białystok, 1981.
42. DiMarco A. F., Euler von C., Romaniuk J. R., Yamamoto Y. — *Changes in respiratory activity associated with locomotion*. J. Physiol. (Lond.) 343: 1-16, 1983.

43. Romaniuk J. R., Be V. K. M., Karczewski W. A. — *Augmented breath provoked by lung inflation*. Acta Neurobiol. Exp. (w druku).
44. Mitchel R. A., Loeschcke H. H., Massion W., Severinghaus J. W. — *Respiratory response mediated through superficial chemosensitive areas of the medulla*. J. Appl. Physiol. 18: 523-533, 1963.
45. DiMarco A. F., Euler von C., Romaniuk J. R., Yamamoto Y. — *Positive feedback facilitation of external intercostal and phrenic inspiratory activity by pulmonary stretch receptors*. Acta Physiol. Scand. 113: 375-386, 1981.
46. Romaniuk J. R. — *Charakterystyka regulacji wzorca oddechowego*. Kosmos 2: 233-257, 1986.
47. Hildebrandt J. R. — *Gating: a mechanism for selective receptivity in the respiratory center*. Fed. Proc. 36: 2381-2385, 1977.
48. Lipski J., Mc Allen R. M., Spyer K. M. — *The carotid chemoreceptor input to the respiratory neurones of the nucleus of tractus solitarius*. J. Physiol. (Lond.) 269: 797-810, 1977.
49. Grillner S. — *Analogies between pattern generation in locomotion and breathing*. W: *Central nervous control mechanisms in breathing*. str. 307-310, C. von Euler, H. Lagercrantz (red.). Pergamon Press, 1979.
50. Romaniuk J. R. — *Neurogeneza ruchu a rytmogeneza oddychania*. VI Kraj. Konf. „Biocyb. i Inż. Biomed” Warszawa, 34, 1983.
51. Borecka U., Kasicki S., Romaniuk J. R. — *Neuronalne mechanizmy sprzęgające aktywność oddechową i lokomotoryjną*. Streszczenia XVI Zjazdu PTF, Katowice, 56, 1984.
52. Eldridge F. L., Millhorn D. E., Kiley J. P., Waldrop T. G. — *Stimulation by central command of locomotion, respiration and circulation during exercise*. Respir. Physiol. 59: 313-337, 1985.
53. Waldrop T. G., Mullins D. C., Millhorn D. E. — *Control of respiration by the hypothalamus and by feedback from contracting muscles in cats*. Resp. Physiol. 64: 317-328, 1986.
54. Borecka U., Kasicki S., Korczyński R., Romaniuk J. R. — *Electrically induced locomotion in thalamic cats*. Neurosci. Suppl. 20: S832, 1987.
55. Selionow V. A., Shik M. L. — *Medullary locomotor strip and column in the cat*. Neuroscience 13: 1267-1278, 1984.
56. Dejours P. — *Control of respiration in muscular exercise*. W: *Handbook of physiology, Sect. 3. Respiration*, t. 1. str. 631-648, W. O. Fenn, H. Rahn (red.). Washington D. C., Amer. Physiol. Soc. 1984.
57. Romaniuk J. R., Kasicki S., Borecka U. — *The Breuer-Hering reflex at rest and during electrically induced locomotion in decerebrate cat*. Acta Neurobiol. Exp. 46: 141-151, 1986.
58. Kasicki S., Kazennikow O. W., Romaniuk J. R. — *Respiratory effects during locomotion induced by spinal electrical stimulation in mesencephalic cat*. Acta Physiol. Pol. 38, Supl. 30: 114, 1987.
59. Bramble D. N., Carrier D. R. — *Running and breathing in mammals*. Science. 219: 251-256, 1983.
60. Funk G. D., Milsom W. K., Steeves J. D. — *Synchronization of respiratory, step and wingbeat cycles during locomotion in the Canada goose*. Soc. Neurosci. Abstr. 3: 1587, 1987.
61. Holst von E. — *The behavioral physiology of animals and man: the collected papers of Erich von Holst*. t. 1, Univ. Miami Press, Coral Gables, Printers, Methuen and Co. Ltd., London, 1973.

62. Lipski J., Duffin J. — *An electrophysiological investigation of propriospinal inspiratory neurons in the upper cervical cord of the cat.* Exp. Brain Res. 61: 625-637, 1986.
63. Kubin L., Romaniuk J. R. — *Propriospinal inspiratory neurons in the upper cervical spinal cord of the rabbit: location and efferent projections.* W: Materiały Symp. SEPCR „Control of breathing during sleep and anaesthesia”, Warszawa, 1987.
64. Smith J. C., Feldman J. L. — *In vitro brainstem-spinal cord preparation for study of motor systems for mammalian respiration and locomotion.* J. Neurosci. Meth. 21: 321-333, 1987.
65. Selverston A. I. — *Are central pattern generators understandable?* Behav. Brain Sci 3: 535-571, 1980.



*BOLESŁAW GONET*

Zakład Patofizjologii

Pomorska Akademia Medyczna

Szczecin

## TOMOGRAFIA NMR — NOWA METODA OBRAZOWANIA W MEDYCYNIE

W roku 1895 Roentgen otrzymał pierwszy obraz radiologiczny kończyn człowieka. Od tego czasu metoda obrazowania z udziałem promieniowania Roentgena (X) ulegała ciągłemu doskonaleniu; wymownym tego świadectwem jest obecnie stosowana tomografia komputerowa X (CT). Również powstały i rozwijają się inne metody obrazowania narządów wewnętrznych ciała bez naruszania jego ciągłości, jak np. tomografia emisyjna (PET), cyfrowa angiografia subtrakcyjna (DSA), ultrasonografia. Na czoło odnośnych metod wysunęła się tomografia NMR (Nuclear Magnetic Resonance), zwana też zeugmatografią lub metodą MRI (Magnetic Resonance Imaging), a zatem obrazowanie w oparciu o zjawisko magnetycznego rezonansu jądrowego. Szerokie, a także zupełnie nowe, możliwości diagnostyczne i poznawcze, nieinwazyjność i inne aspekty metody tomografii NMR spowodowały, że wzbudza zainteresowanie wielu laboratoriów na świecie i rozpowszechnia się niezwykle szybko. Podstawa nowej metody — zjawisko NMR — zostało wykryte w latach 1944-1946, niezależnie przez zespoły Blocha i Purcella, za które przyznano nagrodę Nobla w 1952 roku. Zostało niebawem zastosowane w fizyce do badania właściwości jąder atomowych oraz w chemii organicznej do badania struktury i dynamiki cząsteczek organicznych — spektroskopia NMR.

Tomografia NMR umożliwia uzyskiwanie map rozkładu (topografii) gęstości jąder atomów wodoru (protonów) oraz tzw. czasów relaksacji tych jąder, na dowolnie wybranym przekroju ciała. Wodór wchodzi w skład większości związków organicznych tkanek; a głównie wody i tłuszczu, uzyskana informacja o jego rozkładzie wewnątrz organizmu jest parametrem obrazów różnicującym tkanki pod względem stopnia ich uwodnienia lub zawartości tłuszczu. Gęstość protonów i/lub czasy relaksacji są odwzorowane poprzez jasność świecenia (stopień szarości) punktów takiej mapy, podobnie jak w metodzie CT stopień szarości odwzorowuje pochłanianie promieniowania Roentgena. Rozpoznanie wielu zmian chorobowych, jak: różnego rodzaju guzy, nowotwory złośliwe i niezłośliwe, stany zapalne, martwice, zawał, zator, krwihak, tętniak, stłuszczenie i wiele innych jest możliwe dzięki

„sekcji bez sekcji”. Na uwagę zasługuje fakt, że metoda tomografii NMR zapewnia kontrastowe obrazy tkanek miękkich; substancja biała i szara w mózgu daje się dobrze rozróżnić. Metoda ta nie tylko lepiej ukazuje szczegóły anatomiczne, niż tomografia komputerowa X, ale ujawnia dokładniej różnice pomiędzy zdrową i chorą tkanką. Co więcej, dla rezonansu dostępne są m.in. jądra fosforu  $^{31}\text{P}$ , co stworzyło możliwość określania stężenia ATP, fosfokreatyny, a pośrednio nawet pH w określonych obszarach organizmu — spektroskopia NMR *in vivo*. Powstały zatem możliwości badania zaburzeń metabolizmu *in vivo*, co znalazło już zastosowanie w badaniach dystrofii mięśniowych i innych miopatii.

Pierwsze badania organizmów żywych, wykonane techniką NMR, pochodzą z roku 1971, kiedy to Damadian wykazał różnice czasów relaksacji protonów cząsteczek wody w fizjologicznych i nowotworowo zmienionych tkankach szczura. W 1973 roku P. Lauterbur opracował metodę przestrzennej lokalizacji sygnałów NMR, stwarzając podstawy rekonstrukcji obrazów badanego obiektu. Dzięki temu pierwsze obrazy NMR przekrojów ludzkiego ciała uzyskano w 1977 roku. Od tego czasu datuje się rozwój produkcji urządzeń do badań metodą tomografii NMR. NMR jest zjawiskiem złożonym, zaś tomograf NMR jest urządzeniem skomplikowanym; w obu dziedzinach fundamentem dla medycyny jest fizyka i informatyka. Tomografy NMR produkuje już obecnie kilkanaście firm: Bruker, General Electric, Philips, Picker, Siemens, Toshiba i inne, ale na ich budowę mogą pozwolić sobie jedynie firmy o dużym doświadczeniu elektronicznym. Istnieje nadzieja, że pierwsze tomografy NMR będą zainstalowane w Polsce w roku bieżącym.

Niniejsze opracowanie stanowi wstęp do zapoznania się ze zjawiskiem NMR, z przejściem od spektroskopii do tomografii NMR oraz ukazuje właściwości i szerokie możliwości diagnostyczne nowej metody obrazowania.

## 1. ZJAWISKO MAGNETYCZNEGO REZONANSU JĄDROWEGO (NMR)

Próbkę badanej substancji, zawierającą atomy wodoru, umieszczamy w stałym i wysoce jednorodnym polu magnetycznym o indukcji  $\vec{B}$ , która wyraża siłę pola. Na układ ten działamy falą elektromagnetyczną (Radio Frequency — RF) o częstotliwości  $\omega$ . Jeżeli spełnimy prosty warunek — warunek rezonansu, tzn. wybierzemy takie wartości  $\omega$  i  $B$ , aby zachodziła następująca relacja:

$$\omega = \gamma B,$$

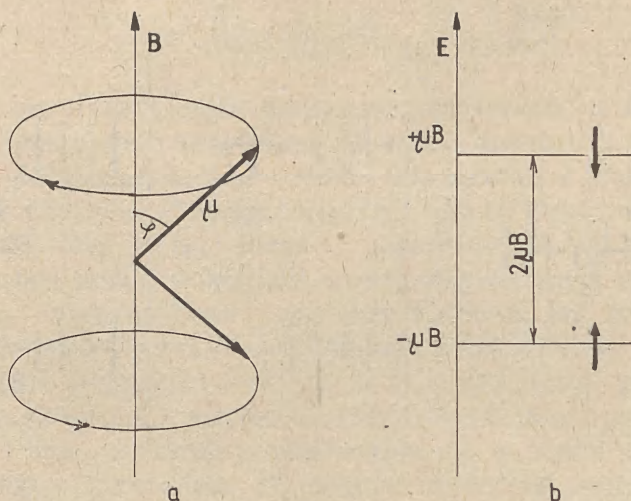
wtedy energia fal RF zostanie pochłonięta przez badaną próbkę. Współczynnik proporcjonalności  $\gamma$ , nazywany magnetogirycznym, stanowi wartość

stałą zależną od rodzaju jądra. Niektóre jądra atomów wodoru przejdą wtedy w inny stan energetyczny. Po wyłączeniu fali RF, nazywanej impulsem wzbudzenia, jądra te powracają do stanu wyjściowego i powodują powstawanie sygnałów, które można wykrywać, a z nich wnioskować o ilości jąder w próbce, a przez to głównie wody i rodzaju jej otoczenia. Dla rezonansu NMR dostępne są tylko te jądra atomowe, które wykazują właściwości magnetyczne (wynikające z ruchu własnego jądra), tzn. można je uważać za dipole magnetyczne ( $\vec{\mu}$ ). Oprócz interesującego nas jądra wodoru  $^1\text{H}$ , mogą to być jądra  $^{31}\text{P}$ ,  $^{23}\text{Na}$  oraz izotopy  $^{13}\text{C}$ ,  $^{15}\text{N}$ ,  $^{17}\text{O}$ ,  $^{19}\text{F}$ . Warto nadmienić, że często występujące w związkach organicznych jądra tlenu  $^{16}\text{O}$  i węgla  $^{12}\text{C}$  nie są dostępne do badania metodą NMR.

Rozważmy bliżej zjawisko rezonansu. Zwykle przedstawia się je w ujęciu klasycznym i kwantowym, które to opisy uzupełniają się nawzajem.

#### KWANTOWE UJĘCIE ZJAWISKA REZONANSU

Zacznijmy od przypomnienia, że w świecie atomów i jąder obowiązują prawa mechaniki kwantowej. Na pierwszy plan wysuwa się tutaj sprawa

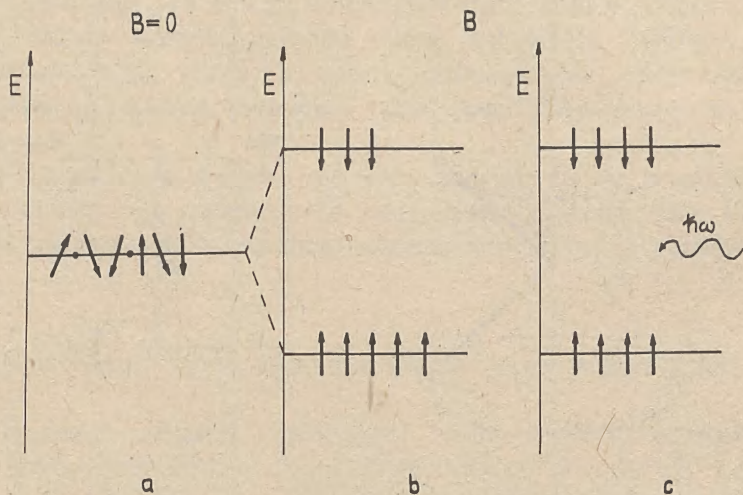


Ryc. 1. a — Kwantowanie przestrzenne kierunku momentu magnetycznego  $\vec{\mu}$  jądra atomu wodoru  $^1\text{H}$  ( $\varphi = 54.7^\circ$ ), b — Ilustracja do objaśnienia pojęcia energii jąder umieszczonych w stałym polu magnetycznym

nieciągłości lub inaczej kwantowości materii. Szereg wielkości fizycznych mikroświata może przyjmować tylko ściśle określone wartości. M.in. właściwości magnetyczne jądra wyrażane poprzez moment magnetyczny  $\vec{\mu}$  są

takie, że w zewnętrznym polu magnetycznym  $\vec{B}$ ,  $\vec{\mu}$  może przyjmować tylko ściśle określone kierunki. Dla jąder wodoru  $^1\text{H}$  mogą to być tylko dwa kierunki (ryc. 1a), a umownie nazywamy je: zgodnym  $\uparrow$  i przeciwnym  $\downarrow$  do kierunku linii sił pola magnetycznego, mimo ich znacznego odchylenia od równoległości. W nieobecności pola kierunki te są dowolne. W makroświecie, analogi  $\vec{\mu}$  — igły kompasu, zajmą położenia tylko równoległe z kierunkiem linii sił  $\vec{B}$ . Dwóm dozwolonym orientacjom  $\vec{\mu}$  w polu magnetycznym odpowiada pewna energia, tak jak pokazano na ryc. 1b. Energia ta wynika z pracy jaką musi wykonać pole, aby ustawić  $\vec{\mu}$  zgodnie (praca  $-\mu B$ ) i przeciwnie (praca  $\mu B$ ) do kierunku linii sił pola. Znak minus w wyrażeniu na pracę dla ustawienia równoległego oznacza, że aby przywrócić pierwotne położenie  $\vec{\mu}$  — przenieść  $\vec{\mu}$  z ustawienia równoległego do wyjściowego — pracę muszą wykonać siły zewnętrzne. Zwróćmy uwagę, że ustawieniu równoległemu odpowiada niższa energia.

Dla próbki makroskopowej umieszczonej w stałym polu magnetycznym, zawierającej zawsze dużą ilość jąder, w stanie równowagi termicznej wystąpi mała przewaga ilości ustawień  $\vec{\mu}$  równoległych z polem nad ilością ustawień antyrównoległych (rozkład Boltzmann), mająca istotne znaczenie w zjawisku NMR. Zwykle mówimy zamiast o kierunkach momentów magnetycznych



Ryc. 2. Obsada stanów energetycznych przez jądra w warunkach: a — bez udziału pola magnetycznego, b — w stałym polu magnetycznym  $B$ , c — w stałym polu magnetycznym  $B$  po zadziałaniu fali elektromagnetycznej  $RF$  o częstotliwości rezonansowej

jąder umieszczonych w stałym polu magnetycznym, o obsadzie przez nie stanów energetycznych (ryc. 2b). Jeżeli taki układ poddamy działaniu fali elektromagnetycznej o częstotliwości  $\omega$ , czyli energii kwantów  $\hbar\omega$ , równej dokładnie różnicy energii poziomów  $\Delta E = 2\mu B$ , to nastąpi pochłanianie tych

fal — rezonans. W sensie fizycznym nastąpi przenoszenie jąder z niższego na wyższy poziom energetyczny — wyrównywanie obsady stanów (ryc. 2c).

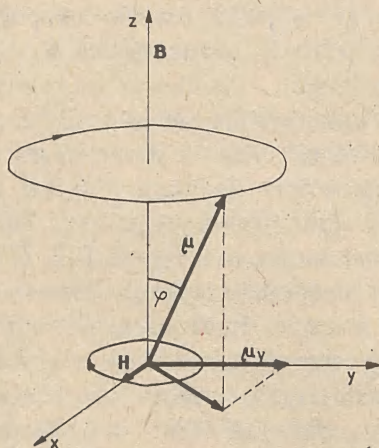
Z warunku rezonansu, tzn. równości energii kwantów fali elektromagnetycznej i różnicy energii poziomów  $\hbar\omega = 2\mu B$  wynika, że  $\omega = 2\mu/\hbar B = \gamma B$ . Dla jąder wodoru  $^1\text{H}$  stała  $\gamma = 26750$ , czyli np. w polu  $B = 1\text{T}$ ,  $f = \omega/2\pi = 42.58\text{ MHz}$ . Zatem częstotliwość rezonansowa wystąpi w zakresie częstotliwości fal radiowych.

W tomografii NMR wykorzystuje się informacje pochodzące z sygnału jaki pojawia się po wyrównaniu obsady stanów i po wyłączeniu fali wzbudzającej RF (metoda impulsowa). Jądra, a przez to ich momenty magnetyczne, wracają wtedy do stanu wyjściowego (ryc. 2b) i indukują w odpowiednio umieszczonej cewce napięcie — sygnał FID (Free Induction Decay), który nazywamy sygnałem swobodnej precesji. Zawiera on informacje o ilości jąder wodoru i czasie ich powrotu do stanu wyjściowego, nazywanym czasem relaksacji, który wskazuje na właściwości ich otoczenia. Istnieją powody, które będą lepiej widoczne w klasycznym ujęciu zjawiska rezonansu, że rozróżnia się dwa czasy relaksacji: tzw. czas relaksacji podłużnej —  $T_1$  i czas relaksacji poprzecznej —  $T_2$ , mają one istotne znaczenie w metodzie tomografii NMR.

#### KLASYCZNE UJĘCIE ZJAWISKA REZONANSU

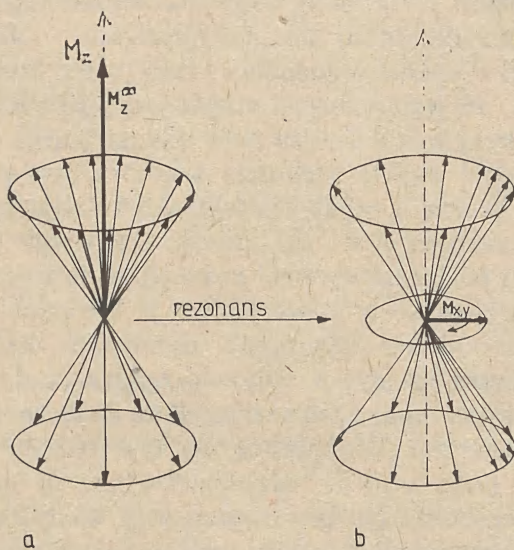
Klasyczny obraz zjawiska rezonansu przedstawimy na razie na pojedynczym jądrze, a później przejdziemy do próbki makroskopowej, którą mamy zawsze w doświadczeniu. Jądro atomu umieszczone w stałym polu magnetycznym o indukcji  $\vec{B}$  wykazuje dodatkowy ruch (w nieobecności pola posiada ruch własny) taki, że jego moment magnetyczny  $\vec{\mu}$  wykonuje ruch precesyjny (zakreśla stożek) wokół linii sił pola magnetycznego (ryc. 1a). Częstość precesji  $\omega$ , nazywana zwykle częstością Larmora, jest proporcjonalna do indukcji pola  $B$  i wynosi  $\omega = \gamma B$ . Na taki układ działamy falą elektromagnetyczną (RF) o częstości  $\omega$  w taki sposób, aby własne pole magnetyczne fali  $\vec{H}$  (fala stanowi pole magnetyczne i prostopadłe do niego pole elektryczne) wirowało i było przyłożone w płaszczyźnie  $x, y$ . Wirujące w tej płaszczyźnie pole  $\vec{H}$  może spowodować odwrócenie ustawienia wektora  $\vec{\mu}$ . Prędkość kątowna tego pola powinna być w tym celu zgodna co do znaku i wartości z częstością precesji Larmora, a zatem wynosić  $\omega$ . Ponadto wektor  $\vec{H}$  powinien tworzyć kąt  $90^\circ$  z rzutem  $\vec{\mu}$  na płaszczyznę  $x, y$  (ryc. 3). W takiej sytuacji na składową  $\mu_x$ , a przez to na  $\vec{\mu}$ , będzie działać para sił (pamiętamy, że pole magnetyczne oddziałuje na igłę magnetyczną ustawioną prostopadle do linii sił pola), która spowoduje obrót wektora  $\vec{\mu}$  i zajęcie drugiego dozwolonego kierunku, czyli przejście z niższego na wyższy poziom energetyczny — następuje rezonans.

Dla próbki makroskopowej, jak już wiemy, po włączeniu pola  $\vec{B}$  dochodzi do ustalenia się stanu równowagi zgodnie z rozkładem Boltzmana, tzn. ustala się pewna ilościowa przewaga skierowań  $\vec{\mu}$  zgodnie z polem mag-



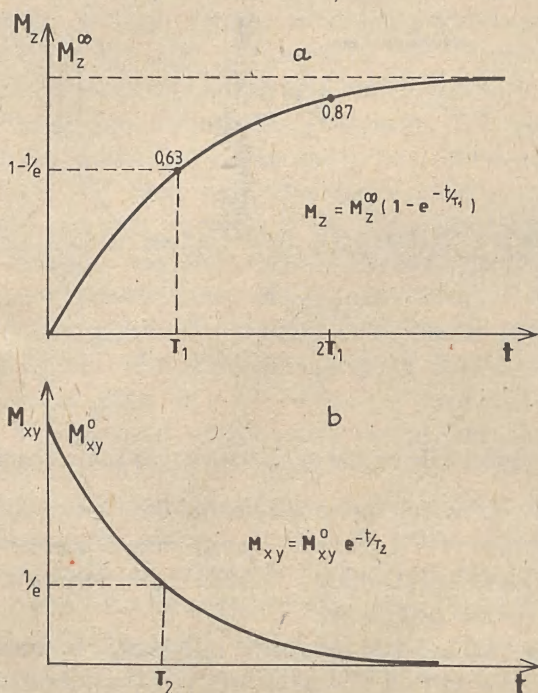
Ryc. 3. Schemat ułatwiający wyjaśnienie zjawiska rezonansu w ujęciu klasycznym

netycznym (ryc. 4a). Powoduje to występowanie makroskopowego namagnesowania  $\vec{M}_z$  (dla stanu równowagi jego wartość oznaczono  $M_z^0$ ), zgodnego z kierunkiem  $\vec{B}$ , będącego wypadkową indywidualnych momentów jądrowych tych jąder, które stanowią nadmiar w stanie podstawowym. Jest to suma



Ryc. 4. Ułożenie przestrzenne momentów magnetycznych jąder w stanie wyjściowym (a) i w warunkach rezonansu (b)

wektorowa rzutów  $\vec{\mu}$  na oś  $z$ . W płaszczyźnie  $x, y$  namagnesowanie nie wystąpi z uwagi na niezgodność faz wirujących momentów — rzuty  $\vec{\mu}$  na płaszczyznę  $x, y$  w sumie (wektorowej) znoszą się. Po zejściu rezonansu mamy sytuację przedstawioną na ryc. 4b — nastąpiło wyrównanie obsady stanów, a ponadto wirujące w płaszczyźnie  $x, y$  pole  $\vec{H}$  uporządkowało fazy poruszających się momentów (momenty skupiają się teraz po jednej stronie stożka). Wystąpi wtenczas różna od zera składowa namagnesowania w płaszczyźnie  $x, y$ , nazywana składową poprzeczną —  $\vec{M}_{xy}$  (jej wartość max. oznaczono  $M_{x,y}^0$ ). Wiruje ona w płaszczyźnie  $x, y$  z częstością rezonansową  $\omega$ ,

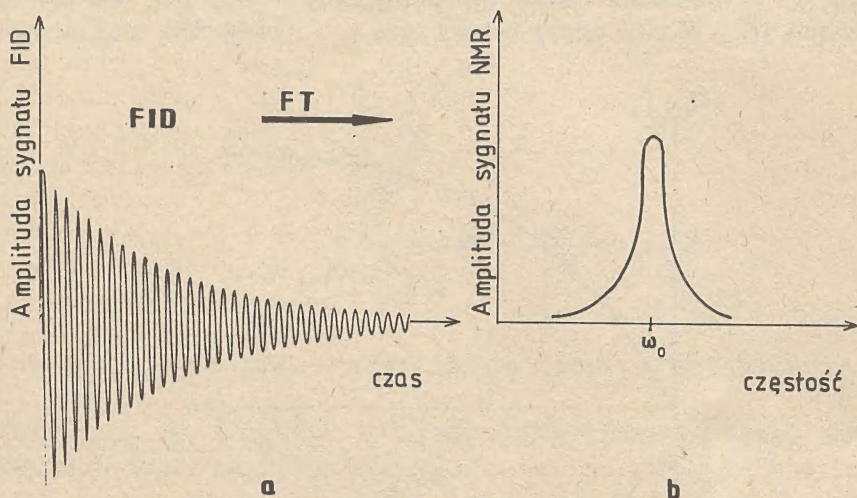


Ryc. 5. a — Powrót magnetyzacji podłużnej  $M_z$  do wartości równowagowej  $M_z^\infty$ , b — Zanik początkowej magnetyzacji poprzecznej  $M_{x,y}^0$  do wartości zerowej w stanie równowagi

gdyż wszystkie momenty wirują z taką samą częstością. Składowa namagnesowania w kierunku osi  $z$ , nazywana składową podłużną —  $\vec{M}_z$ , wynosi wtenczas zero. Po wyłączeniu fali wzbudzenia RF, następuje powrót wartości składowych  $M_z$  i  $M_{x,y}$  do stanu wyjściowego ( $M_z = M_z^\infty$ ,  $M_{x,y} = 0$ ) — relaksacja, czyli do sytuacji jak na ryc. 4a. Przywrócenie wyjściowej obsady stanów — relaksacja podłużna, nie musi zachodzić w tym samym czasie co przywracanie pierwotnego rozkładu faz — relaksacja poprzeczna; występują bowiem różne mechanizmy tego zjawiska. W związku z tym rozróżnia się dwa czasy relaksacji —  $T_1$  i  $T_2$ , odpowiadające czasem powrotu wartości

składowych, odpowiednio,  $M_x$  i  $M_y$  do stanu wyjściowego. W prostych przypadkach są to zmiany eksponencjalne (ryc. 5).

W czasie trwania procesu relaksacji generowany jest właściwy sygnał FID w cewce odbiorczej, umiejscowionej w płaszczyźnie  $x, y$  (pamiętamy, że zmiana pola magnetycznego wzdłuż osi cewki zgodnie z prawem Faradaya prowadzi do powstania napięcia indukcyjnego). Indukuje go składowa  $\vec{M}_{x,y}$ , składowa podłużna  $\vec{M}_z$  nie może generować w cewce napięcia — zmiany



Ryc. 6. a — sygnał FID (sygnał swobodnej precesji); b — Sygnał NMR

pola magnetycznego są wtedy prostopadłe do osi cewki; pośrednio można jednak również wyznaczyć  $T_1$ . Istnieje szereg metod pomiaru czasów relaksacji [21, 22], a także spektrometry NMR, tzw. relaksometry, specjalnie przystosowane do takich pomiarów.

Sygnał FID (ryc. 6a) zawiera właściwe informacje rezonansowe; stanowi drgania elektryczne o częstości rezonansowej (z taką częstością wiruje malejąca składowa  $\vec{M}_{x,y}$ ) i malejącej eksponencjalnie amplitudzie, w których zawarte są informacje o ilości jąder i czasach ich relaksacji. Czasy relaksacji są zaś związane z oddziaływaniami badanych jąder z otoczeniem (spin—sieć, spin—spin), co stwarza możliwości uzyskania informacji o otoczeniu, a szczególnie o ruchach sąsiednich cząsteczek. Przeszkodą w uzyskiwaniu tych informacji jest niejednorodność stałego pola magnetycznego  $B$ , która ma istotny wpływ na wartość czasu relaksacji  $T_2$ ; jednak specjalna metoda wzbudzenia i obserwacji rezonansu pozwala wyeliminować tę trudność. Sygnał FID, otrzymany pierwotnie, w postaci analogowej jest przekształcony w postać cyfrową i zapisany w pamięci komputera, a następnie podlega pewnej operacji przekształcenia współrzędnej czasu na współrzędną częstości — transformacji Fouriera (FT) (ryc. 6a,b) i dopiero wykorzystany do narysowania obrazu.



## 2. OD SPEKTROSKOPII NMR DO TOMOGRAFII NMR

Spektroskopia NMR, której podstawą jest zjawisko NMR, znalazła szybko szerokie i użyteczne zastosowania w naukach przyrodniczych, zwłaszcza w chemii organicznej, biofizyce i biochemii [5, 10, 12]. Przede wszystkim jest metodą pozwalającą identyfikować związek chemiczny, poznać jego strukturę i specyficzne właściwości, często niedostępne do badań innymi metodami. Podstawą tych możliwości jest efekt tzw. przesunięcia chemicznego (chemical shift).

Efekt ten wynika z faktu, że jądra atomów są otoczone elektronami, które stanowią swego rodzaju ekran osłaniający jądra przed działaniem zewnętrznego pola magnetycznego. Zewnętrzne pole magnetyczne oddziałuje na poruszające się elektrony siłą (siła elektrodynamiczna), która modyfikuje ich ruch, powodując dodatkowe (indukcyjne) krążenie elektronów w płaszczyźnie prostopadłej do kierunku pola. Temu ruchowi ładunku towarzyszy pojawienie się pola magnetycznego, którego wektor w myśl reguły Lenza skierowany jest przeciwnie do kierunku pola zewnętrznego. Indukowane pole zmniejsza (ekranuje, przesłania) pole zewnętrzne, a przez to zmienia częstość rezonujących jąder. Ważny jest fakt, że wartość indukowanego pola jest tym większa, im większa jest gęstość elektronowa wokół jądra i jest proporcjonalna do zewnętrznego pola  $B$ . Pole efektywne działające na jądro wynosi więc:  $B_{ef} = B - \sigma B$ ;  $\sigma$  — stała ekranowania, która jest miarą gęstości elektronowej wokół jądra. Odpowiadająca polu efektywnemu częstość rezonansowa wynosi zatem  $\omega = \gamma B_{ef} = \gamma B - \sigma \gamma B$ , czyli jest mniejsza od częstości rezonansowej bez udziału ekranowania o wartość  $\sigma \gamma B$ . Tego rodzaju zmianę częstości nazywa się przesunięciem chemicznym. Stałe ekranowania są liczbami rzędu  $10^{-6}$ – $10^{-5}$  (dla ciężkich jąder  $\sigma$  sięga wartości  $10^{-2}$ ), a zatem zmiana częstości rezonansowej będzie bardzo mała, jednak możliwa do wykrycia.

Na przykład, w molekule  $\text{CH}_3\text{—CH}_2\text{—OH}$  inne jest otoczenie elektronowe protonów grupy  $\text{CH}_3$ , inne protonów  $\text{CH}_2$  oraz protonu grupy  $\text{OH}$ . W efekcie ich stałe ekranowania są różne. W widmie NMR otrzyma się trzy linie rozszczepione w skali częstości. Ponadto, intensywności linii rozumiane jako powierzchnie pod krzywymi odpowiadającymi danym liniom są proporcjonalne do ilości jąder w poszczególnych grupach i wynoszą 3:2:1. Nie wszystkie rezonujące jądra wykazują pojedyncze linie rezonansowe — singlety. Dla niektórych z nich obserwuje się charakterystyczne rozszczepienie sygnału — tryplet, kwartet. Przyczyną tego jest magnetyczne oddziaływanie jąder pomiędzy sobą — sprzężenie spinowo-spinowe.

Korelacja między parametrami widma (przesunięcie chemiczne, rozszczepienie, kształt i natężenie linii), a strukturą cząsteczki, stanowi podstawę badań strukturalnych i wewnątrzcząsteczkowej dynamiki (rotacja wokół wiązań, inwersja konfiguracji) nieznanymi substancji za pomocą spektro-

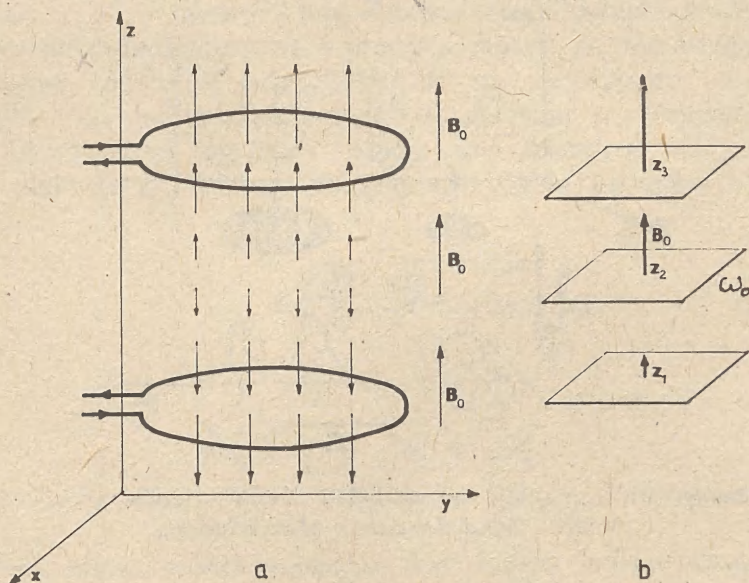
skopii NMR. Najczęściej wykorzystuje się widma rezonansowe jąder wodoru  $^1\text{H}$  oraz izotopu węgla  $^{13}\text{C}$ .

Innym zastosowaniem spektroskopii NMR jest badanie kinetyki szybkich reakcji chemicznych; można mierzyć szybkość wzrostu lub zaniku sygnałów rezonansowych, właściwych dla produktów czy substratów. Położenie (wartość częstości) i zmiany kształtu linii rezonansowych powiązane są ze stałymi reakcji, skąd dają się one wyznaczyć, dla reakcji o średnich czasach życia reagujących substancji od  $10^{-1}$  sek do  $10^{-4}$  sek. Spektroskopia NMR jest obecnie z powodzeniem stosowana do badania struktury i funkcji błon biologicznych oraz zagadnień transportu. W zakresie medycyny spektroskopia NMR została wykorzystana już w latach siedemdziesiątych do pomiarów *in vitro* czasów relaksacji protonów w różnych tkankach i ich powiązania ze stanem zdrowia organizmów [23]. Ponadto, w ostatnich kilku latach powstała możliwość badań *in vivo* oraz rozszerzono możliwości badań na inne rezonujące jądra, a głównie fosforu  $^{31}\text{P}$ .

W metodzie spektroskopii NMR uzyskuje się sygnały rezonansowe z próbek objętości  $0,5\text{-}10\text{ cm}^3$ , tomografia NMR zaś umożliwia badania dużych obiektów, np. całego organizmu człowieka oraz umożliwia uzyskanie sygnałów NMR z dowolnie wybranych elementów badanego obiektu. Przejście od spektroskopii do tomografii stało się możliwe dzięki rozwojowi metod spektroskopowych — wprowadzeniu przez Hahna impulsowej metody badania rezonansu, zastosowaniu przekształcenia Fouriera, rozwojowi metod rekonstrukcji obrazów oraz zastosowaniu do tego celu komputerów. Kluczem do rozwiązania tego problemu są gradienty pola magnetycznego.

Prosta relacja rezonansowa  $\omega = \gamma B$  zapewnia, że jeżeli elementom składowym badanego obiektu zapewni się różne wartości  $B$  (gradient pola), to sygnały NMR z poszczególnych elementów wystąpią na różnych częstościach  $\omega$ . Stwarza to możliwość ich różnicowania i przedstawienia w postaci przestrzennego rozkładu. W jaki sposób wytwarza się gradienty pola magnetycznego? Ustawiamy dwie cewki w płaszczyźnie  $x, y$  w pewnej odległości wzdłuż osi  $z$ . Przepuszczamy przez nie stały prąd elektryczny, jednakowy co do wartości, a przeciwny co do kierunku. Wytworzy się wtedy rozkład indukcji pola jak pokazano na ryc. 7a. Taki rozkład pola, nakłada się na stałe pole magnetyczne  $\vec{B}_0$ . W efekcie uzyskuje się pole, którego indukcja wzrasta liniowo ze wzrostem współrzędnej  $z$  (ryc. 7b). Mówimy wtedy o obecności gradientu  $G_z$ . W ramach określonej wartości współrzędnej  $z$ , w płaszczyźnie  $x, y$  pole jest stałe. Działamy teraz falą elektromagnetyczną RF o częstości  $\omega_0$ . W płaszczyźnie  $z_2$  indukcja wynosi akurat  $B_0$  i tylko dla jąder z tej płaszczyzny (warstwy  $\Delta z$  o grubości kilku mm) wystąpi rezonans, oczywiście na częstości  $\omega_0 = \gamma B_0$ . Płaszczyzna  $z_3$  będzie w polu powyżej rezonansowego, zaś  $z_1$  poniżej. Jeżeli w jednej cewce gradientowej zwiększymy natężenie prądu elektrycznego, a w drugiej zmniejszymy — nastąpi zmiana rozkładu gradientu. Czuła na rezonans płaszczyzna będzie prze-

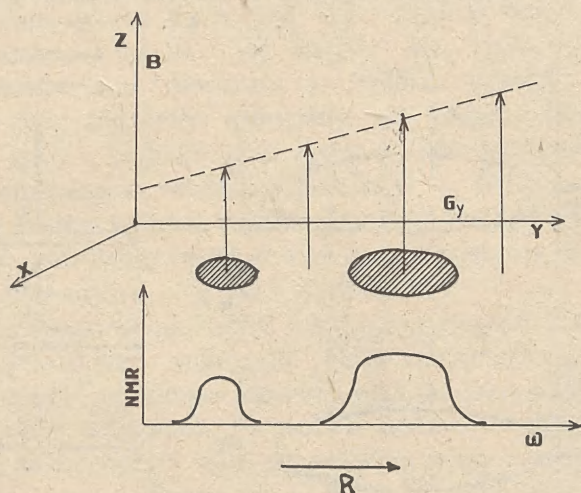
mieszczą się wzdłuż osi  $z$ . W ten sposób możemy ustalić warstwę, z której chcemy zaobserwować rezonans. W ramach jednej, wybranej gradientem  $G_z$  płaszczyzny, przykładając w kierunku osi  $y$  gradient pola  $G_y$  (cewki gradientowe położone są w płaszczyźnie  $z, x$ ), uzyskamy czułą na rezonans jedną linię (pasek o szerokości  $\Delta y$ ) wzdłuż osi  $x$ . Sygnały z poszczególnych elementów objętościowych paska (voxeli) wzdłuż osi  $x$  uzyskamy.



Ryc. 7. Ilustracja metody wytwarzania gradientu pola magnetycznego wzdłuż osi współrzędnej  $z$

przykładając trzeci gradient pola  $G_x$ , tym razem zastosowany wzdłuż osi  $x$  (cewki gradientowe położone w płaszczyźnie  $z, y$ ). Zatem system trzech gradientów  $G_z, G_y, G_x$ , wytworzony przez trzy pary cewek umieszczonych w płaszczyznach do siebie prostopadłych, pozwala na uzyskanie sygnału NMR z jednego voxela o wymiarach  $\Delta x \Delta y \Delta z$ . Sterowanie wartością prądu w cewkach, czyli zmienianie gradientów oraz sterowanie sekwencją impulsów wzbudzenia RF, które to czynności wykonuje komputer, pozwala na uzyskiwanie sygnałów z poszczególnych voxelów badanego obiektu. Sposoby skanowania (kolejność wyboru voxelów) są różne; m.in. stosuje się metodę kolejno-równoczesną. Kolejność dotyczy wyboru płaszczyzny obrazowania i w ramach wybranej płaszczyzny — pasków, natomiast w zakresie voxelów jednego paska sygnały FID uzyskiwane są jednocześnie — specjalna metoda z udziałem transformacji Fouriera pozwala je rozdzielić. Ilość voxelów w ramach jednego paska wynosi zwykle 256 oraz płaszczyznę obrazowania dzieli się na 256 pasków, co zapewnia  $256 \times 256$  voxelów, z których otrzymuje się oddzielne

informacje. Są one wykorzystane do narysowania obrazu na ekranie monitora. Każdemu voxelowi odpowiada teraz określony element na płaszczyźnie — pixel; rozdzielczość obrazu określa matryca  $256 \times 256$ . Informacja o gęstości jąder, względnie i/lub czasach relaksacji, wyrażona jest w każdym pixelu poprzez 16 (najczęściej) odcieni jasności świecenia lub barwy.

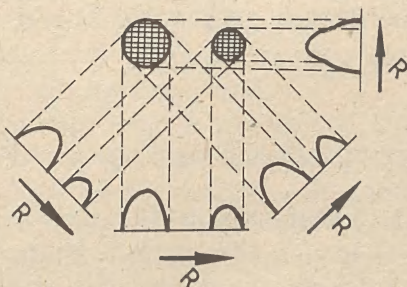


Ryc. 8. Jednowymiarowa projekcja sygnału NMR dwóch obiektów zawierających jądra wodoru, zlokalizowanych w płaszczyźnie  $x, y$

W standardowych tomografach NMR, dla określania rozkładu sygnałów NMR  $S(x, y)$  w wybranej warstwie, stosowane są najczęściej dwie metody: projekcji-rekonstrukcji i dwuwymiarowej transformacji Fouriera (2D FT). Metoda projekcji-rekonstrukcji została zaproponowana już w 1973 roku przez Lauterbury do odtworzenia obrazu NMR dwóch próbek z wodą. Sposób postępowania jest następujący. Wybieramy gradientem  $G_z$  czułą na rezonans warstwę obrazowania, przykładając impuls RF- $90^\circ$  (patrz słowniczek NMR) o częstotliwości rezonansowej  $\omega_0$ . Wektor magnetyzacji  $\vec{M}_{x, y}$ , wszystkich rezonujących jąder o wybranej warstwie, wiruje w płaszczyźnie  $x, y$  z częstotliwością  $\omega_0$ . Przykładamy teraz drugi gradient pola, powodujący wzrost pola np. wzdłuż kierunku  $y$ , oznaczony  $G_y$ . Wektor magnetyzacji rozdzieli się na składowe wzdłuż osi  $y$ , które będą różnić się częstotliwością wirowania ( $\omega = \gamma B$ ). W sygnale FID otrzymamy widmo częstotliwości, przy czym różnica częstotliwości będzie proporcjonalna do  $y$  (odległość jest kodowana przez częstotliwość). Po transformacji Fouriera otrzymujemy jednowymiarową projekcję obrazu (ryc. 8). Amplituda sygnału NMR na poszczególnych częstotliwościach pochodzi z wszystkich rezonujących jąder położonych w pasku o grubości  $\Delta z$ , szerokości  $\Delta y$  i całej długości  $x$  badanego obiektu. Zmieniając kierunek gradientu w płaszczyźnie  $x, y$ , który nazywamy gradientem odczytowym  $R$ ,

otrzymujemy następane jednowymiarowe projekcje. Ich złożenie pozwala na odtworzenia pierwotnego obiektu (ryc. 9). Obraz tworzy się zwykle z ponad 200 jednowymiarowych projekcji; czas uzyskiwania obrazu wynosi kilka minut.

Sygnal FID ma trzy parametry: amplitudę, częstość i fazę, czyli wartość amplitudy w momencie rozpoczęcia rejestracji sygnału. W metodzie projekcji-rekonstrukcji dla lokalizacji sygnałów NMR wykorzystuje się częstość, w metodzie 2D FT — częstość i fazę. Zamiast rotacji kierunku gradientowego w uzyskiwaniu jednowymiarowych projekcji, stosuje się rozróżnienie odległości poprzez kodowanie fazy. Polega to na zastosowaniu w kierunku prostopadłym do gradientu odczytowego  $G_y$ , gradientu  $G_x$ , trwającego krótki czas i zastosowanego tuż przed rozpoczęciem rejestracji FID. W chwili trwania gradientu  $G_x$  wektory magnetyzacji wzdłuż kierunku  $x$  zwiększą



Ryc. 9. Zasada metody projekcji-rekonstrukcji. Rzuty wsteczne jednowymiarowych projekcji tworzą obraz badanego obiektu

częstość wirowania. Po wyłączeniu gradientu, powracają do jednakowej częstości wirowania, jednak będą różnić się fazą wzdłuż osi  $x$  (odległość jest kodowana przez fazę). Szczegóły metody 2D FT oraz ponad 20 innych metod otrzymywania obrazów NMR można znaleźć w szerszych opracowaniach [24, 25].

Dla potrzeb spektroskopii NMR *in vivo* opracowano specjalne metody uzyskiwania widm rezonansowych z określonych obszarów żywego organizmu. Są to przede wszystkim metody: topical magnetic resonance TMR [26] i FONAR [27]. Wspólną ich cechą jest uzyskanie pola magnetycznego (o wymaganej jednorodności) jedynie w objętości z której chcemy zaobserwować rezonans; poza tym obszarem pole jest niejednorodne i rezonans nie wystąpi.

Rozwiązania techniczne tomografów NMR różnią się znacznie, mają one jednak wspólną cechę — wybór elementów badanego obiektu do obrazowania gęstości protonów i/lub czasów relaksacji następuje poprzez zmianę gradientów pola magnetycznego. Tomograf nie ma elementów ruchomych mechanicznie. Składa się z kilku zasadniczych bloków: elektromagnesu

głównego (oporowy lub nadprzewodnikowy), systemu gradientowego, spektrometru FT NMR, komputera, bloku przechowywania danych, systemu wyświetlania obrazów. Do trudnych problemów technicznych należy zaliczyć wytworzenie silnego stałego pola magnetycznego (stosuje się pola o indukcji od 0,02 T do 2,5 T) o dużej jednorodności,  $\Delta B/B = 10^{-5}$ , w całej objętości badanego obiektu oraz generatora impulsów wzbudzenia RF o mocy kilku kilowatów. Współczesne tomografy NMR pozwalają na obrazowanie warstw tkanki o grubości poniżej 1 mm, a czas uzyskiwania danych z kilku warstw jednocześnie może być rzędu sekund — metody RARE, FLASH, STEAM [28-30].

Tomografy NMR stanowią już, pomimo wysokiej ceny, standardowe wyposażenie klinik, a nawet gabinetów prywatnych lekarzy. Według Amer. J. Roent. [31] w końcu 1985 roku zainstalowanych było na świecie 511 tomografów NMR. Ich rozpowszechnienie następuje niezwykle szybko. Prognozuje się, że pod koniec 1988 roku będzie w USA 1340 takich urządzeń.

### 3. PARAMETRY OBRAZÓW NMR I ICH KLINICZNA OCENA

Jakość uzyskiwanych tomogramów NMR zależy od zdolności rozdzielczej metody oraz możliwości uzyskiwania różnicy kontrastu między badanymi tkankami. Zdolność rozdzielcza określona jest ilością voxelów, z których otrzymuje się oddzielne informacje rezonansowe. Zwykle wynosi ona  $256 \times 256$  voxelów i takie właściwości ma większość produkowanych obecnie tomografów NMR. O różnicy kontrastu między tkankami lub strukturami jednej tkanki, decydującymi parametrami są: gęstość protonów i ich czasy relaksacji  $T_1$  i  $T_2$ . Amplituda sygnału NMR ( $S$ ), wyrażająca stopień jasności świecenia (kontrast) poszczególnych pixeli obrazu, zależy zatem od wszystkich trzech parametrów. Jednak wybór odpowiedniego sposobu wzbudzenia i obserwacji rezonansu pozwala uzależnić kontrast od jednego z tych parametrów — metody SR, IR, ES (patrz słowniczek NMR). Umożliwia to różnicowanie struktur posiadających jednakową zawartość wody, a różniących się czasami relaksacji. Kontrast zależy również od parametrów użytego do badania aparatu. Ogólnie, kontrast jest proporcjonalny do współczynnika sygnał/szumy ( $S/N$ ), który jest różny dla poszczególnych rodzajów tkanek i zwiększa się ze wzrostem wartości indukcji  $B$  głównego pola magnetycznego. Największy współczynnik  $S/N$  obserwuje się dla tkanki tłuszczowej, a zmniejsza się on dla innych tkanek w następującej kolejności: wątroba, substancja biała, nerki, substancja szara, mięśnie. Różnica kontrastu między dwoma tkankami zależy od różnicy współczynników  $S/N$  tych tkanek, która również zwiększa się ze wzrostem indukcji pola  $B$ . Stąd dla polepszenia jakości obrazów korzystne jest stosowanie tomografów NMR o dużej

indukcji pola magnetycznego. Silne pole umożliwia także zmniejszenie grubości obrazowanych warstw i skrócenie czasu uzyskiwania obrazów.

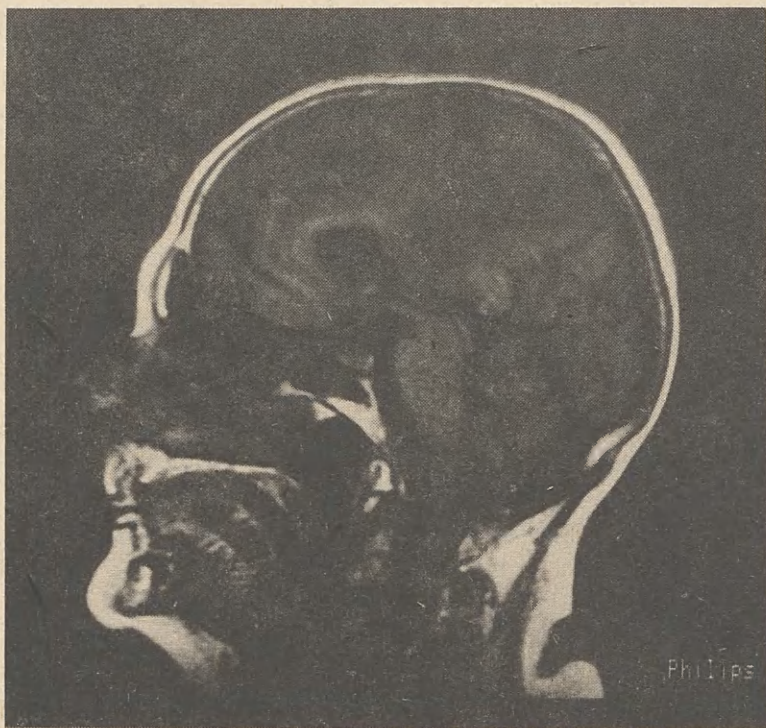
Na podstawie dużego już materiału doświadczalnego, uzyskanego w badaniach *in vitro* i *in vivo* metodą tomografii i spektroskopii NMR, ustalono następujące dane:

1. Tkanki nowotworowe charakteryzują się na ogół dłuższym czasem relaksacji  $T_1$  niż odpowiadające im tkanki prawidłowe, a nowotwory niezłośliwe wykazują krótszy czas relaksacji  $T_1$  niż nowotwory złośliwe.
2. Stopień zróżnicowania między czasami relaksacji  $T_1$  dla tkanki nowotworowej i prawidłowej zwiększa się w warunkach niskich częstości rezonansowych; celowe jest zatem stosowanie, dla rozwiązywania tego typu problemów, tomografów NMR o niskiej indukcji pola.
3. Wydłużony czas relaksacji  $T_1$  obserwuje się również w niektórych stanach chorobowych nie związanych z nowotworami, np. w odczynach zapalnych.
4. Czas relaksacji  $T_2$  zależy od sposobu związania wody z makromolekułami, dobrze charakteryzuje stan fizjologiczny mięśni, wzrasta w miarę skurczu i wyczerpania energetycznego mięśni.
5. Na czasy relaksacji mają wpływ obecne w ustroju substancje paramagnetyczne. Umożliwia to wprowadzanie do ustroju substancji paramagnetycznych jako czynników kontrastujących, np. gadolinium DTPA.
6. Zwykle na obrazach tomograficznych NMR miejsca jaśniejsze odpowiadają większej amplitudzie sygnału NMR, a to wynika z większej gęstości protonów, krótszego czasu relaksacji  $T_1$  i dłuższego czasu relaksacji  $T_2$ .
7. Metoda tomografii NMR uwidacznia różnice szybkości przepływu krwi w płaszczyźnie prostopadłej do obrazowanej; większej szybkości przepływu krwi odpowiadają większe zmiany sygnału FID. Można obrazować dzięki temu rozkład prędkości w przekroju poprzecznym tętnicy, również badać anizotropię dyfuzji wody w różnych tkankach.

Tomografia NMR, obecnie nazywana najczęściej metodą MRI, wykazuje dużą przewagę nad metodą CT w badaniach centralnego układu nerwowego, np. w chorobach istoty białej, nerwiakach nerwu VIII, w chorobach pnia mózgu i rdzenia kręgowego [32-38]. A oto niektóre objawy zmian patologicznych uwidocznione na tomogramach NMR. W krwiaku śród-mózgowym obserwuje się wzrost gęstości protonów, w części zewnętrznej występuje skrócenie czasu  $T_1$  przy zachowanym długim  $T_1$  w części centralnej oraz wydłużenie czasu  $T_2$ . Podstawowym objawem guza mózgu jest wydłużenie czasów relaksacji  $T_1$  i  $T_2$ , zaś w obrzęku mózgu wydłużenie tylko czasu  $T_1$ . Duża różnica kontrastu istoty szarej i białej stanowi podstawę do rozpoznania chorób demielinizacyjnych. Proces demielinizacji wykazuje wydłużenie czasu  $T_1$ . Metoda MRI dobrze uwidacznia zmiany zanikowe w istocie szarej i białej. W przypadkach zapalenia opon mózgowych uwidacznia się w obwodowych częściach mózgu wydłużenie czasów  $T_1$  i  $T_2$ . Obrazowanie w trzech warstwach do siebie prostopadłych, osiowej, czołowej

i strzałkowej, zapewniają dokładne umiejscowienie zmian chorobowych w jamie czaszkowej, jak również w kanale kręgowym.

Układ mięśniowy i serce nadają się szczególnie do obrazowania metodą MRI [39-47]. W sercu metoda MRI uwidacznia dobrze strefę niedokrwienia mięśnia sercowego, co związane jest ze wzrostem ilości wody i czasów relaksacji w tej strefie. Opierając się na obserwacji  $T_1$ , można dokładnie odwzorować zarys ścian, przegród i zastawek serca, precyzyjnie określić zmiany jego kształtu i wielkości, przerostu ścian lewej komory i innych zmian serca.



Ryc. 10. Tomogram NMR głowy ludzkiej w przekroju środkowo-podłużnym. Patrząc na ilustrację od góry: pierwsza jasna linia obrazuje skórę i tkankę podskórną, druga jasna linia (słabiej widoczna) — szkielet czaszki, dalej — mózg, ciało modzelowate, mózdzek, most i rdzeń przedłużony

Metoda MRI stosowana jest także w ginekologii i pediatrii [48-53].<sup>7</sup> Wiele opracowań wskazuje, że MRI jest metodą nieinwazyjną [54-57]. W zasadzie wszystkie narządy i tkanki mogą być obrazowane tą metodą [58-65], a czasy relaksacji stanowią ważki próbiez w ocenie badanych obiektów [66-68]. Szybkie metody obrazowania [28-30] pozwalają na eliminację niekorzystnego wpływu ruchu narządu na jakość obrazu. Nieinwa-



zyjność, a także duża kontrastowość w obrazowaniu tkanek miękkich preferują tę metodę do obrazowania przeszczepów [69].

Zastosowanie cewek odbiorczych powierzchniowych pozwala na obrazowanie małych obszarów badanej tkanki — lupa NMR [70-74]. Zwiększa to możliwości diagnostyczne w zakresie obrazowania gałek ocznych, piersi, rdzenia kręgowego, stawów, a powszechnie stosuje się cewki powierzchniowe w spektroskopii NMR *in vivo*. W tym zakresie szczytem osiągnięć jest możliwość obrazowania metodą tomografii NMR pojedynczej komórki [75]; można zatem mówić o powstaniu w roku 1986 mikroskopii NMR.

Rozdzielczość kontrastowa tomografii NMR równa jest rozdzielczości najlepszych tomografów CT, natomiast rozdzielczość przestrzenna metody tomografii NMR jest znacznie lepsza od odnośnej rozdzielczości metody CT. W obrazach NMR nie występują artefakty na styku tkanki twardej i miękkiej, jakie obserwuje się skutkiem uśrednienia sygnału w metodzie CT. W badaniach układu naczyniowego metoda tomografii NMR konkuruje z angiografią subtrakcyjną [76], ale w badaniach złogów wapniowych ustępuje metodzie CT.

Wydaje się, że ze względu na nieobserwowane szkodliwości metody tomografii NMR, dobre jakościowo obrazy (ryc. 10) i nowe możliwości diagnostyczne, metoda ta będzie w wielu przypadkach zastępować badania rentgenowskie, w innych zaś, dawać całkiem nowe informacje, niemożliwe do uzyskania innymi znanymi metodami. Najnowsze osiągnięcia i perspektywy badań klinicznych metodą tomografii NMR ujmuje sprawozdanie z VI zjazdu Society of Magnetic Resonance in Medicine, New York, 1987 [77]. O wadze i rozpowszechnieniu metody świadczy 1900 uczestników zjazdu i 1123 zgłoszone referaty dotyczące technicznych i medycznych aspektów tomografii i spektroskopii NMR.

#### 4. SPEKTROSKOPIA NMR *IN VIVO* — OKNO NA METABOLIZM

Tomografia NMR — nowa metoda obrazowania w diagnostyce medycznej, jak już uprzednio powiedziano, opiera się na rezonansie magnetycznym jąder atomów wodoru  $^1\text{H}$  zawartych w cząsteczkach wody. Oczywiście atomy wodoru znajdują się również w innych cząsteczkach żywego organizmu; zwłaszcza chodzi o atomy wodoru w grupach  $\text{CH}_2$ , a zatem głównie w lipidach oraz  $\text{CH}_3$  w mleczanach. Wykazują one również rezonans magnetyczny, jednak na nieco innej częstotliwości (dla danego pola  $B$ ) niż jądra atomów wodoru cząsteczek wody — występuje przesunięcie chemiczne. Np. dla pola  $B = 0,35 \text{ T}$ , częstotliwość rezonansowa jąder  $^1\text{H}$  cząsteczek wody  $f = 15\,000\,050 \text{ Hz}$ , zaś dla jąder wodoru w grupie  $\text{CH}_2$   $f = 15\,000\,000 \text{ Hz}$ . Różnica częstotliwości wynosi tylko  $50 \text{ Hz}$ , czyli przesunięcie chemiczne będzie wynosić  $50/15 = 3,3 \text{ ppm}$  (parts per milion). W ten sposób zdefi-

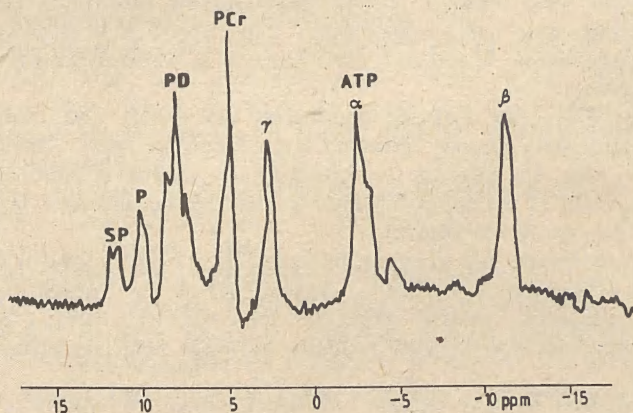
niowana jednostka przesunięcia chemicznego jest niezależna od wartości indukcji pola  $B$ . Tak małą różnicę częstotliwości można jednak rozróżnić (widma NMR wysokiej zdolności rozdzielczej) i opierać obrazowanie na częstotliwości 15 000 000 Hz, „gubiąc” częstotliwość 15 000 050 Hz, czyli wodę. Można zatem obrazować tkanki pod względem zawartości lipidów lub mleczanów, a także innych rezonujących jąder, ale ze względu na relatywnie niższe stężenie tych jąder w stosunku do jąder wodoru w cząsteczkach wody, trzeba zastosować silniejsze pole  $B$  dla zwiększenia czułości metody. W tym celu stosuje się silne pola magnetyczne, dochodzące nawet do 10 T. Realizacja tego zadania stanowi trudny problem techniczny, zwłaszcza gdy chcemy obrazować duże obiekty. Ponadto, tak silne pola magnetyczne mogą być niebezpieczne dla żywych organizmów; obserwuje się bowiem różne efekty oddziaływania takich pól na komórki i preparaty biopochodne [78-81]. Jak dotychczas obrazuje się rozkład lipidów oraz metabolitów przemian cukrowców w kończynach lub w wybranych obszarach, metabolicznie ważnych narządów człowieka. Najczęściej obiektem badań tego typu są zwierzęta laboratoryjne [82-84].

Największe możliwości w zakresie zastosowania spektroskopii NMR *in vivo* występują dla jąder  $^{31}\text{P}$ , wiele bowiem substancji biorących udział w procesach metabolicznych zawiera atomy fosforu; są to przede wszystkim: AMP, ADP, ATP, PCr, Pi, DPG. Szczególnie łatwo jest rozróżnić widmo ATP, które zawiera trzy linie rezonansowe ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ) pochodzące od jąder fosforu poszczególnych grup fosforanowych (ryc. 11). Stało się to pożytecznym narzędziem badań *in vivo*: bioenergetyki komórek, niedotlenienia mięśnia sercowego, niedotlenienia mózgu, nowotworów, skuteczności farmakologicznej terapii oraz ludzkich mięśniowych chorób metabolicznych [1, 85-87]. Największe znaczenie diagnostyczne wydaje się mieć stosunek intensywności linii rezonansowych fosfokreatyny i fosforanów — PCr/Pi. Na przykład, procesom metabolicznym zachodzącym podczas wysiłku mięśni towarzyszy spadek intensywności linii rezonansowej pochodzącej od fosfokreatyny przy jednoczesnym wzroście intensywności linii od fosforanów. Po zakończeniu wysiłku zdrowych mięśni poziom metabolitów powraca do stanu wyjściowego, przy czym można obserwować stopień zakwaszenia mięśni w poszczególnych fazach wysiłku. W miopatiach metabolicznych, np. w syndromie McArdle'a nie obserwuje się zakwaszenia mięśni, zarówno w warunkach aerobowych jak i w stanie niedotlenienia. W przypadku niedotlenienia tkanek obserwuje się spadek intensywności linii pochodzących od PCr, zwiększa się natomiast intensywność linii pochodzącej od Pi. Występowanie asfiksji płodu w czasie okołoporodowym powoduje u noworodków systematyczny spadek współczynnika PCr/Pi, obserwowany aż do zejścia śmiertelnego.

Przesunięcie chemiczne linii rezonansowych niektórych metabolitów zależy od pH środowiska; pozwala to badać *in vivo* rozkład kwasowości, nie-

dostępny do obserwacji innymi metodami. I tak, nawet małym zmianom pH towarzyszą znaczne zmiany w przesunięciu chemicznym dla Pi. Tkanki żywe wykazują dwie linie rezonansowe pochodzące od Pi wewnątrz- i zewnątrzkomórkowego. Różnica w przesunięciu chemicznym tych linii pozwala wyznaczyć wartości pH wewnątrz jak i na zewnątrz komórek.

Często wiąże się obrazy tomograficzne NMR narządów lub tkanek z ich widmami spektroskopowymi  $^{31}\text{P}$ ,  $^{23}\text{Na}$ ,  $^{13}\text{C}$ , uzyskanymi *in vitro* lub *in vivo* z wybranych obszarów organizmu. Pozwala to wykrywać zmiany



Ryc. 11. Widmo NMR jąder  $^{31}\text{P}$  wątroby ludzkiej

w metabolizmie w niektórych stanach chorobowych i monitorować skuteczność terapii. Wykazano np., że zmiany w badaniach *in vivo* sygnału NMR pochodzącego od fosfomonoestru (PME) korelują z klinicznymi obserwacjami proliferacji lub regresji neuroblastoma [88]. Zawartość wewnątrzkomórkowych prekursorów fosfolipidów może być wskaźnikiem złośliwości guza. Wzrost stosunku PCr/ATP jest pozytywnym sygnałem leczenia [89]. Przykładowo, spektrometr NMR do badań *in vivo* został zainstalowany w oddziale intensywnej terapii szpitala pediatrycznego (University of Pennsylvania) i jest dostępny w badaniach noworodków, tak szybko jak to jest potrzebne [77]. Znalazł tam zastosowanie do wykrywania: asfiksji okołoporodowej (1-5% wszystkich urodzeń), guzów mózgu i wątroby, glikogenez, syndromu dziedzicznej nietolerancji fruktozy, zapalenia wątroby i opon mózgowych.

Spektroskopia NMR *in vivo* — okno na metabolizm — znajduje się obecnie w początkowym stadium rozwoju [19], jednak możliwość uzyskania bardzo użytecznych informacji o metabolizmie, bez jego naruszania, powoduje, że z metodą tą wiąże się duże nadzieje na przyszłość.

## SŁOWNICZEK NMR

1. Częstotliwość ( $f$ ) — liczba powtórzeń periodycznego procesu w jednostce czasu. Jednostką jest herc (Hz). Jeden herc odpowiada jednemu powtórzeniu na sekundę.
2. Częstość kątowna ( $\omega$ ) — częstość rotacji lub oscylacji wyrażana w jednostce kąta na sekundę (rad/sek);  $\omega = 2\pi f$ .
3. Częstość Larmora ( $\omega_0$ ) — częstość określona równaniem Larmora  $\omega_0 = \gamma B_0$ , przy której wzbudzony zostaje magnetyczny rezonans jąder, a także częstość precesji wektora namagnesowania próbki w polu magnetycznym.
4. Czas relaksacji  $T_1$  — czas relaksacji podłużnej lub inaczej czas relaksacji spin-sieć. Charakterystyczna stała czasowa procesu ustawiania się momentów magnetycznych  $\vec{\mu}$  w kierunku zewnętrznego pola magnetycznego  $B$  (osi współ.  $z$ ). W ciągu czasu  $T_1$  makroskopowe namagnesowanie w kierunku osi  $z$  wzrasta od wartości zerowej do 63% swojej wartości maksymalnej.
5. Czas relaksacji  $T_2$  — czas relaksacji poprzecznej lub inaczej czas relaksacji spin-spin. Charakterystyczna stała czasowa procesu utraty zgodności fazowej momentów magnetycznych jąder. Efekt ten powoduje zmniejszenie namagnesowania poprzecznego i sygnału FID. W ciągu czasu  $T_2$  niezerowa składowa poprzeczna namagnesowania  $M_{x,y}$  zmniejsza się o 63% swojej wartości wyjściowej.
6.  $E = h\omega$  — energia kwantu fali elektromagnetycznej,  $h$  — stała Plancka,  $h = h/2\pi$ .
7. Echo spinowe — ponowne pojawienie się sygnału FID po jego zaniku, będące wynikiem odwrócenia rozfazowania spinów specjalnym impulsem RF. Metoda echa spinowego pozwala wyeliminować wpływ niejednorodności głównego pola magnetycznego  $B$  na czas relaksacji  $T_2$ .
8. FID (Free Induction Decay) — spadek swobodnej indukcji, nazywany w piśmiennictwie polskim sygnałem swobodnej precesji. Jest to sygnał rezonansowy indukowany w cewce odbiorczej po wyłączeniu impulsu wzbudzenia RF, który zawiera właściwe informacje rezonansowe.
9. Fourier Transformation (FT) — transformacja Fouriera; jest to operacja matematyczna przekształcająca współrzędną czasu na współrzędną częstości w funkcji periodycznej. Spektrometry NMR, w których stosuje się taką operację dla sygnałów FID, nazywają się FT NMR.
10. Gauss (G) — jednostka indukcji pola magnetycznego  $B$ . W układzie miar SI jednostką indukcji jest tesla (T).  $1T = 10000 G$ .
11. Impuls wzbudzenia RF-90° ( $\pi/2$ ) — fala elektromagnetyczna o częstości rezonansowej i takim czasie trwania, po którym wektor namagnesowania  $\vec{M}$  przemieści się z położenia w kierunku osi  $z$  na płaszczyznę  $x, y$ , czyli obróci się o kąt 90°. Jest to impuls wzbudzenia stosowany w metodzie Saturation Recovery.
12. Impuls wzbudzenia RF-180° ( $\pi$ ) — fala elektromagnetyczna o częstości rezonansowej i takim czasie trwania po którym wektor namagnesowania  $\vec{M}$  obróci się o kąt 180°, czyli zajmie przeciwny kierunek w stosunku do stanu wyjściowego. Jest to impuls wzbudzenia stosowany w metodzie Inversion Recovery.
13. IR-Inversion Recovery (metoda odwrócenia i powrotu) — sposób wyznaczania czasu relaksacji  $T_1$  poprzez pomiar powrotu (odrostu) magnetyzacji po jej odwróceniu impulsem RF-180°. W tomografii NMR metoda IR zapewnia obrazowanie z przewagą czasu relaksacji  $T_1$ .
14. Computed Tomography (CT) — tomografia komputerowa z udziałem promieniowania Roentgena; obecnie najbardziej rozpowszechniona metoda obrazowania w diagnostyce medycznej.

15. Magnetyzacja — makroskopowy moment magnetyczny  $\bar{M}$ , powstający w wyniku wektorowego zsumowania jądrowych momentów magnetycznych  $\bar{\mu}$ .
16. Magnes oporowy — uzwojenie z przewodnika miedzianego, które stanowi pewien opór dla przepływu prądu elektrycznego, wytwarzającego wewnątrz uzwojenia (cewki) jednorodne pole magnetyczne.
17. Magnes nadprzewodnikowy — uzwojenie z nadprzewodnika (stop niobowo-tytanowy) utrzymywane w temperaturze ciekłego helu. Jednorazowo wzbudzony prąd elektryczny w takim uzwojeniu płynie ciągle i wytwarza pole magnetyczne bez dalszego dostarczania energii. Magnesy nadprzewodnikowe stanowią źródło głównego pola magnetycznego współczesnych tomografów NMR.
18. Moment magnetyczny jądra  $\bar{\mu}$  — wektor określający wielkość i kierunek pola magnetycznego jądra.
19. Oddziaływanie spin-sieć — mechanizm prowadzący do utraty energii wzbudzenia spinów jądrowych. Magnetyczne jądro otoczone jest przez inne jądra tego typu, znajdujące się w cząsteczkach podlegających ruchom termicznym. Ich ruch cieplny wytwarza bezładne pola magnetyczne, które mogą mieć składowe prostopadłe do  $\bar{B}$  o częstości rezonansowej. Składowe te działają wtedy podobnie do wirującego pola  $\bar{H}$  i mogą powodować przejścia (zmiany orientacji spinów), przy czym energia orientacji spinów zostaje przekazana sieci w postaci energii termicznej.
20. Oddziaływanie spin-spin — powoduje wymianę energii między spinami jądrowymi; stanowi wewnętrzną przyczynę wpływającą na czas relaksacji  $T_2$ .
21. Pixel — element powierzchni obrazu.
22. ppm — jednostka przesunięcia chemicznego (chemical shift)  $\Delta f/f$ ,  $\Delta f$  — różnica częstotliwości rezonansowych wyrażona w Hz,  $f$  — częstotliwość rezonansowa wyrażona w MHz. Tak zdefiniowana wielkość nie zależy od wartości indukcji pola magnetycznego  $B$ .
23. Równanie Larmora — fundamentalne równanie zjawiska NMR,  $\omega = \gamma B$ ; definicja relacji pomiędzy częstością Larmora, stałą magnetogiryczną i wartością indukcji pola magnetycznego.
24. SE-Spin Echo (echo spinowe) — sposób pomiaru czasu relaksacji  $T_2$ . W tomografii NMR metoda SE zapewnia obrazowanie z przewagą czasu relaksacji  $T_2$ .
25. Sieć — otoczenie jąder, które wymieniają energię magnetycznego wzbudzenia poprzez oddziaływanie spin-sieć.
26. Spin jądrowy — moment pędu jądra.
27. SR-Saturation Recovery (metoda nasycenia i powrotu) — sposób pomiaru czasu relaksacji  $T_1$ . W tomografii NMR metoda SR zapewnia obrazowanie z przewagą gęstości protonów.
28. Voxel — element objętości obrazowanego obiektu. Sygnał NMR z rezonujących jąder voxela określa pixel obrazu.
29. Współczynnik magnetogiryczny (stała)  $\gamma$  — stosunek momentu magnetycznego do momentu pędu cząstki. Dla danego jądra współczynnik ten ma wartość stałą.
30. Zeugmatografia (mapowanie spinów) — wprowadzona przez Lauterbuera wcześniejsza nazwa metody tomografii NMR. Pochodzi od greckiego słowa „zeuge” — łączyć, coś co łączy. Obraz powstaje dzięki badanemu przedmiotowi, który łączy dwa rodzaje pól: stałe pole magnetyczne i fale elektromagnetyczne.

## LITERATURA

MONOGRAFIE DOTYCZĄCE TOMOGRAFII NMR ORAZ SPEKTROSKOPII NMR  
JAKIE UKAZAŁY SIĘ W OSTATNICH KILKU LATACH

1. Allen P. S., Boisvert D. P. J., Lentle B. C. — *Magnetic resonance in cancer*. Pergamon Press, New York, 1986.

2. Mettler F. A., Murof L. R., Kulkami M. V. — *Magnetic resonance imaging and spectroscopy*. Churchill Livingstone, New York, 1986.
3. Morris P. G. — *Nuclear magnetic resonance imaging in medicine and biology*. Oxford University Press, Oxford, 1986.
4. Kressel H. Y. (red.) — *Magnetic resonance annual 1985*. Raven Press, New York, 1985.
5. Wehrli F. W., Wirthlin T. — *Interpretacja widm w spektroskopii  $^{13}\text{C}$  NMR*. (Przekład z j. angielskiego), PWN, Warszawa, 1985.
6. Kopf M. A., Smith F. W. — *Magnetic resonance in medicine and biology*. S. Karger AG, Basel, 1984.
7. Stankowski J. (Red.) — *Postępy fizyki molekularnej*. tom 1, PWN, Warszawa-Poznań, 1984.
8. Sobczyk L. (Red.) — *Postępy w zastosowaniach technik rezonansowych w chemii*. PWN, Warszawa, 1984.
9. Young S. W. — *Nuclear magnetic resonance imaging: Basic principles*. Raven Press, New York, 1984.
10. Günther H. — *Spektroskopia magnetycznego rezonansu jądrowego*. (Przekład z j. angielskiego), PWN, Warszawa, 1983.
11. Partain C. L., James A. E., Rollo F. D., Price R. R. — *Nuclear magnetic resonance (NMR) imaging*. W. B. Saunders Co, Philadelphia, 1983.
12. Ejchart A., Kozerski L. — *Spektrometria magnetycznego rezonansu jądrowego  $^{13}\text{C}$* . PWN, Warszawa, 1981.

## OPRACOWANIA POGLĄDOWE W PIŚMIENICTWIE POLSKIM

13. Piślewski N. — *Podstawy fizyczne tomografii NMR — nowej metody obrazowania obiektów biologicznych*. Pol. Przeg. Rad. 5-6: 391-402, 1983.
14. Wójtowicz J. S. — *Magnetyczny rezonans jądrowy (NMR) w obrazowaniu narządów wewnętrznych*. Pol. Przeg. Rad. 5-6: 403-416, 1983.
15. Radwan M. W., Woy-Wojciechowski J. — *Magnetyczny rezonans jądrowy — nowe możliwości diagnostyczne*. Pol. Przeg. Rad. 5-6: 417-423, 1983.
16. Tołwiński J. — *Jądrowy rezonans magnetyczny jako nowa metoda obrazowania w diagnostyce klinicznej*. Nowotwory 1: 1-19, 1984.
17. Wójtowicz J. S. — *Rezonans magnetyczny (NMR) w obrazowaniu narządów wewnętrznych*. Pol. Przeg. Rad. 48 (5): 301-310, 1984.
18. Wójtowicz J. S. — *Obrazowanie wnętrza ciała metodą rezonansu magnetycznego*. Pol. Tyg. Lek. 3: 77-82, 1985.
19. Olszewski K. J. — *Spektroskopia  $^{31}\text{P}$  i jej zastosowanie w biologii i medycynie*. Pol. Przeg. Rad. 1 (50): 39-51, 1986.
20. Wójtowicz J. S. — *Ocena pierwszych 5 lat (1981-1985) eksploatacji tomografii MR*. Pol. Przeg. Rad. 51 (2-3): 131-134, 1987.

## NIEKTÓRE POZYCJE Z BIEŻĄCEGO PIŚMIENICTWA

21. Günther H. — *Zjawiska relaksacji*, patrz poz. 10, str. 246-263.
22. Eichart A., Kozerski L. — *Metody pomiarowe czasów relaksacji  $T_1$  i  $T_2$* , patrz poz. 12, str. 54-61.
23. Damadian R. et al. — *Nuclear magnetic resonance as a new tool in cancer research: human tumors by NMR*. Ann. NY Acad. Sci. 222: 1048-1076, 1973.
24. Morris P. G. — *Point and line imaging methods. Two- and three dimensional n.m.r. imaging methods*, patrz poz. 3, str. 77-188.

25. Jasiński A. — *Zeugmatografia — prześwietlanie metodą NMR*. patrz poz. 8, str. 64-80.
26. Shaw D. — *In vivo topical magnetic resonance*. patrz poz. 11, str. 152-167.
27. Damadian R. — *Field focusing n.m.r. (FONAR) and the formation of chemical images in man*. Phil. Trans. R. Soc. London B289: 489-500, 1980.
28. Friedburg H., Hennig J. — *RARE-Imaging: A rapid imaging technique in NMR tomography*. Medical Report, Bruker 1: 13-14, 1985.
29. Frahm J., Haase A. — *Rapid three-dimensional using the FLASH technique*. J. Comput. Assist. Tomogr. 10 (2): 363-368, 1986.
30. Frahm J. et al. — *Rapid NMR imaging using stimulated echoes*. J. Magn. Reson. 65: 130-135, 1985.
31. Steinberg E. P. — *The status of MRI in 1986: rates of adoption in the united states and worldwide*. AJR 147: 453-455, 1986.
32. Bydder G. M. et al. — *Clinical NMR imaging of the brain: 140 cases*. Amer. J. Roentgenol. 139: 215, 1982.
33. Buonanno F. S. et al. — *Applications of proton nuclear magnetic resonance imaging in neurology*. Harrison's Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill Book Company, New York, 1984.
34. Sipponen J. T. et al. — *Intracranial hematomas studied by MR imaging at 0.17 and 0.02 T*. J. Comput. Assist. Tomogr. 9 (4): 698-703, 1985.
35. Sepponen R. E. et al. — *Low field (0.02 T) nuclear magnetic resonance imaging of the brain*. J. Comput. Assist. Tomogr. 9 (2): 237-241, 1985.
36. Wehrli F. W. et al. — *Quantification of contrast in clinical MR brain imaging at high magnetic field*. Invest. Radiol. 20 (4): 360-369, 1985.
37. Modic M. T. et al. — *Magnetic resonance imaging of the spine*. Radiol. Clin. North Amer. 24 (2): 229-245, 1986.
38. Porter B. et al. — *Magnetic resonance imaging of bone marrow disorders*. Radiol. Clin. North Amer. 24 (2): 269-289, 1986.
39. Herfkens R. J., Higgins C. B. — *Nuclear magnetic resonance imaging of the cardiovascular systems: normal and pathologic findings*. Radiology 147: 749-759, 1983.
40. Kaufman L. et al. — *The potential impact of nuclear magnetic resonance imaging of the cardiovascular diagnosis*. Circulation 67: 251-257, 1983.
41. Van Dijk P. — *Direct cardiac NMR imaging of heart wall and blood flow velocity*. J. Comput. Assist. Tomogr. 3 (8): 429-436, 1984.
42. Van Dijk P. — *ECG-triggered NMR imaging of the heart*. Diagn. Imaging 53: 29-37, 1984.
43. Buschsieweke U., Kutzim H. — *Quantitative analysis of MR images of the heart*. Medicamundi 30 (1): 20-22, 1985.
44. Miller S. W. et al. — *Cardiac magnetic resonance imaging: The Massachusetts General Hospital experience*. Radiol. Clin. North Amer. 23 (4): 745-764, 1985.
45. Ehman R. L., Berquist T. H. — *Magnetic resonance imaging of musculoskeletal trauma*. Radiol. Clin. North Amer. 24 (2): 291-319, 1986.
46. Richardson M. L. et al. — *Artifacts, normal variants and imaging pitfalls of musculoskeletal magnetic resonance imaging*. Radiol. Clin. North Amer. 24 (2): 145-177, 1986.
47. Modic M. T. et al. — *Magnetic resonance imaging of musculoskeletal infections*. Radiol. Clin. North Amer. 24 (2): 247-258, 1986.
48. Fletcher B. D. et al. — *Osteomyelitis in children: detection by magnetic resonance*. Radiology 50 (1): 57-60, 1984.
49. Rzedzian R. et al. — *Echo planar imaging in pediatrics*. Ann. Radiol. 27 (2-3): 182-186, 1984.
50. Powell M. C. et al. — *Magnetic resonance imaging and placenta previa*. Amer. J. Obstet. Gynecol. 154 (3): 565-569, 1986.

51. Powel M. C. et al. — *Magnetic resonance imaging and hydatidiform mole*. Br. J. Radiol. 59: 561-564, 1986.
52. Dietrich R. B. et al. — *Head and neck MR imaging in the pediatric patient*. Radiology 159: 769-776, 1986.
53. Hanigan W. C. et al. — *Clinical utility of magnetic resonance imaging in pediatric neuro-surgical patients*. J. Pediatr. 108 (4): 522-529, 1986.
54. Budinger T. F. — *Thresholds for physiological effects due to RF and magnetic fields used in NMR imaging*. IEEE Transactions on Nuclear Science 26 (2): 2821-2825, 1979.
55. Saunders R. D., Smith H. — *Safety aspects of NMR clinical imaging*. Br. Med. Bull. 40 (2): 148-154, 1984.
56. Tenforde T. S., Budinger T. F. — *Biological effects and physical safety aspects of NMR imaging and in vivo spectroscopy*. W: *NMR in medicine: Instrumentation and clinical applications*. str. 443-450, S. R. Thomas i R. L. Dixon (red.), New York, 1986.
57. Gonet B. — *Aspekty bezpieczeństwa pacjentów i personelu obsługi tomografii MR*. Medycyna Pracy 3, 1988 (w druku).
58. Cohen A. M. — *Magnetic resonance imaging of the thorax*. Radiol. Clin. North Amer. 22 (4): 829-846, 1984.
59. Laval-Jeantet M. — *MRI of the pelvis in comparison with CT scan*. Arch. Int. Physiol. Biochim. 93 (5): 61-66, 1985.
60. Itai Y. et al. — *Lobar intensity differences of the liver on MR imaging*. J. Comput. Assist. Tomogr. 10 (2): 236-241, 1986.
61. Gillepsy III T. et al. — *Magnetic resonance imaging of osteonecrosis*. Radiol. Clin. North Amer. 24 (2): 193-208, 1986.
62. Butch R. et al. — *Staging rectal cancer by MR and CT*. AJR 146: 1155-1160, 1986.
63. Powell M. C. — *Pre-operative magnetic resonance imaging of Stage-1 endometrial adenocarcinoma*. Br. J. Obstet. Gynaecol. 93: 353-360, 1986.
65. Fletcher B. D., Jacobstein M. D. — *MRI of congenital abnormalities of the great arteries*. AJR 146: 941-948, 1986.
66. Kasturi S. R. — *Physico-chemical aspects of cellular NMR water relaxation in normal and pathologic tissues*. Physiol. Chem. Phys. Med. NMR 17: 387-400, 1985.
67. Cameron I. L. et al. — *Relationship between ice crystal size, water content and proton NMR relaxation times in cells*. Physiol. Chem. Phys. Med. NMR. 17: 371-386, 1985.
68. Soila K. — *Proton relaxation times in arterial wall and atheromatous lesions in man*. Invest. Radiol. 21 (5): 411-415, 1986.
69. Lund G. et al. — *MRI in organ transplantation*. Radiol. Clin. North Amer. 25 (2): 281-288, 1987.
70. Axel L., Hayes C. — *Surface coil magnetic resonance imaging*. Arch. Int. Physiol. Biochim. 93: 5, 1985.
71. Katzberg R. W. et al. — *Normal and Abnormal temporomandibular joint: MR imaging with surface coil*. Radiology 158: 188-190, 1986.
72. El Yousef S. J., Duchesneau R. H. — *Magnetic resonance imaging of the human breast: A phase I trial*. Radiol. Clin. North Amer. 22 (4): 859-868, 1984.
73. Sims R. E. et al. — *Magnetic resonance imaging of joint disease*. Radiol. Clin. North Amer. 24 (2): 179-188, 1986.
74. Bilaniuk L. et al. — *Magnetic resonance imaging of the orbit*. Radiol. Clin. North Amer. 25: 3, 1987.
75. Aguayo J. B. et al. — *Nuclear magnetic resonance imaging of a single cell*. Nature 322 (6075): 190-191, 1986.
76. Alfidi R., Haacke E. M. — *MR angiography. Non-invasive vascular imaging*. SIEMENS, D-8520 Erlangen, 2483 WS 02874, FRG.
77. Ganssen A., Bachus R. — *State of MR applications in medicine*. Electromedica 56 (1): 2-15, 1988.



8. Witerberg F. — *Some theoretical considerations on the inhibition of tumor growth by ultrastrong magnetic fields.* Arch. Biochem. Biophys. 122: 594-598, 1967.
79. Torbet J., Freyssinet J. M. — *Oriented fibrin gels formed by polymerization in strong magnetic fields.* Nature 289 (5793): 91-93, 1981.
80. Torbet J., Dickens M. J. — *Orientation of skeletal muscle actin in strong magnetic fields.* FEBS 173 (2): 403-406, 1984.
81. Freyssinet J. M. et al. — *Fibrinogen and fibrin in strong magnetic fields. Complementary results and discussion.* Biochimie 66: 81-85, 1984.
82. Pykett I. L., Rosen B. R. — *Nuclear Magnetic resonance: in vivo proton chemical shift imaging.* Radiology 149: 197-201, 1983.
83. Rosen B. R. et al. — *Proton chemical shift imaging: an evaluation of its clinical potential using an in vivo fatty liver model.* Radiology 154: 469-472, 1985.
84. Bottomley P. A. et al. — *In vivo solvent-suppressed localized hydrogen nuclear magnetic resonance spectroscopy: A window to metabolism?* Proc. Natl. Acad. Sci. USA 82: 2148-2152, 1985.
85. Ackerman J. J. H. et al. — *Mapping of metabolites in whole animals by  $^{31}\text{P}$  NMR using surface coils.* Nature 283: 165-170, 1980.
86. Bendel P. et al. —  *$^{31}\text{P}$  spectroscopic zeugmatography of phosphorus metabolites.* J. Magn. Res. 38: 343-356, 1980.
87. Brateman L. — *Chemical shift imaging: A review.* AJR 146: 977-980, 1986.
88. Evans M. J. M. et al. — *Analysis of the metabolism of lipid precursors in human neuroblastoma by  $^{31}\text{P}$  NMR spectroscopy,* patrz poz. 1, str. 83-90.
89. Ng T. C. et al. — *In vivo  $^{31}\text{P}$  MRS study of human tumors in response to radiation therapy using a 1.5 T MRI system,* patrz poz. 1, str. 133-134.



JAN SANDNER

Wydział Żywności Człowieka i WGD

SGGW-AR, Warszawa

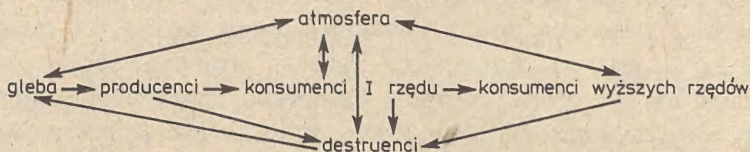
## SKAŻENIE PROMIENIOTWÓRCZE A ŚRODOWISKO

Skażenia promieniotwórcze środowiska wytworzonymi przez człowieka radionuklidami są problemem datującym się od końca II wojny światowej. Próbné wybuchy jądrowe, jak i coraz powszechniejsze korzystanie z energii atomowej w celach pokojowych, prowadzi do ciągłego wzrostu skażenia promieniotwórczego środowiska. Obejmuje ono atmosferę, hydrosferę, litosferę.

Promieniowanie może wywoływać poważne zmiany w biocenozach, eliminując rośliny i zwierzęta wrażliwe, a protegując tym samym gatunki bardziej odporne. Silna jonizacja, w skrajnych przypadkach, może doprowadzić do całkowitego zniszczenia przyrody ożywionej na określonym obszarze. Ocenia się, że do roku 1975 w następstwie próbných eksplozji jądrowych wprowadzono do środowiska około  $10^{16}$  Bq Pu-139,240 i około  $10^{14}$  Bq Pu-238 [20].

Zdając sobie sprawę z ilości wprowadzanych do środowiska radionuklidów, stajemy przed coraz ostrzejszym problemem: w jakim stopniu pierwiastki te są groźne dla środowiska i jaki mogą wywrzeć wpływ na człowieka. Nauka, która próbuje odpowiedzieć na to pytanie, otrzymała nazwę radioekologii. Rozważania na temat radionuklidów wprowadzonych do środowiska muszą być oparte na znajomości i zrozumieniu struktury i funkcji ekosystemów.

Badając wpływ radionuklidów na środowisko musimy uwzględnić różne jego elementy, tworzące układ współzależności. W najogólniejszej formie układ ten można przedstawić następująco [20] (rys. 1). Z punktu widzenia



potrzeb człowieka i jego gospodarki szczególnie ważny jest wpływ radionuklidów na trzy elementy tego układu: atmosferę, glebę i producentów.

## NATURALNE ŹRÓDŁA PROMIENIOWANIA

W środowisku mamy do czynienia nie tylko z radionuklidami wytworzonymi przez człowieka, ale też pochodzącymi z naturalnych źródeł promieniowania. Znajomość ich jest szczególnie ważna w ocenie zagrożenia skażeń spowodowanych działalnością człowieka, ponieważ dawki otrzymanywane przez populację ludzką z tych źródeł porównujemy z dawkami ze źródeł naturalnych. Ze względu na pochodzenie, źródła naturalnego promieniowania możemy podzielić na: radionuklidy kosmogeniczne, stale powstające w wyniku oddziaływania promieni kosmicznych na materię ziemską, oraz tzw. pierwotne radionuklidy Ziemi, czyli takie, które były i są obecnie od początku powstania Ziemi.

Promieniowanie kosmiczne wytwarzane jest przez 20 radionuklidów, będących izotopami 12 pierwiastków. Ze względu na udział w napromienieniu człowieka zasadnicze znaczenie mają 4 pierwiastki: H-3, Be-7, C-14, Na-22. Okres połowicznego zaniku berylu-7 wynosi 53,6 dnia. Akumuluje się on głównie w roślinach i tą drogą dostaje do organizmu człowieka. Okres połowicznego zaniku węgla-14 wynosi 5700 lat. Ten naturalny izotop węgla tworzy się w górnych warstwach atmosfery w reakcji azotu z wolnymi neutronami pochodzenia kosmicznego. Stężenie węgla-14 w środowisku ulega od lat pięćdziesiątych zmianom w wyniku próbnych wybuchów jądrowych. W obecnym okresie coraz większy wpływ na aktywność węgla-14 w powietrzu ma uwalnianie do atmosfery dwutlenku węgla ze spalania paliw kopalnych. Okres połowicznego zaniku sodu-22 wynosi 2,62 lat. Pomimo małej produkcji tego radionuklidu i małego stężenia w atmosferze, roczna dawka absorbowana przez ustrój człowieka musi być uwzględniana przy ustalaniu wpływu radionuklidów pochodzenia kosmogenicznego.

Do pierwotnych radionuklidów Ziemi możemy natomiast zaliczyć: K-40, Rb-87, oraz pierwiastki szeregu U-235, U-238 i Th-232, mające minimalne znaczenie dla tła środowiska. Zawartość potasu-40 w organizmie człowieka zależy od płci i wieku. Największe stężenia potasu stwierdza się u młodych mężczyzn, najmniejsze u starszych kobiet. Pochłonięta dawka potasu-40, wynosi około 27 mrad na rok w szpiku kostnym, a w tkankach miękkich może sięgać do 20 mrad [24]. Wpływ rubidu-87 na organizm człowieka jest znacznie mniejszy niż potasu-40. Akumuluje się on głównie w wątrobie i mięśniach. Pochłonięta dawkę rubidu-87 ocenia się na 0,4 mrad na rok. Obecnie sądzi się, że sumaryczna dawka promieniowania, pochodząca z takich źródeł, jak promieniowanie kosmiczne i naturalna radioaktywność tzw. pierwotnych radionuklidów Ziemi wynosi: dla promieniowania zewnętrznego 600 uSv, wewnętrznego 1400 uSv. Daje to łączny efekt 2000 uSv na rok [24]. Liczby te są dowodem na to, że nasz organizm od zarania dziejów miał już kontakt z podwyższoną radioaktywnością środowiska. Dlatego błędem jest założenie, że nie jesteśmy w stanie tolerować żadnego,

choćby najmniejszego promieniowania. Jednakże wobec dopływu do środowiska coraz większych ilości substancji radioaktywnych, co jest skutkiem działalności człowieka, musimy zdać sobie sprawę z potencjalnych zagrożeń jakie to niesie ze sobą. Pełne poznanie nowych radionuklidów, ich charakteru, mechanizmów transportu, a co najważniejsze form ich akumulacji w środowisku i w organizmie człowieka, stanowi główny cel naszego działania w ramach radioekologii. Poznanie tych procesów może stać się podstawą minimalizowania negatywnego wpływu tych radionuklidów na organizm człowieka, chociażby poprzez niedopuszczanie drogą pewnych blokad biologiczno-chemicznych do włączania się ich w łańcuchy pokarmowe.

#### ŹRÓDŁA PROMIENIOWANIA JAKO EFEKT DZIAŁALNOŚCI CZŁOWIEKA

Obok radionuklidów występujących w sposób naturalny, w środowisku znajduje się w wyniku działalności człowieka wiele izotopów promieniotwórczych innych pierwiastków. Niektóre z nich to: fosfor-32, wapń-45, potas-42, sód-22, cynk-65, stront-89, stront-90, jod-131, jod-132, cez-134, cez-137, pluton-239. Radionuklidy te dostają się do środowiska w następstwie wybuchów atomowych, spalania węgla, stosowania nawozów fosforowych, awarii elektrowni atomowych i innych.

Próbne wybuchy jądrowe prowadzone są od 1945 r. Powstająca w czasie wybuchu olbrzymia ilość energii zamienia się w energię podmuchu, ciepłą oraz promieniowanie jądrowe. Wybuch pozostawia po sobie olbrzymią ilość substancji radioaktywnych. W pierwszym okresie dokonywano próbnych wybuchów w atmosferze. Największe nasilenie prób notowano w latach 1954-1958 i 1961-1962. Wiązało się to z wprowadzaniem znacznych ilości substancji radioaktywnych do środowiska. Na terenie Polski w latach 1962-1965 obserwowano podwyższone wartości skażenia strontem-90. Znacznie większe zawartości tego radionuklidu stwierdzono w mące żytniej i pszennej niż w ziemiakach. Schreiber i Woerner [22], badając gleby okolic Schwarzwaldu w latach 1960-1973 stwierdzili, że największą aktywność wykazywały one w latach 1961-1965. W latach 1966-1969 aktywność ich zmalała 7-krotnie, natomiast w latach 1970-1973 aż 20-krotnie w porównaniu z pierwszym okresem. Ten spadek aktywności radionuklidów związany był z faktem zaniechania prób w atmosferze i przejścia do prób jądrowych pod ziemią. Tym niemniej co pewien czas zdarzają się przypadki przeprowadzania małych wybuchów w atmosferze. Stwierdzono to na przykład we wrześniu 1977 roku. W tym miejscu trzeba dodać jeszcze, że przy przeprowadzaniu wybuchów pod ziemią nie zawsze zachowana jest pełna szczelność. W wypadku tzw. wybuchów tworzących krater, trzeba liczyć się z wydostaniem się pewnej ilości pierwiastków promieniotwórczych do atmosfery.

Oprócz wybuchów jądrowych nastąpiło w ostatnich czasach wiele innych przypadków awaryjnego uwolnienia się radionuklidów do atmosfery. Jedną z największych tego typu awarii było splonięcie amerykańskiego satelity SNAP-94 wiosną 1964 r. nad Oceanem Indyjskim. Satelita ten był zaopatrzony w  $63 \times 10^{13}$  Bq Pu-238, jako źródło energii. Pluton pochodzący z tej awarii wykryto w opadzie na półkuli południowej w 1965 r. oraz na półkuli północnej w 1967 r. Ilość odłożonego Pu-238 na powierzchni Ziemi z tego pojedynczego wypadku jest ponad 2 razy większa od ilości pochodzącej z próbnych wybuchów jądrowych przeprowadzonych do roku 1964 [30]. W wyniku tego wypadku ponad 75% Pu-238 zostało zdeponowane na półkuli południowej. Inaczej przedstawia się sprawa z materiałem radioaktywnym w wyniku wybuchów jądrowych przeprowadzanych w latach 1954-1958 i 1961-1962. Ponieważ większość tych wybuchów jądrowych przeprowadzono na półkuli północnej, dlatego populacja ludzka tej półkuli otrzymała wyższą dawkę promieniowania niż populacja półkuli południowej. Wartości maksymalne zarejestrowano w roku 1963 i wynosiły one 7% średniej dawki ze źródeł naturalnych. W kolejnych latach wartość malała, aby w roku 1980 osiągnąć dawkę poniżej 1% w porównaniu z naturalnymi źródłami promieniowania.

Kolejnym źródłem wprowadzania substancji radioaktywnej do środowiska jest proces spalania węgla. Węgiel zawiera śladowe ilości radionuklidów występujących w skorupie ziemskiej. Średnie stężenie aktywności radionuklidów w węglu wynosi: K-40 —  $50 \text{ Bq kg}^{-1}$ , U-238 i Th-238 —  $20 \text{ Bq kg}^{-1}$ . Nieco większe ilości radionuklidów zawiera opadający popiół<sup>1)</sup>.

Innym źródłem substancji radioaktywnej jest stosowanie w produkcji nawozów fosforowych. Zawierają one U-238, Th-232 i Ra-226. Nawozy fosforowe stosowane są w rolnictwie w dużej ilości, bo około  $6,3 \text{ kg/ha}$  (średnia światowa). Według danych z RFN [24], stosowanie nawozów fosforowych w latach 1977-1978 spowodowało dodanie do normalnej aktywności gleby: U-238 —  $17 \text{ Bq m}^{-2}$ , Ra-226 —  $11 \text{ Bq m}^{-2}$ , Th-232 —  $7,4 \text{ Bq m}^{-2}$ , K-40 —  $150 \text{ Bq m}^{-2}$ . Podwyższenie skażenia gleby powoduje automatycznie wzrost skażenia upraw, a to z kolei staje się źródłem skażeń populacji zwierzęcych i człowieka.

Kolejnym źródłem dopływu radionuklidów do środowiska są awarie elektrowni atomowych. Dotychczas uważano, że działalność tego typu elektrowni jest całkowicie bezpieczna. W fazie projektowania elektrowni atomowych specjalne grupy specjalistów analizują wszelkie możliwości wypadków, defektów, nieszczęśliwych zbiegów okoliczności, aby opracować metody zapobiegania im. Obecnie stosowany jest specjalny system zabezpieczania

<sup>1)</sup> Dla wyprodukowania 1 MWe w ciągu roku zużywa się 3000 t węgla. Ilość powstającego przy tym popiołu lotnego wynosi około 10 t. Ilości popiołu uwalniane do atmosfery wynoszą w USA i RFN około 1% całkowitej ilości popiołu. W Polsce liczba ta jest większa.

reaktorów atomowych. Polega to na budowie osłony na wypadek, gdyby z obiegu reaktora wydobyła się w wyniku awarii znaczna ilość lotnych substancji promieniotwórczych. Bardziej nowoczesne zabezpieczenia polegają na budowie podwójnych szczelnych osłon, jedna w drugiej, między którymi wentylacja wyciągowa utrzymuje podciśnienie. Tak więc przy ewentualnej nieszczelności zewnętrznej osłony, przeciek może dostać się tylko do wewnątrz, a wykluczony jest nawet najmniejszy przeciek substancji radioaktywnej w stronę przeciwną. Według specjalistów małe awarie są dopuszczalne w obrębie elektrowni atomowej, jednakże bez wpływu na środowisko przyrodnicze. Wystąpienie dużych awarii przy zachowaniu wszystkich wymogów ochronnych jest w zasadzie niemożliwe. Ustalono nawet, że prawdopodobieństwo wystąpienia awarii i wydostania się substancji radioaktywnej do środowiska równa się  $10^{-4}$ - $10^{-7}$  na reaktor na rok [31].

Dotychczas dużą uwagę poświęcano wpływowi reaktorów na środowisko przy normalnej ich pracy. Głównym celem badań były wody przemysłowe odprowadzane z elektrowni atomowych. Szczegółowe badania na ten temat przeprowadzili Mołczanowa i in. [16]. Badali oni wpływ wód przemysłowych z Biełojarskiej Elektrowni Atomowej (Ural Środkowy), odprowadzanych do pobliskiego Bagna Olchowskiego. Stwierdzili, że w ciągu 15 lat eksploatacji tej elektrowni, nie nastąpił istotny wzrost zawartości Sr-90 w tym zbiorniku. Nastąpił natomiast 10-100-krotny wzrost zawartości Cs-137. Wzrost ten jednak nie doprowadził do przekroczenia dopuszczalnego poziomu stężenia tego pierwiastka w wodzie pitnej. Podobne badania przeprowadzili Nifontowa i in. [19], analizując akumulację Sr-90 i Cs-137 w torfach do których odprowadzane są wody z przemysłowego procesu chłodzenia elektrowni atomowej. Twierdzili oni, że w ciągu 20 lat pracy elektrowni nastąpił 2-9-krotny wzrost zawartości Sr-90 w górnej warstwie torfu, oraz 16-230-krotna w porównaniu z kontrolą koncentracja Cs-137. Ścieki doprowadziły do pewnego wzrostu zawartości radionuklidów w glebie torfowej oraz roślinach porastających te gleby. Nie stwierdzono jednak przedostawania się tych radionuklidów poza wspomniany obszar. Jak więc widać z tych przykładów przy prawidłowej pracy elektrowni atomowej jej wpływ na środowisko przyrodnicze jest niewielki. Inaczej jednak przedstawia się sprawa w przypadku awarii. Dzisiaj można stwierdzić, że do 26 kwietnia 1986 roku wszystkie rozważania i przewidywania były słuszne. Jednakże dzień ten stał się punktem zwrotnym w dotychczasowym sposobie myślenia. Awaria w Czarnobylskiej Elektrowni Atomowej wstrząsnęła całym światem, w którym działa już kilkaset elektrowni atomowych. Stało się coś, co dotychczas uważano za wręcz niemożliwe. W wyniku awarii przedostała się do atmosfery znaczna ilość substancji radioaktywnych, stwarzając bezpośrednie zagrożenie nie tylko dla terenów sąsiadujących z elektrownią. Zagrożenie, którego praktycznie nie brano pod uwagę stało się faktem. Teoretyczne rozważania na temat możliwości rozchodzenia się substancji radioaktywnej, ocena wpływu

warunków atmosferycznych stały się podstawą działania prewencyjnego krajów, w których zaobserwowano podwyższone wartości skażenia. W wyniku awarii Czarnobylskiej Elektrowni Atomowej doszło do skażenia środowiska i opadu pyłu radioaktywnego.

W wyniku wybuchu reaktora powstała chmura radioaktywna, która zaczęła przemieszczać się w kierunku północnym od miejsca awarii.

Biorąc pod uwagę zasięg można wyróżnić trzy formy skażeń:

- lokalne,
- troposferyczne,
- stratosferyczne.

O lokalnym zasięgu skażenia możemy mówić, gdy nie przekracza on promienia kilkudziesięciu kilometrów od źródła, a w wypadku wybuchu jądrowego w promieniu do kilkuset kilometrów. Zasięg tego typu skażenia uzależniony jest od wielkości cząstek, warunków atmosferycznych, siły eksplozji. W wyniku awarii Czarnobylskiej doszło do wyniesienia gazów na wysokość 500 do 2000 metrów. Czynnikiem, który utrudniał dalsze rozprzestrzenianie się zanieczyszczeń w górę była panująca w tym czasie inwersja termiczna sięgająca 450 metrów wysokości [14]. Odpowiednikiem lokalnego skażenia terenu Czarnobyli stała się strefa o promieniu około 30 kilometrów. Jest to strefa, w której zakazano wszelkiego typu gospodarowania przez człowieka na czas bliżej nieokreślony. Wyniesione w wyniku wybuchu gazy stworzyły chmurę radioaktywną. Chmura ta przesuwała się pod wpływem wiatru nad coraz to nowe obszary gubiła po drodze coraz mniejsze cząstki. W pierwszym okresie cząstki przekraczały 10  $\mu\text{m}$ . Wypadanie z chmury tego typu cząstek tworzy opad promieniotwórczy.

Po kilku dobach cząstki, które nie opadły na powierzchnię Ziemi, przeniesione zostają do troposfery. Okres opadania cząstek radioaktywnych wynosi około miesiąca, a z warstw niższych chmury do 3 kilometrów — 2-10 dni. Chmura radioaktywna, która utworzyła się w wyniku awarii w Czarnobyli przeniosła się nad teren Finlandii, zawadzając o obszary północno-wschodniej Polski, po czym zawróciła i przeszła nad całym terytorium naszego kraju. Największe zagrożenie na obszarze Polski występowało od 29 IV do 3 V 1986 roku. Przy czym maksymalną moc dawki promieniowania gamma, zarejestrowano w Białej Podlaskiej — 0,45 mR/h. Po 3 V moc dawki zaczęła maleć, osiągając w dniu 10 V 1986 r. wartość średnią około 0,025 mR/h. Skażenie powietrza kształtowało się poniżej wartości 1000 Bq/m<sup>3</sup>, przyjętej za dopuszczalną w okresie awaryjnym. Po 1 V 1986 roku nastąpił spadek wartości skażeń, nie przekraczający od 9 V 1986 r. 6 Bq/m<sup>3</sup> [14]. Obok skażenia powietrza istniało w tym okresie duże zagrożenie skażenia gleby oraz produktów roślinnych. Znaczny wzrost skażenia mógł nastąpić w wyniku opadu deszczu. Jednakże w okresie od 26 IV do 7 V 1986 r. nad obszarem Polski i zachodnimi obszarami ZSRR opadów deszczu nie notowano z wyjątkiem śladowych ilości na południu



kraju. Tak więc do skażenia gleby i roślin na terenie Polski doszło tylko w wyniku ruchu grawitacyjnego materiału promieniotwórczego.

W opadzie troposferycznym odgrywają rolę radionuklidy o okresie połowicznego zaniku od kilku dni do 2 miesięcy. Z punktu widzenia zagrożenia szczególnie ważne są: J-131, Ba-140, Ru-103.

W Warszawie w dniu 28 IV 1986 r. oraz 20 V 1986 r. zarejestrowano następujący udział procentowy izotopów [14]:

Izotop	28 IV	Izotop	20 V
J-131	34,2	J-131	50,7
Te-132	26,2	Te-132	1,5
J-132	26,2	J-132	1,5
Ru-103	4,8	Ru-103	12,2
Ru-106	3,8	Ru-106	13,6
Mo-99	2,0	—	—
Cs-137	1,7	Cs-137	12,6
Cs-134	0,8	Cs-134	6,4
Cs-136	0,3	Cs-136	1,5

Najczęściej obserwowaną formą skażenia na terenie Polski przed awarią Czarnobylską, było skażenie związane z opadem stratosferycznym, w którym mają udział przede wszystkim radionuklidy o dłuższym okresie połowicznego zaniku. Do najważniejszych z nich należą Sr-90 i Cs-137.

#### MINIMALIZACJA WPLYWU STRONTU-90 ORAZ CEZU-137 NA ORGANIZM CZŁOWIEKA

Człowiek narażony jest na skażenie radionuklidami promieniotwórczymi z powietrza oraz z pokarmem. Wprowadzenie substancji radioaktywnej z powietrza do organizmu człowieka odgrywa znacznie mniejszą rolę. Skażenie radionuklidami z powietrza, jest groźne w rejonie awarii i w okresie bezpośrednio po awarii. Wprowadzanie radionuklidów do organizmu człowieka wraz z dietą obserwuje się w następstwie opadu stratosferycznego, gdy dochodzi do skażenia gleby i roślin. Wśród radionuklidów emitowanych z opadu stratosferycznego największe zagrożenie dla człowieka mają Sr-90 i Cs-137. Dlatego też prowadzi się specjalne badania nad możliwością ich gromadzenia się w glebie, roślinach, oraz w organizmie człowieka.

Stront-90 jest emitorem promieniowania beta o średniej energii, oraz okresem połowicznego rozpadu trwającym 28,6 lat. Duże zainteresowanie strontem wynika właśnie z jego zagrożenia dla organizmu człowieka. Związane jest to przede wszystkim z tym, że Sr-90 wykazuje duże powinowactwo

z Ca i w organizmie człowieka, jak i w środowisku zajmuje miejsca, które powinny być „zarezerwowane” dla wapnia. W organizmie człowieka akumuluje się głównie w układzie kostnym. Sr-90 może być przyczyną powstawania białaczek i innych chorób nowotworowych. Dlatego minimalizacja skażenia strontem-90 roślin stanowiących pokarm ludzi i zwierząt jest najważniejszym elementem w walce o eliminację tego radionuklidu z żywności. Kumulacja tego radionuklidu w różnego typu produktach jest zróżnicowana. W Danii ustalono, że Sr-90 spożyty w mleku i produktach mlecznych stanowi 25% ogółu tego radionuklidu w diecie, produkty zbożowe dostarczały 66%, owoce i warzywa 8%, mięso 1% [1]. Podobnego zestawienia dokonano w tym samym czasie dla diety ludności Warszawy [5]. Głównym źródłem Sr-90 było mleko i ser — 35%, produkty zbożowe — 28%, warzywa (przy bardzo dużym udziale ziemniaków) — 22%, oraz mięso — 2%.

Eliminacja spożycia strontu-90 w diecie możliwa jest nie tylko przez oddziaływanie na glebę, ale też przez stosowanie odpowiedniej diety. Wiele badań pozwoliło na poznanie tego pierwiastka, jego wędrówki w różnych ogniwach łańcuchów pokarmowych, oraz uzależnienia od współczynników dyskryminacji. Wielkość dyskryminacji określana jest jej współczynnikiem, który oznacza stosunek zmian składu dwóch nuklidów o podobnych własnościach chemicznych przy przejściu przez ogniwo łańcucha pokarmowego. Takimi parami pierwiastków są np: Sr i Ca lub Cs i K. Dlatego też dyskryminację strontu określamy w stosunku do wapnia, natomiast cezu w stosunku do potasu. Stosunek Sr-90 do Ca nie jest stały. Zmienia się na poszczególnych etapach łańcucha pokarmowego, na drodze z gleby do kości człowieka (układ kostny), wskutek dyskryminacji strontu w poszczególnych ogniwach przemiany. Współczynnik dyskryminacji uzależniony jest od sposobu odżywiania. Na przykład można prześledzić jak wygląda dyskryminacja tego pierwiastka w przypadku diety mlecznej oraz roślinnej. Droga Sr-90 z gleby do kości człowieka przy diecie mlecznej obejmuje 3 ogniwa, a mianowicie: gleba-roślina, roślina-krowa i krowa-człowiek. Natomiast przy diecie roślinnej obejmuje ona tylko 2 ogniwa: gleba-roślina i roślina-człowiek (oczywiście wtedy gdy mamy już do czynienia ze skażeniem gleby bez opadu promieniotwórczego z powietrza). Sam fakt istnienia dodatkowego ogniwa dyskryminacyjnego przy diecie mlecznej, wskazuje na znacznie korzystniejsze warunki dyskryminacji tego pierwiastka w tej diecie. W przypadku diety roślinnej eliminacja Sr-90 jest znacznie mniejsza.

Dyskryminacja tego radionuklidu w poszczególnych ogniwach jest procesem samoczynnym bez udziału człowieka. Działalność człowieka może jednak dodatkowo doprowadzić do pewnej eliminacji tego radionuklidu na poziomie poszczególnych ogniw. I tak w przypadku Sr-90 zasadnicze znaczenie odgrywa jego miejsce akumulacji w pierwszym ogniwie, czyli w glebie. Stront-90 akumuluje się głównie w przypowierzchniowej warstwie gleby [22]. Dlatego też w momencie gdy dochodzi do nadmiernego nagromadzenia Sr-90

jedyną drogą dezaktywacji takiej gleby jest usunięcie wierzchniej jej warstwy. W rejonach najbardziej skażonych po awarii Czarnobylskiej, musiano właśnie usunąć taką wierzchnią warstwę skażonej gleby<sup>2)</sup>.

Pomimo tego, że w wyniku awarii Czarnobylskiej do atmosfery dostały się bardzo małe, wręcz śladowe ilości strontu-90, skażenie tym radionuklidem nad terytorium Polski istnieje i jest głównie spowodowane dawnymi próbnymi wybuchami jądrowymi. Dlatego też badania nad strontem-90 skupiają się głównie na możliwościach jego eliminacji z gleby, oraz doborze właściwych upraw w rejonach o podwyższonych jego wartościach. Stront-90 dzięki temu, że gromadzi się w wierzchniej warstwie gleby może być pobierany przez rośliny nawet w większych ilościach, akumulując się głównie w części korzeniowej. Akumulacja strontu-90 w roślinach jest bezpośrednio uzależniona od określonych parametrów glebowych. Stront należy do pierwiastków silnie sorbowanych zarówno w glebach mineralnych, jak i organicznych. Adsorpcja strontu zwiększa się, a desorpcja maleje wraz ze wzrostem zawartości materii organicznej w glebie [7]. Związane jest to najprawdopodobniej z tworzeniem nierozpuszczalnych połączeń strontu z substancją organiczną [9]. Wzrost ilości części spławialnych w glebie zwiększa sorpcję strontu. Dlatego też gleby zawierające więcej części spławialnych mogą nagromadzić większą ilość strontu [28]. Na adsorpcję strontu-90 ma także wpływ pH gleby [17]. Wzrost adsorpcji strontu-90 następuje wraz ze wzrostem pH. W związku z silnym wiązaniem strontu w glebie, przemieszczanie się tego pierwiastka w głąb profilu glebowego jest niewielkie. Na stopień skażenia gleby Sr-90 wywiera też wpływ topografia terenu oraz warunki atmosferyczne.

Akumulacja strontu-90 w roślinach uzależniona jest od ich gatunków. Generalnie można powiedzieć, że najbardziej „strontolubne” są rośliny, które akumulują duże ilości Ca. Za najlepszy przykład mogą posłużyć tutaj rośliny motylkowe. Są one w pierwszej kolejności narażone na pobieranie strontu-90. Małe ilości Sr-90 kumulują się w nasionach zbóż, co jest uwarunkowane między innymi budową anatomiczną tych roślin [28]. Zawartość strontu-90 w korzeniach też jest nierównomierna. Korzenie roślin rosnące do głębokości 30 cm zawierają znacznie więcej tego składnika niż korzenie rosnące w warstwie powyżej 30 cm [27].

<sup>2)</sup> Usunięcie tej warstwy gleby, miało znaczenie nie tylko dla przywrócenia wartości rolniczej, ale też z dwóch innych powodów: — likwidacji zjawiska powtórnego przedostawania się cząstek radioaktywnych z gleby do atmosfery w wyniku działania wiatru; — zahamowania ewentualnego procesu erozji gleby, a wraz z nią rozprzestrzeniania się materiału promieniotwórczego. Skutki tego drugiego procesu mogłyby doprowadzić do skażenia całej zlewni, a w konsekwencji kolejnych zbiorników wodnych, między innymi zbiornika wodnego wykorzystywanego dla Kijowa.

Głównym jednak czynnikiem glebowym ograniczającym pobór Sr-90 jest ilość wapnia wymiennego znajdującego się w roztworze glebowym, oraz odczyn gleby. Rośliny zawierające mało wapnia pobierają większe ilości strontu-90 [3]. Dodanie wapnia do podłoża może zmniejszyć przyswajanie strontu-90 przez glebę, a w efekcie przez rośliny [15]. Dlatego też poprzez wapnowanie i zmianę pH możemy doprowadzić do istotnego zmniejszenia pobierania strontu-90 przez rośliny, nawet do 30% [2]. Według niektórych autorów wpływ wapnowania na pobór Sr-90 zależy od stadium rozwoju rośliny. Pobieranie strontu-90 uzależnione jest też od zawartości materii organicznej w glebie. Wraz z jej wzrostem obniża się akumulacja Sr-90 w roślinach [10]. Na hamowanie pobierania Sr-90 wywiera więc wpływ nawożenie obornikiem. Podobną rolę spełnia również nawożenie potasowe [18]. Na zmniejszenie przyswajalności strontu-90 przez rośliny, a szczególnie ich nasiona, może mieć wpływ również pełne nawożenie dawkami NPK [6]. Duży wpływ na izolację strontu-90 w glebie mogą mieć metody chemicznego wiązania strontu w połączenia nieprzyswajalne dla roślin. Stwierdzono, że wysokie dawki alkalicznych ortofosforanów mogą unieruchamiać nawet 98% jonów Ca i Sr w wierzchniej warstwie gleby [12]. Pobieranie strontu-90 przez rośliny jest w dużym stopniu uzależnione od składu mechanicznego gleby. Im mniej części ilastych zawiera gleba, tym większa jest zawartość w niej strontu-90 dostępnego dla roślin. Pobieranie strontu z gleby piaszczystej jest intensywniejsze niż z gliniastej.

Rośliny „strontolubne” w glebie lekkiej mogą wraz z plonami odprowadzać duże ilości strontu-90. Jest to metoda, która może być wykorzystywana do dezaktywacji gleby skażonej. Przez pewien czas z tego typu metodami dezaktywacji wiązano duże nadzieje. Mają one jednak pewne wady. Pierwszą z nich jest czas jaki musi upłynąć do zbioru, w trakcie którego mogą zostać uruchomione poprzednio wspomniane procesy (erozja zarówno wodna, jak i eoliczna gleby z substancją promieniotwórczą, zanieczyszczenie cieków wodnych). Drugą bardzo poważną wadą jest problem z zebranymi skażonymi plonami, które muszą zostać gdzieś składowane. Trudności w znalezieniu odpowiedniego miejsca dla skażonych zbiorów powodują, że metoda ta staje się praktycznie nie do zastosowania. W przypadku gdy doszło do znacznego skażenia gleby przez stront-90 i nie można usunąć wierzchniej warstwy gleby, trzeba niestety ziemię pozostawić odłogiem. Zastosowanie wyżej wspomnianych metod, może dać właściwe rezultaty jedynie w przypadku skażenia gleby na poziomie nieawaryjnym, określonym odpowiednimi dopuszczalnymi wartościami.

Skażenie strontem-90 jest bardzo groźne dla człowieka. Radionuklid ten wprowadzony do środowiska dzięki temu, że zachowuje się podobnie jak Ca stanowi wyjątkowe zagrożenie. Eliminacja strontu-90 już wprowadzonego do środowiska jest niezwykle uciążliwa i nie zawsze przynosząca oczekiwane rezultaty. Dlatego też głównym celem działalności człowieka powinna być

troska o to, aby nie dochodziło do skażenia tym radionuklidem. Przejście na podziemne próbne wybuchy jądrowe, oraz znaczne zmniejszenie ich siły jest jedną z dróg eliminacji źródeł tego zagrożenia. Oczywiście bezradni stajemy się w przypadku zaistnienia awarii elektrowni atomowych. Niestety na obecnym etapie rozwoju ludzkości ryzyko to musi być podejmowane.

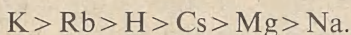
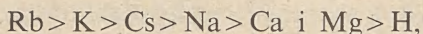
Drugim groźnym radionuklidem stanowiącym poważny czynnik skażenia środowiska jest cez-137. Jest on emitorem promieniowania beta i gamma z długim czasem połowicznego rozpadu: 30,2 lat, u człowieka — 100 dni, u dzieci — 38-44 dni, we wczesnym wieku niemowlęcym — 9,6-6,6 dni.

W pewnym okresie uważano, że cez-137 nie stanowi większego zagrożenia dla zdrowia ludzi, szczególnie że biologiczny okres półrozpadu cezu-137 jest znacznie krótszy niż strontu-90. Dopiero nie tak dawno pogląd ten został podważony, gdy stwierdzono, że mięśnie nie są jedynymi miejscami akumulacji tego radionuklidu. Do jego gromadzenia się dochodzi także w gonadach, a dodatkowe badania potwierdziły też wpływ cezu-137 na procesy genetyczne [17].

Głównym źródłem skażenia organizmu człowieka cezem-137, podobnie jak i strontem-90, jest pożywienie. Akumulacja cezu-137 w środowisku na przestrzeni ostatnich 30 lat była zmienna. W latach 1958-1960 stwierdzono, że nie zawsze poziom zawartości tego radionuklidu w mleku i innych pokarmach był proporcjonalny do aktywności opadów. Spożycie cezu-137, biorąc pod uwagę procentowy udział tego radionuklidu w diecie przeciętnego mieszkańca Danii, kształtował się następująco: cez-137 spożyty w mleku i serze stanowił 17%, w produktach zbożowych — 47%, w mięsie — 28%, owocach i warzywach — 8% [1]. Oczywiście skażenie produktów mlecznych jest związane ze skażeniem roślin stanowiących pokarm krów. Głównym źródłem skażenia roślin cezem-137 jest gleba. Na wielkość tego skażenia ma wpływ wiele czynników, które pośrednio wpływają na pobieranie cezu-137 przez rośliny. Przystawalność akumulowanego w glebie cezu-137 zależy między innymi od właściwości gleby, a także częściowo od warunków klimatycznych, oraz działalności człowieka [4]. Różnice w przystawalności cezu-137 mogą wynikać też z cech gatunkowych roślin. Duży wpływ na pobór cezu-137 przez glebę ma rodzaj frakcji, z których zbudowana jest dana gleba. Większy pobór następuje z gleby o dużej ilości próchnicy, znacznie mniejszy z gleby bielicowej i piaszczystej. Większe wiązanie cezu-137 obserwuje się też w przypadku przesuszenia gleby.

Najważniejszą funkcję ograniczania chłonności cezu-137 w glebie spełnia potas. Związane jest to przede wszystkim ze zdolnością do zajmowania tych samych pozycji przy niewymiennej sorpcji tych pierwiastków przez minerały ilaste. Jak już wspomniałem desorpcja cezu-137 z kompleksu sorpcyjnego zależy w dużym stopniu od jego rodzaju (zawartości minerałów ilastych i koloidów organicznych, czy też połączeń organiczno-mineralnych jako sorbentów), a także od rodzaju i stężenia jonów wypierających. Zdolność

kationu do wypierania zasorbowanego cezu-137 jest funkcją jego koncentracji, a kolejność uszeregowania różnych kationów pod względem ich siły wypierającej kształtuje się w zależności od właściwości sorbenta [25]. Obserwowano wpływ badanych kationów na ilości wypieranego cezu-137. Był on wyraźnie większy w glebach piaszczystych niż w glebach ciężkich. Na glebach mineralnych i torfowych kationy można uszeregować pod względem ich zdolności do wypierania cezu-137, tworząc następujące szeregi:



Z powyższych zestawień wynika, że jony wapnia i magnezu odgrywają małą rolę w wypieraniu absorbowanego cezu-137. Największego znaczenia nabiera tutaj kation potasu. Tak więc mała zawartość potasu w glebie zwiększa absorpcję cezu przez glebę. Człowiek w sposób sztuczny może regulować poziom potasu w glebie, doprowadzając, w koniecznych wypadkach, do znacznie wyższych koncentracji kationów potasu w glebie przez zastosowanie właściwego nawożenia. Innym zabiegiem minimalizującym akumulację cezu-137 w roślinie jest oddziaływanie na glebę metodami agrotechnicznymi. I tak na przykład, głębsza orka może spowodować przemieszczanie się cezu poza zasięg korzeni roślin uprawnych, doprowadzając w ten sposób do znacznie mniejszej kumulacji tego radionuklidu w roślinach. Dodatkowym czynnikiem, który w wydatny sposób pomaga nam w działaniach prowadzących do najmniejszej akumulacji cezu-137 w roślinach, jest korzystny współczynnik dyskryminacji między zawartością cezu-137 i potasu w roślinie, a zawartością cezu-137 i potasu w glebie. W momencie jednak gdy dojdzie już do akumulacji tego radionuklidu w roślinie, następuje jego kumulacja w następnych ogniwach, np.: mleko, mięso : roślina, czy też w następnym człowiek : mleko, mięso.

Cez-137 raz zakumulowany w roślinie wykazuje bardzo dużą ruchliwość w przeciwieństwie do strontu-90. Na przykład, gdy skażemy strontem-90 i cezem-137 podstawę strąka fasoli, okazuje się, że do nasion przechodzi tylko 1,5% strontu-90 i prawie 68% cezu-137.

Minimalizację skażenia roślin cezem można osiągnąć wreszcie przez dobór właściwych upraw. Jeśli jednak dla strontu-90, można uzyskać tą drogą zadawalające wyniki, to w przypadku cezu-137 jest to zadanie znacznie trudniejsze. Spowodowane jest to, między innymi, specyficznymi właściwościami jakimi odznacza się ten radionuklid po wtargnięciu do rośliny. Dlatego też poszukiwanie właściwych roślin odpornych na cez-137 stanowi dużą trudność. Kierowanie się, jako wskaźnikiem, przeważającą akumulacją w części nadziemnej czy korzeniowej, z wyżej wymienionych powodów, również nie prowadzi do pożądaných rezultatów.

Jak już wspomniałem, przyswajalność cezu-137 można określić przez stosunek cezu do potasu. Stosunek ten jest większy w takich roślinach, jak: kostrzewa, rajgras i tymotka, niż w roślinach zbożowych. Porównując te ostatnie jest on wyższy w owsie, ryżu, prosie, niż w jęczmieniu, pszenicy, życie. W porównaniu z wyżej wymienionymi roślinami, wszystkie rośliny motylkowe pobierają więcej cezu-137. Największy stosunek cezu do potasu stwierdzono w lucernie. Wysoką zawartość cezu-137 stwierdzono też w kapuście, marchwii i burakach [25].

Jak więc widać z tych przykładów eliminacja tego radionuklidu z naszej diety jest trudna. Wydaje się też, że znacznie większe możliwości blokowania cezu-137 istnieją na poziomie oddziaływania na glebę i jej parametry, niż na doborze upraw. Dalszy rozwój badań nad akumulacją cezu-137 w roślinach, a w konsekwencji w organizmie człowieka, nabiera w obecnym okresie nowego wymiaru. Spowodowane jest to przede wszystkim awarią elektrowni w Czarnobyli. W wyniku tej awarii po dwóch latach na terenie Polski mamy do czynienia głównie z tym radionuklidem. Konieczne jest też doskonalenie badań nad akumulacją w glebach i roślinach strontu-90. Pewne jego ilości ciągle zdeponowane są w naszym środowisku, jeszcze z okresu naziemnych próbnych wybuchów jądrowych. Od tego czasu upłynęło dopiero około 30 lat. Dla tego radionuklidu jest to niewiele ponad czas połowicznego rozpadu. Jak widać na przykładzie tych dwóch radionuklidów, nasza wiedza o ich obiegu w przyrodzie, charakterze akumulacji w glebie, włączaniu się do łańcuchów pokarmowych, w rezultacie o wpływie na organizm człowieka, pozwala już dziś na wyciągnięcie odpowiednich wniosków. Powinny stać się one podstawą dalszego naszego działania w trosce o zdrowie obecnego oraz przyszłych pokoleń.

#### LITERATURA

1. Andersen A. J. — *Influence of liming and mineral fertilization on plant uptake of radiostrontium from Danish soils.* Soil Sci. 95, s. 52, 1963.
2. Arkrog A., Lippert J. — *Environmental radioactivity in Denmark in 1964.* Rep. Danish Atomic Energy Commission, 1965.
3. Balcar J., Breziniva-Doskarova A., Eder J. — *Dependence of radiostrontium uptake by pea and lupin on the content of calcium in the nutrient solution.* Biol. Plant. 11, s. 34, 1969.
4. Barber D. A. — *Influence of soil organic matter on the entry of cesium-137 into plants.* Nature 204, 1964.
5. Bilkiewicz J., Szepke R. — *Strontium-90 and Cesium-137 content in some foodstuffs.* Rep. CLOR., 1966.
6. Gliński J., Baran S. — *Zawartość pierwiastków śladowych w pszenicy ozimej w różnych stadiach rozwoju w zależności od nawożenia NPK, Ca i nawadniania gleby.* Ann. UMCS. Sec. E, 28/29, 8, s. 129, 1974.
7. Hakkinen U. L., Lakanen E. — *The adsorption and extraction of Sr-90 and Cs-137 in finnish soils.* Comparative Studies of Food and Environmental Contamination. Int. Atom. Energy Agency, Vienna, 1974.

8. Heilenz S. — *Sorten und artbedingte Unterschiede in Strontiumgehalt einiger landwirtschaftlicher und gartnerischer Kulturpflanzen*. 1962, (Cyt. Lityński T., Jurkowska H.).
9. Juo A. S., Barber S. A. — *The retention of strontium by soils as influenced by pH, organic matter and saturation cations*. Soil Sci. 109, s. 143, 1970.
10. Kornejev N. A., Firsakowa S. K., Malsewa M. R. — *Postuplenie strontja-90 v lugo-vyje trawy iz pocv razlicnych tipov necernozemnoj zony*. Poczvovedenije 11, s. 53, 1975.
11. Krey P. — *Mass isotopic composition of global fall-out plutonium in soil*. Proc. Symp. Transuranium Nuclides in the Environment, San Francisco, Nov. 17-21, IAEA, 1976.
12. Kunishi H. M., Taylor A. W. — *Immobilization of radiostrontium in soil by phosphate addition*. Soil Sci. 113, 1972.
13. Lityński T., Jurkowska H. — *Żyżność gleby odżywianie się roślin*. PWN s. 643, Warszawa 1982.
14. Majle T. — *Sytuacja w Polsce w zakresie skażeń promieniotwórczych po awarii radiologicznej w Czarnobylu. Chemiczne zagrożenie środowiska w Polsce*. Uniw. M. Curie-Skłodowskiej w Lublinie. s. 58-74, Lublin 1987.
15. Mikos M. — *Wpływ zabiegów agrotechnicznych na zawartość B, Cu, Mn, Fe, Zn, V, Pb, Sr, Ba w rzepaku ozimym*. Zesz. Probl. Post. Nauk Roln. 179, s. 147, 1976.
16. Mołczanowa I. W., Karawajewa E. N., Czebotina M. J., Kulikow N. — *Raspriedielenije Sr-90 i Cs-137 po komponientam bolotno-recznoj ekosistimy*. Ekologija 2, s. 45-49, 1982.
17. Moskal S. — *Izotopy, promieniowanie i skażenia promieniotwórcze*. SGGW-AR, s. 85, Warszawa 1980.
18. Moskal S., Malinowska A. — *Wpływ wapnowania na pobieranie strontu-89 z gleby przez owies, jęczmień, gorczycę i lubin*. Zesz. Nauk. SGGW-AR, Rolnictwo 12, s. 19, 1969.
19. Nifontowa M. G., Makowskij W. I., Kulikow N. W. — *Sr-90 i Cs-137 w torfianych otłożenijach nizinnego bolota w zonie wlijanija Bielajarskoj AES*. Ekologija 3, s. 46-51, 1986.
20. Peńsko J., Łabędzki L. — *Pierwiastki transuranowe w środowisku człowieka*. Pol. Tow. Fizyki Med. s. 37, PWN, Warszawa 1984.
21. Prończuk J. — *Podstawy ekologii rolniczej*. PWN, s. 348, Warszawa 1982.
22. Schreiber H., Woerner F. — *Die zeitliche Entwicklung der Verteilung von Sr-90 in land und forstwirtschaftlich genutzten Boden*. Landwirtsch. Forsch. 1, s. 55-62, 1979.
23. Szepke R., Grzybowska D. — *Zawartość strontu-90 w niektórych glebach w Polsce*. Roczn. Glebozn. 15, s. 191, Warszawa 1965.
24. Szot Z. — *Skażenia radioaktywne środowiska. Chemiczne zagrożenie środowiska w Polsce*. Uniw. M. Curie-Skłodowskiej. s.13-56, Lublin 1987.
25. Śmierzchalska K. — *Sr-90 i Cs-137 jako groźne składniki skażenia radioaktywnego w łańcuchu żywieniowym (gleba × roślina × zwierzę × człowiek)*. Post. Nauk Roln. 5, s. 91-107, Warszawa 1972.
26. Śmierzchalska K. — *Zachowanie się Cs-137 w glebach i układach gleba-roślina*. Post. Nauk Roln. 1, s. 89-107, Warszawa 1973.
27. Tichomirow F. A., Sanżarowa I. I., Smirnow Je. G. — *Nakoplenie Sr-90 trawianistymi rastienijami luga i lesa*. Lesowiedienije 5, s. 78-84, 1976.
28. Turski R., Baran S. — *Zawartość Pb, Zn, Cu, Mn, B, Ni, i Sr w różnych typach gleb w rejonie oddziaływania Huty Cynku Miasteczko Śląskie*. Zesz. Probl. Post. Nauk Roln. 179, s. 609, Warszawa 1976.
29. Wallace A., Romney E. M. — *Some interaction of Ca, Sr and Ba in plants*. Agron. J. 63, s. 245, 1971.
30. Volchok V. — *Fall-out of Pu-238 from the SNAP-9a burn-up*. Hasl Rep. 207, s. 1-5, 1967.
31. Żarnowiecki K. — *Wpływ elektrowni jądrowej na środowisko. Wpływ zanieczyszczeń atmosfery na środowisko*. Symp. Naukowo-techn. Polski Komitet Nauk-Techn. NOT d/s Kształtowania i Ochrony Środowiska. Mat. Konf. s. 185-212, Warszawa 1980.



EUGENIA TĘGOWSKA

Instytut Biologii

Uniwersytet M. Kopernika

Toruń

## BRUNATNA TKANKA TŁUSZCZOWA — CZY TYLKO SEZONOWY GENERATOR CIEPŁA MAŁYCH SSAKÓW?

## 1. WIELKOŚĆ SSAKÓW A ZAPOTRZEBOWANIE ENERGETYCZNE

Waga osobnicza poszczególnych gatunków ssaków zawiera się w granicach  $10^1$ - $10^8$  g. Systematyka współczesna, oparta na pokrewieństwie rodowym zwierząt, włącza do niektórych taksomów gatunki o bardzo zróżnicowanej wadze. Przykładem może być najliczniejszy, a gospodarczo ważny rząd — Gryzonie (łac. *Rodentia*), gdzie różnica wagi między występującymi w Polsce: smużką (łac. *Sicista betulina*) ważącą około 5 g, a bobrem (łac. *Castor fiber*) ważącym około 30 kg, osiąga prawie cztery rzędy wielkości. Tak duża różnorodność wagowa występująca wśród zwierząt z określonej grupy taksonomicznej leży u podstaw zróżnicowanego zapotrzebowania energetycznego, które wynika z powierzchni względnej ich ciała. Powierzchnia ta, jest to stosunek powierzchni ciała do jego masy, rośnie więc ona wraz z spadkiem ciężaru ciała. Ponieważ wszystkie sposoby wymiany ciepła z otoczeniem wiążą się z powierzchnią ciała, ten sam bodziec termiczny będzie wywoływał odmienny stopień zagrożenia termicznego u dwu osobników spokrewnionych wprawdzie, ale o różnym ciężarze.

W warunkach naturalnych, zagrożenie termiczne spowodowane jest głównie temperaturą otoczenia, a w naszej strefie klimatycznej dotyczy zwłaszcza zagrożenia hypotermią. Zachowanie homeotermii częściowo umożliwiają spotykane w większych szerokościach geograficznych zmiany sezonowe wielu parametrów fizjologicznych. Tam, gdzie różnice średnich miesięcznych temperatur są duże i znacznie przekraczają amplitudy wahań dziennie-nocnych, zmienność sezonowa może dotyczyć: behawioru i izolacji termicznej, szybkości metabolizmu, wielkości zarówno całego ciała, jak i poszczególnych jego narządów [1], składu błonowych kwasów tłuszczowych [2], składu jonów krwi, pH krwi, składu kwasów tłuszczowych w tkance tłuszczowej [3] i wielu innych parametrów [3]. Ilość i jakość tych zmian w dużym stopniu zależy od wielkości zwierzęcia. Ssaki o większej masie mogą np. w większym stopniu ograniczyć wydatki energetyczne poprzez wzrost izolacyjności okrywy

futrzaney. U małych zwierząt ważnym sposobem obrony przed zagrażającą hypotermią jest termoregulacja behawioralna — polegająca na wyszukiwaniu cieplejszej niszy ekologicznej. Przykładem tego mogą być: sezonowe, jesienne inwazje myszy na zabudowania gospodarskie, budowa gniazd, skupianie się, przyjmowanie skulonej pozycji itp. Gdy te sposoby są niewystarczające, konieczne staje się uruchomienie dodatkowych źródeł ciepła.

## 2. TERMOGENEZA DRESZCZOWA I BEZDRESZCZOWA

Jest dobrze udokumentowanym faktem, że wiele ssaków posiada dwie formy termoregulacyjnej produkcji ciepła: drzeniowej, w której ciepło produkowane jest przez drżące tkanki mięśniowe i bezdrzeniowej — związanej z procesami termogenicznymi przebiegającymi bez kurczenia się mięśni. Obie te formy produkcji ciepła znajdują się pod kontrolą podwzgórzowych centrów regulacji temperatury i mogą być uruchamiane niezależnie od siebie, choć kolejność i zakres ich uruchamiania wskazują na ich wzajemne interakcje. Podczas termogenezy dreszczowej powietrze drgające wokół drżącego osobnika, powoduje zwiększone rozpraszanie ciepła, dlatego efektywność tej formy termogenezy jest mniejsza u ssaków posiadających niewielką izolację cieplną, a więc u osobników o małych rozmiarach. Drżenie kontrolowane jest przez skórne i rdzeniowe czujniki ciepła, podczas gdy termogeneza bezdreszczowa przez skórne i podwzgórzowe receptory. Dzięki temu jak długo ciepło wytwarzane przez brunatną tkankę tłuszczową (ttb) ogrzewa ośrodkie rdzeniowe wyzwalające drżenie, możliwe jest przesunięcie progu drżenia dla termogenezy dreszczowej [4] i zimno u małych zwierząt może uruchomić przede wszystkim termogenezę bezdreszczową.

Ta bezdreszczowa droga produkcji ciepła wykazuje odwrotnie proporcjonalną zależność pomiędzy termogennością a wielkością zwierzęcia [5]. Zależy ona jednak również od rozmieszczenia geograficznego gatunku, to znaczy, że gryzonie rejonów arktyczno-subarktycznych wykazują większą wydolność termiczną termogenezy bezdreszczowej (tbd), niż te z klimatu umiarkowanego [6].

Zjawisko wzmocnienia procesów metabolicznych produkujących ciepło w odpowiedzi na ekspozycję zwierzęcia na chłód opisano 30 lat temu. Jednak wielkość udziału poszczególnych narządów w termogenezie bezdreszczowej do dziś jest tematem dyskusyjnym. Stwierdzono, że wątroba szczura produkuje 25%, jelita 10%, a mięśnie 50% ciepła; mięśnie człowieka 50% [7], ale u gryzonia Djanganan hamster (łac. *Phodopus sungorus*) wszystkie te narządy mogą wyprodukować zaledwie 20% [8] ciepła wyprodukowanego w tbd. Pozostała reszta ciepła musi więc być produkowana poza tkanką mięśniową i układem trawiennym (czyli u wymienionych zwierząt: 15%, 50% i 80%). Te duże różnice, spowodowane są odrębnościami gatunkowymi,

ale także i adaptacją do różnych temperatur otoczenia. Na przykład już 21-dniowa adaptacja do zimna *Phodopus sungorus* powoduje, że udział tych wszystkich narządów w tbd spada z 80 do 45% [9]. Również posługiwanie się innymi metodami badawczymi daje odmienne wyniki [7, 8, 9, 10]. Porównywanie tych wyników utrudniają ponadto różne jednostki stosowane przez poszczególnych autorów prac np: mW/g [14], [6],  $\text{cm}^3\text{O}_2/\text{gh}$  [19],  $\text{mlO}_2/\text{h}$  [8]. Jednakże, najnowsze metody badań *in vivo*, związane z pomiarami przepływu krwi [10], dowodzą, że 70 [8] do 80% [10] ciepła powstającego podczas tbd produkuje brunatna tkanka tłuszczowa — ttb.

### 3. BRUNATNA TKANKA TŁUSZCZOWA

Tak więc co najmniej jedna trzecia całkowitej produkcji metabolicznej organizmu zagrożonego hypotermią powstaje w obrębie tkanki, osiągającej w sezonie zimowym, zaledwie 0,5-5% wagi ciała [13, 17]. W sezonie letnim znacznie zmniejsza się masa ttb, a i ta część, którą można wyodrębnić anatomicznie podczas badań histologicznych, uwidacznia liczne zwykłe adipocyty. Jako twór anatomiczny znana jest od 300 lat i przez ten czas można wyróżnić 5 zasadniczych poglądów na temat roli, jaką pełni ona w organizmie ssaków [15].

1. **Lata 1670-1817.** Opisano ten twór sądząc, że jest częścią grasicy.
2. **Lata 1818-1863.** Przeważa pogląd, że jest to gruczoł dokrewny, albo powstaje w nim krew.
3. **Lata 1863-1902.** Po stwierdzeniu, że jest to tkanka tłuszczowa, uważano, że jest to rezerwuuar substancji pokarmowych.
4. **Lata 1902-1960.** Przypuszczano, że jednak ta tkanka może mieć właściwości gruczołu wydzielania wewnętrznego.
5. **Lata 1961-1970.** Udokumentowano, że ta tkanka tłuszczowa, obecna u hibernatorów i małych ssaków narażonych na stres zimna, pełni rolę efektoru termoregulacyjnego, tō znaczy, że funkcją tej tkanki jest ogrzewanie krwi przez nią przepływającej.

Fakt, że ttb jest miejscem termogenezy bezdreszczowej pierwszy wykazał Smith w 1961 r. [16]. Efektywność tej termogenezy związana jest z: A) takim rozmieszczeniem [17] poszczególnych części tej tkanki by ciepło w niej produkowane dzięki B) istnieniu anastomoz tętniczo-żylnych [18] umożliwiających szybkie zmiany kierunku i ilości [10] płynącej krwi mogło być kierowane tylko do wnętrza organizmu, a nie na obwód; C) możliwa jest także zmiana proporcji krwi wyrzucanej przez serce z 2,6% do 33,5% w kierunku ttb. Najbardziej jednak niezwykłą cechą tej tkanki są jej możliwości termogenne.

## 4. PRODUKCJA CIEPŁA W ŻYWYM ORGANIZMIE

Energia niezbędna do utrzymania określonej temperatury ciała ssaka, jak również potrzebna do jego wzrostu, a ponadto na pokrycie wszystkich potrzeb związanych z czynnościami fizjologicznymi, powstaje w szeregu reakcji chemicznych określanych łącznie jako metabolizm komórkowy. Źródłem energii żywego organizmu są składniki pokarmowe, lub powstałe z nich substancje zapasowe, takie jak trójglicerydy zawarte w tkance tłuszczowej czy glikogen. Komórki ciała ssaków uzyskują większość energii podczas oddychania w wyniku przenoszenia elektronów z cząsteczek „paliwa” (zawartego w pokarmie lub tkance rezerwowej) na tlen cząsteczkowy. Proces ten zachodzi w mitochondriach. Są one organellami komórkowymi wyodrębniającymi się tak morfologicznie jak i biochemicznie. Mają dwie błony: zewnętrzną — zwykle gładką i wewnętrzną — zwykle pofałdowaną z wypukleniami do wewnątrz (grzebieniami). W błonie wewnętrznej znajdują się enzymy transportu elektronów i fosforylacji oksydatywnej, enzymy wiążące wyzwoloną energię swobodną w wysokoenergetyczne wiązania. W przestrzeni wewnątrzmitochondrialnej, w tzw. matriks, mieszczą się enzymy cyklu kwasu cytrynowego. Błona zewnętrzna jest przepuszczalna dla większości drobno-cząsteczkowych substancji rozpuszczonych, podczas gdy błona wewnętrzna jest przepuszczalna tylko dla wody, małych cząsteczek obojętnych i kwasów tłuszczowych. Najbardziej kalorycznym „paliwem” spalonym w mitochondriach są tłuszcze. To właśnie te tłuszcze obojętne, zgromadzone w tkance tłuszczowej, pełnią w organizmie rolę głównej rezerwy wysokoenergetycznej. Uruchomienie procesów energodajnych zapoczątkowuje hydroliza tłuszczów, wywołana działaniem lipaz i wówczas ze zmagazynowanych trójglicerydów powstaje glicerol i wolne kwasy tłuszczowe. Jednym z fizjologicznych aktywatorów lipaz jest stres zimna. Zwiększona, wówczas, szybkość lipolizy spowodowana jest aktywacją współczulnego układu nerwowego. Wzrastające, wtedy, uwalnianie adrenaliny i noradrenaliny powoduje podwyższenie stężenia CAMP w tkance tłuszczowej. Ten cykliczny nukleotyd stymuluje kinazę białkową tkanki tłuszczowej i wpływa na przekształcenie lipazy trójglicerydowej w jej ufosforylowaną formę katalitycznie aktywną. Nasilona lipoliza prowadzi do zwiększonego uwalniania wolnych kwasów tłuszczowych z tkanki tłuszczowej do krwi. Poprzez krew mogą one być transportowane do różnych tkanek mających zapotrzebowanie energetyczne [19]. Utlenianie wolnych kwasów tłuszczowych przebiega w dwu etapach: 1) w procesie beta oksydacji kwasów tłuszczowych do acetylo-CoA, 2) w cyklu kwasów trójkarboksylowych. Ponieważ już ten pierwszy etap spalania zachodzi w matriksie mitochondrialnym, gdzie brak jest enzymu aktywującego długołańcuchowe kwasy, musi więc dochodzić do ich zaktywowania po zewnętrznej stronie mitochondriów. Aktywna forma kwasów tłuszczowych, czyli acylo-CoA powstaje w wyniku katalitycznego wpływu syntetazy acylo-CoA na kwas tłuszczowy

i koenzym A w obecności ATP. Enzymem transportującym przez wewnętrzną błonę mitochondrialną jest acylotransferaza karnitynowa. Acylo-CoA podlega dalej beta oksydacji. Polega ona na sukcesywnym usuwaniu 2 atomów węgla z karboksylowego końca łańcucha aż do całkowitej degradacji do acetylo-CoA. Włącza się on do cyklu kwasów trójkarboksylowych, gdzie po połączeniu ze szczawiooctanem tworzy cytrynian. W wyniku przemian wewnątrzcząsteczkowych cytrynian przechodzi w izocytrynian, który po dehydrogenacji i dekarboksylacji przechodzi z kolei w  $\alpha$ -ketoglutaran. Ten ostatni ulega odwodornieniu i odszczepieniu cząsteczki  $\text{CO}_2$  z jednoczesnym przyłączeniem CoA dając sukcynylo-CoA. Odłączony podczas tych przemian wodór włącza się w łańcuch oddechowy, za pomocą NAD jako przenośnika wodoru. W następnym etapie cyklu z sukcynylo-CoA powstaje bursztynian. Uwolnione przy odłączeniu kwasu bursztynowego wysokoenergetyczne wiązanie zużyte jest do tworzenia związku wysokoenergetycznego GTP z GDP. Utworzony w ten sposób kwas bursztynowy jest donorem wodoru na flawinową grupę prostetyczną dehydrogenazy bursztynianowej i dalej poprzez koenzym Q na układ cytochromowy. Tak więc w wyniku działania swoistych dehydrogenaz podczas utleniania acetylo-CoA w cyklu kwasów trójkarboksylowych powstają równoważniki redukcyjne w postaci wodoru i elektronów, włączające się w łańcuch oddechowy. Transport elektronów w łańcuchu oddechowym wytwarza w poprzek błony mitochondriów gradient jonów  $\text{H}^+$ . Polega to na wyrzucaniu ich z wnętrza na zewnątrz mitochondriów: Tak więc energia swobodna transportu elektronów zachowana jest w formie gradientu jonów  $\text{H}^+$ . Tak wytworzony gradient jonów  $\text{H}^+$  i towarzyszący mu gradient potencjału elektrycznego na wewnętrznej błonie mitochondrialnej — dostarczają energii dla syntezy ATP z ADP i nieorganicznego fosforanu. Synteza ta zachodzi przy udziale złożonego kompleksu enzymatycznego, tak zwanej syntetazy ATP, usytuowanej w błonie wewnętrznej mitochondrium. Gradient jonów  $\text{H}^+$  znajduje się w stanie dynamicznej równowagi, w której szybkość jego wytwarzania jest zrównoważona z szybkością jego eliminowania w miarę wytwarzania ATP. Fosforylacja ADP jest więc sprzężona z oddychaniem i reprezentuje mechanizm tlenowy odzyskiwania energii i to w takiej formie, w której może dyfundować do miejsca zapotrzebowania energetycznego. Proces wytwarzania ATP podczas spalania biologicznego jest procesem energetycznie bardzo wydajnym, ponieważ 40% energii swobodnej „paliwa” może być związane w ATP, a nie rozproszone jako ciepło. Tak wielka wydajność nie zawsze jest jednak najkorzystniejsza dla przeżycia gatunku. Dotyczy to zwłaszcza małych zwierząt. Mają one bowiem małe zasoby „paliwa” energetycznego do spalania, a dużą powierzchnię wymiany cieplnej z otoczeniem. W tym wypadku byłaby więc niezwykle korzystna możliwość chociażby czasowego zawieszenia produkcji ATP, a przeznaczenia większej części energii wyzwolonej na ogrzanie organizmu. Zjawisko takie można wywołać sztucznie po podaniu takich substancji, jak dwunitrofenol, walino-

mycyna, czy nigerycyna. Nosi ono nazwę rozprężenia fosforylacji oksydatywnej. Czynniki rozprężające, to w większości rozpuszczalne w lipidach substancje zawierające aromatyczny układ pierścieniowy i zdolną do jonizacji grupę kwasową. Zjawisko to może jednak wystąpić również w sposób naturalny, fizjologiczny w mitochondriach brunatnej tkanki tłuszczowej, a naturalnymi rozprężaczami są, powstałe w wyniku aktywacji lipolizy (drogą; zimno, noradrenalina) [9], wolne kwasy tłuszczowe [13].

## 5. TERMOGENEZA TTB

Jedynie mitochondria ttb mają „termogeninę”, białko o ciężarze 32 000 Daltonów nazywane także białkiem wiążącym GDP, lub białkiem rozprężającym [13, 19]. Uważa się, że zasadniczy mechanizm regulacji termogenezy ttb związany jest z niezwykle wysokim przewodnictwem protonowym poprzez wewnętrzną błonę mitochondrialną, w którą wbudowane są „kanały” z termogeniny [13, 19]. W mitochondriach ttb elektrochemiczny gradient protonowy wynika z aktywności łańcucha oddechowego poprzez układ transportujący, związany z syntetazą ATP, gdzie wyzwalamąca się elektrochemiczna energia potencjalna zostanie związana w ATP, albo poprzez kanał z termogeniny. W tym drugim wypadku nie jest ona wiązana w ATP, w rezultacie czego energia może zostać rozproszona jako ciepło.

W niepobudzonych (sprzężonych) mitochondriach białko termogeniny połączone jest z GDP. Uniemożliwia to przepływ protonów tą drogą, a więc aktywna jest pierwsza droga, czyli postępuje synteza ATP.

W pobudzonych (rozprężonych) mitochondriach ttb dochodzi do kompetycyjnego współzawodnictwa GDP i acylo-CoA do termogeniny. Połączenie termogeniny z acylo-CoA umożliwia powrót protonów do wnętrza mitochondriów poza układem transportującym związanym z syntetazą ATP. W tym więc wypadku wyzwalamąca się energia może być rozproszona jako ciepło [19].

W sprzężonych, oddychających mitochondriach szybkość zużycia tlenu i szybkość wytwarzania ATP jest uwarunkowana przede wszystkim stężeniem ADP oraz ATP i fosforanu, a nie stężeniem substratów oddechowych.

W rozprężonych mitochondriach szybkość zużycia tlenu nie jest regulowana stosunkami ufosforylowania, bowiem stosunek ten spada, lecz jest ona kontrolowana przez dostępność substratów [13, 19]. I właśnie te dwa związane ze sobą zjawiska: rozprężenia fosforylacji oksydatywnej i kontrola zużycia tlenu poprzez dostępność substratów tłumaczą aż 20-krotny [13], a nawet 40-krotny [20] wzrost oddychania pobudzonej ttb i olbrzymie termogenne możliwości tej tkanki [16, 19]. Stwierdzono np., że o ile tempo produkcji ciała człowieka wynosi 1 W/kg to ttb produkuje 300 W/kg [19], a u niektórych myszowatych i chomika, przy maksymalnej egzogennej sty-

mulacji ttb, można doprowadzić do śmierci zwierzęcia z hypertermii [6, 2]. Te olbrzymie możliwości termogenne mogą sugerować rolę ttb w budzeniu z hibernacji i sezonowej aklimatyzacji do zimna. Czy jednak ttb pełni jedynie rolę sezonowego generatora ciepła u zwierząt narażonych na stres zimna?

## 6. HIBERNACJA A TTB

Niska temperatura otoczenia i ograniczenie ilości pokarmu w sezonie zimowym stanowią wyzwanie dla stałocieplności ssaków, zwłaszcza tych mniejszych, słabiej odizolowanych od otoczenia. Pomimo tego, stosunkowo niewielka ilość gatunków ssaków ma możliwość czasowego zawieszenia zdolności do stałego utrzymywania zrównania jej z temperaturą otoczenia i późniejszego spontanicznego jej podwyższenia do poziomu charakterystycznego dla ssaków. Naturalna hibernacja pozwalając oszczędzić nawet 88% energii — w porównaniu z zwierzęciem pozostającym w homeotermii — występuje co najmniej w sześciu rzędach ssaków. Uważa się ją ostatnio raczej za postępową formę termoregulacji niż za powrót do prymitywnej poikilotermii [22]. Powrót do podwyższonej temperatury ciała odbywa się przy współpracy mechanizmów termogenezy dreszczowej i bezdreszczowej, z tym, że termogeneza dreszczowa ma drugorzędne znaczenie i występuje głównie przy 10-17°C temperatury ciała. Etap pierwszy i ostatni ogrzewania ciała przyjmuje na siebie ttb, powodując, że w pierwszych 20 minutach budzenia się temperatura ciała wzrasta o 4°C, a później w ciągu 10 minut o 10°C. Podczas hibernacji wykazano znaczną redukcję miejsc wiążących GDP, natomiast w trakcie budzenia się pełną normę stwierdza się już po 90 minutach. Sugeruje się więc, że przy wchodzeniu w hibernację na skutek zmniejszenia się aktywności układu współczulnego ma miejsce zakrywanie, a podczas budzenia się odkrywanie (a nie synteza od nowa) tych miejsc [23].

## 7. SEZONOWA AKLIMATYZACJA A TTB

Zjawisko hibernacji, choć tak korzystne w bilansie energetycznym jest jednak rzadziej spotykane od powszechnie występującej aklimatyzacji do zimna. Oczywiście, częściowo związana jest ona z polepszeniem izolacji, ale jedynie w połączeniu ze zmianami metabolicznej wydolności mogą one na tyle polepszyć tolerancję na zimno by umożliwić małym ssakom przetrwanie sezonu zimowego. Wówczas np. o 40°C rozszerza się zakres temperatur otoczenia w których tempó metabolizmu może się jeszcze przyspieszać [11]. Towarzyszy temu wzrost maksymalnej odpowiedzi na iniekcję egzogennej noradrenaliny, np. u nornicy zamieszkującej Amerykę Pn. (łac. *Clethrionomys rutilus*) zużycie tlenu wzrasta wówczas z 6,8 ml O<sub>2</sub>/g hr latem do 15,4 ml O<sub>2</sub>/g hr zimą [6].

Ponieważ podczas sezonowej aklimatyzacji do zimna stwierdza się wzrost ttb, wzrost zarówno ilości białek w mitochondriach tej tkanki, jak i jej wydolności oddechowej [4], jak również zwiększenie się stosunku receptorów  $\alpha$  do  $\beta$  w ttb [24], a brak jest zmian w tbd w mięśniach szkieletowych [25], uważa się więc, że jest ona związana w dużej mierze z termogenezą ttb. Fakt polepszenia tolerancji na zimno już nawet po paru tygodniach ekspozycji znany jest od dawna i mógłby sugerować, że sama niska temperatura otoczenia może tak wzmacniać wydolność tbd. Jednak występujące w sezonie jesiennym nagłe (w ciągu kilku dni) znaczne oziębienia byłyby zmianami zbyt szybkimi w porównaniu z kilkutygodniowymi zmianami w tbd, zwrócono więc uwagę na fotoperiod. Wykazano wówczas, że samo skracanie czasu trwania fazy jasnej doby powodowały, np. u chomika [25] (łac. *Mesocricetus auratus*), czy *Phodopus sungorus* (ang. Djungarian hamster) [27] wzrost wydolności tbd. Towarzyszy im również wzrost wydolności oddechowej ttb [17] oraz dwukrotny przyrost białek mitochondrialnych [27], sugerujące, że fotoperiod, np. poprzez melatoninę, może sterować wydolnością ttb [24].

Z kolei doświadczenia z chronicznym podawaniem noradrenaliny, również wywołujące wzmożenie termogenności ttb, a więc i tbd, pozwoliły wysunąć wniosek, że wpływy sezonowe są przekazywane podobnie, jak to było przy stymulacji zimnem — poprzez sympatyczny układ nerwowy. Dlatego sezonowe zmiany w wydolności termicznej ttb, stymulowane z co najmniej dwu rodzajów receptorów: zimna i wzrokowych (drogą szyszynka, melatonina), mogą być większe niż te obserwowane po adaptacji tylko do zimna. Uważa się, że 1/3 maksymalnych zmian adaptacyjnych w mitochondriach ttb można wiązać z samą tylko długością trwania fazy jasnej i ciemnej doby, a pozostałe 2/3 wiążą się z temperaturą otoczenia [25].

## 8. ADAPTACJA DO ZIMNA A TTB

Wprawdzie podczas badań nad adaptacją zwierząt do zimna pomija się wpływ niektórych czynników, takich jak np. fotoperiod, jednak i w tym wypadku wykazano zmianę progu dla wystąpienia termogenezy dreszczowej, która zostaje zastąpiona przez tbd [4]. Stwierdzono również zmiany strukturalne i biochemiczne ttb, między innymi zwiększenie się ilości termogeniny [28] i calmoduliny [29], zwiększenie się czułości receptorów ttb na noradrenalinę [30], wzrost ilości krwi przepływającej przez ttb [10], tak, że i adaptacyjne zmiany przystosowawcze do zimna wiążą się ściśle z ttb. Można to wykazać przez pomiary temperatury: ttb, krwi w tętnicy tuż powyżej przepony i w łuku aorty. U zwierząt zaaklimatyzowanych, lub zaadaptowanych do zimna, podczas ekspozycji na zimno obserwuje się wzrost temperatury, kolejno: ttb, tętnicy i łuku aorty. W ttb jest on największy



i w ciągu 10 minut osiąga  $1,5^{\circ}\text{C}$ . U zwierząt zaadaptowanych do ciepła — gdzie ttb ulega atrofii — zjawisko to nie występuje [31].

Jedną z najczęściej stosowanych metod badawczych jest stymulacja egzogenną noradrenaliną. Otrzymany wynik zależy jednak od gatunku, temperatury otoczenia, w której badano zwierzę, dozy stosowanej noradrenaliny i dlatego wyniki wahają się w szerokich granicach. Na przykład dla myszy od 100 do 198%, szczura — 75-175%, królika — 11-63%, nietoperza — 130-957% [32]. Do wyjątków jednak należą takie zwierzęta, jak owce. Tam gdzie przyrost ten zachodzi, wiąże się on z pracą ttb zarówno bezpośrednio, jak i pośrednio, tzn. poprzez wpływ wolnych kwasów tłuszczowych uwalnianych z pobudzonej ttb i przenoszonych przez krew do miejsca wykazującego zapotrzebowanie energetyczne [34], ale część wzrostu tbd nie jest związana z ttb. U *Phodopus sungorus* zaadaptowanego do zimna wielkości te wynoszą odpowiednio: bezpośredni udział ttb — 66,2%, pośredni wpływ ttb — 16,3%, tbd nie związana z ttb — 11,5% [35].

Również u ludzi narażonych na długotrwałą ekspozycję na zimno tkanka ta wydaje się pełnić ważną rolę energetyczną. Jak wynikało z badań pośmiertnych przeprowadzonych na ludziach w Finlandii, osoby pracujące w zimnie miały aktywny biochemicznie ttb dookoła większych tętnic, podczas gdy osoby przebywające w pomieszczeniach miały ujemny test biochemiczny. Autorzy sugerowali nawet zmiany sezonowe ttb u osób narażonych na zimno [36].

Podobnie, jak to wykazano podczas obudzenia z hibernacji, również podczas ekspozycji na zimno już po godzinie aktywność termogeniny szybko wzrasta, co sugeruje, że występuje tu tylko uruchomienie, „odkrycie” miejsc przewodnictwa protonowego, a nie nowa ich synteza [37]. Oczywiście podczas procesu adaptacji ma również miejsce synteza od nowa.

Przy tej samej temperaturze otoczenia stopień narażenia na stres zimna zależy od jakości izolacji termicznej. O tym, że ma ona wpływ na pracę ttb, można wnioskować z badań przeprowadzonych na gołych odmianach szczepów albinotycznych myszy [39]. Ta zmniejszona izolacja pociąga za sobą kompensacyjny rozrost ttb. Przyrost ten w obu bliźniaczych odmianach zależy od temperatury otoczenia, zawsze jednak podczas ekspozycji na zimno większy jest u odmian gołych (słabiej izolowanych).

## 9. ONTOGENEZA $\Delta$ TTB

U nowonarodzonych zwierząt można wyróżnić trzy zasadnicze typy rozwoju ontogenetycznego związane z typami rozwoju ttb [40]. Grupa I — osobniki wcześniej dojrzewające (w chwili urodzenia ruchliwe, oczy otwarte, np. świnka morska), II — osobniki mniej rozwinięte (ślepe nieruchliwe — szczur), III — osobniki bardzo niedojrzałe (chomiki, a prawdopodobnie i torbacze).

Okołourodzeniowy rozwój i biochemiczny indeks termogenicznej wydolności ttb — wyrażony jako całkowita ilość termogeniny na gram tkanki — znacznie różni się u tych trzech grup. W grupie trzeciej brak termogeniny aż do drugiego tygodnia życia, następnie w ciągu tygodnia ttb osiąga szczyt, po którym występuje w następnych dwu tygodniach niewielki spadek. W grupie drugiej, początkowa dość znaczna ilość termogeniny osiąga szczyt w ciągu 5 dni, ale w ciągu następnych 14 opada znacznie poniżej poziomu urodzeniowego, osiągając zaledwie połowę tego, co obserwuje się w tym czasie w grupie trzeciej. W grupie pierwszej zwierzę rodzi się z maksymalnym (ale i tak niższym niż maksimum chomika czy szczura) poziomem termogeniny. Opada on w ciągu 10 dni do połowy tego co obserwowano u szczura, ale nie po 10 dniach, lecz po 5 tygodniach życia. Oczywiście, tak duże zmiany w ilości termogeniny wiążą się ze zmianami wrażliwości tych zwierząt na noradrenalinę [35].

Powyższe fakty wyjaśniają, dlaczego kilkudniowe różnice w wieku badanych zwierząt dawały (u osobników tego samego gatunku) odmienne wyniki, jak również dlaczego u osobników w tym samym wieku, ale obcych gatunkowo również wyniki bywały nieporównywalne. W każdym wypadku jednak, około 2 tygodnia po urodzeniu ilość ttb się zmniejsza. Ponadto u królika wykazano redukcję ukrwienia ttb w czasie rozwoju, co również obniża termogenność ttb [41]. U ludzi także występuje zmniejszanie się ilości ttb wraz z wiekiem, przy czym najostrzejsze zmiany są w okresie niemowlęcym, a potem około 14 i 40 roku życia, [42].

Podobnie jak to było u osobników dorosłych, również u młodych zwierząt temperatura otoczenia wpływa na ilość ttb [43] i stres zimna powoduje jej aktywację.

## 10. WYDOLNOŚĆ FIZYCZNA A TTB

Fakt poprawy tolerancji na zimno, wywołany wysiłkiem fizycznym, znany jest od dawna. Pomimo tego mechanizm leżący u podłoża tej poprawy pozostawał niejasny i wiązano go nieomal wyłącznie ze zmianami w tkance mięśni szkieletowych i w układzie sercowo-naczyniowym.

Ponieważ jednak ostatnio u osobników trenujących stwierdzono wzrost zużycia tlenu po iniekcji noradrenaliny [45], oraz wzrost przepływu krwi skierowanej do ttb [45] — uważa się, że trening fizyczny, sam przez się podwyższając wydolność termiczną ttb, poprawia tolerancję na zimno. Wprawdzie podczas treningu stwierdzano zarówno rozrost, jak i redukcję ilości ttb [44], jednak należy pamiętać, że u osobników dorosłych ttb jest poprzerastany białym tłuszczem. Podczas treningu zwykle biały tłuszcz zanika, więc bez dokładnych badań histologicznych, określających proporcje tych tkanek, samo stwierdzenie pewnej redukcji ttb jako całości nie pozwala na wyciąganie jednoznacznych wniosków. Należy również oczekiwać, że różne

rodzaje treningu (powodujące hipertermię, lub nie) mogą powodować różny stopień aktywacji ttb.

### 11. CIAŻA I OKRES KARMIENTA A TTB

Ciąża i okres karmienia zmieniają wydolność ttb. U chomika syryjskiego oba te okresy wybitnie ją zmniejszają [46]. U myszy [47] i szczura [48], przynajmniej w początkowym okresie ciąży, także wydolność ttb się zmniejsza, nie są to jednak zmiany tak wyraźne jak u chomika. Wydaje się, że różnice te są spowodowane przez odmienne modele przyjmowania pokarmu.

Chomiki w tym okresie życia nie magazynują energii w tłuszczu własnych tkanek, lecz jako zmagazynowane w norze zapasy pokarmowe. Myszy i szczury wykazują w tym okresie hiperfagię połączoną z wzrostem otluszczenia ciała. Takie dodatkowe przyjmowanie pokarmu może być stymulatorem rozrostu ttb (patrz niżej). Jednak u wszystkich badanych gatunków okres końca ciąży i laktacja związane są z zmniejszeniem się wydolności termicznej ttb. Wpływ taki może wywierać prolaktyna [46].

Jest jednak możliwe, że w tych rozważaniach pominięto wpływ dodatkowego czynnika związanego z termoregulacją tych zwierząt. Jest nim gniazdo. Zwykle ssaki krótko przed porodem, a zawsze podczas karmienia i pielęgnacji młodych, przedłużają okres przebywania w gnieździe. Zmienia to warunki termiczne otoczenia bezpośrednio przy zwierzęciu, zmniejszając stres zimna. Dłuższy czas trwania tego energochronnego okresu może mieć redukujący wpływ na ttb (poprzez pozorną adaptację do cieplejszych warunków).

### 12. IMMOBILIZACJA A TTB

Zwierzę poddane długotrwałej immobilizacji staje się labilne termicznie, tj. w gorącym środowisku staje się hipertermiczne, a w chłodnym hypotermiczne. Jednakże podczas krótkotrwałej immobilizacji występuje wzmoczenie termogenezy ttb, czemu pośredniczy sympatyczny układ nerwowy [49]. Zapewne jest to spowodowane zwiększonym rozpraszaniem ciepła przez rozciągnięte zwierzę.

### 13. GORĄCZKA A TTB

Ekspozycja zwierzęcia na zimno, jak i reakcja gorączkowa, stawiają zwierzę wobec podobnego, zwiększonego zapotrzebowania energetycznego. Konieczne staje się ograniczenie rozpraszania i zwiększenie wytwarzania ciepła. Zarówno doświadczenia przeprowadzone na szczurach [50], świnkach morskich [51], królikach [52], jak i na myszach (dane własne jeszcze nie

publikowane) wskazują na udział tej tkanki w podnoszeniu temperatury ciała. Wykazano to zarówno poprzez stwierdzenie zmian w temperaturze tej tkanki (myszy, szczury), jak i poprzez zbadanie kierunku i wielkości przepływu krwi (królik) oraz z beta blokerem (świnka morska). Doświadczenia na króliku pozwoliły ustalić, że największą rolę gra ttb w fazie wzrostu gorączki.

#### 14. SEN A TTB

Sen małych ssaków ma zwykle miejsce w gnieździe zapewniającym dodatkową izolację cieplną. Jest to czynnik niezwykle istotny w gospodarce energetycznej mogący, przy długim przebywaniu w gnieździe, wytworzyć w bezpośrednim otoczeniu zwierzęcia temperaturę o kilkanaście stopni wyższą niż w dalszym otoczeniu. Jednak przy długotrwałym zimnie u zwierzęcia nie aktywnego zapasy tkanek, które mogą być wykorzystane do utrzymania tej podwyższonej temperatury, szybko się wyczerpują. Korzystne byłoby więc czasowe zmniejszenie szybkości metabolizmu, pomimo pewnego spadku temperatury ciała.

W czasie snu u małych ssaków wyróżniamy dwa zasadnicze jego stadia: sen wolnofalowy i sen paradoksalny. Oba te stadia różnią się od siebie nie tylko w obrazie zapisu elektroencefalograficznego, ale i w przebiegu procesów termoregulacyjnych.

W śnie wolnofalowym występują takie procesy termoregulacyjne, jak: parowanie, zianie, dreszcze, zależne od temperatury otoczenia kompensacyjne zmiany wazomotoryczne. Procesy te są wyraźnie warunkowane przez sprawnie działający centralny układ nerwowy.

Natomiast podczas snu paradoksalnego obserwuje się drastyczne zakłócenia w termoregulacji. Spowodowane jest to wazokonstrykcją obwodową, zmniejszeniem pocenia się, zanikiem ziania i dreszczy. Do niedawna nie było jednak nic wiadomo, jak podczas snu paradoksalnego przebiega termogeneza bezdreszczowa. Występujący podczas snu paradoksalnego spadek napięcia sympatycznego układu nerwowego mógł sugerować redukcję termogenego działania ttb. Wykazano to u chomika syryjskiego (łac. *Mesocricetus auratus*) [21] i małego gryzonia Pocket mouse (ang.) (łac. *Perognathus longimembris*) [53], gdzie podczas snu paradoksalnego obserwowano spadek temperatury mózgu. U chomika, gdzie ponadto rejestrowano temperaturę ttb i krwi tętnicy szyjnej, wystąpiły także spadki, przy czym najszybsze i najgłębsze występowały w ttb, później w krwi tętniczej, a na końcu w mózgu.

Zjawisko to nie występuje jednak u wszystkich małych ssaków. Zależy od wydolności termicznej ttb danego gatunku. Nie obserwuje się go np. u myszy domowej [54]. Taki szybki i głęboki spadek może ułatwić budzenie się ze snu zwierzęcia śpiącego w chłodzie. Jest to o tyle istotne, że jak

stwierdzono podczas snu paradoksalnego zmniejsza się wrażliwość centralnego układu nerwowego na spadek temperatury ciała. Oznacza to, że przy spadku jej o wartość, która spowodowałaby wzrost szybkości metabolizmu podczas snu wolnofalowego, w trakcie snu paradoksalnego szybkość ta nie wzrasta, nie następuje również obudzenie. Nagły zanik termogenezy ttb i następczy gwałtowny spadek temperatury mózgu mogą jednak spowodować przekroczenie tego obniżonego progu termoczulości centralnego układu nerwowego i wywołać obudzenie zwierzęcia zagrożonego hypotermią.

## 15. OTYŁOŚĆ A TTB

Bez względu na przyczynę leżącą u podstaw nadmiernego gromadzenia tłuszczu, otyłość zawsze jest rezultatem przyjęcia wraz z pokarmem nadmiernej ilości energii, w stosunku do jej wydatkowania.

Już w starożytności Galen i Hipokrates, wiązali otyłość z skracaniem się długości życia osobnika otyłego [55]. Jak wykazał Holtmaier [za 55], 30% niedowaga powoduje wzrost śmiertelności zaledwie o 8%. Ten sam procent nadwagi podnosi śmiertelność o 74%.

Ze względu na wagę problemu, walką z otyłością zajmują się więc nie tylko lekarze interniści lecz także: endokryнологы, biochemicy, fizjolodzy, psychologы, psychiatry, dietetycy i farmakologы.

Łaciński termin *obesitas* (otyłość) pochodzi etymologicznie z dwu określeń *ob esito* (czyli „z powodu jedzenia”). Sugeruje to w pewnym stopniu, że nadmierne gromadzenie tkanki tłuszczowej wynika głównie z braku kontroli nad przyjmowanym pokarmem i że zjawisko to nie podlega regulacji organizmu, takiej jak podlega np. temperatura ciała.

Tradycyjny pogląd wiązał wagę ciała prawie wyłącznie z równowagą wpływów ośrodka głodu i sytości umiejscowionych w podwzgórzu. Był to wynik dobrze udokumentowanych doświadczeń przeprowadzonych na zwierzętach, które po leżji przeprowadzonej w części bocznej podwzgórza szybko chudły, a po leżji w części brzuszno przysiódkowej stawały się hyperfagiczne i tyły. Wpływem tych ośrodków nie można było jednak wytłumaczyć faktu, że przy takim samym pobieraniu pokarmu jedne osobniki nie mają kłopotów z utrzymaniem wagi, a dla innych jest to niemożliwe [109]. Nie było również wyjaśnienia dla innego niezwyklego faktu, jakim były kłopoty termoregulacyjne osobników otyłych. Zwierzęta otyłe posiadają obfitą tkankę tłuszczową uznawaną powszechnie za tkankę izolacyjną. Pomimo tego, nawet w laboratoryjnej temperaturze otoczenia mają one niższą temperaturę ciała niż osobniki szczupłe, a podczas głodzenia właśnie te otyłe, mające większe zasoby do spalania termoregulacyjnego, stają się hypotermiczne. Wykazują również paradoksalnie wysoką wrażliwość na zimno [56]. W 4°C temperatury otoczenia myszy otyłe zaadaptowane do ciepła w ogóle nie są w stanie

utrzymać swej temperatury ciała, która po trzech godzinach spada do 15°C. Myszy otyłe hodowane w chłodnych temperaturach otoczenia są nieco bardziej wytrzymałe, ale temperatura ich ciała osiąga tylko 30°C. Myszy szczupłe są w tych warunkach homeotermiczne. Podobne spadki temperatury ciała obserwowano również u otyłych szczurów i to nawet u przyzwyczajanych do chłodniejszych temperatur od urodzenia [57].

Zanim przyjęta z pokarmem energia zostanie zmagazynowana jako tłuszcz, część jej jest zużywana na: przyrost, lub odbudowę tkanek, aktywność, podstawową przemianę materii, termoregulację i swoiste dynamiczne działanie pokarmu. I właśnie wyniki prac zajmujących się tymi dwoma ostatnimi składnikami bilansu energetycznego wykazały jeszcze jedną funkcję ttb — związaną z termogenezą indukowaną dietą.

Zjawisko przyspieszenia przemian metabolicznych po spożyciu pokarmu opisał już w 17 wieku Lavoisier. Zostało one nazwane specyficznym dynamicznym działaniem pokarmu. Obecnie używa się terminu — termogeneza indukowana dietą. Rothwell i Stock [58] wykazali, że nie wszystkie szczury jedzące smakowite jedzenie jednakowo tyły, pomimo, że zwiększyły ilość przyjmowanego pokarmu w podobnych proporcjach. Wykazano jednak wiele różnic w fizjologii tych zwierząt. Te, które nie tyły miały większe złoża ttb i związaną z tym większą odpowiedź na noradrenalinę. To ostatnie zjawisko — podobnie jak to było u zwierząt zaadaptowanych do zimna — mogło być zniesione przez blokadę  $\beta$  receptorów. Sugerowało to, że ttb jest związana z termogenezą indukowaną przyjmowaniem pokarmu, i że podobnie, jak to było w termogenezie stymulowanej zimnem, istnieją tu podobne mechanizmy fizjologiczne i biochemiczne sterowane przez sympatyczny układ nerwowy. Pogląd ten popierały wyniki otrzymane z doświadczeń na myszach otyłych: 1) obniżona jest aktywność sympatycznego układu nerwowego [59], 2) obniżona jest kinetyka noradrenaliny w ttb [60], 3) po usunięciu części ttb występował dalszy szybki rozwój otyłości [51]. Natomiast myszy, charakteryzujące się wyjątkowo małym przyrostem wagi i otłuszczenia, wykazywały podwyższoną wydolność termiczną ttb [62].

Powyższe wyniki spowodowały rewizję poglądów na sposób walki z otyłością [63]. Spróbowano nawet zastosować te wyniki w praktyce do produkcji leku sprzyjającego normalizacji wagi poprzez wpływ na termogenezę ttb. Okazało się również, że przynajmniej niektóre z leków dawniej stosowanych, np. phentylamina, były bardziej skuteczne bo działały nie tylko anoreksycznie, ale i wspomagały termogenezę ttb [64]. Jeden z nowszych leków tej grupy należący do stymulatorów  $\beta$  receptorów — BRL 2630A daje ciekawe wyniki. Podawany otyłym myszom i szczurom powodował, zgodnie z oczekiwaniami, znaczną redukcję przyrostu wagi. Natomiast u osobników szczupłych nie było spadku wagi. Ponadto u zwierząt otyłych stwierdzono wówczas: wzrost tolerancji na zimno, przyrost ttb i wzrost jej temperatury, zwiększyła się również ilość miejsc wiążących GDP [65].

Nieco inną rolę, choć też związaną z przyjmowaniem pokarmu, wykazano u małpy szerokonosej uistiti białouchej (łac. *Callithrix jacchus*). Żyje ona w tropiku, teoretycznie więc nie potrzebuje dodatkowego źródła generującego ciepło. Małpa ta jednak żywi się olbrzymimi ilościami pokarmu o małej zawartości białka. Termogeneza ttb może więc rozproszyć zbędne kalorie, z jednej strony zapobiegając otyłości, a z drugiej „zagęszczając” pokarmowe składniki deficytowe [66].

## 16. ROLA TTB W PROCESACH PATOLOGICZNYCH

### A. CHRONICZNA CHOROBA SERCA A TTB

Podobne wyjaśnienie rozrostu ttb jako generatora termicznego, w grupie pacjentów z chroniczną wieńcową chorobą serca zasugerowali Shellock et al. [67], stwierdzając w badaniach pośmiertnych zwiększoną częstość występowania ttb.

### B. ANOREXIA NERVOSA A TTB

Również do podobnego wniosku o kompensacyjnej roli ttb w termogenezie u ludzi w wyczerpanym i zagrożonym hypotermią organizmie doszli Nishita et al. [68]. Zanik warstwy izolacyjnej, brak dreszczy i hypotermia występująca w tej grupie pacjentów należą do kryteriów diagnostycznych tej choroby. Wprawdzie badania, te przeprowadzono zaledwie na dwu osobnikach, jednak ze względu na przyżyciową metodę badawczą (termografię podczerwoną), wydają się być cennym wkładem w ustalanie roli ttb u ludzi, jako efektora termicznego uruchamianego wobec groźby hypotermii bez względu na przyczynę, która ją wywołała.

### C. CHOROBY NOWOTWOROWE A TTB

Pomimo zróżnicowanego pochodzenia i umiejscowienia guzów nowotworowych, wyniszczenie jest częstym, wspólnym powodem śmierci. Towarzyszą temu zmiany hormonalne, wchłaniania i łaknienia, ale i wzmożonego metabolizmu. Ten ostatni mechanizm nie jest do końca wyjaśniony. Już prace na zwierzętach sugerowały udział ttb w wyniszczeniu nowotworowym [69]. Również przeprowadzone porównawcze badania na ludziach zmarłych z wyniszczenia towarzyszącego procesowi nowotworowemu sugerują, że tkanka ta może być częściowo odpowiedzialna za przyspieszenie wydatków energetycznych i w rezultacie ciągłego spadku masy ciała [70]. Sądzą jednak, że wzmożona termogeneza ttb może być kompensacyjną reakcją mającą na celu zapobieżenie jeszcze szybszej groźbie hypotermii w organizmie,

w którym zmniejszyła się warstwa izolacyjna podskórnej tkanki tłuszczowej. Zwiększone wówczas rozpraszanie ciepła może stymulować termogenezę ttb, dzięki czemu, pomimo zmniejszenia się izolacyjności, homeotermia zostanie utrzymana.

#### D. HYPERTERMIA PO MORFINIE A TTB

Po podaniu morfiny występuje hipertermia, wzrasta również temperatura ttb i wzrost ten jest dozozależny. Odnerwienie ttb znacznie zmniejsza hipertermię, podobne zjawisko redukcji termogenezy ttb po odnerwieniu występuje również podczas adaptacji do zimna [71]. Mogłoby to świadczyć o udziale ttb w tym rodzaju hipertermii.

Autorzy tej pracy [71] uważają jednak, że ze względu na brak wzrostu zużycia tlenu po iniekcji leku oraz spadku temperatury ttb po podaniu naloxanu, hipertermia ta spowodowana jest zmianami wazomotorycznymi i zwiększonym napięciem mięśniowym, a nie termogennym wpływem ttb. Wynik tych doświadczeń może jednak zależeć od ilości podanej morfiny, bowiem ze względu na powtarzalną hipertermię podczas wielokrotnego podawania morfiny, można się spodziewać późniejszej następczej redukcji termogenezy ttb. Zupełnie jednoznaczne wnioski będzie można jednak wyciągnąć dopiero po doświadczeniach z uprzednim zablokowaniem beta receptorów. Rozstrzygające mogłyby być również eksperymenty mierzące przepływ krwi do ttb, tak przy początkowych, jak i następnym iniekcjach morfiny.

#### E. DYSTROFIA A TTB

Zwierzęca dystrofia — dziedziczna wada przekazywana przez autosomalny gen recesywny — powoduje liczne uszkodzenia mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych oraz przepony. Stwierdzono również zaburzenia w szybkości przyrostu wagi ciała i tkanki tłuszczowej. Towarzyszy im także zmniejszona wydolność termogenezy bezdreszczowej stymulowanej lekami. Te ostatnie zmiany spowodowały zwrócenie uwagi na ttb tych zwierząt. Wykazano wówczas redukcję ilości ttb, i to nie tylko u zwierząt przebywających w ciepłe, ale i to nawet jeszcze w większym stopniu u zwierząt adaptowanych do zimna [72]. Zredukowana jest ponadto ilość termogeniny w obu tych grupach chomików [72]. Jest to zapewne powodem niższej temperatury ciała u zwierząt dystroficznych przebywających w niskich, ale również i w laboratoryjnych temperaturach otoczenia. Pomimo tego ttb tych zwierząt jest bardziej wydolny termicznie, niż u zwierząt otyłych genetycznie, bowiem zwierzęta dystroficzne można zaadaptować do 4°C temperatury otoczenia, a zwierząt otyłych nie udaje się zaadaptować [72]. Zwierzęta dystroficzne nie wykazują zwiększonego przyjmowania pokarmu, mają natomiast większe wydatki ener-



getyczne związane z regeneracją uszkodzeń tkanki mięśniowej. Rozważa się więc redukcję termogenności ttb jako przystosowanie do oszczędzania zbędnych wydatków energetycznych [72]. Również stałe obniżenie temperatury ciała, występujące w temperaturze laboratoryjnej, a pogłębione w chłodnym otoczeniu powoduje oszczędności energetyczne. Ta zmiana set point (punktu nastawienia) dla termoregulacji na niższym, mniej energochłonnym poziomie, może pozwolić na przeznaczenie zaoszczędzonej w ten sposób energii do regeneracji uszkodzonych tkanek.

#### PODSUMOWANIE

Wykazany powyżej udział ttb we wszystkich stanach związanych z fizjologicznymi i patologicznymi zmianami zapotrzebowania energetycznego organizmu, świadczy, że ttb jest nie tylko sezonowym generatorem termicznym, ale również jest tkanką biorącą aktywny udział w całokształcie przemian energetycznych występujących w ciągu całego życia licznych gatunków ssaków.

Praca ta jest częścią tematu w programie RP II.

#### LITERATURA

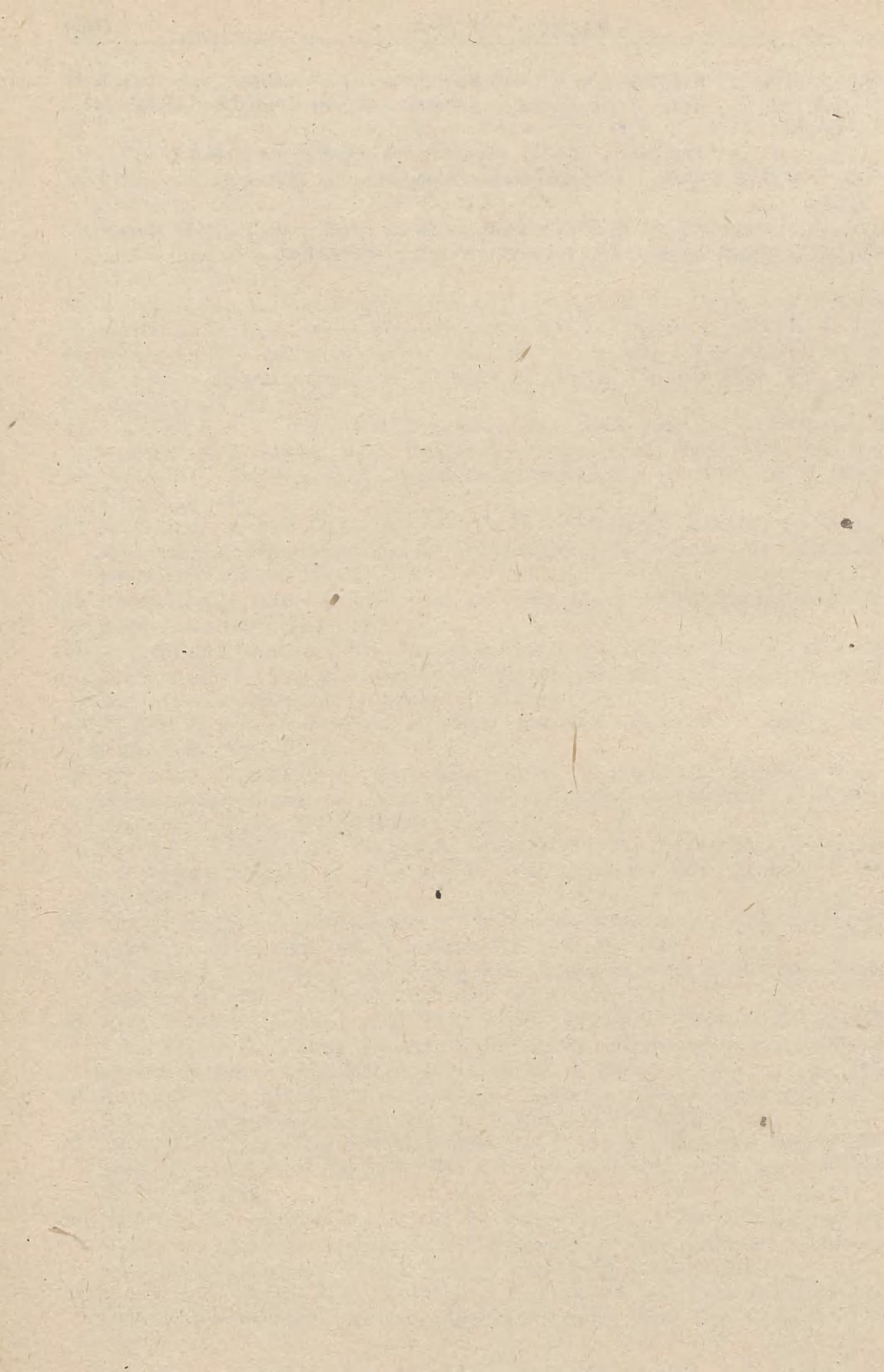
1. Pucek Z. — *Seasonal and age changes in the weight of internal organs of shrews*. Acta Theriol. A. 25: 369-438, 1965.
2. Montudon D., Robert J., Dubourg L., Canguilhem B. — *Seasonal variations in the lipid composition of kidney and heart of hibernating mammal, the European hamster*. Mol. Physiol. 63: 339-350, 1983.
3. Johansson B. W., Senturia J. B. — *Seasonal variations in the physiology and biochemistry of the european hedgehog (Erinaceus europaeus) including comparisons with non-hibernators, guinea-pig and man*. Acta Physiol. Scand. Suppl. 380: 9-159, 1972.
4. Banet M., Hensel H. — *Nonshivering thermogenesis induced by repetitive hypothalamic cooling in the rat*. Am. J. Physiol. 230 (3): 522-526, 1976.
5. Heldmaier G. — *Relationship between non-shivering thermogenesis and body size*. W: *Non-shivering thermogenesis*. Jansky L. Swets i Zeitlinger (red), Amsterdam, str. 73-81, 1971.
6. Feist D. D., Rosenmann M. — *Norepinephrine thermogenesis in seasonally acclimatized and cold acclimated red-backed voles in Alaska*. Can. J. Physiol. Pharmacol. 54: 146-153, 1976.
7. Astrup A., Bülow J., Madsen J., Christensen N. J. — *Contribution of BAT and skeletal muscle to thermogenesis induced by ephedrine in man*. Am. J. Physiol. 248: E507-E515, 1985.
8. Heldmaier G., Buchberger A. — *Sources of heat during nonshivering thermogenesis in Djungarian hamsters: a dominant role of brown adipose tissue during cold adaptation*. J. Comp. Physiol. B., 156: 237-245, 1985.
9. Rafael J., Visiansky P., Heldmaier G. — *Increased contribution of brown adipose tissue to nonshivering thermogenesis in the Djungarian hamster during cold-adaptation*. J. Comp. Physiol. B., 155: 717-722, 1985.

10. Foster D. O., Frydman M. L. — *Nonshivering thermogenesis in the rat. II. Measurements of blood flow with microspheres point to brown adipose tissue as the dominant site of the calorogenesis induced by noradrenaline.* Can. J. Physiol. Pharmacol. 56: 110-122, 1978.
11. Heldmaier G., Böckler H., Buchberger A., Lynch G. R., Puchalski W., Steinlechner S., Wiesinger H. — *Seasonal acclimation and thermogenesis. W: Circulation, respiration and metabolism.* Gilles R. (red.), Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg, str. 490-501, 1985.
12. Lynch G. R. — *Seasonal changes in thermogenesis, organ weights, body composition in the white-footed mouse.* Oecologia, Berlin 13: 363-376, 1973.
13. Bukowiecki L. J., Collet A. — *Regulation of brown adipose tissue metabolism.* J. Obesity and Weight Regulation 2 (1-2): 29-53, 1983.
14. Rafael J., Vsiansky P., Heldmaier G. — *Seasonal adaptation of brown adipose tissue in the Djungarian hamster.* J. Comp. Physiol. B, 155: 521-528, 1985.
15. Afzelius B. A. — *Brown adipose tissue: its gross anatomy, histology and cytology.* W: *Brown adipose tissue.* Lindberg O. (red.), The Wenner-Gren Institute, Univ. Stoccholm, 1970.
16. Smith R. E. — *Thermogenic activity of the hibernating gland in the cold-acclimated rat.* Physiologist 4: 113, 1961.
17. Rauch J. C., Hayward J. S. — *Topography and vascularization of brown fat in a hibernator (little brown bat. Myotis lucifugus).* Can. J. Zool. 47: 1315-1323, 1969.
18. Lever J. D., Nnodim J. O., Symons D. — *Arteriovenous anastomoses in interscapular brown adipose tissue in the rat.* J. Anat. 143: 207-210, 1985.
19. Nedergaard J., Lindberg O. — *The brown fat cell.* Intern. Rev. Cytol. 74: 187-290, 1982.
20. La Noue K. F., Strzelecki T., Strzelecka D., Koch Ch. — *Regulation of the uncoupling protein in brown adipose tissue.* J. Biol. Chem. 26 (1): 298-305, 1986.
21. Tęgowska E., Narębski J. — *The functional efficacy of BAT in cold and after noradrenaline injection. Dependence on size of animal and on integumental isolation value.* Satellite of 28 Int. Congress of Physiol. Sci. Pecs, Szelenyi Z., Szekely M. (red.), str. 531-533, 1980.
22. Wang L. C. H. — *Life at low temperature: Mammalian hibernation.* Cryo-Letters 6: 257-274, 1985.
22. Horwitz B. A., Hamilton J. S., Kott K. S. — *GDP binding to hamster brown fat mitochondria is reduced during hibernation.* Am. J. Physiol. 249: R689-R693, 1985.
24. Mobil N. — *Alpha<sub>1</sub>-adrenergic receptors in brown adipose tissue. Thermogenic significance and mode of action.* Acta Physiol. Scand. Suppl. 530: 3-62, 1984.
25. Wickler S. J. — *Nonshivering thermogenesis in skeletal muscle of seasonally acclimatized mice, Peromyscus.* Am. J. Physiol. 241: R185-R189, 1981.
26. Hoffman R. A., Hester R. J., Towns C. — *Effects of light and temperature on the endocrine system of the golden hamster, Mesocricetus auratus waterhouse.* Comp. Biochem. Physiol. 15: 525-533, 1965.
27. Heldmaier G., Steinlechner S., Rafael J., Vsiansky P. — *Photoperiodic control and effects of melatonin on nonshivering thermogenesis and brown adipose tissue.* Science 212: 917-919, 1981.
28. Thrayhurn P., Richard D., Jennings G., Ashwell M. — *Adaptive changes in the concentration of the mitochondrial „uncoupling” protein in brown adipose tissue of hamsters acclimated at different temperatures.* Biosci. Rep. 3: 1077-1083, 1983.
29. Mory G. — *Cold exposure or chronic noradrenaline treatment induces an increase in the calmodulin-like immunoreactivity of brown adipose tissue of rats.* Biosci. Rep. 5: 659-665, 1985.

30. Reasmaja A., Mohel N., Nedergaard J. — *Increased  $\alpha_1$  adrenergic receptor density in brown adipose tissue of cold-acclimated rats and hamsters.* Europ. J. Pharmacol. 106: 489-498, 1985.
31. Székely M., Kellermayer M., Donhoffer S. — *Thermoregulatory role of periaortic brown adipose tissue in rats acclimated to different ambient temperatures.* Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. 40 (3-4): 251-260, 1971.
32. Bartuňková R., Janský L., Mejsnar J. — *Nonshivering thermogenesis and cold adaptation, W: Nonshivering thermogenesis.* Proc. Symp. Held in Prague, Academia, str: 39-56. 1971.
33. Graham A. D., Christopherson R. J. — *Effects of adrenaline and noradrenaline on the heat production of warm- and cold-acclimated sheep.* Can. J. Physiol. Pharmacol. 59: 985-993, 1981.
34. Heldmaier G., Seidl K. — *Plasma free acid levels during cold-induced and noradrenaline-induced nonshivering thermogenesis in the Djungarian hamster.* J. Comp. Physiol. B. 155: 679-684, 1985.
35. Foster D. O., Depocas F., Frydman M. L. — *Noradrenaline-induced calorigenesis in warm and in cold-acclimated rats: relations between concentration of noradrenaline in arterial plasma, blood flow to differently located masses of brown adipose tissue and calorogenic response.* Can. J. Physiol. 58: 915-924, 1980.
36. Huttunen P., Hivonen J., Kinnula V. — *The occurrence of brown adipose tissue in outdoor workers.* Eur. J. Appl. Physiol. 46: 339-345, 1981.
37. Gribskov C. L., Henningfield M. F., Swock A. G., Swick R. W. — *Evidence for unmasking of rat brown adipose tissue mitochondrial GDP-binding sites in response to acute cold exposure.* Biochem. J. 233: 743-747, 1986.
38. Sundin U., Cannon B. — *GDP-binding to the brown adipose tissue mitochondria of developing and cold-adapted rats.* Comp. Biochem. Physiol. 65B: 463-471, 1980.
39. Heldmaier G. — *Temperature adaptation and brown adipose tissue in hairless and albino mice.* J. Comp. Physiol. 92: 281-292, 1974.
40. Cannon B., Nedergaard J. — *Brown adipose tissue thermogenesis in neonatal and cold-adapted animals.* Biochemical Society Transactions, 614th meeting Oxford, 14: 233-236, 1986.
41. Harris W. H., Foster D. O., Nadeau B. E. — *The relationship between the thermogenic response of brown adipose tissue and age during noradrenaline infusion in the young rabbit.* Can. J. Physiol. Pharmacol. 63: 1215-1220, 1985.
42. Heaton J. M. — *The distribution of brown adipose tissue in the human.* J. Anat. 112: 35-39, 1972.
43. Rink R. D. — *Oxygen consumption, body temperature and brown adipose tissue in the postnatal golden hamster (*Mesocricetus auratus*).* J. Exper. Zool. 170 (1): 117-123, 1960.
44. Hirata K. — *Enhanced calorigenesis in brown adipose tissue in physically trained rats.* Jpn. J. Physiol. 32: 647-653, 1982.
45. Hirata K. — *Blood flow to brown adipose tissue and norepinephrine induced calorigenesis in physically trained rats.* Jpn. J. Physiol. 32: 279-291, 1982.
46. Wade G. N., Jennings G., Trayhurn P. — *Energy balance and brown adipose tissue thermogenesis during pregnancy in Syrian hamsters.* Am. J. Physiol. 250: R845-R850, 1986.
47. Andrews J. F., Richard D., Jennings G., Trayhurn P. — *Brown adipose tissue thermogenesis during pregnancy in mice.* Ann. Nutr. Metab. 30: 87-93, 1986.
48. Tatelman H. M., Steinberg L., Winick M. — *Whole body oxygen consumption and brown adipose tissue GDP binding during pregnancy.* Fed. Proc. 144: 1161, 1985.

49. Shibata H., Nagasaka T. — *Role of sympathetic nervous system in immobilization — and cold-induced brown adipose tissue thermogenesis in rats.* Jpn. J. Physiol. 34: 103-111, 1984.
50. Székely M., Szelenyi Z., Sumeig I. — *Brown adipose tissue as a source of heat during pyrogen-induced fever.* Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. 43: 85-88, 1983.
51. Blatteis O. M. — *Effects of propranolol on endotoxin-induced pyrogenesis in newborn and adult guinea pigs.* J. Appl. Physiol. 40: 35-39, 1976.
52. Harris W. H., Foster D. O., Nadeau B. E. — *Evidence for a contribution by brown adipose tissue to the development of fever in the young rabbit.* Can. J. Physiol. Pharmacol. 63 (6): 595-598, 1985.
53. Walker J. M., Walker E. E., Harris D. V., Berger R. J. — *Cessation of thermoregulation during REM sleep in the pocket mouse.* Am. J. Physiol. 244: R114-R118, 1983.
54. Tęgowska E. — *Temperature of the wild house mouse brain during paradoxical sleep in different ambient temperatures.* Abstracts 8th Europ. Congress Sleep Res. Szeged (Hungary). str. 361, 1986.
55. Schimert G. M. — *Wpływ otyłości na powstawanie chorób krążenia.* Sandoz Revue, 1: 9-14, 1975, S. A. Bazyleja, (red.), Przedstawicielstwo na Polskę Unitex S. A., Warszawa.
56. Levin B. E., Sullivan A. C. — *Regulation of thermogenesis in obesity.* Int. J. Obesity 8: 159-180, 1984.
57. Schmidt I., Stahl J., Kaul R., Carlisle H. — *Cold-rearing normalizes for norepinephrine-stimulated thermogenesis but not body temperature in 16-day old fatty zucker rats.* Life Sci. 38: 129-136, 1985.
58. Rothwell N. J., Stock M. J. — *A role for brown adipose tissue in diet-induced thermogenesis.* Nature 281: 31-35, 1979.
59. Aschveitl M., Dunnett S. B. — *Fluorescent histochemical demonstration of catecholamines in brown adipose tissue from obese ob/ob and lean mice acclimated at different temperatures.* J. Autonomic Nervous System 14: 377-386, 1985.
60. Romsos D. R. — *Norepinephrine turnover in obese mice and rats.* Int. J. Obesity Suppl. 9 (2): 55-62, 1985.
61. Stern J. S., Inokuchi T., Castonguay T. W., Wickler S. J., Horwitz B. A. — *Scapular brown fat removal enhances development of adiposity in cold-exposed obese zucker rats.* Am. J. Physiol. 247: R918-R926, 1984.
62. Bazin R., Ricquier D., Dupuy F., Hoover-Plow J., Lavan M. — *Thermogenic and lipogenic activities in brown adipose tissue of I-strain mice.* Biochem. J. 231: 761-764, 1985.
63. Himms-Hagen J. — *Thermogenesis in brown adipose tissue as an energy buffer. Implications for obesity.* New Engl. J. Medicine 311: 1549-1558, 1984.
64. Wellman P. J. — *Influence of dl-phenylpropranololamine on brown adipose tissue thermogenesis in the adult rat.* Physiol. Psychol. 12 (4): 307-310, 1984.
65. Arch. J. R. S., Ainsworth A. T., Ellis R. D. M., Piercy V., Thody V. E., Thurlby P. L., Wilson C., Young P. — *Treatment of obesity with thermogenic  $\beta$ -adrenoreceptor agonists: studies on BRL 26830A in rodents.* Int. J. Obesity 8 Suppl. 1: 1-11, 1984.
66. Rothwell N. J., Stock M. J. — *Thermogenic capacity and brown adipose tissue activity in the common marmoset.* Comp. Biochem. Physiol. 81A (3): 683-686, 1985.
67. Shellock F. G., Riedinger M. S., Fishbein M. C., Shah P. K. — *Prevalence of brown adipose tissue in chronic congestive heart failure secondary heart disease.* Am. J. Cardiol. 56: 197-198, 1985.
68. Nishita J. K., Ellinwood E. H., Jr, Rockwell W. J. K. — *Thermographic evaluation of abnormal temperature response to cold in anorexia nervosa: preliminary evidence for brown fat?* Res. Commun. Physiol. Pediatrics Behav. 9 (4): 411-422, 1984.
69. Brooks S. L., Neville A. M., Rothwell N. J., Stock M. J., Wilson S. — *Sympathetic activation of brown adipose tissue thermogenesis in cachexia.* Biosci. Rep. 1: 509-517, 1981.

70. Shellock F. G., Riedinger M. S., Fishbein M. C. — *Brown adipose tissue in cancer patients: possible cause of cancer-induced cachexia.* J. Cancer Res. Clin. Oncol. 111: 82-85, 1986.
71. Thornhill J. A., Desautels M. — *Is acute morphine hyperthermia of unrestrained rats due to selective activation of brown tissue thermogenesis?* J. Pharmacol. Exp. 231 (2): 422-429, 1984.
72. Desautels M., Dulos R. A. — *Effects of cold acclimation in dystrophic hamsters: reduction of heart necrosis.* Am. J. Physiol. 250: R167-R174, 1986.



WŁODZIMIERZ POPEK

Katedra Ichtiologii i Rybactwa  
Akademii Rolniczej w Krakowie

## PODWZGÓRZOWA REGULACJA DOJRZEWANIA PŁCIOWEGO RYB: METODY STYMULACJI

Rozwój gonad u ryb, ich dojrzewanie, a także sam etap końcowy, jakim jest wyprodukowanie pełnowartościowych komórek rozrodczych — oocytów i plemników, jest skomplikowanym procesem zachodzącym pod kontrolą podwzgórza i przysadki mózgowej.

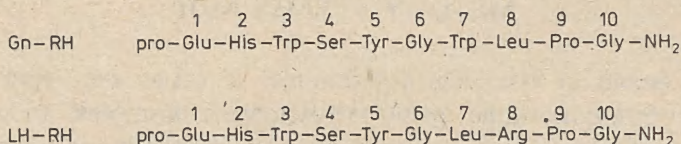
Zagadnienia związane z rozrodem ryb oraz ze sposobami sztucznej stymulacji dojrzewania i tarła zostały przedstawione w artykule Epleera [18]. Niniejsze opracowanie poświęcone zostało natomiast roli jaką u ryb spełnia podwzgórze w regulacji gonadotropowych funkcji przysadki mózgowej.

Podwzgórze (*hypothalamus*) jest jedną z czterech części na jakie dzieli się międzymózgowie (*diencephalon*). Odbiera ono sygnały przekazywane drogą nerwową, dotyczące wszelkich zmian środowiska (np. bodźce węchowe, wzrokowe, słuchowe, dotykowe, smakowe, termiczne i inne). Podwzgórze odbiera również sygnały dochodzące z organizmu drogą nerwową i/lub chemiczną, np. na zasadzie sprzężenia zwrotnego. Jest więc ono centralnym transformatorem wszelkich informacji mających związek z reprodukcją.

Od 1971 roku [38] wiadomo, że w podwzgórzu ssaków, a także niższych kręgowców produkowany jest czynnik uwalniający gonadotropiny z przysadki mózgowej (LH-RH). W tym samym roku Breton i wsp. [7] wykazali w podwzgórzowym ekstrakcie karasia obecność substancji podobnej do LH-RH ssaków, mającej zdolność uwalniania gonadotropiny (GtH) z przysadki karpia w warunkach *in vitro*. W innych badaniach [9] ekstrakt podwzgórza karpia okazał się efektywny w podnoszeniu poziomu GtH w plazmie krwi karpia. Jednocześnie Breton i wsp. [8] wykazali, że ekstrakt z innej części mózgu, a mianowicie z kresomózgowia (*telencephalon*) nie powodował stymulacji przysadki do syntezy i uwalniania GtH. Te i inne badania, w których wykazano m.in., że wlewy do III komory mózgowia łososia i pstrąga tęczowego ekstraktów podwzgórzowych karasia okazały się bardziej efektywne w podnoszeniu poziomu GtH w surowicy krwi niż wlewy do mózdzku (*metencephalon*) czy rdzenia przedłużonego (*myelencephalon*) [13] wskazują, że region podwzgórza u ryb kostnoszkieletowych zawiera biologicznie aktywny czynnik stymulujący przysadkę mózgową do

uwalniania GtH, oraz że najprawdopodobniej czynnik ten nie ma specyficzności gatunkowej.

Badania ekstraktów podwzgórzowych ryb metodą chromatografii z użyciem Sephadex G-25 sugerowały, że ten podwzgórzowy czynnik uwalniający gonadotropinę z przysadki mózgowej (ang. gonadotropin release hormon — GnRH) ma ciężar cząsteczkowy mniejszy niż 5000 [10]. Obecnie wiadomo, że ciężar ten u dorsza i flądry wynosi 1183 [22, 1, 21] podczas gdy u ssaków LH-RH — 1138 [23]. Analiza biochemiczna wykazała natomiast, że skład aminokwasowy GnRH różni się w pozycji 7 i 8 od ssaczego LHRH (rys. 1).



Rys. 1. Skład aminokwasowy lososiowego GnRH i ssaczego LHRH

Po określeniu składu chemicznego rybiego GnRH kolejnym zadaniem było zlokalizowanie okolic w podwzgórzu, w których ten neurohormon jest produkowany lub magazynowany. W tym celu użyto immunocytochemicznych technik polegających na użyciu przeciwciał przeciw GnRH. Przy pomocy tych technik określono, że u pstrąga tęczęwego [16], węgorza japońskiego [27], karpia [28] i *Xiphophorus maculatus* [39] komórki zawierające GnRH zlokalizowane są głównie w podwzgórzu (w znacznie mniejszej ilości w kresomózgowiu i śródmózgowiu). W obrębie podwzgórza komórki wykazujące obecność GnRH wykazano w jądrze guza bocznego (*nucleus lateralis tubexis* — NLT), w jądrze przedwzrokowym (*nucleus preopticus* — NPO) oraz w brzuszno-bocznej części jądra przedwzrokowo-przykomorowego (*nucleus preopticus paraventricularis* — NPP). Jeśli chodzi o włókna nerwowe zawierające materiał immunoreaktywny GnRH, to u *Xiphophorus maculatus* (bardzo szczegółowe badania nad lokalizacją podwzgórzowych włókien nerwowych z GnRH przeprowadził Schreibman i wsp. [39] i Münz i wsp. [26] na tym właśnie gatunku) występują dwa szlaki włókien nerwowych, z których jeden biegnie grzbietowo do skrzyżowania nerwów wzrokowych i grzbietowo w stosunku do szypuły przysadki znikając w rejonie NLT, drugi natomiast przebiega w brzusznej okolicy kresomózgowia wchodząc w kontakt z traktem optycznym oraz z traktem węchowym. Inne grupy włókien nerwowych wykryto w rejonie przedwzrokowym (w części NPP) oraz w postaci szlaku biegnącego wzdłuż traktu optycznego i przechodzącego przez NLT. Część z tych włókien wchodziła następnie do szypuły przysadki.

Innych dowodów na istnienie w podwzgórzu centrów kontrolujących neurohormonalnie gonadotropową aktywność przysadki mózgowej dostarczyła metoda lezji elektrolitycznych, polegająca na zniszczeniu bardzo małych



(do  $1 \text{ mm}^3$ ) struktur w poszczególnych partiach mózgu. Zabiegów takich dokonuje się operacyjnie na podstawie szczegółowego atlasu mózgu. Już w 1970 roku Peter [30] wykazał, że zniszczenie tylnej części NLT w okolicy szypuły przysadki spowodowało istotne obniżenie wskaźnika gonadosomatycznego (stosunku masy gonad do masy ciała bez wnętrzości — GSI) u samic i samców karasia. W późniejszych badaniach [31] stwierdzono, że lezje NLT, ale nie NPO, u samców łososia blokowały spermatogenezę, a więc i rozwój jąder. Powodowały też istotne obniżenie GSI, jak również obniżały poziom gonadotropiny w krwi. Lezje w NLT w okolicach szypuły przysadki *Fundulus heteroclitus* również blokowały rozwój jąder [36]. Wyniki te, zgodne z wynikami uzyskanymi u karasia wskazują, że tylna część NLT jest źródłem GnRH i że zniszczenie tej okolicy zmienia sekrecję GtH prowadząc do zmian w gonadach. Rezultaty uzyskane w doświadczeniach z lezjami elektrolitycznymi niszczącymi nie tylko komórki neurosekrecyjne, ale również szlaki włókien nerwowych biegnących poprzez daną okolicę zostały potwierdzone dzięki wykorzystaniu neurotoksycznych własności glutaminianu sodu (monosodium L-glutamate-MSG), który wybiórczo powoduje początkowo obrzęk, a następnie obumieranie komórek nerwowych w NLT (w okolicy szypuły przysadki) oraz w okolicy regionu przedwzrokowego — w przedniobrzusznej części jądra NPP. Powodowało to „chemiczną lezję”, jednakże bez uszkodzania szlaków nerwowych przechodzących przez te jądra. Dootrzewnowe iniekcje MSG u karasia powodowały początkowo wzrost poziomu GtH w krwi, trwający jednak tylko dwa dni. Został on przypuszczalnie spowodowany obrzękiem komórek w NLT i wzrostem uwalniania GnRH [34]. W długotrwałym eksperymencie (31 dni) MSG powodował obniżenie GSI w zależności od zastosowanej dawki (Peter i Nahorniak — dane niepublikowane). Wyniki te wskazują również, że NLT jest konieczne w utrzymaniu i stymulacji sekrecji GtH z przysadki mózgowej podczas rozwoju i dojrzewania gonad.

W odróżnieniu od badań, w których małe lezje elektrolityczne w NLT powodowały regresję gonad i zmiany w dobowych wahaniami poziomu GtH w krwi karasia, Peter i wsp. [32] wykazali, że większe lezje w NLT u dojrzałych samic karasi powodowały bardzo znaczny wzrost poziomu GtH. Wszystkie te samice owulowały pomimo, że ryby były przetrzymywane w wodzie o temperaturze  $12^\circ\text{C}$  i bez roślinności jako substratu tarłowego. Dopiero późniejsze badania Petera i Paułencu [38] zdołały wyjaśnić ten zdawałoby się przeciwstawny wynik. Wykazali oni bowiem, że to nie zniszczenie NLT ale przerwanie w przypadku takiej lezji szypuły przysadki, czyli zerwanie kontaktu przysadki z mózgiem powodowało uwolnienie przez nią znacznych ilości GtH do krwi, przy czym poziom hormonu utrzymywał się przez 12 dni. Przedstawione powyżej wyniki badań wskazują, że przysadka oprócz podwzgórzowej stymulacji otrzymywanej poprzez Gn-RH znajduje się również pod kontrolą czynnika hamującego uwalnianie gonado-

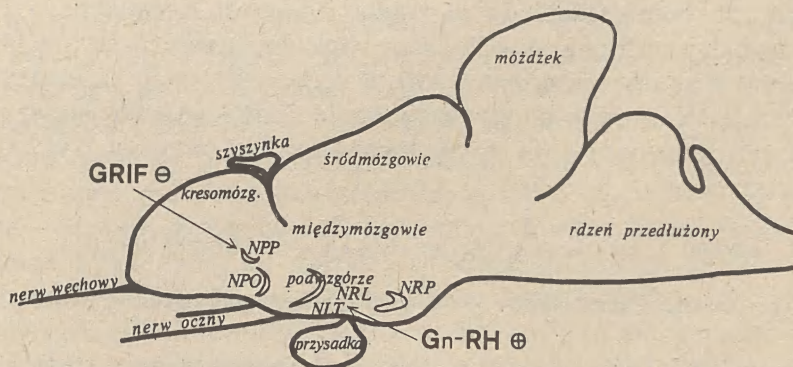
tropiny, a produkowanego w mózgu. Czynniki ten został nazwany GRIF (ang. gonadotropin release inhibitory factor).

Opierając się na wielu seriach eksperymentów z lezjami w różnych częściach międzymózgowia wykazano, że efekt podobny, jak po zniszczeniu szypuły przysadki mózgowej, otrzymano po zniszczeniu przednio-brzuszej okolicy NPP. Wskazywałoby to, że GRIF znajduje swoje źródło właśnie w tym rejonie. Jako ciekawostkę można podać, że w tej samej okolicy, jednakże w części dogrzbietowej (brzusza część kresomózgowia) zlokalizowane są ośrodki węchowe. Jak podają Kyle i Peter [24] większe lezje, pomimo zniszczenia NPP, a więc co za tym idzie pozbawienie przysadki mózgowej czynnika hamującego uwalnianie GtH, powodowały, że dojrzałe samce karasia nie przystępowały do tarła, gdyż pozbawione zostały stymulacji feromonami uwalnianymi przez owulujące samice. Feromony płciowe są więc bardzo ważnym czynnikiem wywołującym zachowanie tarłowe u samców.

Podsumowując dotychczasową dyskusję należy stwierdzić, że w podwzgórzu ryb kostnoszkieletowych występują dwa centra kontrolujące uwalnianie gonadotropiny z przysadki mózgowej. W jednym z nich (w NLT) produkowany jest deka-peptyd stymulujący uwalnianie gonadotropiny z przysadki mózgowej, a w NPP neurohormon hamujący uwalnianie GtH. O ile działanie i skład aminokwasowy GnRH u ryb został dokładnie ustalony, a nawet zostały zsyntetyzowane superaktywne analogi, to w przypadku GRIF wiadomo jedynie, że chemicznie jest katecholaminą (CA). Na taki charakter tego związku wskazywały wcześniejsze prace Crima [14], który wykazał, że niektóre CA hamują uwalnianie gonadotropiny z przysadki pstrąga tęczowego w warunkach *in vitro*. Chang i wsp. [12] określili efekty działania różnych środków farmakologicznych zmieniających syntezę CA lub aktywność neuronów aminergicznyc. Z doświadczeń tych wynikało, że 6-hydroksydopamina (katecholaminergiczna neurotoksyna) powodowała wzrost poziomu GtH w surowicy krwi karasia. Blokując syntezę L-DOPA, prekursora dopaminy (DA), przez podanie  $\alpha$ -metyl-p-tyrozyny, a także blokując przejście L-DOPA w DA uzyskiwano również wzrost poziomu GtH w krwi. Dane te sugerowały, że CA, a zwłaszcza DA miały możliwość hamowania uwalniania GtH z przysadki mózgowej karasia. Dalsze dowody na hamującą rolę DA na uwalnianie GtH zostały podane przez Petera i wsp. [35], gdzie podanie DA lub apomorfiny (agonisty DA) redukowało wzrost poziomu GtH w krwi karasia po lezjach regionu przedwzrokowego (NPP). Dodatkowo apomorfina, w zależności od dawki, blokowała lub istotnie obniżała stymulujący efekt podania syntetycznego analogu hormonu uwalniającego GtH z przysadki (LRH-A). Tak więc, jak widać z powyższego, DA ma wyraźną aktywność typu GRIF.

Doświadczenia z lezjami wyraźnie określiły źródło GRIF. Jednakże oprócz okolic, takich jak NLT, NPO czy część okolicy przedwzrokowej — NPP, występują również w podwzgórzu ryb dwa inne jądra nerwowe o wy-

rażnym charakterze aminergicznym. Są to: jądro uchyłka bocznego (*nucleus recessus lateralis* — NRL) położone w środkowej części podwzgórza nad NLT oraz jądro uchyłka tylnego (*nucleus recessus posterioris* — NRP) w tylnej części podwzgórza za szypułą przysadki, a przede wreczkiem naczyniowym. Zostały one opisane dzięki zastosowaniu histochemiczno-fluorescencyjnej metody Falc-Hillarpa [20] u wielu gatunków ryb (m.in. u karasia [3], węgorza [25], płoci [17], *Poecilla latipina* [2]). Włókna biegnące z obu tych jąder aminergicznym przebiegają wzdłuż brzusznej części podwzgórza, część z nich poprzez NLT wchodzi do szypuły przysadki, a część udając się w kierunku NPO poprzez NPP zawraca i również wchodzi poprzez NLT do szypuły przysadki. Nie wiadomo jednak czy



Rys. 2. Przekrój strzałkowy mózgu karpia. GRIF — podwzgórzowy czynnik hamujący uwalnianie gonadotropiny z przysadki mózgowej, GnRH — podwzgórzowy czynnik uwalniający gonadotropinę z przysadki mózgowej, NPP — jądro przedwzrokowo-przykomorowe, NPO — jądro przedwzrokowe, NLT — jądro guza bocznego, NRL — jądro uchyłka bocznego, NRP — jądro uchyłka tylnego

włókna te zawierające CA uczestniczą bezpośrednio poprzez wpływ na syntezę GnRH w NLT czy też pośrednio, poprzez NPP, w kontroli uwalniania gonadotropiny z przysadki mózgowej ryb.

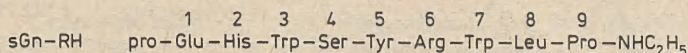
Analiza fluorescencyjna nie daje również odpowiedzi na pytanie jakie katecholaminy są produkowane w NRL i NRP. Można jednak, opierając się częściowo na badaniach Brassi [6] na węgorzu, zaryzykować stwierdzenie, że około 70% mózgowych amin biogennych to dopamina.

Być może, że u ryb, podobnie jak ma to miejsce u ssaków, właśnie dopamina pełni rolę podwzgórzowego czynnika uwalniającego gonadotropinę z przysadki mózgowej. Na rys. 2 przedstawiono schematyczne rozmieszczenie okolic i jąder nerwowych biorących udział w kontroli uwalniania GtH z przysadki mózgowej karpia.

## METODY SZTUCZNEJ STYMULACJI PODWZGÓRZA

Konsekwencją wykrycia obecności w podwzgórzu czynnika uwalniającego hormony gonadotropowe z przysadki mózgowej i jego zsyntetyzowania był początek nowych możliwości sztucznego stymulowania gonadotropowej funkcji przysadki mózgowej. Ponadto brak specyficzności gatunkowej syntetycznego LHRH wywołało lawinę eksperymentów nad sztuczną stymulacją funkcji reprodukcyjnych u niższych kręgowców — w tym również u ryb. Podawanie rybom syntetycznego LHRH w postaci iniekcji dootrzewnowych, domięśniowych, a także domózgowych nie spełniło jednak pokładanych w nim nadziei, gdyż w wyniku iniekcji następował wprawdzie wzrost dojrzałości jajników, jednakże w przeważającej ilości przypadków nie dochodziło do owulacji oocytów i tarła ryb. Dodatkowo infuzje do III komory mózgowia lub bezpośrednio do przysadki mózgowej syntetycznego LHRH w większych dawkach powodowało hamowanie dojrzewania oocytów [41, 43].

Dopiero w latach osiemdziesiątych po wyprodukowaniu superaktywnych analogów LHRH, a także po zsyntetyzowaniu GnRH wyizolowanego z podwzgórza ryb łososiowatych i wyprodukowaniu jego analogu (rys. 3) oraz



Rys. 3. Skład aminokwasowy łososiowego superaktywnego analogu GnRH

po zastosowaniu substancji antydopaminowych (pimozyd, domperidon) osiągnięto możliwość stymulowania sztucznego tarła wielu gatunków ryb [11, 5, 19, 37] przy pomocy syntetycznych preparatów, z pominięciem stosowanego od wielu lat, nie zawsze skutecznego homogenatu przysadki mózgowej karpia. Badania nad stosowaniem superaktywnych analogów łososiowego GnRH i substancji antydopaminowych trwają dalej i są przeprowadzane już na skalę półtechniczną. Wydaje się, że substancje te stanowiąc będą w przyszłości podstawowy substrat stosowany w kontroli sztucznego rozrodu u ryb.

Innym sposobem sztucznej stymulacji podwzgórza i przysadki mózgowej jest niszczenie okolic przedwzrostkowych podwzgórza przy pomocy lezji elektrolitycznych. Okazało się, że zniszczenie okolic NPO i NPP u samców karpia powoduje w 24 godz. po eksperymencie kilkunastokrotny wzrost objętości nasienia w porównaniu z rybami kontrolnymi (operacja pozorna i ryby nietknięte) (Popek i wsp. — dane niepublikowane). Doskonalsze opanowanie tej metody dałoby prawdopodobnie możliwość kontroli dojrzewania u szczególnie cennych, a trudnych w stymulowaniu rozrodu gatunków ryb w warunkach laboratoryjnych.

Inną jeszcze metodą stymulowania podwzgórza jest wykorzystanie zjawiska sprzężenia zwrotnego sterydów gonad z uwalnianiem gonadotropiny.

U zdecydowanej większości ryb kostnoszkieletowych, podobnie jak i u kręgowców wyższych występuje sprzężenie zwrotne ujemne, tzn. hormony sterydowe dojrzewających, a zwłaszcza dojrzałych gonad działają hamująco na uwalnianie GnRH w podwzgórzu. Zastosowanie więc takich antyestrogenów, jak clomiphen czy tamoxifen może pośrednio zwiększyć uwalnianie gonadotropiny z przysadki mózgowej. I tak, stosując clomiphen wywołano owulację u dojrzałych płciowo karasi [29], u śliza [42] i *Heteropneustes fossilis* [40]. Natomiast doświadczenia Bieniarza i wsp. [4] przeprowadzone w warunkach klimatycznych Polski udowodniły, że podanie clomiphenu karpom może przyspieszyć dojrzewanie oocytów lecz nie wywołuje ich owulacji. Drugi ze stosowanych antyestrogenów — tamoxifen — dawał zadawalające rezultaty w stymulowaniu tarła łososi pacyficznych, ale dopiero wspólnie z iniekcjami gonadotropiny łososiowej SG-G100 [15]. Tak więc kilka pozytywnych rezultatów uzyskanych na rybach, które stosunkowo łatwo przystępują do tarła nie sprawdziły się u cennych gospodarczo gatunków i dlatego nie prowadzono dalszych doświadczeń nad stosowaniem antyestrogenów i preparaty te nie przyjęły się w praktyce rybackiej.

Podane powyżej przykłady stymulacji rozrodu ryb na poziomie podwzgórza i częściowo przysadki mózgowej są tylko fragmentem doświadczeń i metod stosowanych w próbach sztucznego sterowania dojrzewaniem u ryb. Ta zdecydowana większość metod i stosowanych w nich środków farmakologicznych skierowana jest w dużej mierze bezpośrednio na gonady i inne gruczoły wydzielania wewnętrznego wykazujące związek z dojrzewaniem płciowym. Badania te podyktowane są głównie tym, że nie u wszystkich gatunków ryb podniesienie poziomu gonadotropiny w krwi, czy to za pomocą lezji czy iniekcji syntetycznych neurohormonów, prowadzi do owulacji oocytów. Np. u karpia wyraźnie zaznacza się pewna autonomia jajników w stosunku do podwzgórza i przysadki mózgowej. Konieczne są więc dalsze badania nad wzajemnymi zależnościami hormonalnymi górnego piętra (podwzgórze i przysadka mózgowa), a pewną autonomią jajników — zwłaszcza w regulacji hormonalnej zachodzącej na poziomie oocytów.

#### LITERATURA

1. Barnett F. H., Sohn J., Reichlin S., Jackson I. M. D. — *Three luteinizing hormone-releasing hormone like substances in a teleost fish brain: None identical with the mammalian LH-RH decapeptide*. Biochem. Biophys. Res. Commun. 105, 1982.
2. Batten T. F. C., Ingleton P. M., Ball J. N. — *Ultrastructural and formaldehyde-fluorescence studies on the hypothalamus of Poecilia latipinna (Teleostei, Cyprinodontiformes)*. Gen. Comp. Endocrinol. 39, 1979.
3. Baumgarten H. G., Braak H. — *Catecholamine im Hypothalamus vom Goldfisch (Carassius auratus)*. Z. Zellforsch. 80, 1967.
4. Bieniarz K., Epler P., Luong-Ngoc Thuy, Kogut E. — *Changes in the ovaries of adult carp*. Aquaculture 17, 1979.

5. Bieniarz K., Epler P., Popek W., Billard R., Sokołowska M. — *Effects of pimozone and LH-RH-Aa on carp (Cyprinus carpio L.) oocyte maturation and ovulation in vivo.* Fish Physiol. Biochem. 2, 1986.
6. Brass Y. M. — *Circadian rhythm in brain catecholamine concentrations in the teleost: Anguilla anguilla L.* Comp. Biochem. Physiol. 62, 1979.
7. Breton B., Jalabert B., Billard R., Weil C. — *Stimulation in vitro de la liberation d'hormone gonadotrope hypophysaire par un facteur hypothalamique chez la Carpe (Cyprinus carpio L.).* C. R. Hebd. Seances Acad. Sci. Ser. D, 273, 1971.
8. Breton B., Weil C., Jalabert B., Billard R. — *Activité réciproque des facteurs hypothalamiques de Bélier (Ovis aries) et de poissons téléostéens sur la sécrétion in vitro des hormones gonadotropes c-HG et LH respectivement par des hypophysés de Carpe et de Bélier.* C. R. Hebd. Seances Acad. Sci. Seria D, 274, 1972.
9. Breton B., Weil C. — *Effects du LH/FSH-RH synthétique et d'extraits hypothalamiques de Carpe sur la secretion d'hormone gonadotrope in vivo chez la Carpe (Cyprinus carpio L.).* C. R. Hebd. Seances Acad. Sci. Ser. D, 277, 1973.
10. Breton B., Jalabert B., Weil C. — *Caractérisation partielle d'un facteur hypothalamique de libération des hormones gonadotropes chez la Carpe (Cyprinus carpio L.). Etude in vitro* Gen. Comp. Endocrinol. 25, 1975.
11. Chang J. P., Peter R. E. — *Effects of pimozone and des Gly <sup>10</sup>(D-Ala<sup>0</sup>) luteinizing hormone-releasing hormone ethylamide on serum gonadotropin concentrations, germinal vesicle migration and ovulation in female goldfish, Carassis auratus.* Gen. Comp. Endocrinol. 52, 1983.
12. Chang J. P., Cook A. F., Peter R. E. — *Influences of catecholamines on gonadotropin secretion in goldfish, Carassius auratus.* Gen. Comp. Endocrinol. 49, 1983.
13. Crim L. W., Peter R. E., Billard R. — *Stimulation of gonadotropin secretion by intraventricular injection of hypothalamic extracts in the goldfish, Carassius auratus.* Gen. Comp. Endocrinol. 30, 1976.
14. Crim L. W. — *Control of gonadotropic hormone secretion (GtH) by the rainbow trout pituitary gland. Evidence of GtH inhibition by catecholamine and stimulation of GtH release by some other neuroregulatory factors.* W: Neurosecretion C. P. S. Farner i K. Lederis (red.), str. 442. Plenum, New York, 1981.
15. Donaldson E. M., Hunter G. A., Dye H. M. — *Induced ovulation in coho salmon (Oncorhynchus kisutch). III. Preliminary study on the use of the antiestrogen tamoxifen,* Aquaculture 26, 1982.
16. Dubois M. P., Billard R., Breton B., Peter R. E. — *Comparative distribution of somatostatin, LH-RH, neurophysin and  $\alpha$ -endorphin in the rainbow trout: An immunocytological study.* Gen. Comp. Endocrinol. 37, 1979.
17. Ekengren B. — *Aminergic nuclei in the hypothalamus of the roach Leuciscus rutilus.* Cell Tiss. Res. 159, 1975.
18. Epler P. — *Dojrzewanie płciowe ryb.* Kosmos 6, 1979.
19. Epler P., Bieniarz K., Sokołowska M., Popek W., Mikołajczyk T., Motyka K. — *Hormonalna stymulacja sztucznego tarła sumy bez stosowania homogenatu przysadki mózgowej.* Gosp. Rybna 4, 1986.
20. Falck B., Hillarp N. A., Tieme G., Torp A. — *Fluorescence of catecholamines and related compounds condensed with formaldehyde.* J. Histochem. Cytochem. 10, 1962.
21. Idler D. R., Crim L. W. — *Gonadotropin releasing factor(s) (GtH-RF) from hypothalamus of winter flounder.* Proc. 9th. Int. Symp. Comp. Endocrinol. 1983.
22. Jackson I. M. D., Barnet F. H., Reichlin S., Sohn J. — *Luteinizing hormone-releasing hormone of teleost fish brain is structurally different from the mammalian LH-RH decapeptide.* Clin. Res. 28, 1980.
23. King J. A., Millar R. P. — *Comparative aspects of luteinizing hormone-releasing hormone structure and function in vertebrate phylogeny.* Endocrinology 106, 1980.

24. Kyle A. L., Peter R. E. — *Effects of brain lesions on spawning behaviour in male goldfish*. Amer. Zool. 18, 1978.
25. L'Hermite A., Lefranc G. — *Recherches sur les voies monoaminergiques de l'encéphale d'Anguilla vulgaris*. Arch. Anat. Micr. Morph. Exp. 61, 1972.
26. Münz H., Stumpf W. E., Jennes L. — *LH-RH systems in the brain of platyfish*. Brain Res. 221, 1981.
27. Nozaki M., Kobayashi H. — *Distribution of LH-RH-like substance in the vertebrate brain as revealed by immunohistochemistry*. Arch. Histol. Jpn. 42, 1979.
28. Pan C-H., Feng M-Q., Ling N-C., Pao S., Xu W-Q., Xu G-X., Shen R-G. — *Immunocytochemical studies on gonadotropin releasing hormone (GRH) secretory nucleus of the carp (Cyprinus carpio)*. Acta Biol. Exp. Sin. 12, 1979.
29. Pandey S., Stacey N., Hoar W. S. — *Mode of action of clomiphene citrate in inducing ovulation in goldfish*. Can. J. Zool. 51, 1972.
30. Peter R. E. — *Hypothalamic control of the thyroid gland activity and gonadal activity in the goldfish, Carassius auratus*. Gen. Comp. Endocrinol. 14, 1970.
31. Peter R. E., Crim L. W. — *Hypothalamic lesions of goldfish: Effects on gonadal recrudescence and gonadotropin secretion*. Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys. 18, 1978.
32. Peter R. E., Crim L. W., Goos H. J. T., Crim J. W. — *Lesioning studies on the gravid female goldfish: Neuroendocrine regulation of ovulation*. Gen. Comp. Endocrinol. 35, 1978.
33. Peter R. E., Paulencu C. R. — *Involvement of the preoptic region in gonadotropin release-inhibition in goldfish, Carassius auratus*. Neuroendocrinology 31, 1980.
34. Peter R. E., Kah O., Paulencu C. R., Cook H., Kyle A. L. — *Brain lesions and short-term endocrine effect of monosodium L-glutamate in goldfish, Carassius auratus*. Cell Tissue Res. 212, 1980.
35. Peter R. E., Chang J. P., Cook A. F., Nahorniak C. S. — *Neuroendocrine regulation of gonadotropin and growth hormone secretion in goldfish*. Proc. 9th Int. Symp. Comp. Endocrinol. 1983.
36. Pickford G. E., Knight W. R., Knight J. N., Gallardo R., Baker B. I. — *Long-term effects of hypothalamic lesions on the pituitary and its target organs in the killifish Fundulus heteroclitus. I. Effects on the gonads, thyroid and growth*. J. Exp. Zool. 217, 1981.
37. Popek W., Bieniarz K., Epler P., Mikołajczyk K., Motyka K., Malczewski B. — *Hormonalna stymulacja sztucznego tarła amura bez stosowania homogenatu przysadki mózgowej*. Gosp. Ryb. 1, 1987.
38. Schally A. V. — *Aspects of hypothalamic regulation of the pituitary gland*. Science 202, 1978.
39. Schreibman M. P., Halpern L. R., Goos H. J. T., Margolis-Kazan H. — *Identification of luteinizing hormone-releasing hormone (LH-RH) in the brain and pituitary gland of a fish by immunocytochemistry*. J. Exp. Zool. 210, 1979.
40. Sing A. K., Sing T. P. — *Effect of clomid, sexovid and prostaglandins on induction of ovulation and gonadotropin secretion in a freshwater catfish, Heteropneustes fossilis (Block)*. Endocrinology 68, 1976.
41. Sokołowska M., Popek W., Bieniarz K. — *Synthetic releasing hormones LH/FSH-RH and LH-RH: Effect of intracerebral and intramuscular injections on female carp (Cyprinus carpio L.) maturation*. Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys. 18, 1978.
42. Veda H., Takahashi H. — *Promotion of ovarian maturation accompanied with ovulation and changes of pituitary gonadotrophs after ovulation in the loach, Misgurnus anguillicaudatus treated with clomiphene citrate*. Bull. Fac. Fish. Hokkaido Univ. 28, 1977.
43. Weil C., Fostier A., Horwath L., Marlot S., Berscenyi M. — *Profiles of plasma gonadotropin and 17 $\beta$ -estradiol in the common carp, Cyprinus carpio L., as related to spawning induced by hypophysation or LH-RH treatment*. Reprod. Nutr. Dev. 20, 1980.





JANINA DOBRZAŃSKA  
 JAN DOBRZAŃSKI

Instytut Biologii  
 Doświadczalnej PAN  
 im. Nenckiego  
 Warszawa

## PASOŻYTNICTWO SPOŁECZNE U MRÓWEK PASOŻYTNICTWO OBOWIĄZKOWE

### 1. INKWILINIZM

Każda publikacja o owadach społecznych zawiera stwierdzenie, że wszystkie mrówki są zwierzętami społecznymi. Badania skamieniałości w bursztynach wskazują na to, że już w środkowej kredzie (kilkadziesiąt milionów lat temu) mrówki wiodły społeczny tryb życia.

Jak da się więc pogodzić z tak bezapelacyjnym stwierdzeniem istnienie gatunków mrówek w ogóle nie posiadających kasty robotniczej? Gatunki te mają jedynie samce i płodne samice, jak większość „szanujących się” zwierząt. Brak im podziału pracy, współżycia ze sobą szeregu pokoleń i innych cech właściwych społeczeństwom.

Rzecz polega na tym, że i te gatunki mrówek, u których wtórnie zanikła kasta robotnicza, pozostają nadal istotami społecznymi. Wyraża się to w tym, że samice i samce nie nabyły u nich zdolności do samodzielnego życia poza społeczeństwem. Przystosowały się one do wykorzystywania pracy robotnic innych gatunków mrówek, stając się członkami obcogatunkowych społeczeństw. Brak u niektórych gatunków własnego społeczeństwa staje się więc jednym więcej dowodem na głęboko i nieodwracalnie społeczny charakter mrówek, przejawiający się w niezdolności osobnika do samodzielnego istnienia.

Podczas gdy pasożytem nazywamy zwierzę lub roślinę wykorzystujące ciało, substancję organiczną lub pożywienie żywiciela, to wobec zwierząt wykorzystujących jego pracę narzuca się nazwa pasożytnictwa społecznego. Tak też nazwał to zjawisko August Forel (1898).

Inkwilinizm jest to rodzaj pasożytnictwa społecznego, w którym cały cykl życiowy odbywa się wewnątrz gniazda gospodarza. W ogólnych zarysach dokonuje się to w ten sposób, że pasożytnicza samica dostaje się do gniazda innego gatunku i osiedla się tam na stałe. Robotnice z obcego gatunku opiekują się nią i jej późniejszym potomstwem. Na tej zasadzie

gatunek ów nazywany jest nie żywicielem, jak w przypadku pasożytnictwa konwencjonalnego, lecz gospodarzem.

W zasadzie każda mrówka, która by się znalazła w obcym gnieździe odmiennego lub nawet własnego gatunku, skończyłaby tragicznie — gdyby nie ratowała się ucieczką. Samice gatunków pasożytniczych posiadają pewne — mało jeszcze poznane — środki przystosowawcze, łagodzące pierwszą agresywną reakcję przyszłych gospodarzy. Najczęściej są to atrakcyjne substancje wydzielane przez ich ciało. Powodują one na przykład, że zamiast ataku na intruza następuje zbiorowe wylizywanie jego ciała przez miejscowe robotnice. Przyczynia się to do nadania obcej samicy zapachu gniazda gospodarzy i przez to do jej akceptacji.

Poznano także inne metody dostawania się pasożyta do obcego gniazda. Samica *Epimyрма stumperi* przed wdarciem się do gniazda gatunku-gospodarza wchodzi na grzbiet pochodzącej z niego robotnicy i specjalnymi szczoteczkami pociera jej ciało. Przejmuje w ten sposób zapach obcego gniazda i bezkarnie już może do niego wejść (Kutter 1951, 1969). Samica *Myrmecoxenus gordiagini* w tym samym celu ociera się całym ciałem o ciało zabijanej przez siebie samicy gospodarza (Buschinger i in. 1983). Prawdopodobnie dowiemy się o innych jeszcze sposobach, ponieważ wszelkie dane o tego typu pasożytach są jeszcze jak dotąd bardzo fragmentaryczne.

Po przezwyciężeniu pierwszej trudności, jaką jest bezkarnie dostanie się do obcego gniazda, przed pasożytniczą samicą staje następny problem:



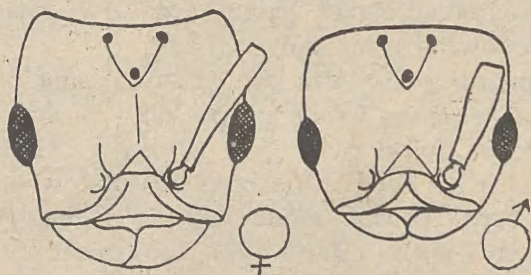
Rys. 1. Samica gospodarza *Leptothorax* zabijana przez znacznie od niej drobniejszą pasożytniczą samicę *Epimyрма*

zapewnienie sobie i swemu potomstwu należytej opieki ze strony gospodarzy. Konkurencję stanowi tu ich potomstwo, które skupia na sobie instynkty opiekuńcze robotnic. Również i ten problem rozwiązywany jest w rozmaity sposób. Samica *Epimyрма goesswaldi* po wnikięciu do gniazda gospodarza systematycznie, kolejno (ponieważ gospodarze należący do rodzaju *Leptothorax* są poligynne<sup>1)</sup>) zabija jego samice przy biernej obojętności miejscowych robotnic. Pozostawiane są przy życiu jedynie samice niezaplodnione,

<sup>1)</sup> Poligynia — jednoczesne przebywanie w gnieździe kilku zapłodnionych samic.

uskrzydłone, które pełnią w gnieździe funkcje robotnic. Następnie zapłodnione samice *Epimyrma* staczają walki pomiędzy sobą, ponieważ należące do tego rodzaju gatunki są z kolei monogynne<sup>2)</sup> (Buschinger i Winter 1982). Walki te trwają dopóty, dopóki na placu boju nie pozostanie jedna zwycięska samica. Podobnie, samica *Epimyrma stumperi* morduje samice gospodarza (Goesswald 1930, 1933, 1934) (rys. 1).

Pasożytnicze samice innych gatunków nie muszą zajmować się usuwaniem samic gospodarza. Według opisanych przez Forela (1906) badań Santskiego, samica afrykańskich mrówek *Wheeleriella santschii* jest tak atrakcyjna, że robotnice gospodarza *Monomorium salomonis* same ją wciągają do swego gniazda, po czym same też zabijają własną samicę. Podobnie radzi sobie samica *Anergates atratulus*, o której wiadomo stosunkowo dużo. Gatunek ten mamy także i w Polsce, chociaż trudno powiedzieć, że jest on powszechny. Znalazł go raz pionier polskich myrmekologów Łomnicki (1917) w Karpatach Wschodnich i drugi raz nasz wybitny leśnik-myrmekolog Koehler (1958) w Sobieszewie przy ujściu Wisły. *A. atratulus* jest gatunkiem pasożytującym społecznie na drobnych, bardzo rozpowszechnionych mróweczkach *Tetramorium caespitum*. Jego samica jest zupełnie bezbronna, ponieważ ma żuwaczki całkiem zdegenerowane (Gösswald 1939) (rys. 2).



Rys. 2. Głowa samicy *Anergates atratulus*. Zwracają uwagę zdegenerowane żuwaczki. Według Stitza

Po jej wejściu do obcego gniazda robotnice gospodarza — jak twierdzi Högmo (1984) — same zabijają własne samice. Znęcone złudną rekompensatą w postaci odrobiny smakowitych wydzielin pasożyta, dokonują wyboru na jego korzyść, wbrew podstawowym interesom własnego gatunku. Skutki tej decyzji są fatalne: odtąd gospodarze są skazani na opiekowanie się obcogatunkowymi samicami i ich potomstwem.

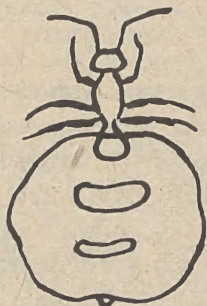
Gatunek *A. atratulus* nie posiada robotnic i potomstwem pasożytniczej samicy są wyłącznie osobniki płciowe, przy czym są one bezskrzydłe. Parzenie się

<sup>2)</sup> Monogynia — gdy obecność jednej płodnej samicy wyklucza przebywanie w gnieździe innych zapłodnionych samic.

zachodzi więc wewnątrz gniazda, co jest u tego rodzaju pasożytów zjawiskiem powszechnym. Po odbyciu cyklu reprodukcyjnego w gnieździe może przebywać jednocześnie do kilkunastu samców i samic pasożytniczych. Zapłodnione wewnątrz gniazda samice przechodzą następnie, według Högmo, do sąsiednich kolonii *T. caespitum* i historia zaczyna się od nowa. Ze swej strony Buschinger (1986) przypuszcza za Gösswaldem, że *A. atratulus* penetruje gniazda gospodarza pozbawione jego własnych samic. Założenie to znajduje się w sprzeczności z obserwacjami Högmo i wywołuje raczej nieufność, ponieważ *T. caespitum* jest gatunkiem poligynicznym (Marikowski 1973) i znalezienie jego kolonii bez samicy jest problematyczne, co zresztą przyznaje sam Gösswald.

Analizując zmiany, jakie zaszły u *A. atratulus* pod wpływem pasożytniczego trybu życia, André (1881) znalazł u samców zaledwie mikroskopijne, rudymentalne skrzydła, a u samic stwierdził wielkie zróżnicowanie użytkowania skrzydeł. Świadczy to, zdaniem Meyera (1955), o labilności gatunku. Badając anatomię, stwierdził on u samców redukcję objętości mózgu kosztem centrów asocjacyjnych oraz redukcję pewnych części systemu trawiennego. Ma tu więc miejsce właściwa pasożytom degeneracja. Wobec faktu, że kojarzenie zachodzi u tego gatunku z braćmi, synami czy siostrzeńcami przebywającymi w tym samym gnieździe, prawdopodobnie oprócz degeneracji spowodowanej przez pasożytniczy tryb życia, zachodzi także degeneracja powodowana przez chów wsobny.

Usunięcie z gniazda gospodarza jego własnych samic powoduje, że robotnice *Tetramorium caespitum* wymierają po kilku latach śmiercią naturalną. Ginią też pozbawione opieki pasożyty *A. atratulus*. Odrabiają one te straty metodą powszechną u konwencjonalnych pasożytów — zwiększoną płodnością, wskutek czego odwłok samic staje się fizogastryczny, wypełniony ciałem tłuszczowym i jajami (Brun 1924, Gösswald 1934) (rys. 3).



Rys. 3. Samica *Anergatus atratulus* z fizogastrycznym odwłokiem

Zgodnie z wyżej sformułowaną definicją, wszystkie opisane powyżej gatunki są inkwilinami. Jednakże Buschinger (1986) za właściwe inkwiliny uznaje jedynie takie, które pozostawiają przy życiu samice gospodarza,

zapewniając sobie stałą reprodukcję robotnic obsługujących pasożyty i ich potomstwo. Taka forma współżycia z samicami gospodarza wymaga stosowania środków zapobiegawczych, uniemożliwiających zbytne rozmnażanie się gospodarza na niekorzyść pasożytów. Mechanizmy wzajemnego oddziaływania samic inkwilinów i gospodarzy, które zapewniłyby pasożytom optymalny międzygatunkowy stosunek ilościowy i niezbędną opiekę, są bardzo skomplikowane i mało poznane. Stwierdzono na przykład, że inkwilin *Myrmecia inquilina* toleruje obecność samicy gospodarza (*Myrmecia nigriceps* albo *Myrmecia vindex*) (Douglas 1956, Douglas i Brown 1959), hamuje jednak znacznie wytwarzanie przez nią potomstwa (Haskins i Haskins 1964). Opieka jest zapewniona między innymi dzięki temu, że potomstwo pasożyta wykluwa się wcześniej niż potomstwo gospodarza. Autorzy zakładają, że możliwym mechanizmem hamującym rozmnażanie się gospodarzy jest skarmianie ich jaj wcześniej rozwijającemu się potomstwu pasożytów.

Przykładem ilustrującym kierunek rozwoju inkwilinizmu są dwa gatunki *Plagiolepis*. Mniej zaawansowany inkwilin *P. grassei* tolerują obecność samicy gospodarza *P. pygmaea*, wpływając hamująco na jej płodność (Passera 1969a i 1969b). Maksymalny stopień przystosowania do inkwilinistycznego trybu życia wykazuje drugi gatunek *Plagiolepis xene*: płodność jego samicy jest pobudzana przez obecność płodnej samicy gospodarza (Kutter 1969). Stanowi to odwrotność normalnych stosunków, ponieważ samice z zasady hamują wzajemnie swą płodność.

Skrajnym przypadkiem inkwilin właściwych jest odkryty w Szwajcarii gatunek *Teleutomyrmex schneideri* (Kutter 1950). Ciało jego samic uległo charakterystycznemu odkształceniu: dolna powierzchnia odwłoka jest wklęsnięta, pazurki stopy i przyłgi — silnie rozwinięte, żuwaczki są tak uwstecznione, że według wszelkiego prawdopodobieństwa mrówki te nie są zdolne do samodzielnego pobierania pożywienia (Gösswald 1953). Wszystkie te właściwości są skutkiem przystosowania do całkiem niezwykłego dla mrówek bytowania na wzór pasożyta zewnętrznego. Samica *Teleutomyrmex schneideri* sadowi się na samicy gospodarza *Tetramorium caespitum* i spędza na niej całe życie — czemu właśnie służy kształt odwłoka i przyczepność odnóży (rys. 4). Robotnice *Tetramorium* żywią równocześnie obie samice i od obu odbierają składane przez nie jaja. Pasożytnicza królowa składa ich jednakże znacznie więcej — przeciętnie dwa jaja na minutę. W efekcie, z wiekiem odwłok jej staje się fizogastryczny (Stumper 1951, Collingwood 1956, Kutter 1969). Nie jest znaną ogólna liczba jaj składanych za życia jednej samicy, ale przy takiej wzmóżonej płodności potomstwo gospodarza musi być zaniedbywane na korzyść pasożytniczego. Oczywiście konsekwencją takiego trybu życia jest odbywanie kopulacji wewnątrz gniazda, toteż samice *Teleutomyrmex schneideri* pozbawione są skrzydeł. Wreszcie obok związanych z pasożytnictwem, nieruchliwym trybem życia przemian morfologicznych i fizjologicznych, nastąpić też musiała właściwa pasożytom degeneracja

systemu nerwowego. Zmniejszeniu uległ mózg, uwstecznione są ośrodki skojarzeniowe, a łańcuch nerwowy jest znacznie uproszczony (Brun 1952).

Z ewolucyjnego punktu widzenia bardzo ciekawe jest zestawienie dwóch wysoko zaawansowanych pasożytniczych gatunków: opisanego już *Teleutomyrmex schneideri* oraz *Doronomyrmex pacis*<sup>3</sup>. Kutter zauważył, że biologia i etologia nowoodkrytego gatunku ogromnie przypomina *T. schneideri*: oba gatunki są poligynnymi inkwilinami, całkowicie uzależnionymi od swych gospodarzy, oba pozbawione są własnych robotnic i oba pozostawiają przy życiu samice gospodarza, zezwalając im na chów płciowych osobników. Do gniazda dostają się nie krzywdząc w nim nikogo, samica *Doronomyrmex pacis* (nomen omen!) opędza się jedynie od miejscowych robotnic, używając czulek w charakterze pejcza. Obok wyraźnych podobieństw behawioralnych te dwa gatunki ogromnie się różnią anatomią. *Teleutomyrmex schneideri* — jak wspomniano — uległ poważnym przemianom przystosowawczym nie tylko behawioralnym, ale w bardzo poważnym stopniu także anatomiczno-morfologicznym. Samica *Doronomyrmex pacis* zachowała całkowicie normalny kształt i anatomię, przypominając swego gospodarza *Leptothorax acervorum* zarówno kształtem, rozmiarami, jak i faktem posiadania przez samca skrzydeł (Kutter 1945, 1969). Zdaniem Kuttera stanowi to jeden więcej dowód na to, że do inkwilinizmu wiodły dwie odmienne drogi ewolucyjne. Problem genezy pasożytnictwa stanowi jednak tak rozległy i dyskusyjny temat, że możemy go tutaj jedynie sygnalizować.

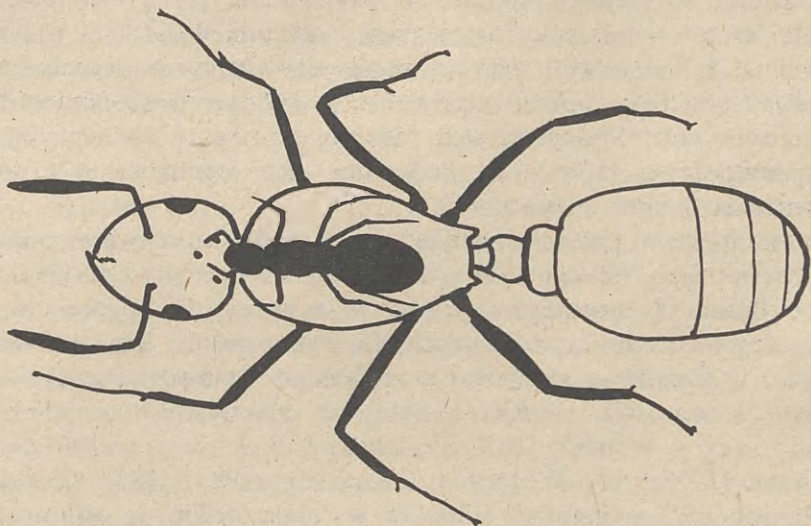
Można wymienić jeszcze szereg inkwilinów właściwych, zachowujących samice gospodarza przy życiu: *Epimyрма corsica* (Buschinger 1985), *Strongylognathus testaceus* (Wasmann 1891, Weeler 1910), *Leptothorax kutteri* (Buschinger 1965), *L. goesswaldi* i *L. buschingeri* (Kutter 1967, 1969)... Jest symptomatyczne, że o pasożytach społecznych — zwłaszcza o inkwilinach — posiadamy przeważnie bardzo fragmentaryczne wiadomości, ze względu na trudności w ich odnajdywaniu, przede wszystkim z powodu skrytego trybu życia.

Jako przykład trudności napotykanych podczas badania etologii inkwilinów niech posłuży historia poznawania dwóch gatunków z rodzaju *Epimyрма*. Gatunek *Epimyрма ravouxi* (André 1896) zarówno przez swego odkrywcę, jak i przez tak znakomitych myrmekologów, jak Bondroit (1918), Kutter (1969), Wilson (1971) i Dumpert (1978) był uważany za doskonałego inkwilina, pozbawionego kasty robotniczej i pozostawiającego przy życiu samice gospodarza z rodzaju *Leptothorax*. W roku 1930 Gösswald odkrył, a następnie on (1930, 1933) i Menozzi (1931) opisali nowy gatunek *Epimyрма goesswaldi*, inkwilina, który posiada — wprawdzie

<sup>3</sup> Nazwę swą gatunek ten zawdzięcza temu, że Kutter odkrył go w roku 1945, w dniu w którym radio zapowiedziało koniec wojny.

zdegenerowane i nieliczne — robotnice, a samica jego zabija samice gospodarza (Bernard 1968). Wilson jeszcze w roku 1971, na przykładzie rodzaju *Epimyrma*, prezentuje cały cykl ewolucji inkwilinizmu, ukazując *E. goesswaldi* jako formę początkową, oraz *E. ravouxi* jako zaawansowanego inkwilina.

Tymczasem Winter i Buschinger w szeregu prac dowodzą, że *E. ravouxi* jest młodą formą mrówki *E. goesswaldi*, że samica staje się agresywna dopiero po zapłodnieniu, wymordowując wówczas samice gospodarza i że



Rys. 4. Pasożytnicza *Teleutomyrax schneideri* ulokowana na tułowiu samicy gospodarza *Tetramorium caespitum*

w późniejszym stadium pojawiają się w gnieździe robotnice *Epimyrma* (Winter 1979, Buschinger i Winter 1982, 1985, Winter i Buschinger 1983).

Jeżeli wiadomości o nawet dawno odkrytych gatunkach są skąpe i niepewne, to można uważać za pewnik, że wiele jeszcze gatunków nie zostało odkrytych oraz że te znane mogą znacznie częściej występować, aniżeli mogło by to wynikać z naszej umiejętności ich znajdowania. Wciąż bowiem napływają dane o znalezieniu nowych, nieznanych gatunków pasożytniczych. W roku 1976 Wilson odkrył pierwszy pozbawiony robotnic gatunek z rodzaju *Formica* — *F. talbotae*, który jest inkwiliną u *F. obscuripes* (Wilson 1976, Talbot 1976). Jest też znamienne, że w jednej małej Szwajcarii, której mrówki są najskrupulatniej zbadane przez tak wybitnych fachowców, jak August Forel, Heinrich Kutter i Robert Stumper, na 110 stwierdzonych tam gatunków co trzeci pasożytuje (Kutter 1969). (Na całym świecie na około 12 tysięcy gatunków pasożytuje, według dotychczasowych danych, 200 — a więc co sześćdziesiąty). Mogą tu wprawdzie odgrywać rolę także

i czynniki obiektywne. Ciekawą propozycję w tej kwestii wysunął Wilson (1971). Powołuje się on na własne doświadczenia, z których wynika, że ochładzanie kolonii wpływa korzystnie na możliwość adaptacji obcych przyszwów. Wilson kojarzy to z faktem, że pasożytnictwo społeczne zdaje się występować nierównie częściej w chłodniejszych obszarach Europy i Ameryki Północnej oraz w terenach górzystych<sup>4</sup>.

Krótki ten przegląd narzuca wręcz pytanie: Jak do tego doszło? Jak mogło się stać, że u zwierząt od niezliczonych pokoleń uspołecznionych, posiadających niezwykle jaskrawe przystosowania do życia społecznego: morfologiczne, anatomiczne, fizjologiczne, neurofizjologiczne i wreszcie behawioralne, dokonuje się wsteczny rozwój prowadzący do degeneratywnego, zależnego trybu życia. Jest to zagadnienie, wywołujące nieskończone dyskusje wśród fachowców. My tymczasem możemy tu ukazać co najwyżej pewne formy przejściowe, które służą badaczom jako argumentacja i podstawa do tworzenia hipotez ewolucyjnych.

Owymi formami przejściowymi są przede wszystkim inkwiliny posiadające własne robotnice. Wspominaliśmy już o gatunku *Epimyrma goesswaldi* (albo według Winter i Buschingera *Epimyrma ravouxi*), który posiada pewną liczbę zdegenerowanych, niezdolnych do wykonywania jakichkolwiek prac robotnic. U *Epimyrma kraussei* nie znaleziono wprawdzie robotnic w naturalnym środowisku, jednakże udało się je otrzymać w laboratorium (Buschinger i Winter 1982). Podobnie u *Epimyrma vandeli* ani Santschiemu (1927), ani Winter i Buschingerowi (1983) nie udało się znaleźć robotnic w naturze, jednakże w laboratorium ci ostatni autorzy uzyskali po 1-2 robotnice. Są to doświadczenia wielkiej wagi, ponieważ świadczą one, że bardzo niedawno gatunki te posiadały robotnice i że w pewnych okolicznościach ta ich zdolność może jeszcze powrócić. Zdarzają się czasem robotnice u *Epipheidole inquilina*, a u *Plagiolepis grassei* robotnice pojawiają się sporadycznie i dopiero po pojawieniu się form płciowych (Creighton 1950, Le Masne 1956), co jest odwróceniem logicznego porządku rzeczy: to robotnice w założeniu mają pomagać w wykluwaniu i opiekowaniu się osobnikami płciowymi. Odwrócona kolejność jest jeszcze jednym potwierdzeniem ich bezużyteczności w gnieździe.

Posiadają kastę robotniczą *Manica parasitica* (Kutter 1950), *Strongylognathus testaceus* i *S. huberi* (Kutter 1920).

U niektórych gatunków robotnice są całkiem zdegenerowane, stanowią jedynie zbędny balast, pod każdym względem zależny od robotnic gospodarzy. Do takich należą robotnice *Plagiolepis grassei*, *Strongylognathus testaceus*. Z rzadka pojawiające się robotnice *Epimyrma stumperi* są tak

<sup>4</sup> W ostatniej chwili otrzymaliśmy informację o znalezieniu w Pirenejach pasożytów: *Teleutomyrmex schneideri*, *Strongylognathus testaceus*, *Harpagoxenus sublaevis* i *Polyergus rufescens* (Buschinger Spixiana 10: 81-83, 1987).



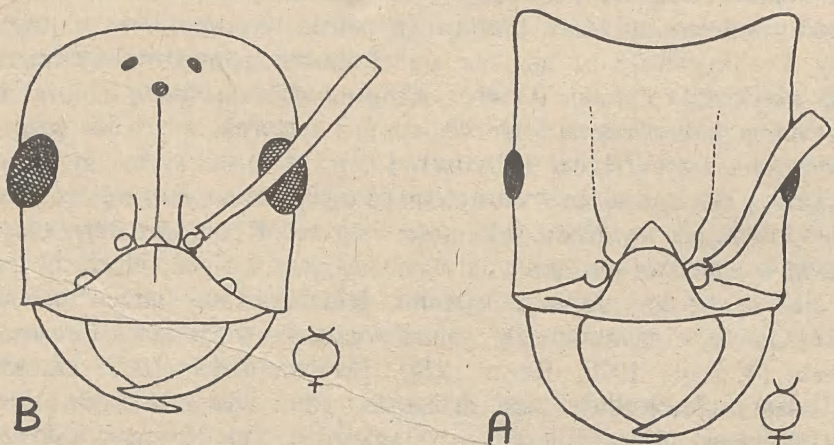
dalece zdegenerowane behawioralnie, że podczas zagrożenia są wynoszone z gniazda przez robotnice gospodarza (Gösswald 1934).

Z punktu widzenia poszukiwania genezy inkwilinizmu najciekawsze są jednak takie robotnice, pojawiające się systematycznie lub sporadycznie u niektórych inkwilin, które przejawiają pewną aktywność. I tu rzuca się w oczy, że aktywność ta ujawnia się w dwóch odmiennych kierunkach. Oto na przykład, robotnice *Kyidris yaleogyna* zbierają spadź i biorą udział w żerowaniu, chociaż czynią to znacznie mniej sprawnie aniżeli ich gospodarz *Strumigenys loriae* (Wilson i Brown 1956). U innych inkwilin robotnice nie wykazują skłonności do wykonywania funkcji roboczych, wykazują za to bardziej lub mniej wyrażone skłonności bojowe. Robotnice *Myrmecoxenus gordiagini* w laboratorium atakowały gniazdo gatunku gospodarza *S. huberi*, które nie są zdolne do wykonywania jakichkolwiek funkcji roboczych (Kutter 1969), oraz atakowały gniazdo gatunku-gospodarza *Tetramorium caespitum* (Kutter 1920, Brun 1924). U Bernarda (1968) wkraść się w tej kwestii niewątpliwie błąd drukarski, gdyż odległość rajdu *Strongylognathus huberi* oceniana jest na 100 metrów. Taki dystans jest rzadko osiągany przez rajdy dużej, bojowej i bardzo szybkiej mrówki — amazonki<sup>5</sup>. Autorowi chodziło prawdopodobnie o 100 centymetrów — co i tak dla drobniutkich mróweczek *Strongylognathus* jest wielką odległością. Podobne rajdy rabunkowe wywoływano u *Epimyrma ravouxi* (Winter 1979, Buschinger 1985) i nawet u *Epimyrma krausse* — gatunku, który robotnice miewa jedynie sporadycznie i to prawdopodobnie wyłącznie w warunkach sztucznych (Buschinger i Winter 1983). U *Myrmecocystus gordiagini* wywoływano ataki na *Leptothorax lichtensteini* (Buschinger i in. 1983). Wreszcie walkę z *Tetramorium caespitum* wywoływał Forel u *Strongylognathus testaceus* (1874). Wspominając to doświadczenie, nie można pominąć okazji, aby raz jeszcze wyrazić podziw dla dociekliwości i intuicji tego wybitnego Szwajcara. Był on odkrywcą formy gniazd mieszanych u mrówek, przy czym najprymitywniejszą ich postać — lestobiozę<sup>6</sup> odkrył mając 10 lat, nie zdając sobie wówczas oczywiście sprawy, że dokonał odkrycia. Mając do czynienia z dowolnym gatunkiem mrówek europejskich, znanym już za czasów Forela, nie łatwo jest znaleźć w nowoczesnych publikacjach informację, której badacz ten nie uprzedziłby conajmniej w postaci przypuszczenia (choć niestety nie zawsze późniejsi badacze na niego się powołują). Również o *Strongylognathus testaceus* niewiele możemy powiedzieć poza tym, co on

<sup>5</sup> Amazonki (rodzaj *Polyergus*) uprawiają tzw. niewolnictwo, odbywając rajdy rabunkowe w celu zdobycia obcych poczwerek.

<sup>6</sup> Lestobioza — forma współżycia międzygatunkowego, gdy drobny gatunek umieszcza swe gniazdo w ścianach gniazda większego gatunku i żywi się dzięki kradzieży pokarmu oraz jaj gospodarza.

nam przekazał. Stwierdził, że gatunek ten pasożytuje na *Tetramorium caespitum* i że jest niezdolny do wykonywania jakichkolwiek prac. Opierając się na tym, że jego robotnice posiadają szabłokształtne żuwaczki, podej-



Rys. 5. Podobieństwo kształtu żuwaczek u *Strongylognathus testaceus* (A) i *Polyergus rufescens* (B) mylnie sugeruje podobny tryb życia obu gatunków. Według Stitza

rzewał malutkie te mróweczki o tryb życia podobny do amazoнок, oparty na rabunku i niewolnictwie (rys. 5). Ani jednak odkrywca *Strongylognathus testaceus* — Schenck (1852), ani nikt po nim, nie zaobserwował rajdów rabunkowych tego gatunku. Dla sprawdzenia słuszności swego domysłu Forel prowokował (naszym zdaniem jako pierwszy odkrywca tej metody) walkę między *S. testaceus* a *Tetramorium caespitum*. Umieszczał on robotnice i poczwarki *T. caespitum* w odległości około 30 cm od gniazda zamieszkanego przez *S. testaceus*. Robotnice *Strongylognathus* rzeczywiście rzuciły się do walki, sznureczkiem idąc do ataku i stosując chwyt podobny do amazoнок. Okazało się jednak, że ich szabłokształtne żuwaczki nie są zdolne do przebicia twardej chityny przeciwnika, ale się wręcz na niej łamały. Atak ich był jedynie groźeniem, a walka stanowiła, według określenia Forela, karykaturę walki amazoнок. Trupem padały w tej walce jedynie mrówki *Strongylognathus*. Ponadto, w odróżnieniu od amazoнок, nie porywały one poczwarek u napadniętych. Czyniły to za nie robotnice gospodarza z gatunku *Tetramorium caespitum*, tego samego co napadnięte mrówki. *Strongylognathus* odbierały im zdobyte poczwarki dopiero przed wejściem do swego gniazda — co stanowiło dokładne odwrócenie zachowania się amazoнок.

Biorąc to wszystko pod uwagę Forel wyciąga wniosek, że nie jest możliwe, aby robotnice *Strongylognathus testaceus* były zdolne w warunkach naturalnych do rabowania gniazd *Tetramorium*. Wzięte przez niego do hodowli, nie tylko nie pełniły żadnej funkcji, ale podczas przeprowadzki

były przenoszone przez robotnice *T. caespitum*. Na podstawie tych faktów Forel (1923) wyciąga wniosek, że przodkowie *S. testaceus* uprawiali niewolnictwo, rabując obcogatunkowe poczwarki w charakterze niewolnic, oni sami natomiast ulegli dalszej degeneracji, całkowicie tracąc użyteczność swej kasty robotniczej. Korzystając ze współczesnej terminologii powiedzieliśmy, że *S. testaceus* odbywa proces ewolucyjny w kierunku inkwilinizmu. Jest zdumiewające, że przez następne sto lat badacze mieli w zasadzie bardzo niewiele do dodania, mogli jedynie potwierdzić zarówno obserwacje, jak i hipotezy Forela; a byli to badacze znakomici, ażeby wymienić tylko Wasmanna (1891), Bondroit (1918), Bruna (1924) czy Wilsona (1973).

Widzimy zatem, że bardziej lub mniej systematycznie pojawiające się u inkwilinów robotnice wykazują conajmniej dwie odmienne tendencje. U jednych gatunków przejawiają się nieudolne, zanikowe formy działalności roboczej, jak żerowanie, uczęszczanie do mszyc lub opieka nad potomstwem. U innych gatunków robotnice nie ujawniają skłonności do wykonywania konkretnych prac, mają natomiast w zaniku skłonność do napadania gniazd gospodarzy i rabowania mu potomstwa. Rajdy i rabunek były wprawdzie u tych inkwilinów stwierdzane przeważnie w warunkach sztucznych i musiały być sztucznie prowokowane — jednak nie można przejść obok tych faktów bez zastanowienia. Świadczą one bowiem, że chociaż gatunki te nie uprawiają już tej formy zachowania się, to musiały ją utracić w stosunkowo niedalekiej, w skali ewolucji gatunku, przeszłości. Jeżeli przy tym te same robotnice nie podejmują w swym gnieździe żadnych czynności, w szczególności nie żerują, a napadając na obce gniazdo wykazują tendencje do porywania poczwerek — to napewno nie czynią tego dla zdobywania pokarmu. Ich zachowanie się przypomina wyprawy rabunkowe gatunków posiadających niewolnice — o których będzie mowa w następnym artykule.

#### LITERATURA

- André E. — *Species des Hyménoptères d'Europe et d'Algérie*. Tom 2, Chez l'auteur a Beane (Coté-d'Or), 1881.
- Bernard F. — *Les fourmis d'Europe occidentale et septentrionale*. Masson et Cie Editeurs, Paris, 1968.
- Bondroit J. — *Les fourmis de France et de Belgique*. Ann. Soc. Ent. Fr. 87: 1-174, 1918.
- Brun R. — *Das Leben der Ameisen*. Tom 31 "Teubners naturwiss. Bibliothek", Leipzig-Berlin, 1924.
- Brun R. — *Das Zentralnervensystem von Teleutomyrmex schneideri Kutt.* Mitteilg. Schweiz. Ent. Ges. 25 (2): 73-86, 1952.
- Buschinger A. — *Leptothorax (Mychothorax) kutteri n. sp. eine sozialparasitische Ameise*. Insect Soc. 12: 327-334, 1965.
- Buschinger A. — *The Epimyrma species of Corsica*. Spixiana 8 (3): 277-280, 1985.
- Buschinger A. — *Evolution of social parasitism in ants*. Tree 1(6): 155-160, 1986.

- Buschinger A., Winter U. — *Evolutionary trends in the parasitic ant genus Epimyrma*. Biol. Soc. Ins., 9 Congr. IUSSI Boulder: 266-269, 1982.
- Buschinger A., Winter U. — *Population studies of the dulotic ant, Epimyrma ravouxi, and the degenerative slavemaker, E. krausseii*. Ent. Gen. 8: 251-266, 1983.
- Buschinger A., Winter U. — *Life history and male morphology of the workerless parasitic ant Epimyrma corsica*. Ent. Gen. 10: 65-75, 1985.
- Buschinger A., Winter U., Faber W. — *The biology of Myrmecoxenus gordiagini Ruzsky, a slave-making ant*. Psyche 90: 335-342, 1983.
- Collingwood C. A. — *A rare parasitic ant in France*. Ent. Monthly Mag. 92: 197, 1956.
- Creighton W. S. — *The ants of North America*. Bull. Mus. Comp. Zool. Harv. 104: 1-585, 1950.
- Douglas A. — *Supposedly parasitic bulldog ant (Myrmecia)*. W. Austr. Nat. 5: 120, 1956.
- Douglas A., Brown W. L. jr. — *Myrmecia inquilina new species: the first parasite among the lower ants*. Insect Soc. 6: 13-19, 1959.
- Dumpert K. — *Das Sozialleben der Ameisen*. Pareys studentexte 18, Parey, Berlin-Hamburg, 1978.
- Forel A. — *Les fourmis de la Suisse*. Genève, 1874.
- Forel A. — *La parabiose chez les fourmis*. Bull. Soc. Vaud. Sci. Nat. 34: 380-384, 1898.
- Forel A. — *Moeurs des fourmis parasites des genres Wheeleria et Bothriomyrmex*. Rev. Suisse de Zoologie 14: 51-69, 1906.
- Forel A. — *La monde social de fourmis du globe*. Geneve, t. 4, 1923.
- Gösswald K. — *Die Biologie einen neuen Epimyrma-Art aus dem Mittelern Maingebiet*. Z. wiss. Zool. 136: 464-484, 1930.
- Gösswald K. — *Weitere Untersuchungen über die Biologie von Epimyrma goesswaldi Men, und Bemerkungen über andere parasitische Ameisen*, Z. wiss. Zool. 142: 262-288, 1933.
- Gösswald K. — *Die Grundzüge der stammesgeschichtlichen Entwicklung des Ameisenparasitismus, neu beleuchtet durch die Entdeckung einer weiteren parasitischen Ameise*. Ent. Beihefte Berlin-Dählem, 1: 57-62, 1934.
- Gösswald K. — *Über den Sozialparasitismus des Ameisen*. VII Intern. Kongres für Entomologie 2: 1149-1155, 1939.
- Gösswald K. — *Histologische Untersuchungen an der Arbeiterlosen Ameise Teleutomyrmex schneideri Kutter*. Mitt. Schweiz. Ent. Ges. 25: 81-128, 1953.
- Haskins C. P., Haskins E. F. — *Notes on the biology and social behaviour of Myrmecia inquilina. The only known Myrmeciine social parasite*. Insect Soc. 11: 267-282, 1964.
- Högmo O. — *Anergates atratulus Schenck — der märklinga parasitmyran*. Fauna och Flora 79: 108-112, 1984.
- Koehler W. — *Nowe stanowisko Anergates atratulus Schenck na ziemiach Polski*. Pol. Pismo Ent. 27: 105-108, 1958.
- Kutter H. — *Strongylognathus huberi For. v. alpinus Wh. eine Sklavenraubende Ameise*. Biol. Zbl. 40, 1920.
- Kutter H. — *Eine neue Ameisengattung*. Mitt. Schw. Ent. Ges. 19: 485-487, 1945.
- Kutter H. — *über Doronomyrmex und verwandte Ameisen*. Mit. Schw. Ent. Ges. 23- 347-353. 1950.
- Kutter H. — *Epimyrma stumperi Kutter. 2. Mitteilung*. Mitt. Schw. Ent. Ges. 24: 153-174, 1951.
- Kutter H. — *Beschreibung neuer Sozialparasiten von Leptothorax acervorum F*. Mitt. Schw. Ent. Ges. 40: 78-91, 1967.
- Kutter H. — *Die sozialparasitischen Ameisen der Schweiz*. N. J. Bl. Her. Nat. Ges. Zürich 171: 1-62, 1969.
- Le Masne G. — *Recherches sur les fourmis parasites Plagiolipsis grassei et l'évolution des Plagiolipsis parasites*. C. R. Acad. Sci. 243: 673-675, 1956.
- Łomnicki J. — *Stanowiska krajowe nieróbki czarniawej Anergates atratulus Schenck*. Rozpr. Wiad. Muz. Dzied. 3: 199-200, 1917.

- Marikowskij P. I. — *O murawiach*. Priroda 8: 82-91, 1973.
- Menozzi C. — *Revisione del genere Epimyrma Em. e descrizione di una specie inedita di questo genere*. Mem. Soc. Ent. Ital. 10: 36-53, 1931 (Cyt. wg. Buschinger A., Winter F. 1983).
- Meyer G. F. — *Untersuchungen an einer parasitischen Ameise (Anergates atratulus)*. Insect Soc. 2: 163-171, 1955.
- Passera L. — *Biologie de la reproduction chez Plagiolepis pygmaea Latreille et ses deux parasites sociaux Plagiolepis grassei Le Masne et Passera et Plagiolepis xene Stracke (Hymenoptera, Formicidae)*. Ann. Sci. Nat. Zool. Ser. 12. 11: 327-482, 1969a.
- Passera L. — *Interactions et fécondité des reines de Plagiolepis pygmae Latr. et de ses parasites sociaux P. grassei Le Masne et Passera et P. xene St.* Insect Soc. Bull. 16: 179-194, 1969b.
- Santschi F. — *Notes myrmecologiques. I. Sur quelques nouvelles fourmis de France*. Bull. Soc. Ent. Fr. 126-127, 1927 (cyt. wg. Buschinger i Winter 1985).
- Stumper R. — *Teleutomymex schneideri Kutter. II. Mitteilung: über die Lebensweise der neuen Schmarotzerrameise*. Mitt. Schweiz. Ent. Ges. 24: 129-152, 1951.
- Talbot M. — *The natural history of the workerless ant parasite Formica talbotae*. Psyche 83: 282-288, 1976.
- Wasmann E. — *Die zusammengesetzten Nester und gemischten Kolonien der Ameisen. Ein Beitrag zur Biologie, Psychologie und Entwicklungsgeschichte der Ameisen Gesellschaften*. Deutsch. Ent. Zeits. 391, 1891.
- Wheeler W. M. — *Ants. Their structure, development and behaviour*. Columbia Univ. Press, N. York, 1910.
- Wilson E. O. — *The insect societies*, Belknap Press of Harvard Univ. Press, Cambridge, 1971. (Tłum. polskie: *Spoleczeństwa owadów*. PWN, Warszawa, 1979).
- Wilson E. O. — *Slavery in ants*. Sci. Amer. 232: 32-36, 1973.
- Wilson E. O. — *The first workerless parasite in the ant genus Formica*. Psyche 83: 277-281, 1976.
- Wilson E. O. — Brown F. A. jr. — *New parasitic ants of the genus Kyidris, with notes on ecology and behaviour*. Insect Soc. 3: 439-454, 1956.
- Winter U. — *Epimyrma goesswaldi Menozzi, eine sklavenhaltende Ameise*. Naturwiss. 66: 581-582, 1979.
- Winter U., Buschinger A. — *The reproductive biology of a slavemaker ant, Epimyrma ravouxi, and a degenerate slavemaker, E. kräussei*. Ent. Gen. 9: 1-15, 1983.

## 2. NIEWOLNICTWO

Antropomorfizm tej nazwy rzuca się w oczy. A jednak termin niewolnictwo, nadany w wieku XIX, gdy antropomorficzne podejście do przyrody były na porządku dziennym, ostał się i w naszych racjonalnych czasach. Stało się tak, ponieważ trudno o trafniejszą nazwę tego niezwykłego zjawiska. Niewolnictwo u mrówek jest bowiem bardzo podobne do niewolnictwa uprawianego przez ludzi, i nie jest to podobieństwo li tylko pozorne.

Ogólny opis tej formy pasożytnictwa społecznego oparty jest na obserwacjach i badaniach dziesiątków, jeżeli nie setek autorów, których nie sposób tu wyliczyć. Zasygnalizujemy więc jedynie, że było ono opisywane już przez badaczy ubiegłego wieku: Hubera (1810), Forela (1874, 1900), Was-

manna (1891), Adlerza (1896), Ruzskiego (1905)... Do cytowania późniejszych badaczy nadarzy się jeszcze niejedna okazja.

Młoda zapłodniona samica ogromnej większości samodzielnych gatunków mrówek (a jest ich 10-12 tysięcy) może polegać, przy zakładaniu nowego gniazda, jedynie na własnych siłach. Opiekuje się ona swym potomstwem i karmi je aż do momentu wyjścia z poczwerek pierwszych robotnic, które przejmują od niej te czynności (Eidmann 1926, 1929, Goetsch i Käthner 1937, Hölldobler 1950, Kutter 1958, Marikowskij 1967 i inni). Żywienie larw przez samicę odbywa się różnie i zależy od poziomu ewolucyjnego danego społeczeństwa. U najprymitywniejszych rodzajów, jak *Myrmecia* i *Ponerinae*, samica wychodzi z gniazda na regularne polowania i karmi larwy całymi kawałkami owadów (Wheeler 1932, Haskins i Haskins 1950, 1951, 1955), co jest przejawem społecznego prymitywizmu<sup>7</sup>.



Rys. 6. Schemat układu trawiennego mrówki. Zaczerniono żołądek społeczny

W społeczeństwach zaawansowanych ewolucyjnie podział pracy między kastami posunął się tak daleko, że samica nie potrafi samodzielnie zdobywać pożywienia. Wiedzie ona tzw. „klasztorny” tryb życia, zamykając się ze swym potomstwem w gnieździe; aż do wyklucia się pierwszych robotnic. Do tego czasu żywi potomstwo własnymi rewersami, absorbując tkanki swych mięśni skrzydłowych, które nigdy już nie będą jej potrzebne (skrzydła utraciła bezpośrednio po locie godowym) oraz składając specjalne, tzw. troficzne jaja, które skarmia larwom (Passera 1966, Toom i in. 1976, Brian i Rigby 1978), żywiąc je w ten sposób kosztem własnego organizmu. Zakłócona równowaga organiczna zostaje przywrócona, gdy wykluwające się robotnice podejmą funkcje zdobywania pokarmu, karmienia samicy i młodszeo potomstwa. Od tej chwili jedyną funkcją samicy pozostaje składanie jaj. Tak, w bardzo ogólnych zarysach odbywa się to u większości gatunków.

Wszakże ewolucja owadów społecznych idzie w kierunku pogłębiania różnicowania morfologicznego, anatomicznego i behawioralnego, w kierunku

<sup>7</sup> Le Masne i Bonavita (1967) sygnalizują jako wyjątkowe zjawisko podobny tryb zakładania gniazda u mrówek zaawansowanych — *Neomyrma rubida*.

polimorfizacji i coraz ściślejszego podziału pracy. Efektem tego procesu staje się u niektórych gatunków niezdolność samic do wykonywania nawet tak wąskiego zakresu funkcji roboczych, jakich wymaga samotne zakładanie gniazda. Ta właśnie niezdolność może prowadzić ich rozwój w kierunku niewolnictwa. Pierwszym etapem jest niewolnictwo czasowe. Sprowadza się ono w zasadzie do wykorzystywania obcogatunkowej siły roboczej jedynie w najtrudniejszym okresie, przy zakładaniu nowego gniazda przez młodą samicę. Podobnie jak u niektórych inkwilinów<sup>8</sup>, samica w ten czy inny sposób dostaje się do gniazda obcego gatunku i po usunięciu jego samicy korzysta z opieki miejscowych robotnic, czyli gospodarzy. Gdy z jej własnych jaj wyhodują się robotnice, dołączają one do miejscowych, podejmując wszystkie właściwe robotnicom prace. Wraz z naturalnym wymieraniem pozbawionych własnej samicy gospodarzy, kolonia staje się z czasem jednogatunkowa i samowystarczalna.

Jednakże w warunkach, gdy funkcje robocze są już wykonywane przez robotnice gospodarzy — czyli niewolnice — powstaje niebezpieczeństwo, że degeneracji funkcjonalnej, jakiej uległa samica pasożytnicza, ulec mogą także robotnice. U agresywniejszych czasowych pasożytów model zachowania może rozwijać się w kierunku zdobywania drogą rabunku nowych niewolnic na miejsce wymierających. Korzystanie z obcogatunkowej siły roboczej przedłuża się w ten sposób na okres normalnej egzystencji rodziny. Robotnice pasożytnicze dokonując systematycznych rabunków będą doskonalić swe zdolności bojowe kosztem zaniedbywania funkcji roboczych, wykonywanych przez niewolnice. Póki robotnice zachowują zdolność do pracy, jest to posiadanie niewolników nie obowiązkowe (fakultatywne). W dalszym procesie ewolucyjnym robotnice te mogą całkowicie stracić zdolność do pracy na rzecz sprawności bojowej. Prowadzi to do całkowitego uzależnienia gatunku od niewolnic, czyli do obowiązkowego (obligatoryjnego) uprawiania niewolnictwa. Troska o wystarczającą liczebność niewolnic staje się warunkiem przetrwania. Sposób, w jaki problem ten może być rozwiązywany sygnalizowaliśmy w poprzednim rozdziale dotyczącym inkwilinizmu. Niektóre mniej zaawansowane inkwiliny mogą mieć robotnice, które przejawiają skłonności bojowe i mniej lub bardziej sprawnie napadają na inne gniazda gatunków-gospodarzy. Stanowi to, wedle wszelkiego prawdopodobieństwa, zanikową formę zachowania się posiadających niewolnice przodków.

Podstawą egzystencji posiadających niewolnice mrówek jest więc uzupełnianie liczebności niewolnic drogą ataków rabunkowych na gniazda odpowiednich gatunków. Znoszą stamtąd zdobycz w postaci potomstwa, przeważnie poczwerek. Wykluwające się z zagrabionych poczwerek młode robotnice-niewolnice akceptują gniazdo, w którym przyszły na świat, wraz z jego

<sup>8</sup> Inkwilinizm: stosunki, w których gatunek pasożyta społecznego cały swój cykl życiowy przechodzi w gnieździe gatunku gospodarzy. Patrz: poprzednia część.

mieszkańcami i przystępują do wykonywania swych naturalnych funkcji społecznych, które by wykonywały w swym rodzinnym gnieździe. W miarę ich wymierania — z braku samicy niewolniczej — będą one systematycznie uzupełniane drogą wypraw rabunkowych, dokonywanych przez robotnice pasożytnicze.

Początkową fazę niewolnictwa obowiązkowego reprezentuje gatunek *Rossomyrmex proformicarium*, odkryty w Kazachstanie przez Arnoldiego w 1928 roku. On też dał wstępny opis zachowania się tych mrówek, kwalifikując je jako prawdziwych posiadaczy niewolników (1932). Ponownie udało się znaleźć je i szczegółowo zbadać dopiero po kilkudziesięciu latach Marikowskiemu (1974). Badacz ten stwierdził, przede wszystkim, że *R. proformicarium* znajduje się w początkowym stadium niewolnictwa obowiązkowego, o czym świadczy szereg faktów behawioralnych. Robotnice tego gatunku podejmują obok swych niewolnic niektóre czynności, jak np. pilnują wejść do gniazda, a w razie napaści nie tylko go bronią — co czynią także i bardziej zaawansowani posiadacze niewolników — ale ratują i wynoszą z zagrożonego gniazda potomstwo. Atakują też stanowiące ich żer owady, gdy znajdują się one w pobliżu gniazda oraz znoszą je — wprawdzie nieporadnie — pospołu z niewolnicami. Objawem początkowego stadium posiadania niewolników jest też rabowanie nie tylko poczwerek ale również larw, a nawet jaj. W interesie posiadaczy niewolników jest bowiem zdobywanie niewolnic w jak najpóźniejszym stadium rozwoju, nie wymagającym już opieki i żywienia. Doskonały posiadacz niewolników, jakim jest tzw. amazonka (*Polyergus*), wykazują raczej skłonności do porywania wyklutych młodych robotnic, aniżeli larw (Dobrzańska 1978, Dobrzański i Dobrzańska 1978).

Także taktyka wojenna podczas rajdów rabunkowych *Rossomyrmex proformicarium* wykazuje niedoskonałości. Według Marikowskiego rajdy te są poprzedzane przez zwiad, po czym zwiadowca, który znalazł obiekt napadu, wraca do swego gniazda po posiłki. Rekrutacja przeważnie odbywa się drogą łańcuchowego transportu wzajemnego: zwiadowca chwytą drugą robotnicę i zanoszą do znalezionej przez siebie gniazda gatunku niewolniczego, *Proformica epinotalis*. Zaniesiona robotnica może wrócić z kolei po następną towarzyszkę. Gdy napastników jest już dostateczna liczba, przystępują do ataku. Jednakże napastowana kolonia zdążyła się w międzyczasie przygotować i otwory wejściowe zostały skrupulatnie zatkałe grudkami ziemi. Odkopywanie ich zajmuje napastnikom sporo czasu, który również wykorzystywany jest przez obrońców: wąskie przejścia wewnątrz gniazda zatykane są osobnikami o rozdętych, wypełnionych spadzłą odwłokach (tzw. "repletes"). Dla wdzierających się do gniazda zdobywców każdy taki żywy korek stanowi nową przeszkodę. Odrywają mu oni głowę od tułowia i następnie wydobywają ciało i wyrzucają je na zewnątrz. Wokół otworu wejściowego leży po takiej akcji masa ciał pozbawionych głów, a wewnątrz



gniazda zostaje nieliczna tylko garstka żywych "repletes". Poza nimi jednakże niewiele jest ofiar napadu, ponieważ robotnice *P. epinotalis* nie bronią się czynnie i nie ponoszą dużych strat (Marikowski 1974).

Zaawansowani posiadacze niewolników, na przykład amazonka, atakują nagle i zwartym szykiem, przeważnie zaskakując napastowanych. Daje im to natychmiastową przewagę w możliwości masowego wdarcia się do wnętrza gniazda. Stopniowa rekrutacja, stosowana przez *Rossomyrmex*, zdatna jest



Rys. 7. Głowa robotnicy *Harpagoxenus* z zagłębieniami służącymi do chowania w nich czulek podczas walki

podczas żerowania, gdy współtowarzyszki sprowadzane są do znoszenia znalezionej żer tak długo, póki ich liczba nie stanie się wystarczająca. Do walki rekrutacja taka jest niewłaściwa i stanowi jeden więcej dowód na pierwotny charakter niewolnictwa u *Rossomyrmex proformicarium*.

Prawdopodobnie jeszcze wcześniejszą fazę niewolnictwa reprezentuje odkryty w 1937 roku przez Wessona północno-amerykański gatunek *Leptothorax duloticus*, Wesson (1940) i następnie Talbot (1957) stwierdzili, że jest to obowiązkowy posiadacz niewolników. Drobnutkie te mrówki są tak rzadko znajdowane, że od ich odkrycia przez Wessona do znalezienia nowej populacji przez Talbota nie było okazji do badania tego gatunku przez 20 lat. Dzięki temu, że Talbot przesłała kolonię Wilsonowi, dokonał on szeregu badań laboratoryjnych nad zachowaniem się tego gatunku. Stwierdził, że *L. duloticus* znajduje się na bardzo wczesnym etapie posiadania niewolników. Robotnice jego zachowały bowiem pewne umiejętności robocze: skłonność do opiekowania się potomstwem oraz do noszenia poczwarek podczas przeprowadzek. Gdy Wilson usunął z mieszanej gniazda wszystkie niewolnice, robotnice *L. duloticus* intensywniej zajmowały się potomstwem. Co ważniejsze, zaczęły wykonywać czynności, których w obecności niewolnic nie podejmowały: próbowały — wprawdzie nieudolnie — budować gniazdo, żywiły się wystawianym poza gniazdem miodem i karmiły nim larwy. Jest wszakże znamienne, że gdy niewolnica napelnia swój żołądek społecznym

(czyli wole) w ciągu 5 minut, robotnica pasożytnicza potrzebuje na tę czynność 30 minut. A przecież czynność ta wiąże się z posiadaniem przez mrówki anatomicznego przystosowania do życia społecznego, jakim jest żołądek społeczny (Janet 1902) (rys. 6). Jest to narząd, służący podziałowi pracy: dzięki niemu furazerka może przynieść do gniazda płynny pokarm i karmić nim towarzyski wykonujące inne funkcje. Umiejętność napełniania swego wola jest więc czynnością głęboko wrodzoną u wszystkich gatunków mrówek i nieudolność w jej wykonywaniu świadczy o daleko posuniętej degeneracji funkcjonalnej. Podobnie jak fakt, że robotnice *L. duloticus*, agresywne wobec obcych mrówek, wobec owadziej zdobyczy wykazują odruch unikania. Wszystko to świadczy o tym, że do samodzielnego życia mrówki *Leptothorax duloticus* nie są już zdolne.

Jak łatwo o fałszywe wnioskowanie w dziedzinie problemów ewolucyjnych, może świadczyć przykład oryginalnej taktyki bojowej *L. duloticus*. Wdzierając się do napastowanego gniazda nie zabijają one jego mieszkańców, lecz wynoszą i wyrzucają na zewnątrz. Zachowywanie przy życiu osobników, należących do gatunków niewolniczych, leży w interesie pasożytów i jest wynikiem ewolucji behawioralnej najbardziej zaawansowanych posiadaczy niewolników. Alloway (1982) nazwał podobne przejawy zachowania się „gospodarzeniem resursami”. Taktyka bojowa *L. duloticus* mogła by więc świadczyć o daleko zaawansowanym stadium posiadania niewolników. Mogła by — a jednak nie świadczy. Rzecz w tym, że podobne postępowanie wobec obcych leży w naturze całego rodzaju *Leptothorax*, zarówno gatunków niewolniczych, jak i samodzielnich. Pierwszy tę formę zachowania wykazał Dobrzański u *L. acervorum* (1966). Drobnutkie te mróweczki zamieszkują puste przestrzenie w zmurszałych patykach o średnicy 1,5-2 cm. Gdy Dobrzański przemieszczał patyk zawierający całą kolonię na nowe miejsce, wkrótce wyruszały z niego robotnice na penetrację nowego otoczenia. Napotykanne obce osobniki *Leptothorax* chwytane były wpół i wynoszone poza zasięg terenu, co u tego gatunku oznacza odległość około 40 cm.

Zaawansowanymi posiadaczami niewolników są gatunki z rodzaju *Harpagoxenus*: w Europie *H. sublaevis* oraz w Ameryce *H. americanus* i *H. canadensis*. Naturalny atak *H. sublaevis* na gniazdo gatunku niewolniczego pierwszy zaobserwował Adlerz (1896). Zachowanie tych mrówek badali następnie Viehmeyer (1921), Buschinger (1966, 1968, 1983), Buschinger i Winter (1977), Alloway (1978, 1982), potwierdzając w ogólnych zarysach opis rajdu, dokonany przez Adlerza. Według Buschingera i Winter zwiadowca, który odkryje gniazdo gatunku niewolniczego z rodzaju *Leptothorax*, sprowadza sobie pomoc metodą tandemu. Jest to metoda rekrutowania jednej tylko towarzyski, która podąża za swą przewodniczką, utrzymując z nią kontakt dotykowy. Jest ciekawe, że sygnały dotykowe i chemiczne używane podczas tandemu wydają się być jednakowe dla pasożytów i ich

niewolnic. Wniosek taki wysunęli Buschinger i Winter (1977), ponieważ widuje się tandemy mieszane z osobników *Harpagoxenus* i *Leptothorax*, przy czym liderem może być każdy z nich.

Tandem bywa stosowany w różnych sytuacjach życiowych, rzadziej do działań bojowych, ponieważ jeden osobnik jest wątpliwym wspomogieniem w walce. A że zwiadowca *H. sublaevis* sprowadza w taki sposób jedną lub co najwyżej kolejno kilka towarzyszek (Winter 1979) — znowu mamy przykład, jak łatwo o błędne wnioskowanie. W tym bowiem właśnie przypadku powolna rekrutacja nie świadczy o braku przystosowania gatunku do rajdów rabunkowych. Robotnice z rodzaju *Harpagoxenus* mają tak wielką przewagę bojową nad osobnikami z gatunków niewolniczych, że przeważnie wystarcza kilku napastników, a nieraz nawet jeden, aby wywołać panikę w napastowanym gnieździe i zdobyć je. Prócz potężnych żuwaczek i stosunkowo grubego petiolusa<sup>9</sup> robotnice *Harpagoxenus* mają jeszcze niezwykle oryginalne przystosowanie: wyłobienia w puszcze głowowej, do których składają podczas walki najwrażliwszą część ciała — czułki, chroniąc je w ten sposób przed przeciwnikiem (Alloway 1978) (rys. 7).

Badania nad bojowym zachowaniem się *H. americanus* prowadzili Sturtevant (1927), Creighton (1929), Wesson (1939) i Alloway (1978). Już Sturtevant spostrzegł, że samice tych mrówek samotnie atakują gniazda gatunków niewolniczych, rozpędzają ich mieszkańców i przyswajają sobie gniazdo z opuszczonym potomstwem. Precyzyjnie opisał to Wesson. Według niego młoda zapłodniona samica pasożytnicza atakuje niewielkie gniazdo gatunku-gospodarza (*Leptothorax curvispinosus* lub *L. longispinosus*) w sposób przypominający działanie swego bliskiego krewnego, *Leptothorax duloticus*: wyciąga dorosłych mieszkańców napadanego gniazda za czułki na zewnątrz i tam ich porzuca. Tak postępuje w przypadku, gdy nie napotyka na opór. Gdy jest atakowana — szybko zabija przeciwnika, korzystając ze swej niewątpliwiej przewagi bojowej. Niektóre wyrzucone przez nią z gniazda robotnice *Leptothorax* próbują wracać, ale przy zetknięciu z napastnicą uciekają i swoim panicznym zachowaniem ekscytują swe towarzyszeki. Wkrótce całą kolonię ogarnia panika i jej mieszkańcy sami uciekają z gniazda. Pasożytnicza samica przywłaszcza sobie opustoszałe gniazdo wraz z opuszczonym potomstwem. Wykluwające się niewolnice zajmują się jej potomstwem, które po osiągnięciu dojrzałości będzie dokonywać wypraw rabunkowych, sprowadzając do swego gniazda nowe przyszłe niewolnice. Wyprawy te zaczynają się wyjściem z gniazda zwiadowców. Zwiadowca (czyli skaut), który znalazł obiekt ataku, często sam próbuje go zdobyć, stosując podobną taktykę co samica: wywołuje panikę i rozpędza mieszkańców napadniętego gniazda.

<sup>9</sup> Petiolus: przewężenie między tułowiem a odwłokiem, pozwalające mrówce na zginanie ciała. Ze względu na mały przekrój jest on narażony na przegrzanie przez wroga.

Jeżeli jego samotny atak zostanie odparty, powraca do własnego gniazda i wyprowadza zeń zwarty sznurek idących gęsiego robotnic, zawierający od kilku do 25 osobników. Po wywołaniu paniki w napastowanym gnieździe i ucieczce jego mieszkańców, rozpoczyna się powolne znoszenie zdobycznego niewolniczego potomstwa do gniazda pasożytów. Transport taki trwać może według Wessona nawet kilka dni. Warto jednakże wziąć pod uwagę to, że obserwacje tego badacza były dokonywane w sztucznych warunkach i na powolność działania rabusiów mógł wpływać brak jakichkolwiek zagrożeń i konkurencji.

Według Allowaya (1978) kilka cech różni rajdy tego gatunku od innych, uprawiających podobny tryb życia. Pierwsze — to udział w rajdach rabunkowych niewolnic, przy czym zachowują się one całkiem odmiennie od zachowania bojowego ich gatunku w samodzielnych koloniach. Druga — to że *H. americanus* często ustawia w atakowanym gnieździe „straż wejściową”, która według autora ma utrudniać uciekinierom wynoszenie potomstwa; przyznaje on jednak, że udaje się to rzadko. Wreszcie Alloway twierdzi, że gatunek ten pozwala na wychów w swoim gnieździe i następnie na wylot osobników płciowych gatunków niewolniczych. Byłoby to niewątpliwie nadzwyczajnie przystosowawcze zachowanie, wspierające powstawanie nowych gniazd gatunków niewolniczych w pobliżu pasożytniczego gniazda. A więc „gospodarzenie resursami” w najlepszym sensie tego pojęcia. Z przykrością zmuszeni jednak jesteśmy wyrazić nieufność do wyników tego autora, który w innej publikacji (Alloway 1980) twierdzi, że przez trzy sezony zbadał 16 tysięcy kolonii różnych gatunków *Leptothorax*. Uważamy, że samo znalezienie takiej ilości gniazd w takim terminie jest wątpliwe. Autor wprawdzie nie wyjaśnia, na czym te badania miały polegać. Cokolwiek by jednak rozumiał pod tym pojęciem — zbadanie wymienionej przez niego liczby kolonii przekracza ludzkie możliwości.

Wesson (1939) obserwował w sztucznych warunkach zajęcia robotnic *H. americanus* przed rozpoczęciem sezonu wypraw rabunkowych, czyli przed terminem dojrzewania poczwerek w gniazdach gatunków niewolniczych. Zajęcia te sprowadzały się do wzajemnego czyszczenia się oraz „wypraszania” u niewolnic zregurgitowanego<sup>10</sup> pokarmu, co świadczy o daleko posuniętej degeneracji czynnościowej.

W Polsce mamy zaawansowanego posiadacza niewolników *Polyergus rufescens*, nazywanego trafnie amazonką. Opisywano go już parokrotnie także i w języku polskim: Dobrzański (1958), Dobrzańska (1976) oraz Czechowski (1975), który reprezentuje odmienny od naszego pogląd na

<sup>10</sup> Regurgitacja: przekazywanie innym osobnikom płynnego pokarmu, przechowywanego w żołądku społecznym.

mechanizmy wypraw tego gatunku. Plastycznie ukazuje przebieg tych wypraw piękny — konsultowany przez nas — film Lokesza i Bączyńskiego „Mrówcze szlaki”. Poprzestaniemy więc na przypomnieniu, że *P. rufescens* jest to pasożyt obligatoryjny (obowiązkowy), całkowicie uzależniony od swych niewolnic. Utracił nawet zdolność do samodzielnego pobierania pokarmu — amazonki giną z głodu pod nieobecność niewolnic. Przeprowadzają one — zawsze po południu — wyprawy rabunkowe zwartą kolumną, bardzo sprawnie i w niezwykłym tempie. Zabijają napadniętych jedynie będąc zaatakowane. Nie stają na przeszkodzie uciekinierom wynoszącym swe potomstwo z zaatakowanego gniazda. Przystosowują się do zachowań różnych gatunków niewolniczych (których są u nas cztery: *Formica fusca*, *F. cinerea*, *F. rufibarbis* i *F. glebaria*), uzależniając od nich w pewnym stopniu własne zachowanie się (Dobrzańska 1976, 1978). Ważne jest przypomnienie, jak odbywają się wyprawy amazoнок, ponieważ ich mechaniczny pozostają wciąż jeszcze kwestią dyskusyjną.

Od ubiegłego wieku w opisach takich badaczy, jak Huber (1810), Forel (1874, 1923), Sajo (1908), Emery (1915), Wasmann (1915), Brun (1924) pokutowała nie sprawdzona eksperymentalnie opinia, że wyprawy te poprzedzane są penetracją terenu przez „skautów”, które następnie prowadzą armię do odkrytego przez siebie gniazda gatunku niewolniczego. Opinia ta powstała na podstawie wrażenia, jakie wywołuje sama tylko obserwacja wypraw amazoнок. Po pierwsze, pojedyncze osobniki amazoнок wychodzą — przeważnie przed południem — z gniazda i chodzą chaotycznie po okolicy. Przypomina to łudząco penetrowanie terenu przez poszukujące żeru robotnice samodzielných gatunków. A ponieważ wiadomo, iż w gnieździe amazoнок wszystkie funkcje robocze, z żerowaniem oczywiście włącznie, wykonują jedynie niewolnice — obserwatorowi narzucał się wręcz wniosek, że penetrujące teren amazonki są zwiadowcami, poszukującymi obiektu napadu. Drugie zjawisko, nasuwające wrażenie, że wyprawy amazoнок kierowane są przez „oficerów” lub zwiadowców, to niezwykle sprawný ruch ich armii, która od chwili wyruszenia posuwa się zwartą kolumną w szybkim tempie i w raz obranym, niezmiennym kierunku. Czyni to na widzu nieodparte wrażenie ruchu docelowego do wiadomego obiektu. Wątpliwości mógł wywołać stwierdzany przez wielu autorów fakt, że nie wszystkie rajdy amazoнок trafiają do celu. Często sprawnie i szybko maszerująca armia zatrzymuje się bez wiadomego powodu i ... zawraca. Forel (1923) opisuje przypadek, gdy armia zawróciła po przejściu 196 metrów (!), nie dochodząc trzech metrów do spostrzeżonego przez autora gniazda gatunku niewolniczego.

Już pierwsze badania doświadczalne nad mechanizmami wypraw bojowych *Polyergus rufescens* (Dobrzańska i Dobrzański 1960, Köhler 1966) wykazały, jak bardzo omylne mogą być wnioski, wysuwane na podstawie samej tylko obserwacji. Badania te zapoczątkowały szereg dalszych prac nad różnymi gatunkami rodzaju *Polyergus* — i do dziś trwającą dyskusję.

## LITERATURA

- Adlerz G. — *Myrmekologiska studier*. Bih. K. Sv. Vet. Ak. 21: 1-76, 1896.
- Alloway T. M. — *Raiding behaviour of two species of slave-making ants, Harpagoxenus americanus Emery and Leptothorax duloticus Wesson*, Anim. Behav. 27: 202-210, 1978.
- Alloway T. M. — *The origins of slavery in Leptothoracine ants*. Amer. Natur. 115: 247-261, 1980.
- Alloway T. M. — *How the slave-making ant Harpagoxenus americanus affects the pupa-acceptance behaviour of its slaves*. Biol. Soc. Insects (Breed, Michener, Evans), 261-265, 1982.
- Arnoldi K. V. — *Biologische Beobachtungen an der neuen Paläarktischen Sklavenhalterameisen Rossomyrmex proformicarium Arnoldi*. Z. Morphol. ökol. Tiere 24: 319-326, 1932.
- Brian M. V., Rigby C. — *The tropic eggs of Myrmica rubra L.* Insect Soc. 25: 89-110, 1978.
- Brun R. — *Das Leben der Ameisen*, "Teubners naturwiss. Bibliothek", Leipzig-Berlin, t. 31, 1924.
- Buschinger A. — *Untersuchungen an Harpagoxenus sublaevis Nyl.* Insect Soc. 13: 5-16 i 311-322, 1966 (I, II).
- Buschinger A. — *Untersuchungen an Harpagoxenus sublaevis: III.* Insect Soc. 15: 89-104, 1968.
- Buschinger A. — *Sexual behaviour and slave raiding of the dulotic ant, Harpagoxenus sublaevis Nyl under field conditions*. Insect Soc. 30: 235-240, 1983.
- Buschinger A., Winter U. — *Rekrutierung von Nestgenossen mittels Tandemlaufen bei Sklavenraubzügen der dulotischen Ameise Harpagoxenus sublaevis Nyl.* Insect Soc. 24: 183-190, 1977.
- Creighton W. S. — *Further notes on the habits of Harpagoxenus americanus*. Psyche, Cambridge, 36: 48-50, 1929.
- Czechowski W. — *Wyprawy rabunkowe mrówki Polyergus rufescens Latr.* Przegląd Zool. 19: 449-463, 1975.
- Dobrzańska J. — *Badania nad pasożytnictwem społecznym u mrówek z punktu widzenia międzygatunkowych zachowań przystosowawczych*. Kosmos A, 25: 224-242, 1976.
- Dobrzańska K. — *Problem of behavioral plasticity in slave-making amazon-ant Polyergus rufescens Latr. and its slave-ants Formica fusca L. and F. cinerea Mayer*. Acta Neurobiol.-Exp. 38: 113-132, 1978.
- Dobrzańska J., Dobrzański J. — *Z życia mrówek*. PZWS, Warszawa, 1958.
- Dobrzańska J., Dobrzański J. — *Quelques nouvelles remarques sur l'ethologie de Polyergus rufescens Latr.* Insect Soc. 7: 1-8, 1960.
- Dobrzański J. — *Contribution to the ethology of Leptothorax acervorum*. Acta Biol. Exp. 26: 71-78, 1966.
- Dobrzański J., Dobrzańska J. — *Some questions related to mechanisms of slave-raids in amazon-ant Polyergus rufescens Latr.* Acta Neurobiol. Exp. 38: 353-359, 1978.
- Eidmann H. — *Die Koloniengründung der einheimischen Ameisen*. Rus. Zool. J. 3: 776-826, 1926.
- Eidmann H. — *Die Koloniengründung von Formica fusca nebst Untersuchungen über den Brutpflegeinstinkt von Formica rufa L.* Zool. Anz. 82: 99-114, 1929.
- Emery C. — *Histoire d'une société expérimentale de Polyergus rufescens*. Rev. Suisse Zool. 23: 385-400, 1915.
- Forel A. — *Les fourmis la Suisse*. Geneve, 1874.
- Forel A. — *Formic du Japon. Nids en toile Strongylognathus huberi et voisins*. Mitt. Schweiz. Ent. Ges. 10: 267-287, 1900.
- Forel A. — *Le monde social des fourmis du globe*. t. IV. Geneve, 1923.
- Goetsch W., Käthner B. — *Die koloniengründung der Formicinen und ihre experimentelle Beeinflussung*. Z. Morph. Ökol. 33: 201-260, 1937.

- Haskins C. P., Haskins E. F. — *Note on the method of colony foundation of the Ponerine ant Brachyponera (Euponera) lutea* Mayr. *Psyche* 57: 1-9, 1950.
- Haskins C. P., Haskins E. F. — *Note on the method of colony foundation of the Ponerine ant Amblyopone australis* Erichson. *Amer. Midl. Nat.* 45: 432-445, 1951.
- Haskins C. P., Haskins E. F. — *The pattern of colony foundation in the archaic ant Myrmecia regularis*. *Insect Soc.* 2: 115-126, 1955.
- Hölldobler K. — *Neue Beobachtungen über die Koloniengründung der Ameisen und Stellungnahme zum Eidmannschen Schema*. *Z. angew. Entomol.* 32: 279-284, 1950.
- Huber P. — *Recherches sur les moeurs des fourmis indigènes*. Paris i Geneve, 1810.
- Janet C. — *Anatomie du gaster de la Myrmecia rubra*. Paris, Carré et Cie, 1902.
- Köhler F. — *Untersuchungen zur Orientierung der raubzüge der Amazonenameise Polyergus rufescens* Latr. *Insect Soc.* 13: 305-309, 1966.
- Kutter H. — *Einsame Ameisen*. *Mitt. Schweiz. entomol. Ges.* 31: 177-190, 1958.
- Le Masne G., Bonavita A. — *La fondation des societes selon le mode archaïque chez la fourmi Neomyrma rubida*. X-th Intern. Ethologic Conf., Stockholm, 1967.
- Marikowskij P. I. — *Nekotoryje osobiennosti obrazowanja nowych murawiejnikow odinocznymi samkami*. „Murawii i zaszcizita lesa”, 31-32, 1967.
- Marikowskij P. I. — *The biology of the ant Rossomyrmex proformicarium* Arnoldi. *Insect Soc.* 21: 301-308, 1974.
- Passera L. — *La ponte des ouvrières de la fourmis Plagiolepis pygmaea* Latr. *Oeufs reproducteurs et oeufs alimentaires*. *C. R. Acad. Sci.* 263: 1095-1098, 1966.
- Ruzskij M. — *Murawii Rossii. Sistematika, geograffa i dannyje po biologii russkich murawiew*. Tr. obszcz. estestwoispyt. pri Imperat. Kazanskom Uniw., Kazań, t. 38, 1905.
- Sajo K. — *Krieg und Frieden im Ameisenstaat*. Kosmos, Stuttgart, 1908.
- Sturtevant A. H. — *The social parasitism of the ant Harpagoxenus americanus*. *Psyche* 34: 1-9, 1927.
- Talbot M. — *Population studies of the slavenmarking ant Leptothorax duloticus and its slave L. curvispinosus*. *Ecology* 38: 449-456, 1957.
- Toom P. M., Cupp E., Johnson C. P., Griffin I. — *Utilization of body reserves for minim brood development by queens of the imported fire ant, Solenopsis invicta*. *J. Insect Physiol.* 22: 217-220, 1976.
- Viehmeier H. — *Die Mitteleuropäischen Beobachtungen von Harpagoxenus sublaevis* Mayr. *Biol. Zblt.* 41: 269-278, 1921.
- Wasmann E. — *Die zusammengesetzten Nester und gemischten Kolonien der Ameisen*. III wyd., 1891.
- Wasmann E. — *Das Gesellschaftsleben der Ameisen*. Münster, 1915.
- Wesson L. G. — *Contributions to the natural history of Harpagoxenus americanus* Emery. *Trans. Amer. Entomol. Soc.* 65: 97-122, 1939.
- Wesson L. C. — *Observations on Leptothorax duloticus*. *Bull. Entom. Soc. Brooklyn* 36: 73-83, 1940.
- Wheeler W. M. — *How the primitive ants of Australia start their colonies*. *Science* 76: 532-533, 1932.
- Winter U. — *Untersuchungen zum Raubzugverhalten der dulotischen Ameise Harpagoxenus sublaevis*. *Insect Soc.* 26: 123-135, 1979.





LESZEK SZABLEWSKI

Instytut Biostruktury

Akademia Medyczna w Warszawie

## ADAPTACJA FIZJOLOGICZNA U ORZĘSKÓW

Niektóre gatunki orzęsków wykazują zdolność przystosowania się do stałej obecności w środowisku nieletalnych stężeń inhibitorów metabolizmu komórkowego. Reakcja tego typu jest charakterystyczna dla *Tetrahymena* [10, 29, 38] oraz dla *Chilodonella* [23]. Przebieg pierwszego cyklu komórkowego w obecności inhibitora jest początkowo zahamowany, a czas generacji komórek wydłuża się odpowiednio w stosunku do stężeń danej trucizny. Ale już następne cykle komórkowe są odpowiednio zrenormalizowane, tzn. czasy generacji kolejnych pokoleń namnażających się w obecności nadal aktywnego inhibitora nie różnią się od czasów generacji komórek kontrolnych. Wzrost hodowli jest zahamowany bezpośrednio po dodaniu inhibitora i obserwowana jest tzw. dodatkowa faza lag, a następnie wzrost tej hodowli jest analogiczny do tego, jaki obserwujemy w hodowli kontrolnej. Ten typ odpowiedzi komórkowej został określony jako "recovery" [10], jako "endogenous recovery" [59], bądź jako "adaptacja fizjologiczna" lub „fenotypowa” [34]. Adaptację tego rodzaju opisano szczególnie dokładnie u *Tetrahymena* [12]. Jednak mechanizm tego zjawiska pozostaje w dalszym ciągu nieznany. Na podstawie wyników uzyskanych przez różnych autorów [12, 15, 38, 54, 58] można sądzić, że uzyskanie odporności na dany inhibitor polega na:

1. Zmianie przepuszczalności błony komórkowej uniemożliwiającej wnikanie dalszych cząstek substancji do wnętrza komórki.
2. Dezaktywacji inhibitora na terenie komórki,
3. Usuwaniu inhibitora z komórki.

PRZYPUSZCZALNA ROLA BŁONY KOMÓRKOWEJ  
W PROCESIE ADAPTACJI FIZJOLOGICZNEJ

Można sądzić, że zmiany przepuszczalności błony komórkowej w procesie adaptacji fizjologicznej mogą być spowodowane jednym (lub więcej) z następujących mechanizmów:

1. "Wysyceniem" błony komórkowej przez inhibitor. Ten typ reakcji dotyczyłby głównie inhibitorów metabolizmu nie wnikających do wnętrza cytoplazmy i działających na terenie błony komórkowej.

2. "Wysyceniem" miejsc receptorowych błony komórkowej przez inhibitor. Ta reakcja związana byłaby zarówno z truciznami wnikającymi do wnętrza komórki, jak i nie wnikającymi.
3. Zablockowaniem miejsc i (lub) systemu transportu trucizny do wnętrza komórki. Ten typ reakcji byłby częściowo konsekwencją poprzedniej reakcji i dotyczyłby przede wszystkim inhibitorów penetrujących do wnętrza komórki.

Stosunkowo niewiele wiadomo o roli błony komórkowej w procesie adaptacji fizjologicznej. Badania na ten temat dotyczyły głównie kolistyny, jako inhibitora metabolizmu komórkowego. W badaniach na *Procaryota* [9, 30, 31, 32, 33, 40] oraz komórkach eukariotycznych (fagocytach) [2, 20, 27] wykazano, że polimyksyny, do których m.in. należą również kolistyny, nie wnikają do wnętrza komórki. Analogiczne badania na *Tetrahymena pyriformis* także wskazują, że ten antybiotyk wbudowuje się w błonę komórkową oraz w błonę wodniczek pokarmowych [45].

Jakkolwiek kolistyna nie wnika do cytoplazmy komórek, u tetrahymeny powoduje typową reakcję adaptacji fizjologicznej [43, 44]. Tempo powrotu badanych funkcji fizjologicznych do poziomu kontrolnego zależy przede wszystkim od stężenia antybiotyku w hodowli, a w mniejszym stopniu od czasu kontaktu orzęsków z inhibitorem [51].

Jaki mechanizm(-y) w przypadku kolistyny hamuje częściowo lub całkowicie wnikanie dalszych cząstek antybiotyku do błony komórkowej? Na podstawie uzyskanych wyników [46], można sądzić, że istotą tego zjawiska jest „wysycenie” błony komórkowej przez antybiotyk. Polimyksyny, do których należy stosowana w badaniach kolistyna, wiążą się z lipopolisacharydowymi fragmentami membran u bakterii [26]. Brak fluorescencji błony komórkowej u *Tetrahymena* pod wpływem Co1DC (kompleks kolistyny z chlorkiem dansylu) po uprzedniej 24-godzinnej hodowli komórek w obecności kolistyny, może sugerować związanie przez antybiotyk wszystkich charakterystycznych dla niego wiązań chemicznych u *Tetrahymena*. Dlatego, Co1DC nie ma możliwości przyłączenia (wbudowania). Wniosek ten wydaje się o tyle słuszny, że stosowana w badaniach polimyksyna prawdopodobnie trwale wiąże się z błoną komórkową tetrahymeny (Szablewski — dane niepublikowane).

Zablokowanie błony komórkowej dla Co1DC, pod wpływem uprzedniego kontaktu orzęsków z kolistyną, nastąpiło tylko w komórkach pochodzących z wczesnej fazy wzrostu logarytmicznego, a nie obserwowano tego efektu pod wpływem analogicznych stężeń antybiotyku u *Tetrahymena* pochodzących z pozostałych faz wzrostu hodowli. Aby wyjaśnić uzyskany wynik, należy dokładnie wiedzieć, z jakimi związkami chemicznymi, wchodzącymi w skład błony komórkowej *Tetrahymena*, wiąże się kolistyna. Brak jest

niestety tych danych. Dlatego proponowana interpretacja uzyskanego wyniku może być jedną z wielu. Jeśli założyć, że stosowany w badaniach antybiotyk wiąże się z lipidami, wówczas uzyskane wyniki mogłyby mieć związek ze zmianą składu lipidów u *Tetrahymena* w miarę starzenia się hodowli [16]. Na przykład kwasy tłuszczowe u tetrahymeny stanowią ok. 5% suchej masy komórek w fazie logarytmicznej i około 10% w fazie stacjonarnej [18]. Być może zwiększenie stężenia antybiotyku podczas preadaptacji spowodowałoby wysycenie wszystkich wiązań chemicznych, specyficznych dla kolistyny, a tym samym ColDC nie wbudowałby się w błonę komórkową. Jednak ze względu na toksyczność kolistyny, dalsze zwiększanie stężenia antybiotyku podczas preadaptacji jest niemożliwe [41]. Równie dobra mogłaby być w tym przypadku hipoteza, że miejscem wiązania kolistyny przez powierzchnię komórkową są mukopolisacharydy, tzw. surface coat. Być może dalsze badania wyjaśnią ten problem.

Hodowla *Tetrahymena* w obecności niektórych hormonów wyższych zwierząt powoduje, że komórka jest zdolna do ich przyłączenia, przy udziale mechanizmu podobnego do receptorowego ("receptor-like"), co powoduje specyficzną reakcję komórek [4, 5]. Wykazanie, że "receptor-like" pattern błony komórkowej *Tetrahymena* jest właściwym receptorem [5] może sugerować indukowanie, a następnie „wysycenie” pod wpływem kolistyny tych „receptorów”. Jednak w przypadku adaptacji do kolistyny, mechanizm ten wydaje się mieć mniejsze znaczenie. Można tak sądzić na podstawie następujących obserwacji:

1. Badane substancje (tj. hormony) działają na poziomie receptorowym w przeciwieństwie do innych związków, które mogą być „obce” dla komórek (np. antybiotyki).
2. Czas niezbędny do powrotu badanych procesów fizjologicznych do poziomu kontrolnego po dodaniu kolistyny do hodowli *Tetrahymena* jest krótszy [43, 44], niż czas niezbędny do indukcji struktur "receptor-like" [6].
3. Tak zwana „pamięć” receptora uzyskana pod wpływem hormonów utrzymuje się przez ok. 500 generacji [7]. Natomiast zaadaptowanie komórek np. do cykloheksimidu (antybiotyk) powoduje, że orzęski jakkolwiek są mniej wrażliwe na powtórne działanie tego związku, jednak odporność ta maleje po każdym podziale i po kilku generacjach *Tetrahymena* jest ponownie wrażliwa na cykloheksimid [38].

W przypadku inhibitorów łatwo penetrujących do wnętrza komórki przypuszcza się, że podczas procesu adaptacji powstają specyficzne makromolekuły, uniemożliwiające wnikanie dalszych cząstek trucizny [38]. Mechanizm ten zostanie szerzej omówiony w dalszej części pracy.

PRZYPUSZCZALNY MECHANIZM DEZAKTYWACJI TRUCIZNY  
NA TERENIE KOMÓRKI

Na podstawie dotychczasowych danych dotyczących substancji łatwo penetrujących do komórki sugeruje się, że inhibitory wnikając do komórki indukują powstanie lub uaktywnienie bliżej jeszcze nieokreślonego systemu powodującego nabycie lub wzrost odporności orzęsków na ich działanie. Możliwość dezaktywacji trucizny przez system metabolizujący ją, np. oksydacyjno-redukcyjny, wydaje się mało prawdopodobna. Wysuwane są sugestie, że tego typu adaptacja mogłaby polegać na powstaniu w komórce bliżej nieokreślonych makromolekuł odpowiedzialnych także za zmianę przepuszczalności danego inhibitora do i (lub) z komórki [12, 38]. Indukowanie powstawania w komórce pod wpływem inhibitora specyficznych makromolekuł mogą potwierdzać wyniki badań. Na przykład wytworzona już odporność tetrahymeny na dany inhibitor metabolizmu komórkowego jest stopniowo wraz z kolejnymi podziałami eliminowana po przeniesieniu do środowiska bez jakiegokolwiek inhibitora [15, 38]. Istnienie tego typu mechanizmu(ów) obniżającego działanie ściśle określonej trucizny, może potwierdzać zjawisko tzw. "cross-adaptation". Cechą charakterystyczną adaptacji fenotypowej jest nabycie odporności przez tetrahymeny na dany typ trucizny. I tak, komórki zaadaptowane do cykloheksimidu (hamującego biosyntezę białka) [52] są jednak nadal wrażliwe na kolchicynę i odwrotnie [12]. Ale są odporne na antybiotyki o innej budowie chemicznej, działające również na rybosomy, np. cykloheksimid i emetyna [38]. Jedynie w przypadku inhibitorów o dużym pokrewieństwie stereochemicznym, takich jak np. cykloheksimid i streptomidion, działanie jednego z nich na komórki powoduje adaptację do obecności drugiego w środowisku [38, 50].

Kiersnowska [23] stwierdziła, że uprzedni kontakt *Chilodonella cucullulus* (Orzęski) z fenobarbitem (PB) zmniejsza (w zależności od stężenia PB) efekty spowodowane dodaniem do hodowli cykloheksimidu. Badając wpływ fenobarbitalu na komórki wątroby stwierdzono wzrost ilości cytochromu P-450 oraz cytochromu b<sub>5</sub> [21, 35, 36]. Również metabolizm komórek ulega zmianie. Wzrasta poziom transkrypcji i translacji oraz poziom ogólnej zawartości fosfolipidów [36]. Następują zmiany w składzie kwasów tłuszczowych błon komórkowych [8, 57]. Jednocześnie wykazano, że frakcja mikrosomalna u *Tetrahymena* zawiera cytochem b<sub>5</sub> [13]. Na podstawie przedstawionych wyników oraz własnych obserwacji, Kiersnowska [23] sugeruje, że efekt fenobarbitalu u *Chilodonella* wiązałby się z detoksykacją cykloheksimidu i (lub) zmianą transportu wraz ze wzrostem poziomu transkrypcji i translacji. Adaptacja fenotypowa u *Chilodonella* w obecności cykloheksimidu związana byłaby więc z powstaniem nowego typu makromolekuł, a wzmożenie przez PB (niespecyficzne) poziomu transkrypcji wzmogłoby tempo syntezy tych makromolekuł [23].

W jaki sposób może zachodzić synteza makromolekuł podczas działania inhibitorów transkrypcji i translacji. Roberts i Orias [38] uważają, że podczas zahamowania translacji na rybosomach cytoplazmatycznych, proces ten może zachodzić na rybosomach mitochondrialnych.

Zdolność przywrócenia prawidłowego przebiegu morfogenezy oralnej u *Tetrahymena* pod wpływem kolistyny zależy również od czasu głodzenia. Stwierdzono, że mimo włączenia procesów autofagicznych, *Tetrahymena* jest zdolna przywrócić przebieg morfogenezy oralnej w ciągu pierwszych 20 godzin głodzenia. Po dłuższym czasie głodzenia, zdolność ta stopniowo zanika i po około 30 godzinach głodzenia, komórki nie są zdolne uruchomić omawianego procesu w wyższych stężeniach antybiotyku [47].

#### USUWANIE TRUCIZNY Z KOMÓRKI

Ten etap adaptacji fizjologicznej jest również bardzo słabo poznany. Heyer i Frankel [15] sądzą, że istotnym warunkiem adaptacji fizjologicznej jest transport trucizny z komórki. Funkcję tę mogłyby spełniać np. wodniczki tętniące. Proces adaptacji fizjologicznej może obejmować także indukcję miejsc transportu, „pompujących” truciznę w przeciwnym kierunku. Autorzy sugerują, że takie miejsca mogą znajdować się na stałe w komórkowym lub wakuolarnym systemie błonowym.

W doświadczeniach z kolistyną stwierdzono, że antybiotyk jest usuwany z błony komórkowej. Jednocześnie wykazano, że nie ulega w tym procesie przemianom biochemicznym [48, 49]. Jak może być usuwana kolistyna, która trwale wbudowuje się w błonę komórkową? Być może dokonuje się to w procesie wymiany składników błonowych (turnover). Wykazano, że w tym procesie wymianie mogą ulegać różne biomolekuły [53, 55, 56]. Jednak uzyskane wyniki nie pozwalają na jednoznaczne wskazanie mechanizmu odpowiedzialnego za usuwanie kolistyny z błony komórkowej podczas adaptacji fizjologicznej.

#### PODSUMOWANIE

Czy zdolność komórek do adaptacji fizjologicznej może być uwarunkowana genetycznie? Na to pytanie również nie można dać jednoznacznej odpowiedzi. Istnieją dane, że zdolność do adaptacji fizjologicznej nie jest cechą wszystkich orzęsków. Jest to więc cecha gatunkowa (rodzajowa), nie zależy natomiast od rodzaju inhibitora [24, 25]. Jednak nie wiadomo, czy inhibitor indukuje powstanie, czy tylko uruchomienie mechanizmu warunkującego adaptację. Ze względu na specyficzną budowę makronukleusa orzęsków [28] nie można wykluczyć, że długotrwałe działanie inhibitora może spowodować ujawnienie komórek odpornych na tę substancję w wyniku

zwiększonej w makronukleusie liczby kopii genów [1, 41]. Nie można jednak w przypadku adaptacji fizjologicznej rozpatrywać zdominowania populacji przez komórki odporne, ponieważ:

1. Zatrzymanie podziałów komórkowych może trwać krócej niż średni czas generacji komórek nie traktowanych inhibitorem.
2. Czas podwojenia liczebności hodowli od zakończenia fazy lag może być niemal taki sam jak przed dodaniem inhibitora.
3. Prawdopodobieństwo pozytywnej selekcji odpornego wariantu makronuklearnego (somatycznego) jest niewielkie [24].

Bardziej prawdopodobne wydaje się, że podłożem adaptacji fizjologicznej *Tetrahymena* jest wzrost aktywności fizjologicznej określonego systemu wrażliwego na dany inhibitor. Sugestię tę można wysnuć m.in. na podstawie adaptacji do zmian warunków środowiska zewnętrznego na następujących danych:

1. Istnienie licznych kopii genu(-ów) w makronukleusie; ilość DNA w makronukleusie u tetrahymeny jest 45 razy większa w stosunku do zawartości haploidalnego garnituru pięciu chromosomów mikronukleusa [1].
2. Wzrost o ok. 20% średniej zawartości makronuklearnego DNA w komórce tetrahymeny obserwowany przed rozpoczęciem podziałów w stałej obecności cykloheksimidu w środowisku [54].
3. Możliwość wystąpienia dodatkowej fazy S w makronukleusie tetrahymeny w warunkach hamujących i opóźniających podział komórkowy (szoki aktynowycyną D [3], wysoką temperaturą [17, 39]).

W przypadku niektórych inhibitorów, adaptacja fizjologiczna nie zachodzi, lub jest niekompletna. Dodanie do hodowli komórek puromycyny uniemożliwia proces adaptacji [11]. Natomiast w przypadku zastosowania aktynowycyny C, proces ten zachodzi częściowo [12]. Tłumaczy się ten fakt trwałym wiązaniem określonych cząstek chemicznych w komórce [11]. Aktynowycyna C wiąże DNA [37], a puromycyna peptydy [14]. Jednak wydaje się, że mimo tych wyjątków, zdolność do adaptacji fizjologicznej można uważać za cechę gatunkową (rodzajową) orzęsków, niezależną od rodzaju działającego inhibitora.

#### LITERATURA

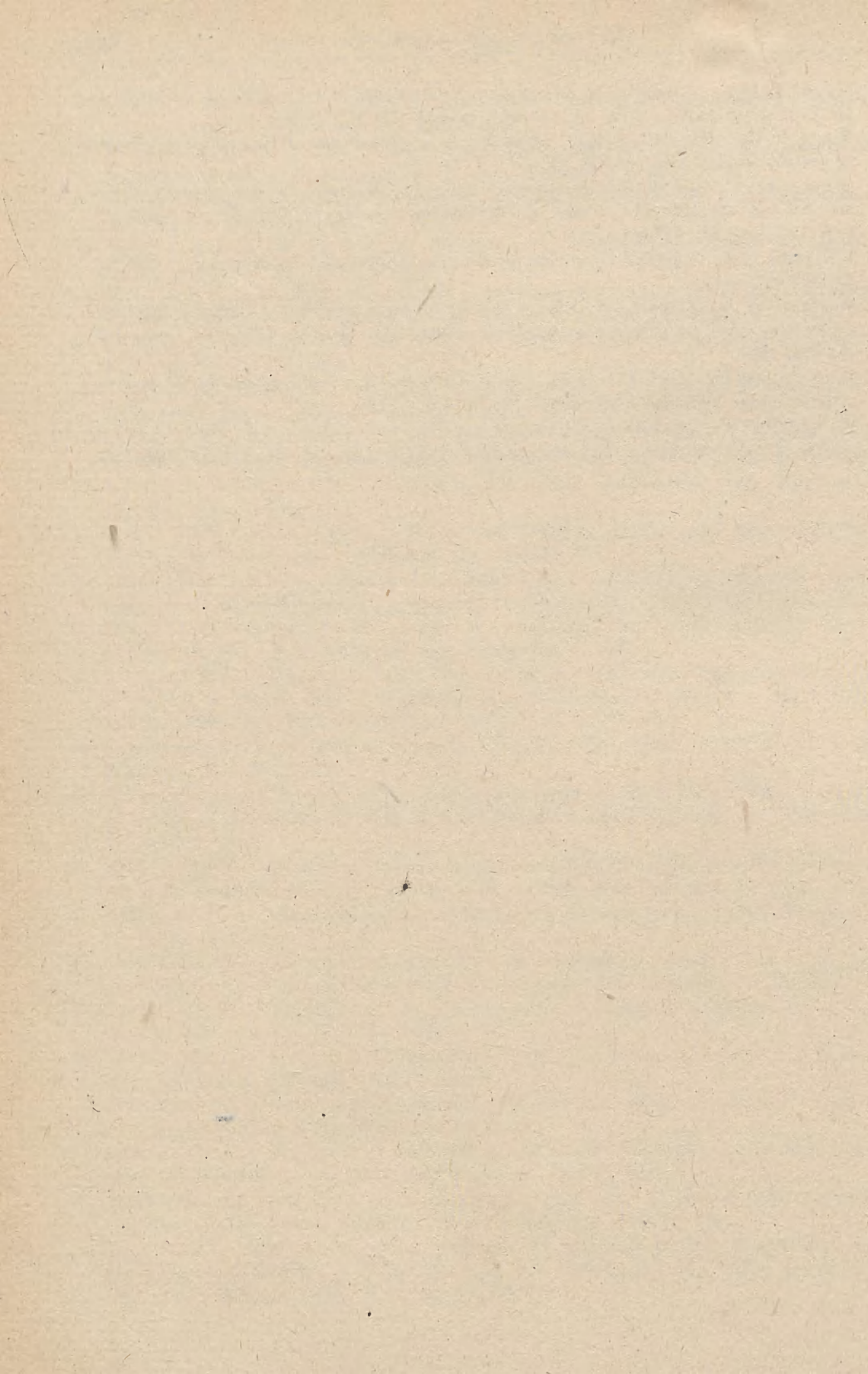
1. Allen S. L., Nanney D. L. — *An analysis of nuclear differentiation in the selfers of Tetrahymena*, Amer. Nat. 92: 139-160, 1958.
2. Axline S. G., Yaffe S. J., Simon H. J. — *Clinical pharmacology of antimicrobials in premature infants. II. Ampicillin, methicillin, oxacillin, neomycin and colistin*, Pediatrics 39, 1967.
3. Cleffman G. — *Regulierung der DNS-menge in Macronucleus von Tetrahymena*. Exp. Cell Res. 50: 193-207, 1968.
4. Csaba G. — *The unicellular Tetrahymena as a model cell for receptor research*. Internat. Rev. Cytol. 95: 327-377, 1985.

5. Csaba G., Kovacs P., Inczeffi-Gonda A. — *Insulin binding sites induced in the Tetrahymena by rat liver receptor antibody*. Z. Naturforsch. 39c: 183-185, 1984.
6. Csaba G., Nemeth G., Vargha P. — *Receptor memory in the unicellular Tetrahymena. Impact on treatment with analogous hormones*. Acta Biol. Acad. Sci. Hung. 33: 425-427, 1982.
7. Csaba G., Nemeth G., Vargha P. — *Development and persistence of receptor "memory" in a unicellular model system*. Exp. Cell Biol. 50: 291-294, 1982.
8. Davison S. C., Wills E. — *Phospholipid synthesis in rat liver endoplasmic reticulum after the administration of phenobarbitone and 20-methylcholanitrene*. Biochem. J. 142: 19-26, 1974.
9. Few A. V., Schulman J. H. — *The absorption of polymyxin E by bacteria and bacterial cell wall and its bactericidal action*. J. Gen. Microbiol. 9: 454-460, 1967.
10. Frankel J. — *The effect of nucleic acid antagonists on cell division and oral organelle development in Tetrahymena pyriformis*. J. Exp. Zool. 159: 113-148, 1965.
11. Frankel J. — *Studies on the maintenance of oral development in Tetrahymena pyriformis GL-C. II. The relationship of protein synthesis to cell division and oral organelle development*. J. Cell Biol. 34: 841-858, 1967.
12. Frankel J. — *An analysis of the recovery of Tetrahymena from effects of cycloheximide*. J. Cell Physiol. 76: 55-64, 1970.
13. Fukushima H., Nagao S., Okano Y., Nozawa Y. — *Palmitoyl-coenzyme a desaturase, a possible key enzyme for temperature adaptation in Tetrahymena microsomes*. Biochem. Biophys. Acta 488: 442-453, 1977.
14. Gambetti P., Gonatos N. K., Flexner L. B. — *Puromycin: Action on neural mitochondria*. Science 161: 900-902, 1968.
15. Heyer C. B., Frankel J. — *The kinetics of resensitization of Tetrahymena following recovery from effects of cycloheximide*. J. Cell Physiol. 76: 411-418, 1971.
16. Hill D. L. — *The biochemistry and physiology of Tetrahymena*. Cell Biol. Acad. Press Inc., New York and London, 1972.
17. Hjelm K. K., Zeuthen E. — *Synchronous DNA synthesis following heat-synchronized cell division in Tetrahymena*. Exp. Cell Res. 48: 231-232, 1967.
18. Holz G. G. Jr., Conner R. L. — *The composition, metabolism, and roles of lipids in Tetrahymena*. W: *Biology of Tetrahymena*. A. M. Elliott (red.), Dowden, Hutchinson and Ross, Stroudsburch, str. 99-122, 1973.
19. Jauker F. — *Anpassungerscheinungen von Tetrahymena pyriformis nach langdauernde Actinomycin-behandlung*. Cytobiology 1: 208-227, 1970.
20. Jawetz E. — *Polymyxins, colistin, bacitracin, ristocetin and vancomycin*. W: *Antimicrobial Ther.* Kagań B. M. (red.), Saunders W. B. Co., Philadelphia, 1970.
21. Kappas A., Alvarez A. P. — *How liver metabolizes foreign substances*. Sci. Amer. 232: 22-31, 1975.
22. Kiersnowska M. — *Wpływ cykloheksymidu na rozwój Euplotes minuta i Chilodonella cucullulus*. Praca doktorska UW, 1981.
23. Kiersnowska M. — *Endogenous recovery of cell division in the presence of cycloheximide by the ciliate Chilodonella cucullulus: Effects of phenobarbital pretreatment*. Experientia 38: 924-927, 1982.
24. Kiersnowska M. — *Studies on cell adaptation: Effects of a cycloheximide on Euplotes minuta*. Acta Protozool. 23: 11-26, 1984.
25. Kiersnowska M., Jasińska L. — *Effects of continuous presence of Actinomycin D on the clonal growth of Euplotes minuta*. Acta Protozool. 23: 27-33, 1984.
26. Kuryłowicz W. — *Antybiotyki, aktualny stan wiedzy*. PZWL, Warszawa, 1979.
27. Mc Kay D. N., Kay D. — *Serum concentration of colistin in patients with normal and impaired renal function*. New Engl. J. Med. 270, 1964.
28. Nanney D. L. — *Experimental ciliatology*. J. Wiley and Sons, 1980.

29. Nelsen E. M. — *Division delays and abnormal oral development produced by colchicine in Tetrahymena*. J. Exp. Zool. 175: 69-83, 1970.
30. Newton B. A. — *A release of soluble constituents from washed cells of Pseudomonas aeruginosa by the action of polymyxin*. J. Gen. Microbiol. 9: 54-59, 1953.
31. Newton B. A. — *The absorption of polymyxin by cell wall preparations from Pseudomonas aeruginosa*. J. Gen. Microbiol. 10, 1954.
32. Newton B. A. — *Site of action of polymyxin on Pseudomonas aeruginosa by cations*. J. Gen. Microbiol. 10: 491-495, 1954.
33. Newton B. A. — *A fluorescent derivative of polymyxin: its preparation and use in studying the site of action of the antibiotic*. J. Gen. Microbiol. 12: 226-236, 1955.
34. Nyberg D., Et-Mallakah R. S., Szeto C. — *Acclimation of Paramecium to cooper*. J. Hered. 69: 423-426, 1978.
35. Parke D. V. — *Induction of the drug-metabolism enzymes*. w: *Enzyme induction*. D. V. Parke (red.), London. Plenum Press. str. 207-271, 1975.
36. Parke D. V. — *Regulation of the drug-metabolism enzyme*. W: *Drug metabolism from microbes to man*. D. V. Parke and Smith. Taylor and Francis Ltd. London. str. 55-70, 1970.
37. Reich E., Goldberg J. H. — *Actinomycin and nucleic acid function*. Progr. Nucl. Acid Res. 3: 183-234, 1964.
38. Roberts Ch. T. Jr., Orias C. — *On the mechanism of adaptation to protein synthesis inhibitors by Tetrahymena*. J. Cell Biol. 62: 707-716, 1974.
39. Scherbaum O. H., Louderback A. L., Jahn T. L. — *DNA synthesis, phosphate content and growth in mass and volume in synchronously dividing cells*. Exp. Cell Res. 18: 150-166, 1959.
40. Sebek O. K. — *Polymyxins and circulin*. W: *Antibiotics. Vol. I: Mechanism of action*. Gottlieb D., Shaw P. D. (red.), Springer Verlag, Berlin, 1967.
41. Swanton M. T., Heumann J. M., Prescott M. D. — *Gene-sized DNA molecules of the macronuclei in three species of Hypotrachs: Size distribution and absence of nicks. DNA of ciliated Protozoa. VIII. Chromosoma (Berl.) 77: 217-227, 1980.*
42. Szablewski L. — *The effect of selected antibiotics on Tetrahymena pyriformis GL*. Acta Protozool. 20: 309-322, 1981.
43. Szablewski L. — *The adaptation of Tetrahymena pyriformis GL to the continuous presence of colistin in the medium as observed in selected physiological functions*. Acta Protozool. 23: 213-235, 1984.
44. Szablewski L. — *Adaptation of stomatogenesis and cell division in Tetrahymena pyriformis GL to the continuous presence of colistin in the medium*. Acta Protozool. 24: 23-35, 1985.
45. Szablewski L. — *The site of action of colistin on Tetrahymena pyriformis*. Acta Protozool. 27: 47-54, 1988.
46. Szablewski L. — *The effect of pretreatment of Tetrahymena pyriformis with colistin on the incorporation of this antibiotic in the cell membrane*. Acta Protozool. (w druku).
47. Szablewski L. — *Physiological adaptations of starved Tetrahymena pyriformis GL to the colistin*. Acta Protozool. 27: 37-45, 1988.
48. Szablewski L. — *Recovery of Tetrahymena pyriformis from effects of colistin. I. A fluorescence study*. Acta Protozool. 1988 (w druku).
49. Szablewski L. — *Recovery of Tetrahymena pyriformis from effects of colistin. II. A study with phagocytosis*. Acta Protozool. 1988 (w druku).
50. Szablewski L. — *The effect of pretreatment with colistin and cycloheximide on albumin uptake in Tetrahymena pyriformis*. Acta Protozool. 1988 (w druku).
51. Szablewski L., Oleszczak B., Gierczak A. — *The effect of previous brief exposure to colistin on Tetrahymena pyriformis*. Acta Protozool. 24: 281-290, 1985.
52. Vasquez D. — *Inhibitors of protein synthesis*. W: *Molecular biology, biochemistry and biophysics*. A. Kleinzeller, G. F. Springer and H. G. Wittmann (red.), Berlin-Heidelberg-New York, Springer Verlag, str. 155-158, 1979.



53. Vaudaux P. E., Williams N. E. — *Cytoskeletal proteins of cell surface in Tetrahymena. II. Turnover of major proteins.* Exp. Cell Res. 123: 321-331, 1979.
54. Wang T. Ch., Hooper A. B. — *Adaptation to cycloheximide of macronuclear synthesis in Tetrahymena.* J. Cell Physiol. 95: 1-12, 1978.
55. Watanabe Y. — *Mechanism of synchrony induction. II. Synthesis and turnover of biomolecules in the induction process of synchronous rounding in Tetrahymena pyriformis.* Exp. Cell Res. 68: 437-441, 1971.
56. Williams N. E. — *Surface membrane regeneration in deciliated Tetrahymena.* J. Cell Sci. 62: 407-417, 1983.
57. Wirtz K. W. A., Zilversmit O. B. — *The use of phenobarbital and carbon tetrachloride to examine liver phospholipid exchange in intact rats.* Biochem. Biophys. Acta 187: 468-478, 1969.
58. Wunderlich F., Heumann H. G. — *In vivo reassembly of microtubules in the presence of intracellular colchicine.* Cytobiology 10: 140-151, 1974.
59. Wunderlich F., Peyk D. — *Endogenous recovery from colchicine and colcemid — a new method of synchronization in Tetrahymena pyriformis GL.* Exp. Cell Res. 57: 142-144, 1969.



PIOTR KORDA

## O NEURONIE, PSYCHICE I POPULARYZACJI

Niedawno ukazała się książka Bogusława Żernickiego pt. „Od neuronu do psychiki”. Składa się na nią 9 rozdziałów, z których 7 dotyczy zagadnień fizjologii układu nerwowego, z akcentem na Ośrodkowy Układ Nerwowy (OUN). Pozostałe 2 podejmują problematykę psychologiczną oraz zagadnienia ewolucji OUN, włączając w to — w planie zagadnień ogólnoludzkich i prognoz socjalnych — tematykę ewolucji kulturowej i jej znaczenia. Granice tematyczne między rozdziałami nie są jednak ostre i uwagi natury ogólniejszej spotyka się w różnych partiach książki.

Zrealizowanie zadań, jakim miałyby sprostać pozycja nosząca tak kuszący, a zarazem zręczny tytuł, nie było łatwe. Uzasadnia to dobrze zacytowany w książce pogląd Sperry'ego, że „tak jak procesu życia nie można wyjaśnić, analizując liczbę atomów czy cząsteczek białka w organizmie, tak samo życia psychicznego nie da się wytłumaczyć analizując pracę komórek mózgowych”. Tak więc logiczna ciągłość, jaką może sugerować w tytule sformułowanie: „od ... do ...”, musiała jednak ulec przerwaniu. Zresztą nie powinno to rozczarować czytelnika zorientowanego nieco w problematyce. Uwaga ta ma więc raczej charakter formalny i dotyczy nie tyle programu zamierzeń autora książki, ile trudności, jakie mogły powstać przy ich realizacji. Wiadomo jednak, że poszerzenie tematyki książki popularyzatorskiej wpływa bardzo korzystnie na liczebność jej potencjalnych odbiorców, co nie jest bez znaczenia.

Przed omówieniem zawartych w opracowaniu treści, parę słów jeszcze o stronie formalnej.

Książka wydana jest starannie, ilustracje są wyraźne, czytelne, dobrze na ogół opisane i właściwie dobrane. Należy też z naciskiem podkreślić jej walory językowe. Tekst jest podany w sposób niezwykle zwięzły, prosty, bez jakiegokolwiek pretensjonalności sformułowań, zbędnych powtórzeń, ozdobników i zawiłości stylu. Klarowność wywodu w rozdziałach dotyczących problematyki neurofizjologicznej jest niemal przykładowa. Słowo „niemal” ma tu oznaczać, że gdzieś tam lakoniczność wypowiedzi jest nieco przesadzona. Korzystna na ogół lapidarność języka prowadzi wtedy do powstawania niefortunnnych skrótów myślowych i zbytnich uproszczeń, utrudniających odbiór treści przekazu. Występuje to wyraźniej w tych rozdziałach

i partiach tekstu, w których omawiane są problemy ogólniejsze lub mniej jednoznaczne, jak na przykład w partiach poświęconych zagadnieniom psychosocjologicznym i prognozom ogólnoludzkim, w których koherencja wyводу słabnie. W celu uzupełnienia tego mankamentu wystarczyłoby zapewne wprowadzić w nielicznych miejscach książki po kilka zaledwie lub kilkanaście dodatkowych wierszy spójnego tekstu.

Przechodząc do przedstawionych w książce treści, dogodne wydaje się omówienie oddzielnie głównego nurtu książki, to jest zagadnień neurofizjologicznych, a oddzielnie pozostałej problematyki.

Neurofizjologia jest tak interesująca i ważna zarówno poznawczo, jak i w sensie jej zastosowań w medycynie, że nie ma tu potrzeby przekonywania o tym. Wybór prezentowanych w książce tematów dokonany został z rozwagą, a kolejność, w jakiej są omawiane, jest logiczna. Ich treści obejmują również niektóre najnowsze osiągnięcia tej dyscypliny. Skrótowe ich omówienie zostało dokonane umiejętnie i w sposób przystępny, zrozumiałe dla szerszego grona odbiorców. Komunikatywność i logika przekazu, przy równoczesnej jego zwięzłości, podnoszą dodatkowo i tak duże wartości tego tekstu.

Co się tyczy drugiego, choć nie drugorzędnego w zamyśle nurtu książki, prezentowanego głównie w rozdziałach 5 i 8, nasuwają się pewne uwagi, podnoszące kontrowersyjność niektórych punktów widzenia wobec poruszonych, zwłaszcza ogólniejszych problemów. Przejdźmy do ich omówienia.

W rozdziale 5 („Czynności psychiczne”), na str. 64 czytamy: „Na zakończenie zastanówmy się czy zwierzęta posiadają czynności psychiczne”. I dalej: „Na to pytanie nie możemy odpowiedzieć kategorycznie”. Wątpliwość tu wyrażona byłaby bardziej zasadna, gdyby odnosiła się do zwierząt niższych, np. bezkręgowców. Jednak przez „zwierzęta” rozumie się tu raczej zwierzęta kręgowce, zwłaszcza ssaki, gdyż one to bywają przeważnie obiektem badań doświadczalnych w neurofizjologii i psychofizjologii. Przyjęto najpewniej, że odbiorcami tekstu będą głównie czytelnicy odpowiednio przygotowani w zakresie poruszanej tematyki, którzy zorientują się, że słowo „zwierzęta” rozumieć tu należy w jego zawężonym znaczeniu. Wracając do meritum trzeba dodać, iż dalszy tekst przytacza pewne argumenty na korzyść tego, że i zwierzęta mają prawdopodobnie życie psychiczne. Wstępna wątpliwość nie zostaje jednak oddalona.

Zagadnienie, choć postawione w tekście nie ostro, wydaje się ważne i ma znaczenie ogólne, choćby ze względu na konieczność rozumienia świata zwierzęcego jako swoistego kontinuum, nie wyłączając człowieka, a treść tak postawionego pytania i brak jednoznacznej odpowiedzi stwarza, między człowiekiem i innymi ssakami, sztuczny i merytorycznie nieuzasadniony rozdział. Poświęcić tedy wypada nieco miejsca tej sprawie. Wspomniana wątpliwość co do istnienia czynności psychicznych wydaje się niesłuszna w od-

niesieniu do zwierząt kręgowych, zwłaszcza ssaków, z kilku powodów. Po pierwsze wątpliwość ta musiałaby odnosić się również do dzieci ludzkich w wieku do 2-2,5 lat, ponieważ stopień rozwoju zdolności asocjacyjnych i reaktywności emocjonalnej dzieci do tego wieku nie przekracza na ogół poziomu tych właściwości, np. u 2-2,5-letnich dzieci małp człekokształtnych, zwłaszcza szympanów. Dotąd nikt tego nie kwestionował, mimo że od zapoczątkowania tych badań minęło 50-60 lat. W pewnym zakresie sprawdzono to za pomocą odpowiednich testów behawioralnych. Można tu pominąć argumenty na rzecz istnienia życia psychicznego u małych dzieci, gdyż wystarczy np. zajrzeć do jakiegokolwiek podręcznika psychologii wychowawczej i przeczytać rozdział poświęcony etiologii tzw. choroby sieroczej. Lektura ta nie pozostawi miejsca na wątpliwości.

Po wtóre, opierając się na danych zawartych w omawianej książce, zjawiska psychiczne można podzielić na gnozje i emocje. Wiele eksperymentów przeprowadzanych na ssakach dowodzi niezbicie, że występują u nich gnozje (z potocznych obserwacji wiemy to samo) — i to nie tylko w zakresie percepcji, ale również w postaci wyobrażeń. Gdyby ich nie było, doświadczenia nie dawałyby wyników, a zwierzęta na przykład nie szukałyby przynęty pozbawionej woni i ukrytej pod nieprzezroczystym kubkiem. Doświadczenia oparte na tej podstawowej metodzie przeprowadzono tysiące razy. Pies powracający z daleka, po kilku godzinach, do zagrzebanej wcześniej kości stanowi podobny dowód posiadania wyobraźni. Tego rodzaju faktów przytoczyć by można wiele.

Co do istnienia u wielu gatunków zwierząt doznań emocjonalnych też nie można mieć wątpliwości, gdyż reakcje ekspresyjne (np. mimiczne, wokalizacyjne, autonomiczne), znamionujące strach, agresję, ból, przykrość rozstania lub izolacji społecznej itp., są jawne, dla profesjonalisty czytelne i adekwatne do następczego, apetycyjnego zachowania się zwierząt. Jeżeli więc zwierzęta wielu gatunków kręgowców rozpoznają i odróżniają przedmioty martwe, inne zwierzęta i ludzi, jeżeli miewają ślady pamięciowe i wyobrażenia oraz ujawniają emocje i pragnienia — nie ma żadnego rozsądnego powodu by sądzić, że pozbawione są one życia psychicznego. Utrzymując na tle tych zjawisk postawę skrajnie sceptyczną, należałoby też dopuszczać np. wątpliwość, czy istnieją u ludzi psychozy. Dowody są podobne i w podobny sposób sprawdzalne.

Wreszcie po trzecie, omawiana wątpliwość pozostaje w pewnej sprzeczności z tekstem na str. 113 książki. Czytamy tu: „Dla medycyny jest bardzo dogodnie, że nerwice można bardzo łatwo badać u zwierząt. Tak zwane nerwice doświadczalne u zwierząt stanowią modele nerwic u ludzi”. Dopuszczenie możliwości, iż nerwice u zwierząt występują, a zjawiska psychiczne nie występują, zdaje się być nie do pogodzenia.

Przejdźmy do następnego problemu, nie dotyczącego jednak spraw merytorycznych w znaczeniu ścisłej tematyki naukowej. Niektóre jego elementy

są bowiem dyskusyjne, a w części kontrowersyjne i racji nie da się przedstawić w formie kategorycznej, ponieważ obydwa skrajne rozwiązania, przesadnie optymistyczne lub pesymistyczne, są, jak się wydaje, nie do przyjęcia. Chodzi mianowicie o zastosowanie właściwej między nimi proporcji. Niemniej zagadnienie jest z pewnością istotne, zwłaszcza w aspekcie zadań popularyzacji naukowej i rozumienia jej roli.

Na str. 59 napisano, że „... na ogół cierpienie innego osobnika sprawia nam ból, a jego radość również nam sprawia radość”, a dalszy tekst nie prostuje tej informacji. Gdybyż to mniemanie zgodne było z rzeczywistością bodaj w połowie przypadków i bodaj w ich ćwierci nie ograniczało się do pozorów i deklaracji! Może wydać się, że uwaga tu wyrażona jest przesadna i stanowi wyraz czarnowidztwa, ale już na następnej stronie książki można się przekonać, że tak nie jest. Podano tu krótki opis ciekawego doświadczenia, które przeprowadzono z udziałem studentów zatrudnionych w charakterze wykonawców eksperymentu. Polecono im mianowicie, żeby karali błędne odpowiedzi testowanego człowieka uderzeniem prądu elektrycznego o wzrastającej sile do 450 V. Testy były trudne i badani ludzie popełniali wiele błędów. Wtedy, zgodnie z instrukcją organizatorów doświadczenia, większość studentów-eksperymentatorów stosowała prąd maksymalnej siły, mimo że testowani ludzie dawali wyraz cierpieniom i głośno krzyczeli z bólu. Wobec ludzi testowanych doświadczenie to było w rzeczywistości pozorowane (silny prąd nie docierał do nich), o czym studenci-eksperymentatorzy oczywiście nie wiedzieli.

Z kolei na str. 63 autor informuje, że: „Emocje wyższe, zwłaszcza etyczne, stanowią istotę osobowości człowieka”. Teza ta budzi zastrzeżenia i można by ją przyjąć tylko po skwapliwym uzupełnieniu jej np. słowami: „na równi z emocjami niższymi”. Uzupełnienie takie jednak nie następuje i sąsiedni tekst niczego nie wyjaśnia, a na str. 83 zostaje ona potwierdzona słowami, że więcej mamy danych dotyczących emocji wyższych, które stanowią naszą osobowość. Optymistyczny sens tej wypowiedzi jawi się jako przeważnie sprzeczny ze stanem rzeczywistym, podobnie jak treść niedawno przeczytanego stwierdzenia o naszym na ogół występującym współodczuwaniu z bliźnimi ich bólu i radości. Zbieżność tych dwóch stwierdzeń może być dla czytelnika książki popularyzatorskiej bardzo sugestywna. Dodajmy, że tzw. emocje niższe rozumiane są w tekście jako emocje związane z napędami (motywacjami) zachowania się człowieka, zapewniającymi przeżycie osobnika i gatunku. Należy więc stąd wnioskować, że ich obecne występowanie u ludzi jest wielokrotnie bardziej niezawodne niż występowanie tzw. emocji wyższych. Powody są banalne, ponieważ skłonność do ujawniania tych właśnie prymitywnych cech zachowania się zawarta jest od pradziejów w naszym zapisie genetycznym. Nakazywał on niezawodne zdobywanie pokarmu, wody, terytorium bytowego, schronienia, zdobywanie partnera płciowego, obronę przed agresją, agresję wobec konkurenta, ustępowanie przed silniejszym, opieko-

wanie się potomstwem, unikanie bólu i przykrości itp. Gdyby skłonności te nie charakteryzowały naszej osobowości po dzień dzisiejszy, nie byłoby o czym mówić i ... nie miałyby kto mówić. W związku z oczywistością takiego toku myśli, czytelnik zakłada, że może tu zachodzić jakieś nieporozumienie i dochodzi do wniosku, że chodziło być może o to, iż możliwość występowania u ludzi tzw. emocji wyższych jest cechą wyróżniającą człowieka, jako gatunek, na tle innych zoologicznych gatunków. Ale z kontekstu wcale to nie wynikało, a w tekście nie to zostało powiedziane.

Słusznym z pewnością i pożytecznym zamierzeniem książki jest nie ograniczanie jej treści do zagadnień ściśle biologicznych, a zwłaszcza zwrócenie uwagi na tak ważne i aktualne zjawisko, jakim jest ewolucja kulturowa, której jesteśmy świadkami i uczestnikami. Na str. 102 tekst informuje nas, że „Obecnie człowiek może mieć potomstwo, niezależnie od sprawności swego mózgu, a badania statystyczne wykazują, że intelektualiści mają mało dzieci. Zatem perspektywy dla ewolucji biologicznej (ludzkiej — — P. K.) są raczej słabe, ale ewolucja kulturalna zmierza żwawo naprzód”. Trudno nie zgodzić się z tą tezą, zwłaszcza w zakresie rozwoju technizacji i nauki, ale „żwawo naprzód” bynajmniej nie musi oznaczać „żwawo naprzód we właściwym kierunku”. Oto dylemat godny głębokiego namysłu. Jakkolwiek na końcu rozdziału spotykamy stwierdzenie, że zarówno szybkość jak i kierunek tej ewolucji leży w naszych rękach, a każdy z nas ma w niej swój udział, to jednak stwierdzenie owo brzmiałoby naprawdę optymistycznie tylko wówczas gdyby były to ręce odpowiedzialne. Ostatnie co najmniej pół wieku historii, nie wyłączając ostatnich dni, skłania jednak do wstrzemięźliwych ocen natury człowieka. Natury, która jak widać nie ulega tak łatwo zmianom na lepsze. „Rozważ — powiada Voltaire — jak trudno jest zmienić siebie, a zrozumiesz jak znikome masz szanse zmienić innych”.

Wraz z szybką ewolucją kulturową, lub raczej cywilizacyjną, która się w niej zawiera, zmianom rozwojowym ulegają środki ludzkiego działania i ich coraz większy zasięg. Dosadnie, choć z pewną przesadą sytuację można by przedstawić tak: do niedawna dziecko bawiło się pistoletem korkowym i nakręcaną kolejką, a dziś bawi się pistoletem automatycznym z ostrymi nabojami i motocyklem marki Honda ...

W dziedzinie spraw ogólnospołecznych, ogólnoludzkich nawet, jakie w nawiązaniu do zagadnień psychiatrii, ewolucji mózgowia i neurologii (rozdziały 5, 8 i 9) zostały poruszone w książce, można reprezentować różne stanowiska. Jeżeli problemy ogólnoludzkie uznamy przez chwilę za przedmiot zabiegów „terapeutycznych” popularyzatora, możemy wyróżnić dla uproszczenia dwa krańcowe podejścia, spotykane również w praktyce lekarskiej. Można przyjąć postawę optymistyczną i nie informować pacjenta o zagrożeniach, lecz bagatelizować chorobę i pocieszać go. Można też postępować odwrotnie, wymieniać istotne zagrożenia i wskazywać różne (zwykle przykre) ograniczenia i reżimy, do jakich trzeba się będzie stosować, żeby zwiększyć

szansę powrotu do zdrowia. Oba podejścia mają dobre i złe strony. Wydaje się wszakże, że niezależnie od postępu nauki, kultury i cywilizacji — sytuacja ogólna, w jakiej znalazł się obecnie rodzaj ludzki, wymaga raczej stosowania metody pośredniej, lecz zbliżonej do drugiej. Jesteśmy bowiem jedynym gatunkiem skłonny do samooszukiwania się, do tak zwanego myślenia „życzeniowego” i — od nie tak dawna — zdolnym też do samouniżenia.

W ostatnim akapicie książki tekst podaje np., iż nie ulega wątpliwości, że szybki wzrost naszej wiedzy o mózgu zwiększy w ciągu najbliższych lat możliwość przywracania mu zdrowia i zapobiegania jego chorobom. Że powstaną podstawy do coraz racjonalniejszej współpracy lekarza, psychologa i nauczyciela oraz domu i szkoły m.in. w kształtowaniu wzorca moralnego dziecka. Następują po tym jeszcze dwa krótkie zdania i kończy się ostatni, dziewiąty rozdział książki, poświęcony patologii mózgu. Ale w rozdziale tym nie wspomina się o wzroście frekwencji chorób i zaburzeń psychicznych oraz schorzeń psychosomatycznych i nerwic, ani o narkomanii bądź innych chorobach cywilizacyjnych, związanych bliżej z funkcją mózgu.

Postępy medycyny i psychosocjologii sprawiają, że wiemy coraz więcej na temat czynników szkodliwych dla człowieka. Dotychczasowa praktyka dowodzi wszakże, iż działania podejmowane w kierunku ich ograniczenia są przysłowiową kroplą w morzu w stosunku do tempa, z jakim narasta psychofizyczne zagrożenie człowieka na Ziemi. Zagrożenie to jest jeszcze pomnożone przez zwiększanie się populacji ludzkiej i zagęszczanie ludzi na terenach aglomeracji miejskich. Chodzi tu zarówno o wzajemne bezpośrednio szkodliwe oddziaływanie ludzi żyjących w zagęszczeniu, jak i o zwiększanie prawdopodobieństwa ogólnie niekorzystnych działań, proporcjonalne do narastania populacji. Jako kontrargumentację przytacza się zwykle, że średnia długość życia człowieka cywilizowanego wyraźnie wzrasta. Nie trzeba jednak wielkiej wyobraźni by uznać, że sprawił to przede wszystkim rozwój medycyny i farmakologii, które poznały i zastosowały odpowiednie leczenie chorych, w tym często chorych zakaźnie, oraz wydätne zmniejszenie śmiertelności noworodków. Medycyna może leczyć chorych, może zapobiegać wielu chorobom, ale nie wtedy, gdy chorować będzie 30, 50 lub 80 procent populacji ludzkiej i sanatoria trzeba by organizować na Marsie, ponieważ na Ziemi nie będzie już gdzie się schronić. Nic przecież na razie nie wskazuje na to, że warunki życia na naszej planecie szybko przestaną się pogarszać, a stosunki międzyludzkie zaczną nagle i niespodziewanie zdrowieć.

Optymistyczna prognoza niedalekiej przyszłości społeczeństw cywilizowanych powinna oczywiście w tej książce zabrzmieć, lecz tylko z mocnym podkreśleniem, że jest to zaledwie jedna z możliwości dalszego rozwoju zdarzeń. Z kolei słuszne zaakcentowanie jej ścisłego związku z postępowaniem i rozwojem nauk jest bez wątpienia krzepiące na duchu. Są to wartości potrzebne w książce popularyzatorskiej, ale bez naświetlenia odwrotnej strony medalu prowadzi to do uspokojenia opinii oraz wyhamowania, i tak ledwie



istniejących, działań profilaktycznych. Wiedza nasza, w tym i wiedza techniczna, rozwija się rzeczywiście wspaniale; lecz jednocześnie narastają tendencje destruktywne i zagrożenia leżące w nas samych. To zaskakujące zjawisko jest niestety prawdą, a wielkie i narastające wciąż tempo niszczenia zasobów leśnych (Amazonia, Syberia) jest tylko jednym z wielu tego przejawów. Trzeba zgodzić się z tezą zawartą w tej książce, że społeczeństwa ludzkie wymykają się wpływom selekcji naturalnej. Kto wie, czy proces ten nie jest jedną z ważnych przyczyn osłabiania naturalnych hamulców agresji międzyludzkiej, obok rozluźnienia społecznych kontaktów w aglomeracjach miejskich, w których nie tylko współplemięcy, ale i współmieszkańcy jednego domu są bezimienni i sobie wzajemnie nieznani.

\* \* \*

Ciągle nas się straszy zagrożeniami i czytelnik ma już tego dość, toteż nie chodzi tu w żadnym razie o prezentowanie katastroficznych jedynie prognoz, ale o zachowanie odpowiednich proporcji między istniejącymi i przewidywanymi niebezpieczeństwami, a prawdopodobieństwem i możliwymi drogami zapobieżenia im. Na str. 102, w nawiązaniu do niebezpieczeństwa istnienia broni masowej zagłady, czytamy wprawdzie zdanie: „Ale założmy, że na naszej planecie gatunek ludzki nie zostanie w najbliższej przyszłości zniszczony”. Wiadomo wszakże, że bardziej zapewne nieuchronnych, choć nie tak błyskawicznie działających zagrożeń jest niestety wiele, a nasza własna psycha jest bodaj jednym z najniebezpieczniejszych. Wydaje się, że postępujące zmiany warunków życia i współżycia zrodzić muszą nowe problemy przystosowawcze. Czy i tym nowo powstającym potrzebom potrafi sprostać nasza zdolność adaptacyjna, nasz organizm, nasz „emocyjny” mózg i pobudliwa emocyjnie psychika? Oto pytania, które trzeba powtarzać i rozwijać, mimo że są banalne. W przeciwnym razie gotowimy uwierzyć, że jesteśmy niezniszczalni, a samozadowolenie człowieka cywilizowanego dziś już osiąga poziom dotąd nie spotykany. Sugestia dotycząca niepamiętania w popularyzacji istniejących zagrożeń nie wynika niestety z przekonania o skuteczności tego postępowania, lecz z domniemania, że bardziej efektywnymi środkami na razie nie dysponujemy. Wynika ona też z przypuszczenia, że ludzkie skłonności do naśladownictwa i poddawania się w myśleniu modom mogą — odpowiednio pokierowane — dać niekiedy pomyślne efekty.

Optymizm, emanujący z niektórych kart tej książki, nie wydaje się przekonujący, i w sensie prakseologicznym może budzić wątpliwości. Dzieje się tak być może dlatego, że przesłankom, na których jest oparty, brak głębszego uzasadnienia. Rodzą się tu dwa pytania. Pierwsze i podstawowe brzmi: czy w rzeczywistości uzasadnieniem takim obecnie dysponujemy? I drugie: czy zbyt optymizm w omawianych sprawach i istniejącej sytuacji jest w popularyzacji pożyteczny? Odpowiedzi na te pytania nie są już na

miarę niniejszego artykułu, toteż wypada pozostawić je jako materiał do refleksji.

Każdej niemal książce popularnonaukowej można by postawić zarzut, że nie powiedziano w niej czegoś więcej. Stąd uwagi takie nie są traktowane poważnie. Tu sytuacja wydaje się odmienna. W książce, w której głównym nurtem informacji są zagadnienia struktury i funkcji ośrodkowego układu nerwowego, nie musiały być konieczne podejmowane tak ogólne problemy, jak np. ewolucja kulturowa człowieka, plastyczność emocji ludzkich i perspektywy rozwoju socjalnego ludzi. Mogły one być ledwie zasygnalizowane. Ale wydaje się, że jeżeli już zostały podjęte, nie jest korzystne zbyt jednostronne ich naświetlenie.

Nie wiemy czy gatunek nasz przetrwa, ale wolno tu wyrazić przekonanie, że mamy obowiązek podjąć należyte starania o to przetrwanie. Już w latach siedemdziesiątych René Dubos wyraził pogląd (*Psychology today*), w myśl którego „człowiek nie powinien próbować przystosowywać się do środowiska, wytworzonego przez innowacje społeczne i technologiczne; zamiast tego powinien tworzyć środowiska naprawdę przystosowane do jego własnej natury. Nie powinien zadowalać się środkami łagodzącymi skutki szkodliwych warunków, lecz te warunki zmieniać”. Minione 15 lat dostarczyły dodatkowych przesłanek przemawiających za słusznością tej sugestii, ale uczyniono w tej sprawie niewiele, ściślej — prawie nic.

Mając na względzie profil „Kosmosu” i jego zasięg czytelniczy, poświęciłem w niniejszej notatce więcej miejsca tematom o znaczeniu ogólniejszym, dotyczą one bowiem nas wszystkich i — wobec swojej aktualności — skupiają obecnie powszechną uwagę. Można więc sądzić, że okażą się bliższe i bardziej inspirujące, nie tylko dla piszącego te słowa, ale również i dla szerszego grona Czytelników książki oraz „Kosmosu”. Ponadto ujęcie tych zagadnień w omawianym tekście wydawało się miejscami kontrowersyjne i dlatego przedstawienie alternatywnego stanowiska było mniej rutynowe i być może po prostu bardziej interesujące zarówno dla autora książki, jak i dla jej czytelników.

Na końcu wypada podkreślić, że zamieszczone uwagi, w kontrowersyjnej przeciw sprawie, bo dotyczącej głównie powinności i podejść popularyzatorskich — nie mogą przysłonić najistotniejszych walorów książki Bogusława Żernickiego, omówionych w pierwszej połowie tej notatki. Do rąk czytelnika została przecież oddana interesująca, bogata w treści i ogólnie dobrze napisana popularnonaukowa pozycja.

STEFAN M. JANIŃ

## AUTONOMIA OSOBNICZA I WALKA O BYT

Przyczynami ewolucji form żywych, według teorii Darwina, są: zmienność, dziedziczność, walka o byt i dobór naturalny. Zatem wynalazkiem ewolucji zapewniającym przetrwanie życia, które powstało dzięki nieustannie zmiennemu środowisku, musiała też być nieciągłość i zmienność przekazujących sobie informację form nim obdarzonych. Już w ten sposób uzyskaną zmienność (błędy w przekazie informacji) zwielokrotniał jeszcze i udoskonalał, wynaleziony później, podział płciowy. Powiększanie w ten sposób liczebności form obdarzonych życiem i możliwa dzięki temu nieograniczona różnorodność relacji między tymi formami, walka o byt, zwiększała niepomiarne możliwości pokonania naporu otaczających warunków środowiskowych. Wszystko to, poddane nieustannej kontroli doboru naturalnego, zapewniało najbardziej wyrafinowane i doskonałe formy przystosowania.

A każde przystosowanie jest przecież niczym innym, jak tylko nową, albo doskonalszą formą uniezależnienia się od kontroli czynników zewnętrznych, środowiskowych, taką czy inną lepszą formą obrony osobniczej autonomii.

Wypływa to z istoty powstania życia, która nie wnikając w przyczyny, była tendencją do uniezależnienia się od otaczającej materii i powstania dzięki temu tej jedynej swoistej autonomii — życia. Stąd gwarancją zachowania jego ciągłości przez przekazujące sobie informację nieciągłe formy, jest zawarta w tej informacji (tu błąd byłby końcem wszystkiego), stale niezmienna tendencja do zachowania tej autonomii. Ewolucja form żywych i wszelkie z tym związane przystosowania determinowane będą zawsze tą jedyną podstawą, a wykształcone mechanizmy, walka o byt, dobór, związane z ciągłym jej realizowaniem, zdążają do optymalnego rozwoju tak „jednostronnie” ukierunkowanych form.

Zatem każdy osobnik ma organicznie zaprogramowaną tendencję do autonomii i jego życie trwa dopóty, dopóki zdoła ją zachować. Ale życie może się realizować jedynie przez nieskończone w czasie zwielokrotnianie form nim obdarzonych, a obrona i zachowanie osobniczej autonomii stoi tu w opozycji do autonomii innych form. Stąd też wspomnianym, odkrytym przez Darwina wynalazkiem ewolucji, jest walka o byt.

Walka o byt, według związłego sformułowania Darwina [1], to „... stosunek zależności jednych istot od innych”. Jest to zatem stosunek, który wyraża się

określonym sposobem realizacji obrony (zachowania) osobniczej autonomii, przez różnorodne reakcje i relacje osobnika z otaczającym go ożywionym i nieożywionym środowiskiem. Ten właśnie sposób reagowania, stanowiąc podstawę wszelkich doraźnych dostosowań osobników do istniejącej sytuacji środowiskowej (współegzystowania), podlega selekcji, jest też materiałem do długofalowej strategii doboru w kierunku dziedziczenia zaistniałych dostosowań do warunków otoczenia. Walka o byt przejawia się więc jako proces realizacji różnorodnych typów relacji międzypersonalnych, tak w ramach jednego gatunku, populacji, jak i form różnogatunkowych. Są to różne, różnie wykształcone reakcje agresji, współegzystowania i tolerancji. Dają się one ostatecznie zredukować albo do unicestwienia innych form (pokarm), braku reakcji na obecność innych (stanowiących jednak ważne tło środowiskowe), konkurencji i współegzystowania, jak też opieki np. nad własnym potomstwem, czyli w ten sposób wyrażoną formą przedłużenia obrony własnej autonomii i w związku z tym faworyzowaną przez dobór. Czynniki abiotyczne stanowią tu podstawowe źródło bodźców bardziej lub mniej decydujące o przebiegu kształtujących się międzypersonalnych i międzygatunkowych reakcji.

Te tak istotne w procesie dostosowywania się i przeżycia sposoby realizacji relacji międzypersonalnych (walka o byt), wśród osobników powiązanych ze sobą przekazem informacji genetycznej, mogą się realizować jedynie w warunkach określonej struktury [2], struktury stanowionej przez elementy przeciwstawne całości jaką tworzą i funkcjonującej dzięki przeciwstawności tych elementów. Tak właśnie rozumianą strukturą jest populacja. Mówiąc inaczej, populacja jest szczególnym zbiorem osobników (strukturą) o zdeteminowanych, przeciwstawnych sobie, stanowiących o osobniczej autonomii reakcjach, ale autonomia ta może być zachowana jedynie dzięki relacjom jakie powstają między tymi osobnikami.

Wypływają stąd zasady jej funkcjonowania. Opierają się one na przekazie informacji genetycznej między tworzącymi ją osobnikami i powstałymi dzięki temu i na tej drodze, wynikającymi z różnorodnych reakcji osobników na bodźce środowiska biotycznego i abiotycznego, determinowanymi obroną własnej autonomii, relacjami. Jest to podstawą drugiego, obok genetycznego, toru informacji, stwarzającego dzięki możliwości różnorodności relacji międzypersonalnych, zwielokrotnienie szans dostosowywania się do zmiennych czynników środowiska. Można to przyrównać do kalejdoskopu, obracając go ze stale tymi samymi kolorowymi szkiełkami otrzymujemy nieskończoną różnorodność barw i wzorów. Pięknym przykładem takiego kalejdoskopu jest również struktura jaką stanowi system immunologiczny, rozszyfrowany w 1976 roku przez Isuzumu Tonegawa [3]. Otóż dla każdego antygenowego czynnika limfocyty B wytwarzają przeciwciała, które łączy się z nim i naczyna do destrukcji. Komórki B wytwarzają zdumiewającą liczbę przeciwciał, które mogą rozpoznać nieskończoną liczbę antygenów. Gdyby każde

przeciwiało było kodowane przez oddzielny gen, przekraczałoby to możliwości genomu komórki B. Jedynym rozwiązaniem, które udowodnił Tonegawa, jest to, że geny dla różnych cząsteczek przeciwciał łączą się w różnych kombinacjach. Komórka, mając różne składniki w cząsteczkach przeciwciał, może ciąć i sklejać łańcuchy DNA, następuje „montowanie” genów w drodze ich przetasowania i rekombinacji. Dzięki temu struktura genetyczna może dać biliony odrębnych przeciwciał.

W przypadku populacji jest to różnorodność reakcji pokoleń osobników na bodźce środowiska biotycznego i abiotycznego, których skuteczność, kontrolowana przez dobór, wyraża się określonymi relacjami międzypersonicznymi tworząc informację behawioralną [4]. Zmienność relacji międzypersonicznych umożliwia przeżycie i zachowanie ciągłości pokoleń w stale zmiennych sytuacjach środowiskowych. Dobór naturalny, poprzez walkę o byt, kształtuje w populacji mechanizmy zdążające do hamowania agresji (np. terytorializm, hierarchiczność, przystosowania kongruencyjne) i wszelkie mechanizmy zdążające do minimalizacji międzypersonicznych napięć, co zapewnia optymalną reprodukcję i dobór reproduktorów. Związany z tym nacisk selekcyjny w kierunku powtarzania reakcji osobniczych uzyskanych w dotychczasowych warunkach, zapewniających optymalne relacje z otaczającym żywym i nieżywym środowiskiem, jest podstawą mechanizmów zachowawczych. Dzięki utrwalaniu się reakcji przez ich powtarzanie (stereotypizacja) i związanych z tym relacji występują one nawet w zmienionych, innych warunkach środowiskowych. Hamuje to jednocześnie ostrość selekcji i zwiększa, przez przeżywanie większej liczby osobników, możliwości długofalowej strategii doboru. Jest to trwający w czasie stan populacji, nazwany kreacją [5]. Tym nie mniej, siła i powtarzalność nowych bodźców oddziałujących na osobniki i ich reakcje mogą niwelować dotychczasowe relacje i przez selekcję spowodować utrwalenie się nowych skutecznych reakcji osobniczych, nowych relacji międzypersonicznych. Proces ten może przebiegać nawet w czasie jednego pokolenia, dzięki czemu, możliwości dostosowywania się populacji do zmiennych czynników środowiska, przez doraźne zmiany relacji międzypersonicznych, są bardzo szybkie.

Wszystko to składa się na sterowany przez dobór mechanizm samoregulacji populacji, mechanizm polegający na utrzymywaniu relacji zachowawczych przy jednoczesnej selekcji nowych skutecznych reakcji.

Zbyt daleko idąca unifikacja poziomów organizacji żywej przyrody spowodowała posługiwanie się, dla opisu mechanizmów samoregulacji populacji, czy ekosystemu, wypływającym z analogii do organizmu, określeniem homeostaza. Homeostazą przyjęło się określać mechanizmy właściwe organizmom, utrzymujące stałość ich środowiska wewnętrznego i oparte na działaniu układu nerwowego i gruczołów dokrewnych. Mechanizmy te mają zatem zupełnie inne podstawy niż te, które zapewniają też zupełnie inną równowagę ze środowiskiem populacji, czy ekosystemu.

Stosowane tu do określenia zasad funkcjonowania populacji pojęcie struktury, różni się od przyjętego przez naszych ekologów. Geneza stosowanego dotąd pojęcia struktury wynikała z jej, związanego z morfologią i budową organizmu, znaczenia i jednocześnie stanowiła podstawę funkcjonowania (budowa) jednostki zbiorczej, populacji — „która nie jest zwartym (spójnym) przedmiotem” [6]. Jednak trudności w próbach określania i definiowania czynników decydujących o funkcjonowaniu populacji (różne struktury populacji — socjalna, terytorialna, genetyczna itp.), jak i wynikająca stąd dążność do powiązania struktury i funkcji\*, spowodowały wprowadzenie pojęcia organizacji. Pojęcie organizacja z kolei o źródłosłowie opartym na „organizmie, osobniku, indywiduum” [6] z założenia przyjmowało nadawanie jej roli nadrzędnej, kontrolującej. Organizacja mogła więc sprzyjać śmiertelności i ograniczać rozrodczość i odwrotnie, albo też przypisywało się jej z jednej strony określoną elastyczność z drugiej trwałość, będące jednak funkcją liczebności i różnorodności elementów składowych. Te niepokonane trudności koncepcyjne z rozumieniem funkcjonowania jednostek zbiorczych i przeniesienie tego sposobu myślenia, przy analizowaniu współzależności między innymi poziomami organizacji żywej przyrody, skłoniły do powołania np. „jednostek organizacji homeostatycznej”, czy też stwierdzenia, że specjację determinuje struktura biocenozy [8].

W późniejszych stwierdzeniach [9] organizację, z dodatkiem wewnętrzną, czasami ogranicza się już tylko do skutków wzajemnych oddziaływań, jakie mają miejsce między osobnikami w populacji z zastrzeżeniem jednak, co trzeba podkreślić, że wyklucza się tu jakąkolwiek konkurencję między osobnikami. Zastrzeżenie to należy chyba przypisać emocjonalnemu nastawieniu autora do konkurencji wewnątrz populacji. Można byłoby się temu nie dziwić, gdyby nie miało to istotnego znaczenia dla całokształtu rozumowania. W dalszym ciągu niektóre z dotychczasowych aspektów struktury populacji, zastępuje się aspektami organizacji (socjalną, przestrzenną).

Przyjęcie za Jacob'em koncepcji integronu i dokonana przez Pertusewicza [6] próba kompozycjonistycznego i syntetycznego wyjaśnienia za jej pomocą zasad funkcjonowania jednostek zbiorczych „odmłodziła” i jakby od nowa postawiła problem. Ale koncepcja integronu nie stwarza przesłanek i nie skłania do analizy populacji w jej trwaniu (walka o byt), rozwoju (dobór naturalny), dostosowywaniu się i ewolucji w nieustannie zmiennym środowisku. Bez uwzględnienia tych elementów wszelkie próby wyjaśnienia mechanizmów jej funkcjonowania skazane będą na ułomne rozwiązania (dotyczy to w takim samym stopniu innych poziomów organizacji żywej przyrody). Można nawet domniemać, że stąd wynika zastój w postępie teoretycznych

\* Przekonująco jałowość poszukiwania zależności funkcji od struktury i odwrotnie przedstawił już Nagel [7], podając, że „... jest to w sensie zamierzonym żądanie czegoś, co jest logicznie niemożliwe”.

badań ekologicznych, dotyczących jej podstaw — funkcjonowaniu jednostek zbiorczych.

Z zalem należy stwierdzić, że żaden z ekologów, a od chwili powstania współczesnej historii tej gałęzi wiedzy upływa 100 lat, nie uzyskał nagrody Nobla. Bez znaczenia jest oczywiście to, że ekologii nie ma w „rozdzielniku” nagród. Komputeryzacja i związana z tym fascynacja ekologią systemową i próby przy jej pomocy nowych rozwiązań przez manipulowanie uzyskanymi danymi faktograficznymi nie sprzyjały, jak dotąd, wykreowaniu nowych jakości i nowych integrujących teorii. W naszych warunkach ma to zapewne i inne przyczyny wynikające stąd, że badania podstawowe nie zapewniają przewagi administracyjnej w planowaniu badań i płynących stąd funduszy i możliwości.

Tak więc teoria Darwina jest ciągle jedynym odniesieniem do teoretycznych interpretacji współcześnie uzyskanych danych ekologicznych.

#### LITERATURA

1. Darwin K. — *O powstawaniu gatunków*. Warszawa, 1955.
2. Piaget J. — *Strukturalizm*. WP, Warszawa, 1972.
3. Paszewski A. — *Immunoglobulins — genetic rearrangements involved in their formation and differentiation*. Post. Biochem. 28: 175-190, 1982.
4. Janion S. M. — *Informacja behawioralna i dostosowania populacyjne*. Kosmos 36: 145-149, 1987.
5. Janion S. M., Malinowski W., Polak B. — *Organizacja populacji — uwagi na tle dorobku Prof. K. Petruszewicza*. Kosmos 32: 51-55, 1983.
6. Petruszewicz K. — *Osobnik, populacja, gatunek*. PWN, Warszawa, 1978.
7. Nagel E. — *Struktura nauki*. PWN, Warszawa, 1961.
8. Trojan P. — *Homeostaza ekosystemów*. Ossolineum, 1980.
9. Andrzejewski R., Falińska K. — *Populacja roślin i zwierząt ekologiczne studium porównawcze*. Praca zbiorowa. PWN, Warszawa, 1986.





O PRZYSTOSOWANIU SIĘ CZŁOWIEKA  
DO ŚRODOWISKA — JESZCZE RAZ

Książka kierownika Zakładu Antropologii Uniwersytetu Indiana doc. dra Emilio F. Morana „Zdolność przystosowawcza człowieka. Wstęp do ekologicznej antropologii”<sup>2</sup> jest próbą syntezy wiedzy o przystosowaniu człowieka w perspektywie czasu oraz obecnego zróżnicowania form przystosowania na różnych geograficzno-klimatycznych terenach ziemi, co uzupełnia poprzednio recenzowaną książkę<sup>1</sup>.

W części pierwszej książki autor przedstawia kształtujące się równocześnie w rozwoju ludzkości: 1) idee środowiskowego determinizmu ludzkiej społeczności, 2) przekonanie o wielkich możliwościach ludzkiego przystosowania do środowiska i 3) przekonanie o limitującej roli środowiska (Malthus, Boas i inni). Współczesne badania (po roku 1950) przesunęły ciężar badań z kultury społeczeństwa (kulturowa ekologia) na populację (ekologiczna antropologia lub systemowa ekologia). Populacja jest, zdaniem autora, integrującą płaszczyzną badań nad ekologią chorób, fizjologią środowiskową, kulturowymi formami przystosowania, wreszcie politycznymi problemami harmonii środowiska i społeczności ludzkich. Ten ostatni kierunek w systemowej formie interdyscyplinarnej ujmowany jest terminem ekologii człowieka i stara się także objąć aspekt etnoekologiczny dotyczący wykorzystania zasobów naturalnych. Autor przedstawia też problemy integracji wiedzy dotyczącej dysponowania zasobami glebowymi, przepływu energii, termoregulacji i rytmów biologicznych, w zrozumieniu adaptacji człowieka do różnych ekosystemów, preferując populacyjny poziom badań, jego terminologię i metody pomiarów, odnosi go także do syntez w zakresie teorii informacji i podejmowania decyzji opartych na psychologii, nauce o zarządzaniu i ekonomii. Systemowe ujęcie związków środowisko-populacja wymaga modelowania, którego podstawy autor prezentuje jako klucz do możliwości ujęcia złożonych zależności między właściwościami ekosystemowymi, fizjologiczną odpowiedzią organizmu człowieka na warunki środowiska, wreszcie społeczno-kulturowymi mechanizmami regulacji przystosowania.

W części drugiej książki prezentowane są formy przystosowania do różnych warunków klimatyczno-geograficznych (5 ekosystemów).

W rozdziale poświęconym obszarom arktycznym po opisie tego środowiska autor podkreśla, że przystosowanie człowieka ma charakter regulacyjny (przez co rozumie okresowe niedziedziczone formy przystosowania). Głównym sposobem przystosowania jest budowanie domów czy innych pomieszczeń tworzących mikroklimat, pozwalających przede wszystkim na ochronę od zimna. Biologiczne zmiany przystosowawcze dotyczą głównie odwracalnej aklimatyzacji (oszczędnej gospodarki ciepłej, wysokiego przepływu krwi w naczyniach peryferycznych kończyn, bezdrzeniowej produkcji ciepła itp.). Ludzi Arktyki cechuje wysoka przemiana podstawowa. Jednakże przetrwanie w klimacie arktycznym umożliwia przede wszystkim zmysł obserwacji otoczenia, wiedza o zachowaniu się zwierząt i dokładna ocena niebezpieczeństwa. Formą przystosowania jest także tradycyjna religia animistyczna wpływająca na całą sferę behawioralną. Na terenach arktycznych występuje specyficzna choroba

<sup>1</sup> Zob. Kosmos 3/1988 „Przystosowanie populacji ludzkich do środowiska” (Aleksiejewa T. I.: *Adaptacyjny procesy w populacjach człowieka*, Izd. Moskowskiego Uniwersytetu, Moskwa 1986).

<sup>2</sup> Moran E. F., 1982. *Human adaptability. An introduction to ecological anthropology*, Westview Press, Boulder, Colorado. Wyd. 2.

zwana histerią arktyczną w przypadkach niedostosowania psychicznego i fizjologicznego. Niska produktywność środowiska lądowego tych terenów jest wyrównywana eksploatacją wybrzeży i wód. Praktyki małżeńskie, adopcja, wymiana małżonków i podział mięsa tworzą specyficzne formy związków społecznych i przyjaźni. Realizowana jest tu ścisła kontrola reprodukcji populacji dla ograniczenia liczby noworodków. Stan zdrowia mieszkańców Arktyki jest zagrożony przez anemię, otyłość, nadciśnienie, hipercholesterolemię, utratę zębów; zmniejsza się współcześnie częstość zapaleń ucha środkowego, nieżytków żołądka i jelit, dolegliwości oddechowych i uszkodzeń oczu, znaczny jest spadek przypadków gruźlicy. Dzieci wykazują trudności w nauce w związku z licznymi trwałymi zaburzeniami słuchu, a współcześnie słabymi i nie akceptowanymi obcymi nauczycielami.

Przystosowanie do życia na dużych wysokościach jest kombinacją zmian behawioralnych i fizjologicznych, są to zazwyczaj bardziej trwale niż w Arktyce nieodwracalne zmiany nabyte w trakcie ontogenezy, dotyczy to zwiększenia łożyska naczyń włosowatych, czerwienicy, obniżenia gradientu tlenowego pęcherzykowo-naczyniowego itp. zmiany ułatwiające życie w warunkach niedostatku tlenu. Zimno jest dopiero drugim groźnym czynnikiem tych ekosystemów, który jest pokonywany na drodze kulturowej poprzez odpowiednią odzież, schronienia itp. Wystawione na chłód kończyny są zabezpieczane poprzez przyspieszony obieg krwi, zwiększenie unaczynienia obszarów narażonych na zimno oraz umiarkowane podwyższenie wewnętrznej ciepłoty.

Jak wiadomo, człowiek jest biologicznie najlepiej przystosowany do terenów gorących, stąd formy przystosowania do ekosystemów pustynnych są różnorodne i dotyczą bądź nomadycznych form życia w poszukiwaniu źródeł wody i oaz roślinności, bądź technologii stałego pozyskiwania wody na danym terenie. Zachowanie człowieka zmierzają do oszczędności wody, a jednocześnie stałego pocenia się. Aklimatyzacja ma miejsce na drodze odwracalnych zmian w postaci obniżenia akcji serca i koncentracji soli w pocie oraz nieznacznej intensyfikacji pocenia. Formy kulturowego przystosowania polegają na odpowiednim ubieraniu się i schronieniach, które zmniejszają obciążenie organizmu przegrzaniem i ułatwiają utratę nadmiaru ciepła. Specyficzny typ termoregulacji zabezpiecza przed odwodnieniem szokiem cieplnym i wynikającym stąd niebezpieczeństwem zgonu.

Ekosystemy trawiaste cechuje głównie, niezależnie czy są to obszary umiarkowane czy tropikalne, brak równomiernego przez cały rok nawodnienia pól. W związku z tym formy przystosowania kulturowego nawiązują do łowiectwa na dziką zwierzynę, a dopiero potem hodowli udomowionych zwierząt. Formy przystosowania kulturowego w tropikach i obszarach umiarkowanych są podobne z wyjątkiem wielkości i rodzaju stada zwierząt. Wędrowni pasterze są wysoce zróżnicowani. Małe są zapasy mięsa, bydło hodowane jest dla mleka i krwi, w związku z czym utrzymywana jest jak największa liczba samic, co pozwala także na szybką odbudowę stada po chorobach czy suszy. Współcześni hodowcy wielkich równin (ranczerzy) produkują głównie na rynek, stąd powstaje nowe zjawisko „pędzenia” zwierząt. Współczesnym problemem jest ograniczenie ruchu stad wobec granic i restrykcji politycznych. Przystosowanie do ekosystemów łąkowych ma charakter przede wszystkim społeczny i kulturowy o krótkotrwałym zakresie, jest w pełni odwracalne, dotyczy głównie dostępności pastwisk i wody. Na terenach granicznych do obszarów pustynnych jedną sensowną strategią pozostaje wędrowne pasterstwo.

Piątym ekosystemem jest wilgotny tropik charakteryzujący się obfitością produktywności naturalnej i mnogością gatunków. Warunki są tu szczególnie sprzyjające wzdłuż głównych rzek i wybrzeży morskich, gdzie nieprzebrane są zasoby białka (ryby), na terenach leśnych żyją nomadzi trudniący się myślistwem, zbieractwem oraz przemieszczającym się rolnictwem związanym często z hodowlą lub myślistwem. Zaludnienie jest na ogół rzadkie. Współcześnie stosowane prymitywne formy rolnictwa (wyrebu i wypalania) nie tworzą zazwyczaj dostatecznych zasobów żywności dla dużych grup ludności, aczkolwiek plony są zazwyczaj duże względem nakładu pracy i uprawianego arealu gdy weźmiemy pod uwagę maniok czy słodkie

ziemiaki w neotropikach, iguam — w Afryce czy kolokasję — w Azji. Rośliny te są w dodatku odporne na szkodniki. Tryb życia w tych warunkach jest specyficzny ze względu na nadmiar ciepła, stąd społecznie akceptowane są pewne formy lenistwa, co najmniej w postaci południowej sjesty.

Część trzecia książki zawiera sugestie co do nowych kierunków badań i działań w poszczególnych ekosystemach na tle dotychczasowych problemów. Za główny cel ekologii człowieka autor uznaje zrozumienie i wyjaśnienie strategii ludzkiej populacji w poszczególnych ekosystemach, co wobec stałych przemian jakim one ulegają, jest celem który nigdy do końca nie zostanie osiągnięty, a więc stale musi być modyfikowany.

Wydaje się, że obecnie, w miejsce wielkich doktryn, bardziej potrzebne są „średniej rangi teorie”, które wyjaśniałyby poszczególne problemy ludzkich zachowań wobec środowiska. Tak np. istnieje wielka doktryna stresu, ale niewiele wiemy o specyficznych reakcjach osobników i grup na stesy zimna czy gorąca, przeludnienia, dużych wysokości itp.

Najwięcej uwagi autor poświęca ekologii miasta. Miasta definiowane są jako wytworzone przez człowieka ekosystemy o nastawieniu konsumpcyjnym względem ekosystemów naturalnych, w nich też zużycie energii na osobę jest najwyższe. Autor ma tu na uwadze zarówno energię somatyczną (dostarczaną przez łańcuch pokarmowy), jak i pozasomatyczną (pochodzącą z kopalnych źródeł, drewna, wiatrów, wody, przyptywów, materiałów radioaktywnych, a także słońca i wnętrza Ziemi). Miasta są tylko iluzją samowystarczalności, mogą być natomiast rozpatrywane jako systemy w szczytowym (climax) stanie sukcesji ludzkości. Ekosystemowe ujęcie miasta wprowadziło nowe podejście, kładąc nacisk na rolę przemysłu w sensie zatrudnienia, podatków, poparcia politycznego itp. na tle warunków środowiskowych. Wysunięto problemy wątpliwej wartości przystosowania do zanieczyszczeń środowiska miejskiego na drodze stanów zapalnych, co wraz z innymi stresowymi wpływami powoduje przewlekłe stany patologiczne i objawy rzekomego starzenia się. Przekształcenia w stanie zdrowia mieszkańców miast następują też w związku ze zmianami sposobu żywienia, wzorców aktywności, chorobami zakaźnymi itp. Wraz ze wzrostem dochodów i urbanizacją następuje wzrost proporcji energii somatycznej (żywienia) pozyskiwanej z olei, tłuszczów, produktów mlecznych i cukru, a stałe obniżanie spożycia produktów zbożowych i innych węglowodanów, brak jest natomiast istotnych zmian w spożyciu całkowitego białka, aczkolwiek wzrasta w nim udział białka zwierzęcego. Te zmiany wynikają z faktu, że mniej czasu poświęca się w mieście na zakup, przygotowanie i spożycie żywności, niż na wsi na jej produkcję. Do form przystosowania włącza autor także strukturę pokrewieństwa i praktyki małżeńskie. Za cenę stabilizacji społeczności ludzkich uważa wysoką umieralność niemowląt, podatność na choroby, skrócone trwanie życia i niepewność pokrycia potrzeb żywieniowych.

Systemy miejskie mają wiele wspólnego z właściwościami ekosystemów naturalnych, bazują bowiem na interakcji przepływu energii, materii i informacji, lecz różnice są podobnie istotne jak podobieństwa, bowiem ekosystemy naturalne są determinowane stabilizującymi negatywnymi sprzężeniami zwrotnymi, podczas gdy miasta są determinowane przez działania społeczności ludzkich. Zrozumienie ekosystemów miejskich wymaga zrozumienia limitów narzucanych im przez środowisko oraz systemy wartości (cele i działania). Wyrażane są poglądy, że miasto jest pasożytem względem ekosystemów naturalnych, bowiem wykorzystując to środowisko nie daje mu nic lub rzeczy niekorzystne, metabolizm miasta w pewnej mierze polega na wysokiej konsumpcji energii i zanieczyszczaniu środowiska odpadami.

Armien Tachtadżian — Sistiema magnoliofitow. Izdatielstwo Nauka. Leningrad, 1987.

Mimo szybkiego rozwoju wszystkich gałęzi nauk biologicznych, w tym i systematyki, brak do dziś ogólnie uznanego i powszechnie przyjętego jednego filogenetycznego systemu roślin kwiatowych. Do najbardziej popularnych systemów roślin okrytozalążkowych należy system A. Englera i R. Wettsteina — opracowany pod koniec XIX w., później wielokrotnie ulepsznany, tak by odpowiadał osiągnięciom nauki i współczesnemu poziomowi wiedzy. Nowsze systemy filogenetyczne powstały na tle założeń holenderskiego botanika H. Halliera, amerykańskiego botanika Ch. E. Basseya oraz paleobotaników E. A. Arbera i J. Parkina. Dalszy rozwój ich poglądów stanowią m.in. prace angielskiego botanika J. Hutchinsona oraz wielokrotnie udoskonalany system radzieckiego botanika A. L. Tachtadżiana.

Książka „Sistiema magnoliofitow” zawiera opracowaną przez A. Tachtadżiana najnowszą wersję filogenetycznego systemu roślin okrytozalążkowych. Główną podstawą w pracach badawczych autora stanowiły zbiory Herbarium Instytutu Botanicznego im. Komarowa w Leningradzie, a także ważniejszych herbariów zachodniej Europy — przede wszystkim Royal Botanic Gardens w Kew, oraz USA i Japonii. Uwzględnił również wyniki najnowszych opracowań z dziedziny systematyki wielu grup okrytozalążkowych. Filogenetyczny system roślin kwiatowych, proponowany przez autora w omawianej pracy, odbiega od jego wersji wcześniejszych. Zmiany dotyczą m.in. podklas *Hamamelididae*, *Caryophyllidae*, *Asteride*, *Lamiidae* oraz nadrzędu *Liliana*.

We wstępie A. Tachtadżian przedstawia kryteria niezbędne do konstrukcji filogenetycznego drzewa okrytozalążkowych, najważniejsze zasady swojego systemu oraz zmiany jakie wprowadził w stosunku do jego poprzednich wersji. Zasadnicza część pracy zawiera systematyczny przegląd roślin okrytozalążkowych. Uwzględnia on wszystkie bez wyjątku, żyjące na Ziemi rodziny z tej grupy, a także (prócz większych rodzin) wszystkie rodzaje.

Autor dzieli gromadę okrytozalążkowych na dwie klasy. W klasie dwuliściennych wyróżnia: 8 podklas, 36 nadrzędów, 128 rzędów, 429 rodzin. W klasie jednoliściennych — 4 podklasy, 16 nadrzędów, 38 rzędów, 104 rodziny. System obejmuje więc ogółem 533 rodziny roślin okrytozalążkowych. Dla gromady, klas, podklas, rzędów i rodzin autor podaje zwięzłą charakterystykę. Składają się na nią: dane o ogólnym rozmieszczeniu taksonu, najważniejsze cechy morfologiczne — zwłaszcza te, które decydują o jego systematycznej pozycji, filogenetyczne pokrewieństwo, liczby chromosomów występujące u gatunków w obrębie danej rodziny. Schematyczny graficzny obraz filogenetycznego drzewa okrytozalążkowych przedstawiony został na wklejce okładki. Pracę uzupełniają: indeks występujących w tekście nazw łacińskich oraz obszerny, liczący ponad 1100 pozycji, przegląd literatury, z którego czerpać można bogatą wiedzę bibliograficzną z dziedziny systematyki wielu jednostek taksonomicznych.

Praca stanowi ważny wkład do poznania pochodzenia i rozwoju roślin okrytozalążkowych. Jest to podręcznik nowoczesnej systematyki ewolucyjnej, z którym powinien zapoznać się każdy botanik.

Piotr Witosławski

## RÓŻNORODNOŚĆ GATUNKOWA BIOCENÓZ: ZNACZENIE CZYNNIKÓW LOKALNYCH I REGIONALNYCH

Założeniem (nie rezultatem) większości współczesnych badań ekologicznych jest to, że różnorodność gatunkowa zespołów zwierząt i roślin jest wynikiem procesów o zasięgu lokalnym, rozgrywających się wewnątrz tych zespołów. Ogólną prawidłowością jest zmniejszanie się bogactwa gatunkowego w miarę oddalania się od równika na wszystkich kontynentach. Jednak pytanie czy jest to wynik procesów biocenotycznych, czy też zmieniającego się nasilenia zaburzeń środowiskowych pozostaje bez odpowiedzi.

Konkurencja międzygatunkowa jako czynnik kształtujący strukturę zespołów znajduje wielu obrońców. Wynika to z faktu, że wydaje się intuicyjnie uzasadnione przypuszczenie, iż współistnienie różnych gatunków wymaga podziału zasobów wobec ich naturalnego niedoboru. Jeśli zatem wielkość niszy i możliwy zakres podobieństwa nisz różnych gatunków są zmiennymi krytycznymi, to liczba gatunków koegzystujących w stanie równowagi powinna być ograniczona. Drapieżnictwo i zaburzenia środowiskowe są zwykle uznawane za czynniki, które modyfikują związki dynamiczne zachodzące między konkurującymi gatunkami.

Z pewnością opisane procesy wpływają na lokalną różnorodność. Pozostaje jednak bardzo istotny problem, do jakiego stopnia można różnorodność wyjaśnić bez odwoływania się do procesów o większej niż lokalna skali przestrzennej i skali czasowej większej niż to co się zwykle określa jako czas ekologiczny.

Hipotezy odwołujące się do procesów lokalnych umożliwiają wyprowadzenie trzech następujących przewidywań:

1. Konwergencja zespołów — oznacza, że zespoły posiadające inną historię rozwoju, ale podlegające podobnemu zbiorowi warunków fizycznych i odznaczające się zbliżonymi adaptacjami osobniczymi powinny w podobny sposób odzwierciedlać ograniczenia narzucone przez lokalne środowiska.
2. Odporność zespołu na inwazje — oznacza, że do zespołu pozostającego w stanie równowagi nie może się włączyć dodatkowy gatunek bez kompensacyjnego usunięcia innego.
3. Niezależność lokalnej i regionalnej różnorodności gatunkowej — oznacza, że regionalna zmienność bogactwa gatunkowego nie powinna wpływać na różnorodność lokalną.

Wyniki badań niezbicie pokazują, że powyższe przewidywania nie są spełnione. Tak więc, w tropikalnej strefie Nowego Świata i wschodniej Afryki zespoły lasów mangrowych składają się z dwóch lub trzech gatunków, z których każdy tworzy odrębną strefę uwarunkowaną rozmiarami pływów, podczas gdy fizycznie podobne środowiska na wybrzeżach Malezji są zasiedlone przez 17 gatunków głównych i 23 dodatkowe, zorganizowanych w pięć stref. Znanych jest także wiele inwazji gatunków obcych, z których tylko część spowodowała zanik jakiegoś gatunku autochtonicznego, i to też zwykle drogą drapieżnictwa lub przyniesionej epidemii, a nie w wyniku konkurencji. Wreszcie, stwierdzono, że liczba gatunków pewnych os związanych cyklem życiowym z dębami w Kalifornii zależy istotnie od ogólnej ich liczby w obrębie szerszych jednostek geograficznych wyróżnionych w amerykańskim areale drzew z rodzaju *Quercus*. Te i inne wyniki zmuszają do uwzględnienia w wyjaśnianiu procesów, których skala przekracza tę, dotychczas w badaniach ekologicznych uznaną.

Powstaje zatem konieczność stworzenia koncepcji uwzględniających zarówno deterministyczne procesy lokalne, jak i wielkoskalowe, nie dające się przewidzieć, procesy geograficzne i historyczne. W tym celu trzeba się pogodzić z możliwością, że większość zespołów naturalnych nigdy nie osiąga wynikającego z teorii deterministycznych stanu równowagi. Równo-

wagi mogą się bowiem przesuwać w związku ze zmianami biogeograficznymi i klimatycznymi. Równowagowa liczba gatunków może się więc zmieniać szybciej niż w tempie jakim zespół może równowagę osiągać. Zasadniczym postulatem wynikającym z tego co dotąd napisano jest potrzeba daleko idącego uwzględniania regionalno-historycznego punktu widzenia w przyszłych badaniach.

*Jerzy Bańbura*

---

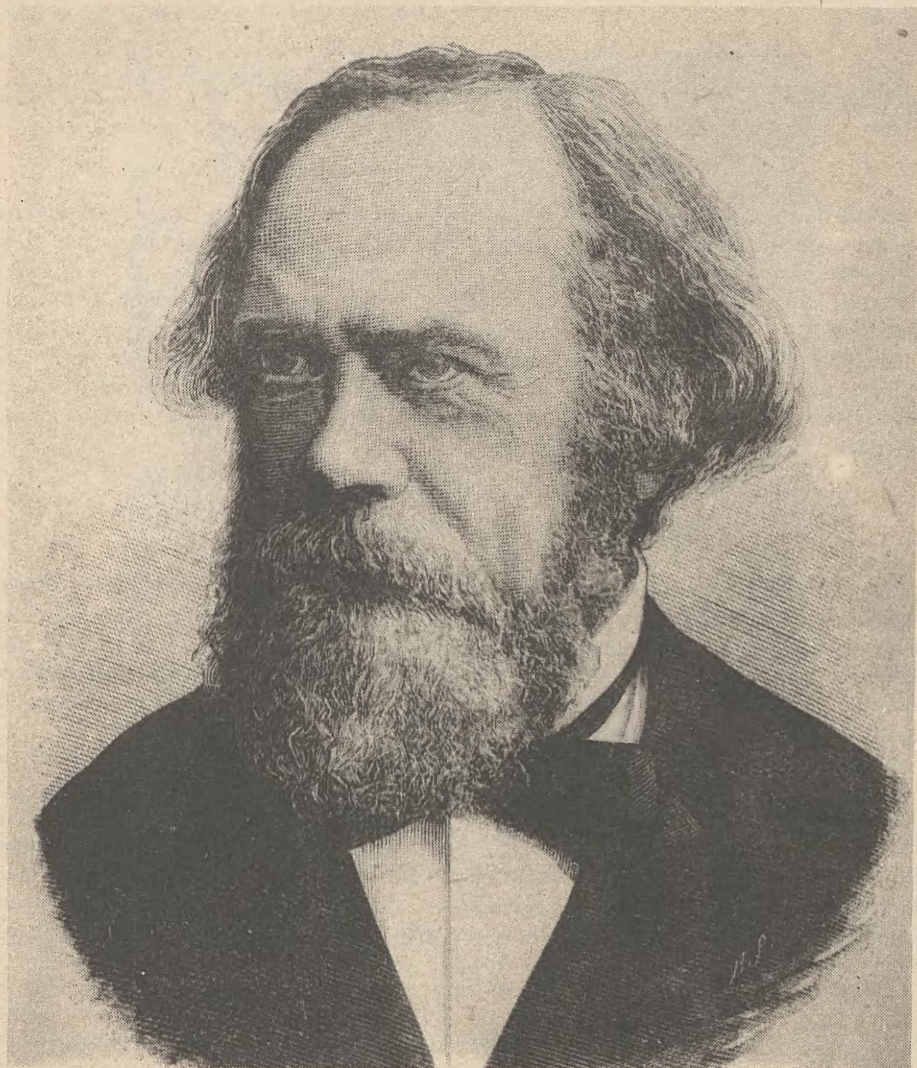
\* R. E. Ricklefs — Community diversity: relative roles of local and regional processes, *Science* 235: 167-171, 1987.

ZEBRANIA, ZJAZDY

I KONFERENCJE NAUKOWE

---

SESJA NAUKOWA POŚWIĘCONA ŻYCIU I DZIAŁALNOŚCI  
LEONA CIENKOWSKIEGO



Leon Cienkowski  
1822-1887

8 października 1987 roku minęła setna rocznica śmierci Leona Cienkowskiego. Z tej okazji, staraniem dwóch instytutów Polskiej Akademii Nauk: Instytutu Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego oraz Instytutu Historii Nauki, Oświaty i Techniki została zorganizowana sesja naukowa.

JERZY RÓZIEWICZ

Instytut Historii Nauki, Oświaty i Techniki PAN  
Warszawa

## DZIAŁALNOŚĆ DYDAKTYCZNA I NAUKOWO-ORGANIZACYJNA LEONA CIENKOWSKIEGO W ROSJI

Niemal całe dorosłe życie Leona Cienkowskiego upłynęło w Rosji i niemal też cała jego działalność naukowa, dydaktyczna i organizacyjna związana była z uczelniami i naukowymi towarzystwami rosyjskimi. Tych instytucji, w których Leon Cienkowski pracował, czy też z którymi współpracował, było kilkanaście, ale ściślej związał się on przede wszystkim z pięcioma: z Cesarskim Uniwersytetem Petersburskim, z Liceum Demidowskim w Jarosławiu, z Cesarskim Uniwersytetem Noworosyjskim w Odessie, Cesarskim Uniwersytetem Charkowskim oraz z Cesarską Akademią Nauk w Petersburgu. Powiązaniom Cienkowskiego z tymi instytucjami i działalności jego dydaktycznej oraz organizacyjnej tam artykuł niniejszy poświęcam.

### 1. CESARSKI UNIWERSYTET PETERSBURSKI

Leon Cienkowski, urodzony w Warszawie 1 października 1822 r. w niezamożnej rodzinie, po ukończeniu w rodzinnym mieście gimnazjum gubernialnego, mając niespełna lat siedemnaście, wyruszył do Petersburga na studia w tamtejszym uniwersytecie. Znalazł się w gronie 15 stypendystów rządowych, którzy — zgodnie z uchwałą Rady Administracyjnej Królestwa Polskiego, aprobowaną przez najwyższe władze rosyjskie — zostali wysłani do Cesarskiego Uniwersytetu Petersburskiego dla wykształcenia ich na nauczycieli gimnazjalnych.

Cienkowski rozpoczął studia w Cesarskim Uniwersytecie Petersburskim 25 lipca (czyli 6 sierpnia wg nowego stylu) 1839 r. Początkowo zapisał się na Oddział Matematyczny Wydziału Filozoficznego (Wydział ten w 1850 r. rozpadł się na dwa wydziały: Fizyczno-Matematyczny i Filologiczno-Historyczny), ale wkrótce — po przypadkowym zresztą wysłuchaniu wykładu profesora zoologii Stiepana Kutorgi — przeniósł się na Oddział Przyrodniczy, funkcjonujący w ramach tegoż Wydziału. Mimo słabego zdrowia, mimo rocznej przerwy w zajęciach uniwersyteckich z przyczyn zdrowotnych, Cienkowski w czerwcu 1844 r. kończy studia na Uniwersytecie Petersburskim, uzyskując stopień kandydata nauk przyrodniczych.

Na stosownym dyplomie, wydanym 31 marca (12 IV) 1845 r., wyszczególnione są przedmioty, z jakich Cienkowski zdawał egzaminy. Z fizyki i geografii fizycznej, chemii, botaniki, zoologii, rosyjskiego prawa cywilnego i języka niemieckiego uzyskał Cienkowski oceny celujące; z mineralogii i geognozji oraz literatury rosyjskiej — dobre. Gorzej powiodło mu się na egzaminach z matematyki czystej, rosyjskiego prawa kryminalnego i języka słowiańskiego, z których to przedmiotów otrzymał oceny dostateczne, słabo zaś opanował logikę i antropologię, otrzymując z obu tych przedmiotów oceny mierne („posriedstwiennyje”) [B. 11].

W czasie studiów Cienkowskiego na Cesarskim Uniwersytecie Petersburskim było bardzo dużo Polaków, zarówno studentów, jak i też pracowników dydaktycznych. Szacuje się, że w 1844 r. liczba słuchaczy Polaków w tej uczelni wynosiła około 200, a więc Polacy stanowili



Na program sesji złożyły się: wystąpienie wiceprezesa PAN Adama Urbanka; który przewodniczył obradom, trzy referaty i wypowiedzi uczestników sesji.

Wygłoszono referaty: Jerzy Różewicz — „Działalność dydaktyczna i naukowo-organizacyjna Leona Cienkowskiego w Rosji”, Leszek Kuźnicki — „Wkład Leona Cienkowskiego do protistologii” i Władysław Kunicki-Goldfinger — „Prace Leona Cienkowskiego z zakresu mikrobiologii”.

W dalszej części sesji wystąpił Georg Iwanič Poljansky, znany protozoolog radziecki, który w koreferacie przedstawił szereg interesujących faktów, naświetlających tło i warunki działalności Leona Cienkowskiego w Rosji.



Sesja z okazji 100 rocznicy śmierci Leona Cienkowskiego (8 X 1987, Pałac Staszica). Wystąpienie prof. Georga Iwaniča Poljansky'ego, w dalszym planie przewodniczący obrad — prof. Adam Urbank. (fot. I. Arabas)

Wśród licznego grona uczestników z Polski, w sesji wzięli również udział dwaj inni zaproszeni goście z zagranicy: znany taksonom pierwotniaków — Vassil Golemansky z Instytutu Zoologii w Sofii i wybitny parazytolog — Jiři Lom z Instytutu Parazytologii Czechosłowackiej Akademii Nauk w Czechach Budziejowicach.

Dla utrwalenia w pamięci współczesnych biologów wybitnej postaci Leona Cienkowskiego, materiały z sesji postanowiono zamieścić w KOSMOSIE.

wówczas prawie 30% ogółu studentów. W 1841 r. uruchomiono w Cesarskim Uniwersytecie Petersburskim dwie katedry praw obowiązujących w Królestwie Polskim (katedrę praw cywilnych wraz z procedurą sądową, hipoteczną i notarialną oraz katedrę praw karnych i administracyjnych). Zarówno obsada profesorska tych katedr (Cyprian Zaborowski, Romuald Hube, Hieronim Krzyżanowski, Antoni Czajkowski), jak i słuchacze składała się wyłącznie z Polaków. Poza tymi katedrami działali wówczas na Uniwersytecie Petersburskim Polacy: prawnicy Ignacy Iwanowski i Włodzimierz Spasowicz, orientaliści Antoni Muchliński i Ignacy Pietraszewski, katedrę botaniki zajmował Jan Szychowski, wykładowcą mechaniki ogólnej był znakomity budowniczy mostów Stanisław Kierbedź [A. 84, 85]. Cienkowski nie stronił od nich. Włączał się nawet — w miarę swych możliwości — w działalność polskich nieformalnych i działających zwykle nielegalnie kółek studenckich. Był między innymi współtwórcą polskiej biblioteki studenckiej. Łączyły go więzi przyjaźni z wieloma studentami Polakami, dla których był wzorem i chlubą, jak na przykład dla prawnika i historyka Juliana Bartoszewicza czy też dozgonnego przyjaciela, późniejszego profesora Szkoły Głównej Warszawskiej, botanika Jerzego Aleksandrowicza. Bliższe stosunki utrzymywał też z Polakami profesorami Uniwersytetu Petersburskiego: Muchlińskim i Krzyżanowskim. Początkowo też, kiedy nie był jeszcze Cienkowski konkurentem, układały się, jeśli nie dobrze to przynajmniej znośnie stosunki Cienkowskiego z profesorem Szychowskim.

Po studiach, Cienkowski — jako stypendysta rządowy — obowiązany był przepracować co najmniej sześć lat w szkolnictwie Królestwa Polskiego. Obowiązek ten dla Cienkowskiego był nad wyraz kłopotliwy, stawał się barierą przed realizacją zamiaru młodego Polaka poświęcenia się nauce, zdobyciu odpowiednich stopni naukowych. Z wielkim jednak trudem — przy wstawiennictwie samego ministra oświecenia publicznego, hrabiego Uwarowa, o co prosił syn ministra, współtowarzysz uniwersytecki Cienkowskiego — pozwolono Cienkowskiemu pozostać w Petersburgu, umożliwiając mu tym samym przygotowanie rozprawy magisterskiej.

Publiczna obrona dysertacji magisterskiej — według obowiązujących zasad w ówczesnych uniwersytetach rosyjskich — musiała być poprzedzona szeregiem dość ciężkich egzaminów, zwykle rozkładanych w czasie wielu miesięcy, a bywało, że nawet lat. Cienkowski z egzaminami uporał się bardzo szybko i sprawnie.

Pierwsze egzaminy magisterskie zdawał już 15(27) grudnia 1845 r. W tym dniu pozytywnie oceniono jego odpowiedzi z zakresu botaniki (miał scharakteryzować nasiona z rodziny roślin makowatych i rodziny wargowych — szczególnie tymianku), z fizjologii roślin (procesy dojrzewania owoców oraz kształtowania się błon śluzowych) oraz z historii botaniki (zasługi wniesione do nauki przez Augustina de Candolle i przewodnich botaników ówczesnych).

Cztery dni później stanął do egzaminu ustnego z zoologii (pytano go m.in. o systematykę ryb, a szczególnie jesiotrowatych oraz o żółwie, w szczególności o ich gatunki wodne). W końcu stycznia roku następnego (31 I/12 II) Cienkowski uporał się z egzaminami z geografii fizycznej (ocena „zadawalająca”), a wreszcie 8 marca 1846 r. zdał egzaminy pisemne z botaniki i fizjologii roślin. Po tym już mógł przystąpić do publicznej obrony rozprawy magisterskiej, którą poświęcił roślinom iglastym [B. 10].

Dysertacja ta (*Nieskolko faktow iz istorii rozwitija chwojnych rastenij*, S. Pietierburg 1846) czyniła Cienkowskiego w Rosji pionierem [A. 66], — czy ostrożniej mówiąc współpionierem, badań nad embriologią roślin. Ponadto, całą pracę Cienkowski przygotował na podstawie przestudiowanych preparatów mikroskopowych, co już samo w sobie było nowością, albowiem wówczas w Rosji techniki mikroskopowej w badaniach botanicznych prawie nie stosowano. Rozprawa Cienkowskiego została pozytywnie oceniona przez wyznaczonych tzw. oponentów, profesorów Stiepana Kutorgę i Jana Szychowskiego. Publiczna obrona rozprawy odbyła się 2(14) kwietnia 1846 r. Cienkowski odpowiadał dobrze na wszystkie postawione mu pytania i problemy. Wniosek Sekcji Przyrodniczej do Rady Uniwersytetu Petersburskiego — spełniającej rolę dzisiejszych senatów uniwersyteckich — był zatem jednoznaczny. Rada formalnie nadała Cienkowskiemu 6(18) maja 1846 r. stopień magistra botaniki, a zatwierdzenie tego nadania

przez ministra oświecenia publicznego dokonane zostało w niespełna miesiąc później, 31 maja (12 VI) 1846 r. [B. 10].

Po uzyskaniu stopnia magistra Cienkowski zapragnął zdobyć, kolejny w hierarchii naukowej, stopień doktora, który otwierałby mu drogę do stanowiska profesora uniwersyteckiego. Jednak na drodze jego marzeń stawały ponownie przeszkody natury materialnej. Przyznane mu jako „przygotowującemu się do zawodu profesorskiego” stypendium kończyło się w połowie 1846 r. Wprawdzie spełniono jego prośbę i pozostawiono Cienkowskiemu przy Uniwersytecie Petersburskim jeszcze na jeden rok i wyjednano dla niego z budżetu Królestwa Polskiego 300 rubli zasiłku na roczne utrzymywanie („godiczoje sodierżanije”), niemniej suma ta była niewystarczająca, tym bardziej że młody uczoney dzielić się nią chciał z żyjącymi w Warszawie w biedzie matką i siostrą. Próbuje zatem Cienkowski bezskutecznie znaleźć w Petersburgu lub okolicach jakieś zajęcie, które przyniosłoby mu wsparcie jego skromnych finansów i jako tako zabezpieczało byt w przyszłości. O tym pisze m.in. w liście (z 28 listopada 1846 r.) do swego przyjaciela Jerzego Aleksandrowicza:

„Miałem, jakem Ci to powiedział, dostać miejsce w Górnym Korpusie [t. w Instytucie Korpusu Inżynierów Górniczych — tu, jak i w pozostałych nawiasach kwadratowych wtrącenia moje — JR], nie mogli się mnie doczekać [z Warszawy, gdzie wówczas Cienkowski przebywał na wakacjach] nasunął się Warnek [Nikołaj] i niby zajął z tym zamiarem, żeby mi, jak przyjadę, lekcje w rzeczym Korpusie ustąpić. W tym właśnie czasie, jak twierdzi Warnek, interesa finansowe tak się w jego dierwienie popsuły, że pomimo najszerszej chęci ustąpić mi Górnego Korpusu nie może. To jeden przysmak. Na drugie danie, dowiaduję się, że na tydzień przed moim przyjazdem oddalili Szychowskiego z Korpusu Leśnego [tj. Petersburskiego Instytutu Leśnego i Mierniczego] i że Księżę Odojewski, od którego to miejsce zależało i który mnie znał dobrze, nie mogąc się doczekać [Cienkowskiego], zainstalował niejakiego Karpińskiego. A wszystkiemu mógł zaradzić list napisany do Kutorgi. Teraz staram się o miejsce w Gacznynie, nauczyciela nauk przyrodniczych, a to mi będzie ciepło, a to się bawić będę. Do roboty się jeszcze nie zabrał. Teraz co dzień pracuję od 9 do 3 w Towarzystwie Farmaceutycznym, porządkuję zielnik (bardzo naturalnie, że mi płacą za to) — i dla tego chwili wolnego nie mam czasu. Szychowskiego Ty nawet teraz nie obchodzisz — żona mu b. słaba, wyprawił ją do Francji” [B. 32].

We wrześniu 1847 r. (ściśle: 4/16) Cienkowski składa u rektora Uniwersytetu Petersburskiego, Piotra Pletniewa, podanie o zaliczenie go w poczet docentów prywatnych i przekłada wymaganą w takich wypadkach pracę, na podstawie której może być dopuszczony do prowadzenia wykładów [B. 10]. Tę niewielką objętościowo rozprawę Cienkowski poświęcił budowie i morfogenezie pierwotniaków (pełny tytuł tej pracy: *O strojenii prostiejszych żywotnych organizmow. Rassużdżenije napisanoje pro venia docendi magistrum L. Cienkowskim*), a więc organizmom, którym pozostać wierny do końca życia.

Pracę napisaną w celach otrzymania *veniam docendi* oceniali wspomniani już profesorowie: zoolog Stepan Kutorga i botanik Jan Szychowski. Uznali oni solidarnie, iż nie zasługuje ona na to, aby na jej podstawie Cienkowski otrzymał tytuł docenta. Przede wszystkim przerażała obu recenzentów zawarta w tej rozprawie dosadna krytyka poglądów niemieckiego uczonego Christiana G. Ehrenberga, uznawanego w owym czasie, wielkiego autorytetu w nauce europejskiej, który twierdził, że pierwotniaki to organizmy doskonałe, posiadające organa odpowiadające organom twardokców. Bez zastrzeżeń poglądy Ehrenberga przyjmował Kutorga, uczoney mierny, choć bardzo utalentowany wykładowca. Potakiwał mu Szychowski, którego wiele lat później Kliment Timiriazjew określał ironicznie jako „czcigodnego przedstawiciela wąskiego kierunku systematycznego, nie nadążającego za współczesnym mu stanem nauki” [A. 45].

Sam Cienkowski odczuł bardzo boleśnie odrzucenie jego rozprawy, którą to decyzję — opierając się na opiniach Kutorgi i Szychowskiego — podjął 18(30) października 1847 r. ówczesny dziekan Wydziału Filozoficznego, znany fizyk, Heinrich F. E. Lentz (Emilij Lenc).

Rozzalonej Cienkowski w liście (z 17 XI 1847) do Aleksandrowicza obwiniał przede wszystkim za to Szychowskiego, zarzucając mu, że kierował się on głównie interesem prywatnym i wykorzystał okazję, aby pozbyć się konkurenta do świtającej mu nadziei otrzymania wykładowstwa botaniki na Sekcji Ekonomicznej (Komercyjnej) Wydziału Prawa, a więc i tym samym uzyskania dodatkowych dochodów. Przytoczmy fragment z tego obszernego, choć nie zachowanego w całości, listu:

„Rzecz tak się miała — podałem się na docenta przy Uniwersytecie — nie chciałem Cię słuchać, jesteś w ogólności praktyczniejszy ode mnie, radziłeś mi dobrze — trzeba było to zrobić po egzaminie doktorskim — ale Kutorga i świnia Szychowski byli mi tak radzi, kiedy im to oznajmiłem, że o pomyślnym skutku ani wątpić mogłem. Przede wszystkim trzeba było napisać rozprawę *«pro veniam docendi»* w tem właśnie czasie, kiedy się gotowałem do pisania rozprawy — kameralny fakultet, bez wiedzy naturalnego, wniósł projekt, że niezbędnie potrzebny jest adiunkt do nauk przyrodniczych, któryby wyłącznie wykładał te przedmioty dla kameralistów — to było Szychowskiemu na rękę. Pośpieszyłem więc z podaniem rozprawy — ale djabli mię skarali — wziąłem się do Infuzorii, napisałem o budowie i rozwijaniu się Infuzorii, zdawało mi się, że to przedmiot będzie taki, gdzie kwestie najogólniejsze wejdą — fakcie, na którym wszystko budowałem, mieć świadków — nie profanów, ale ludzi znających fakcie, na którym wszystko budowałem, mieć świadków — nie profanów, ale ludzi znających rzecz — nawet Szychowski wiele rzeczy u mnie widział. Rezultat był taki: Najprostsze zwierzę przedstawia komórke — organizacji żadnej — Erenberg (!) poeta — są zwierzęta bez zewnętrznej błony! [ściany] [...]. Szychowski po przeczytaniu rozprawy (wprzód dowiedział się, że kameraliści chcą adiunkta) załamał ręce jak można nazwać Erenberga poetom, tak riezko wy twoich gniótl Euglenę (może sobie przypominasz zielone błoto cośmy rozpatrywali) i sameś powiedział, że organizacji nie ma. Nie ma rady z idiotem [sic!] — ja wam sowietuju napisat' druguju dissertaciju, ja etoj nie mogu prinjat'. Spodziewam się, powiedziałem mu, że pan” [na tym urywa się list; B. 32].

W literaturze poświęconej Cienkowskiemu spotyka się twierdzenie [m.in. A. 66, 72], że nieprzyjęcie jego pracy „*pro veniam docendi*” zamykało przed nim na dłuższy okres drogę do kariery uniwersyteckiej. Ale przecież Cienkowski mógł napisać w dość krótkim czasie rozprawę, ujmując ją z pozycji widzenia recenzentów, a rezygnując z własnej. Nie uczynił tego, co bardzo dobrze o nim jako o badaczu świadczy. Jednak już nie miał na to czasu, podjął bowiem w końcu października 1847 r. nagłą decyzję — jako odpowiedź na równie nagłą i nieoczekiwaną propozycję — udania się na wyprawę badawczą do źródeł Białego Nilu. O tej decyzji napisze w liście do Aleksandrowicza: „Nie miałem nic do stracenia — objawiłem zgromadzonemu dygnitarzom, że jadę z ochotą” (w liście z 17 XI 1847 r.). Niemal w miesiąc później (13(27) listopada 1847 r.), kiedy bodaj już był w drodze z Petersburga do Odessy, wystosowano do Cienkowskiego następujące oficjalne pismo:

„Kancelaria Rady Cesarskiego Uniwersytetu Petersburskiego ma zaszczyt zawiadomić Pana Magistra Lwa Cienkowskiego, o tym, że przedstawiona przez Niego w celu uzyskania tytułu docenta prywatnego dysertacja o budowie najprostszych organizmów zwierzęcych, opiniowana przez Profesorów Szychowskiego i Kutorgę, okazała się niewystarczającą dla otrzymania tegoż tytułu, dlatego Rada Uniwersytetu, 20 minionego października, zezwoliła Jemu przedstawić inną dysertację dla uzyskania tytułu docenta” [tłum. z ros., B. 10].

Boris Rajkow incydentowi, wynikłemu z pracą Cienkowskiego napisaną dla otrzymania *veniam docendi*, poświęcił w swej znanej i bodaj najważniejszej rozprawie [A. 66] dotyczącej naszego uczonego dużo miejsca. Dotarł on też do oryginału rękopiśmiennego pracy Cienkowskiego, spoczywającego w Państwowym Archiwum Historycznym Obwodu Leningradzkiego, i wydał ją w 1959 r. jako — zdaniem jego — bardzo istotne źródło do dziejów protistologii w Rosji. Rajkow uważa, że praca ta jest pierwszą w języku rosyjskim, w której prawidłowo opisano budowę i życie pierwotniaków oraz przedłożono szereg wniosków o znaczeniu ogólnobiologicznym. On też stwierdza:

„Początkowo Szychowski wspierał Cienkowskiego jako swego rodaka i chciał jego zatrzymać w Katedrze Botaniki [Uniwersytetu Petersburskiego]. Ale jednak, kiedy zorientował się, iż młodszy uczony różni się z nim w poglądach i podąża samodzielną drogą, Szychowski odpowiada poziomowi moralnemu Szychowskiego, którego uczynki oburzały czasami nawet najbardziej powściągliwych ludzi” [tłum. z ros., A. 66 s. 563].

Rajkow nie szczędzi też Szychowskiemu innych, niezwykle dosadnych epitetów. Uważa, że jego zasługi w dziedzinie botaniki były więcej niż skromne, a w zakresie popularyzacji wiedzy uczynił Szychowski — zdaniem Rajkova — więcej szkody niż korzyści. Szczególnie ostro krytykuje Rajkow podręcznik botaniki dla gimnazjów (w dwu tomach, cztery wydania w latach 1853-1862), który napisał Szychowski na zlecenie rosyjskiego Ministerstwa Oświecenia Publicznego. Podane w tym podręczniku przez autora nazwy polskie roślin (obok łacińskich, rosyjskich, niemieckich i francuskich) dały Rajkowi okazję określenia Szychowskiego mianem „ograniczonego szowinisty”, oczywiście — jak domyśleć się nie trudno — szowinisty polskiego.

Epitety te, jak i przypisywane Szychowskiemu niemoralne uczynki wobec Cienkowskiego, są — moim zdaniem — naciągane. Szychowski (1803-1854), doktor filozofii (w zakresie botaniki) oraz doktor medycyny, nie był wcale „wyjątkową miernotą” naukową, choć zaliczać go do zasługi w Rosji do popularyzacji wiedzy botanicznej, przede wszystkim jako tłumacz na język rosyjski dzieł znanych uczonych europejskich, m.in. Alphonse de Candolle’a. Jako historyk botaniki (wykładał ten przedmiot na Uniwersytecie Petersburkim w latach 1840-1853) w opublikowanych szkicach przybliżył rosyjskiemu czytelnikowi postaci Linneusza i Augustina de Candolle’a. Niezwykle oddany nauce, był zapalonym zbieraczem roślin i tę swoją pasję potrafił też zaszczepić innym, m.in. młodemu wówczas studentowi Głównego Instytutu Pedagogicznego, Dimitrijowi Mendelejewowi. Dzięki jego staraniom został wzbogacony o tysiące okazów roślin ogólny zielnik Gabinetu Botanicznego Uniwersytetu Petersburskiego. Za życia był nie jego członkostwa licznych towarzystw naukowych (Moskiewskiego Towarzystwa Badaczy Przyrody, Rosyjskiego Towarzystwa Miłośników Ogrodnictwa — był dyrektorem Oddziału Naukowego tegoż, Petersburskiego Towarzystwa Wolno Ekonomicznego, Moskiewskiego Towarzystwa Gospodarstwa Wiejskiego, Rosyjskiego Towarzystwa Geograficznego, członek honorowy Akademii Medyko-Chirurgicznej w Wilnie, członek korespondent Towarzystwa Badaczy Przyrody w Atenach i Bawarskiego Towarzystwa Botanicznego itd.) [wg akt w Centr. Państw. Archiwum Hist. ZSRR, f. 733 op. 24 d. 159, op. 26 d. 138, op. 69 d. 325, op. 99 d. 220 i 368].

Szychowskiego nie można też nazywać szowinistą polskim, gdyż jego kontakty z nauką polską, jak i w ogóle z polskością, były nad wyraz sporadyczne, stąd też w polskim piśmiennictwie, zarówno dziewiętnastowiecznym, jak i historiografii nauki polskiej jego nazwisko się nie pojawia. Można stwierdzić, że był on bardziej zdeklarowanym katolikiem, niż zdeklarowanym Polakiem.

Nie znalazłem również w materiałach archiwalnych żadnych dokumentów, które by świadczyły, że Szychowski uważał Cienkowskiego za swego konkurenta do objęcia dodatkowych wykładów na Sekcji Ekonomicznej (Komersyjnej) Uniwersytetu Petersburskiego. Takich wykładów Szychowski nigdy nie prowadził, nie ma też w materiałach archiwalnych żadnych śladów o tym, aby kiedykolwiek czynił starania o przyzelenie ich sobie.

Szychowski umiera 2(14) lipca 1854 r. w czasie epidemii cholery szalejącej w Petersburgu. Podobno nie mógł wytrzymać w domu bez odwiedzania znajdującego się w oddaleniu Ogrodu Botanicznego. Wycieczki te skończyły się tragicznie. Katedra Botaniki na Uniwersytecie Petersburskim stała się nie obsadzona. Cienkowski zgłosił swą kandydaturę.

Nad kandydaturą Cienkowskiego debatowano najpierw w Wydziale Fizyczno-Matematycznym. Opinia tegoż Wydziału o Cienkowskim jako kandydacie na stanowisko pełniącego obowiązki profesora nadzwyczajnego botaniki — do czasu uzyskania przez niego stopnia doktora — była bardzo przychylna [B. 2]. Podkreślano w niej znaczący udział młodego uczonego w ekspedycji do Afryki oraz duże umiejętności botaniczne, szczególnie w zakresie fizjologii i anatomii roślin. Jednoznacznie pozytywny wniosek Wydziału o powierzenie tegoż

stanowiska Cienkowskiemu był następnie — zgodnie z przyjętymi zasadami — przekazany do Rady Uniwersytetu Petersburskiego. W głosowaniu nad wnioskiem 22 członków Rady opowiedziało się za Cienkowskim, jedynie dwu było mu przeciwnych. Z kolei decyzja Rady musiała być akceptowana przez kuratora Petersburskiego Okręgu Naukowego, by wreszcie, jeśli kurator się nie sprzeciwił, zatwierdzona przez ministra oświecenia publicznego.

Kurator robił pewne trudności, ale w końcu wyraził swoją zgodę i prosił ministra o aprobatę decyzji Rady, którą dość już szybko uzyskano. Z dniem 17(29) grudnia 1854 r. Cienkowskiemu powierzono stanowisko pełniące obowiązki profesora nadzwyczajnego w Katedrze Uniwersytetu Petersburskiego. Te wszystkie perypetie barwnie Cienkowski opisuje w liście (z 22 X 1854) do Aleksandrowicza:

„W lecie kiedym o kilkadziesiąt wiorst od Jarosławia rozkoszował się na wsi, a zapalczywie w mikroskop patrzył, raptem odbieram pakę listów z Pitra na gwałt krzyczących: Szychowski umarł! Tegoż samego dnia ruszyłem na całą noc do Jarosławia, akurat trafiłem na dyliżans do Moskwy i w 3 dni po otrzymaniu wiadomości byłem w Pitrze. Szychowskiego, niestety, już trzy tygodnie na świecie nie było. List nim dowędrował w powszechnie lasy, dużo czasu upłynęło. Przyjechałem tedy prawie że za późno. Z kolei żelaznej wpadłem wprost do Uniwersytetu. Lenc i Rektor odesłali mnie natychmiast do Kuratora. A kurator mieszkał w Carskim Siole. Mój kiepski organizm nie bardzo znosi kłopoty i trudy, a przy tym była cholera w Pitrze, wiarna mi od Warszawy do Jarosławia, od Jarosławia do Helsingforsu, od ostatniego do Jarosławia, na wieś, do Pitra, wszędzie mi wiernie towarzyszyła. Otóż, jak nieboskie stworzenie zmęczony, stanąłem przed obliczem groźnego Masina. Odpowiedź była krótka: Żelaznow [Nikołaj] jako akademik ma pierwszeństwo; jeśli nie przyjdzie, pan będziesz. Gdyby to wszystko działo się przed 6<sup>o</sup> laty, to by to było dla mnie kwestią życia i śmierci, teraz chociaż energicznie się wziął do tego, było to więcej dla zaspokojenia sumienia, niż żądzą figurowania w Uniwersytecie. Czekałem więc spokojnie na przyjazd Żelaznowa. Tymczasem starałem się i o drugie wakujące miejsce w pedagogiczn. Instytucie [tj. Głównym Instytucie Pedagogicznym]. Niesłychana dotychczas rzecz, żeby Ruprechty [Franz Johann Ruprecht], Merkliny [Karl] i podobne Niemcy drapały się do profesury, a przecież wszyscy zlecieli się jak krucy do padliny. Ponieważ w Radzie pedagogicz[nej] zasiada większa część akademików, więc po miesiącu deptaniny, nie zważając na życzenie Norowa [Awrama Siergiejewicza], żebym ja był zamieszczony [sic!], wybór padł na Ruprechta. Jak on będzie wyklądać, nie umiając ani wyrazu po rusku, Ałach wie.

Nareszcie przyjechał Żelaznow i powiedział mi wręcz, że nie przyjmie. Ale jak go kurator jął tentować, Nowokreowany Akademik zachwiał się i był bliskim uwieńczenia swego oblicza profesorskim wieńcem. Sumienie go przecież gryzło, że mnie potępia na wieczne wygnanie w Jarosławiu, dobre pryncypia przeważyły — abdykował. Zostawał Sowiet wielogłowy, a Ałach wie, czy mi przychylny. Na nieszczęście Iljenkow [Pawieł] był za granicą, Ber [Karol Ernst Baer] na Kaspijskim morzu. Lenc ciągnął Merklina, Niewolin [Konstantin] Trautfettera (rektora) [Rudolfa] z Kijowa. Kütorgi nie było, Hofman [Ernst] także na urlopie. Głosowanie odłożono do następnej Rady, nie było co robić, wróciliśmy do Jarosławia. Ale bo też w Pitrze jeszcze zimniej teraz jak dawniej. Czuję się bardzo dobrze skorom się znowu w Jarosławiu ujrzał, prawie żem pragnął niepomysłnego obrotu interesów. Wrogom swoim nie życzę chłopotać po dielam w Pitrze i przy tym w lecie. Jeden mieszka w Peterhofie, drugi w Carskiem [Siole], 3 w Gacznynie [...] — czy to wszystko warte zmarnowanych kilku chwil spokojnego żywota. Przed kilkoma dniami Sowiet wreszcie zadecydował 23 głosami [wg dokumentów archiwalnych 22] przeciw 2 dać mi adjunkturę, ponieważ zaś ja o exstraord[ynaryjnego] prof. się starałem, a oni mówią, że ustawa na to nie zezwala (bom nie doktor) więc drogą łaski zezwalają na danie mi miejsca pełniącego obowiązki extraord[ynaryjnego] prof., dopóki nie zdam egzaminu.

I tak, mój Żorzu, około Nowego Roku rozstanę się zapewne z Jarosławiem. Ciężko ruszać się z miejsca. Czuję, że mam przeszło 30 lat, pokruszone zęby, pomarszczona morda, a przede wszystkim zbladłe życie i energia, boleśnie o tem świadczą” [B. 32].

Po przeniesieniu się z Jarosławia do Petersburga Cienkowski — poza zajęciami dydaktycznymi i pełnieniem w 1855 r. funkcji sekretarza Wydziału Fizyczno-Matematycznego — pospiesznie pracuje nad rozprawą doktorską *O niższych glonach i wycieczkach (O niższych wodorosłach i infuzorjach*, druk S. Pietierburg 1856) i przygotowuje się do wymaganych egzaminów ustnych i pisemnych. Egzamin ustny z botaniki zdaje już 31 października (12 listopada) 1855 r., otrzymując z odpowiedzi ze wszystkich trzech pytań oceny bardzo dobre (pytania te dotyczyły: budowy wiązki naczyń w roślin, szczególnie roślin kaktusowatych; skamielności roślin sylurskich; historii rozwoju glonów jednokomórkowych). W niecały miesiąc później, 14(26) listopada zdaje z wynikiem dobrym egzamin z mineralogii i geognozji (pytania: układy krystalograficzne, twardość minerałów, przegląd formacji osadowych), a 19(31) grudnia tegoż roku zalicza z wynikiem bardzo dobrym egzamin z zoologii (pytania: klasyfikacja królestwa zwierząt, a w szczególności pierwotniaków — *Protoza*; skamieliny głowonogów, cieczy typu zwierzęcego). Wreszcie po zdanym egzaminie pisemnym z botaniki, jest dopuszczony 18(30) marca 1856 r. do publicznej obrony swej dysertacji doktorskiej, którą broni z dużym sukcesem. W ślad za tym Rada Uniwersytetu Petersburskiego dnia 9(21) kwietnia 1856 r. nadaje mu stopień doktora nauk przyrodniczych, a minister oświecenia publicznego w miesiąc później (11(25) maja) stopień ten zatwierdza. W czerwcu (18(30)) minister Awram Norow — na marginesie mówiąc sprzyjający Cienkowskiemu — mianuje go profesorem nadzwyczajnym botaniki [B. 2, 11, 16].

Na stanowisku profesora nadzwyczajnego botaniki w Cesarskim Uniwersytecie Petersburskim Cienkowski pracował formalnie do 10(22) kwietnia 1861 r., piszę formalnie, gdyż właściwie opuścił Uniwersytet na stałe już w końcu sierpnia 1859 r., kiedy z poślubioną miesiąc wcześniej (15(27) lipca) Aleksandrą Andriejewą (wyznania prawosławnego) udał się za granicę. Otrzymał wówczas urlop tylko na kilka miesięcy, ale z zagranicy słał prośby, wraz z odpowiednimi zaświadczeniami lekarskimi, o przedłużanie tego urlopu, tak że do zajęć uniwersyteckich powrócił dopiero 25 sierpnia (6 września) 1860 r., by po dwu tygodniach, uzyskawszy nieco wcześniej roczny urlop zdrowotny, ponownie udał się za granicę. W trakcie tego urlopu 16(28) stycznia 1861 r. z Wiesbaden Cienkowski wysłał do Petersburga prośbę o zwolnienie go z Uniwersytetu Petersburskiego [B. 1, 3, 4, 11, 17].

Niedługo więc Cienkowski pracował w stołecznym uniwersytecie, tylko bowiem pięć lat, wliczając w to także uzyskaną — na wniosek Rady Uniwersytetu — od Ministerstwa Oświecenia Publicznego delegację służbową na roczny pobyt za granicą, poczynając od września 1856 r. (wyjechał wówczas z Petersburga za granicę dopiero w listopadzie, powrócił we wrześniu roku następnego).

Na Uniwersytecie Petersburskim Cienkowski dał się poznać jako znakomity uczyony i wykładowca. Wykładał on tam następujące przedmioty: organografię roślin, systematykę królestwa roślinnego, fizjologię roślin oraz dla studentów Sekcji Komercyjnej botanikę rolniczą [A. 6]. Do swoich wykładów, zawsze starannie przygotowywanych, włączał — co było w zasadzie nowością na Uniwersytecie Petersburskim — bardzo często demonstracje mikroskopowe. O tych wykładach pisał Cienkowski wiosną 1855 r. do Aleksandrowicza:

„Już dwa miesiące jak piastuję urząd profesora nadzwyczajnego na botanicznym tronie tutejszego Uniwersytetu. [...] Chociaż to dziwna rzecz, ale powiem Ci, że przyjemniej mi było wykładać w Liceum [Demidowskim w Jarosławiu] — tam cała natura była w moim władaniu, nie wchodząc więc, w młodości sprawiające drobiazgi, mogłem artystycznie traktować rozmaite gałęzie wiedzy, tu zaś wal np. o jajku kilka lekcji, zjesz diabła czy ciekawość zdołasz wzbudzić. Przy tym gabinet zastałem w takim porządku, jaki tylko w głowie znakomitego mego Antecessora mógł się gnieździć. Ani źdźbła z tego cośmy krwawym potem zbierali nie pozostało. Na lekcjach nic nie miałem pod ręką. No ale to pójdzie dobrze. Ciągłe ich mikroskopem męczę i jak najwięcej preparatów pokazywać się staram. Jest kilku i z Królestwa i Twoich, mocno Cię adorujących elewów” [B. 32, z listu z dn. 25 III 1855 r.].

Pięć miesięcy później skarży się do Aleksandrowicza:

„Z lekcjami mam niesłychany ambaras. W gabinecie Sodoma i Gomora, gdzie się to wszystko podziało co poczciwy Żorż [tj. Jerzy Aleksandrowicz] nagromadził, a uporządkował. Znajdziesz teraz rudę, a pakietów potarganych, porzrzucanych bez nadpisów mnóstwo. Systematyka więc, szukanie numerków albo suszonych roślin, mocno mnie dręczą. Urządziłem jedną lekcję praktyczną. Dla niej znowu muszę się tłuc po całym Pitrze, żeby to lub owo wyszukać, a pod mikroskopem w pięknej ukazać postaci — to też wiara skacze z radości” [B. 31; z listu z dn. 15 IX 1855 r. r.]

Cienkowski miał też w latach 1858 i 1859 r. wykłady publiczne, które cieszyły się u publiczności petersburskiej dużym wzięciem. Poświęcał je biologii ogólnej, a szczególnie życiu organizmów niższych. Zdaniem Rajkova [A. 66], problematyka wykładów Cienkowskiego była formułowana przez wykładowcę na zasadach teorii ewolucji, a fakt ten należy uznać za bardzo istotny, zważywszy że czynił to na rok wcześniej przed wydaniem słynnego dzieła Darwina *O powstawaniu gatunków*. Myli się jednak Rajkow, pisząc że z początkiem stycznia 1859 r. Cienkowski zrzekł się wykładów publicznych, sugerując przy tym, iż na tę decyzję zapewne wpływ miały władze oświatowe, doszukujące się w wykładach uczonego treści niezgodnych z moralnością (*blagónnawijem*), wrogich nauce „oficjalnej” i przez te władze akceptowanej. Tak nie było.

Z listów Cienkowskiego do Aleksandrowicza — na co już zwrócili uwagę K. Kowalska i B. Zielińska [A. 72] — wyraźnie wynika, że Cienkowski w 1859 r. wygłosił w Petersburgu cykl około 20 wykładów publicznych. Jednakże Rajkow ma rację, pisząc że Cienkowski zrezygnował z wykładów poświęconych zgłoszonemu wcześniej przez niego, tematowi *Porównanie współczesnych typów roślinnych z przedpotopowymi (Sprawnienie suszczestwujuszczich nynie rastitielnych tipow a dopotopnymi)*. Ale, po przewertowaniu leningradzkich materiałów archiwalnych, dochodzę do wniosku, iż były to inne wykłady i inny ich organizator. A rzecz z tym tak się miała. Na początku listopada 1858 r. czterech profesorów Uniwersytetu Petersburskiego, wśród których znalazł się także Cienkowski, zwróciła się do rektora z prośbą o zorganizowanie wykładów publicznych, z których dochód miał być przeznaczony na fundację stypendiów dla ubogich studentów. Wszyscy czterej inicjatorzy, dwaj humaniści i dwaj przyrodnicy (Aleksandr Nikitienko, Michaił Stasiulewicz, Iwan Gorłow, Cienkowski), zgłosili wówczas też tematy swoich wystąpień [B. 13]. Nie wiemy czemu dwa miesiące później Cienkowski z grupy tej wystąpił.

Sprawę tę, jak i charakter wykładów publicznych Cienkowskiego, wyjaśnia w dużej mierze następujący fragment listu (z 14 I 1859 r.) Cienkowskiego do Aleksandrowicza:

„Utonąłem zupełnie w lekcjach publicznych. A niech ich лихо porwie, jest ich aż 20! I nabierają tu ciekawych przedmiotów z takiego jak Botanika parszywego chleba — powtóre, co mnie strasznie dręczy, to nie ostrzaskanie z publicznością — brak wszelkiego aktorstwa i blagi, które są mocno w takich razach potrzebne. Po każdej lekcji jestem tak umęczony, jak z krzyża zdjęty — idzie jednakże dobrze. A wołów [rubli] za każdy spektakl mam 25. Rysunki pokazują się gawiedzi w mikroskopie słonecznym na ogromnym płótnie. Bywa przeszło 500 chłopca, a i bab co nie miara. W pięciu ostatnich lekcjach mam prawie *de embryologicis*. Utworzył się tu dom handlowy, który ma 200 000 wołów [rubli] i niby za cel eksploatacji wyznaczył sobie rozpowszechnienie nauk ścisłych. Tłumaczą się tedy na gwałt rozmaite księgi — wykładają co dzień w sali Pasażu lekcje itd. Dotychczas jest nas 4 opowiadających słowo boże: Lenc [Emilij], Chodniew [Aleksiej] (chemia), Zagorski [Aleksandr] (fizjol. człowieka) i ja. To się szaleństwo aż do maja pociągnie. Mikroskop mój spoczywa. Wymoczki na gwałt krzyczą i dużo robót niepodokańczanych leży w tece, dopóki jaki złodziej mi tegoż samego nie dopatrzy i w pismach nie otrąbi” [B. 32].

W okresie profesury na Uniwersytecie Petersburskim Cienkowski pracował naukowo nad rozwojem glonów i orzęsków, nad zjawiskami symbiozy u organizmów jednokomórkowych, nad pseudogonidami. W tych latach (1855-1859) opublikował dziesięć prac, w każdej wnosząc coś nowego do protistologii. Dokonał tego mimo wątłego zdrowia i niesprzyjającego mu klimatu, mimo obciążeń dydaktycznych i porządkowania zaniedbanego Gabinetu Botanicz-



nego, a także zbiorów zielnikowych, darowanych Uniwersytetowi na mocy testamentu Szychowskiego [B. 12].

Męczyła go też tęsknota za rodzinną Warszawą, za pracą wśród polskich przyjaciół. Próby zorganizowania polskiego środowiska naukowego w Petersburgu na przełomie 1858/1859, skupionego wokół polskiej gazety „Słowo”, przyniosły połowiczny rezultat. Nie udało się jednak stworzyć specjalnego pisma, „w rodzaju Biblioteki Warszawskiej”, w którym Cienkowski żywił nadzieję poprowadzenia działu popularyzacji wiedzy przyrodniczej [B. 32, list z czerwca 1858]. Zresztą i same „Słowo” miało krótkotrwały żywot, wychodziło tylko dwa miesiące (styczeń-luty 1859 r.). Zostało zawieszono przez cenzurę, a jego wydawcę — Józefata Ohryzkę — osadzono na parę tygodni w twierdzy [A. 84, s. 110, 140].

Została więc już tylko Warszawa. Gdy wieść się rozniosła, że w Warszawie otwierają Akademię Medyko-Chirurgiczną Cienkowski pisze do Aleksandrowicza:

„Ile razy ciągnę po błocie a nudą oddycham, tyle razy Warszawa nęci mnie i projekta jeden od drugiego niedorzeczniejsze po głowie się snują. A żeby na przykład tytułem komandirówki, jak Cycuryn [Fiodor], na profesora do Was zjechać? Może by się to i dało urządzić [...], a Ty tymczasem pisz mi o wszystkich projektach, jakie będą, co się tyczy obsadzania katedr w Akademii” [B. 32, list z 15 IX 1857].

Żał mu było jednak Petersburga, choć klimat „Wenecji Północy” bardzo Cienkowskiemu doskwierał. Przed Wielkanocą 1859 r. zwierzał się Aleksandrowiczowi:

„Przed kilkoma miesiącami rozeszła się pogłoska, że jadę do Warszawy, na profesora botaniki do Waszej Akademii. Najsolennie i najszczerzej Ci powiadam, kochany Żorżku, że Ty byś najsamprzód o tem wiedział, gdybym kiedykolwiek śmiał o tem myśleć. Nie zrobię tego, naprzód, że bardzo dobrze pamiętam, ile Ci zawdzięczam, jakieś koło mnie zdychającego chodził, powtóre, jakbym się zagryzł w Warszawie z naczałstwem, a tu jestem jak ptak wolny, nikogo znać nie chcę — i chociaż całe życie będę extraordinaryjnym, pomimo to mam, jak mi się zdaje, najlepsze miejsce w świecie. Klimat tylko mnie zjada” [B. 32, list bez daty].

Tego klimatu Cienkowski nie wytrzymał. Pamiętał o jego dokuczliwościach i po dziesięciu latach od opuszczenia Petersburga, kiedy porzuciwszy Uniwersytet Noworosyjski w Odessie odmówił przyjęcia przedłożonej mu propozycji posady w petersburskiej Akademii Nauk, bądź też w tamtejszym Ogrodzie Botanicznym. „Nie pojedę tam umierać” — skwitował przedłożone mu wówczas oferty.

Mimo wszystko, Cienkowski zachował dobre wspomnienie o Uniwersytecie Petersburskim, podobnie i uczelnia ta pielęgnowała o nim pamięć. Z okazji pięćdziesięciolecia Cesarskiego Uniwersytetu Petersburskiego, 3(15) lutego 1869 r., Cienkowski jednogłośnie został wybrany członkiem honorowym (odpowiednik doktoratu *honoris causa*) swej Alma Mater [B. 15].

Po latach, podczas uroczystości jubileuszowych w 1886 r., w telegramie gratulacyjnym Rada Uniwersytetu Petersburskiego zwróciła się tymi słowy do Cienkowskiego:

„Wiele lat upłynęło kiedy w ścianach tutejszego Uniwersytetu rozchodziło się Pańskie żywe i silne słowo, ale ani czas, ani odległość nie przerwały łączności duchowej ustanowionej między Panem i korporacją uniwersytecką. Wybierając Pana do grona członków honorowych, Rada Uniwersytetu nadal z dumą zalicza Pana do rodziny uniwersyteckiej, wysoko ceniąc wspaniałe rezultaty otrzymane przez Pana w badaniu życia organizmów prostych na granicy świata zwierzęcego i roślinnego”. [tłum. z ros. za A. 25 s. XLI].

Śmierć Cienkowskiego w Lipsku została w Uniwersytecie Petersburskim przyjęta boleśnie. W kilka dni po niej (2(14) X) w cerkwi uniwersyteckiej odprawiono nabożeństwo w jego intencji, a w trzy tygodnie później towarzystwo przyrodnicze działające przy Uniwersytecie zorganizowało wieczór wspomnień, na którym nie tylko przypomniano osiągnięcia zmarłego, ale też wysunięto wiele projektów uczczenia jego pamięci. Domagano się m.in. ustanowienia nagrody konkursowej jego imienia oraz sprowadzenia prochów uczonego do Rosji [A. 20]. Dziwne przy tym jest zaiste, że tu w Petersburgu, jak i w Odessie i Charkowie, zapomniano, że najgorętszym życzeniem Cienkowskiego było spocząć wieczyście w rodzinnej Warszawie.

Czyżby dla projektodawców najbardziej odpowiedniego miejsca spoczęcia prochów uczonego Warszawa byłaby li tylko Rosją?

## 2. LICEUM DEMIDOWSKIE W JAROSŁAWIU

W 1850 r. Cienkowski znalazł się w rozpaczliwej sytuacji. Żadnej pracy nie miał, znikąd dochodów, nadzieja na otrzymanie choćby podrzędnego stanowiska w placówkach naukowych, jeśli już nie w Warszawie, to choćby w Petersburgu czy Kijowie, rozwiała się. Przygnębienie narastało. Wreszcie nadarzyła się okazja: w Liceum Demidowskim, uczelni — jak dziś byśmy ją określili — typu półwyższego, katedra historii naturalnej stała się nie obsadzona. Zaproponowano objęcie jej Cienkowskiemu. O tym wszystkim tak pisze Cienkowski do Aleksandrowicza:

„Masz słusność kochany Jerzy, jestem bardzo niepraktyczny człowiek, ale też i masa ciężącego na mnie nieszczęścia jest wielka. Choroba, nędza, zwątlenie sił, wprawiły mię w tak rozpaczliwy stan, że byłem gotów jechać nie tylko do Jarosławia, ale nawet na Nową Ziemię, gdyby się sposobność nadarzyła. [...] Co było robić? W Kijowie profesura wakująca, w Akademii [Nauk] konserwatorstwo — dla jednakich przyczyn tu i tam odmówiono; tymczasem zgłodniała familia listy szle, lokcie wyłażą, podeszwy odpadają, chorobliwie, tęskno, nie ma chleba! Poleciałem do Ministerium z prośbą o odesłanie mnie do Królestwa choćby na nauczyciela szkoły powiatowej. Właśnie wtedy zawakowała posada profes. w Demidowskim Liceum w Jarosławiu — uchwyciłem się jej, bo cóż lepszego miałem do wyboru” [B.32, list z 1 VI 1850]

Cienkowski otrzymał stanowisko pełniącego obowiązki profesora historii naturalnej w Liceum Demidowskim od dnia 14(26) maja 1850 r., po kilku miesiącach objął tę katedrę jako profesor rzeczywisty i pozostawał na niej do końca roku 1854 [B.2, 9, 11, 31]. Początkowo w Jarosławiu było mu bardzo ciężko, chorował, czuł się samotny. Z czasem przywykł do tamtejszych warunków, zakrzętnął się nad pracownią botaniczną i licealnym ogrodem botanicznym, do którego sprowadzał rośliny i nasiona m.in. z Warszawy. Był doceniany przez kierownictwo Liceum. W 1853 r. otrzymał — z okazji obchodów 50-lecia Liceum — nagrodę pieniężną (143 ruble srebrem), rangę radcy dworu (nadwornyj sowietnik) oraz delegację na badania naukowe w Helsinkach. Tam, w Finlandii latem 1853 r., zebrał materiały, które mu później posłużyły do pracy doktorskiej.

Po powrocie do Jarosławia wszystkie swe siły poświęcił badaniom pierwotniaków. W dniu 17 maja 1854 r. pisał do Aleksandrowicza:

„Zorżku kochany, kiepski będziesz, jeśli się gniewasz na mnie za nieprzysłanie mineralów. Gdybyś tu był i zobaczył jak ja obstawiony jestem miseczkami, szklanczkami. Gdybyś widział z jakim hazardem, mało mi ślepią się nie wykruszą, patrzę w maszynę (tak moja kucharka nazywa mikroskop), to byś mi darował. Wystaw sobie, że po trochu wlałem w studia infuzoriów. Mam już teraz niezłe rezultaciki” [B.32].

## 3. CESARSKI UNIWERSYTET NOWOROSYJSKI W ODESSIE

Lata 1861-1865 Cienkowski spędził na zachodzie Europy, przeważnie w Dreźnie. Korzystając z funduszków dość majątnej swej żony, intensywnie pracował naukowo, głównie nad szluzowcami i monadami. W listopadzie 1862 r. został mianowany profesorem zwyczajnym botaniki w Szkole Głównej Warszawskiej. Przyjął tę nominację, ale wkrótce po tym zaczął się wahać, prosił o udzielenie mu urlopu, a uzyskawszy zadośćuczynienie swej prośby urlop przedłużał aż do 1865 r., kiedy to ostatecznie i kategorycznie podał się do dymisji.

Zapewne na tę decyzję przemożny wpływ miał wybuch powstania styczniowego oraz niechęć jego żony do zamieszkania w zbuntowanej Warszawie. A tymczasem minister oświecenia publicznego w Petersburgu rozporządzeniem z dnia 27 marca (8 kwietnia) 1865 r. mianował Cienkowskiego od 1(13) maja tego roku profesorem zwyczajnym botaniki w nowo co zorga-

nizowanym — a właściwie przekształconym z Liceum Ryszelejewskiego — Cesarskim Uniwersytecie Noworosyjskim w Odessie [B.9]. Cienkowski w liście datowanym z Drezna 25 IV 1865 r. zawiadamia o tym Aleksandrowicza i zarazem tłumaczy się czemu tę nominację przyjął:

„Jadę więc od Odessy. Wczoraj odebrałem nominację. Wiem ci ja, że mi to za złe masz, ale rozważ dobrze, postaw się w moim miejscu, a zobaczysz, żebyś tak samo postąpił. Z moim familijnym entuzjazmem i wynikającymi stąd utrapieniami nie mogłem nic lepszego zrobić. Wprawdzie można należało nie brać żadnego miejsca. Szczęśliwy kto może. Jednakowoż zważ jako praktyczny człowiek, że co rok muszę siostrze około 500 wołów [rubli] forsusować, że nic nie zarabiając, na swoją figurę, na książki, pisma periodyczne, jakie takie zielniki etc., porządną kwotę tychże wołów zabijać trzeba, że bachorzą przybywa, a białogłowa do bardzo wygodnego życia przyzwyczajona, że nareszcie, co najważniejsze, pozycja moja w takich warunkach ma pewien pasożytny charakter. Zważywszy to wszystko przyznasz, że byłem zmuszony przyjąć profesurę. Do dymisji ze Szkoły Głównej byłbym się już podał rok temu, gdyby nieszczęśliwy firman [paszport] w niewolnika mnie nie był zamienił; bo że mi jechać do Warszawy, bez narażenia się na tysiące ciągłych przykrości, udręczeń, nie wypadało, o tem już dawno nie miałem wątpliwości. Nawet sekretu z tego nie robiłem, nie pamiętam tylko czy do Ciebie czy do Stacha wyraźnie pisałem, że się ku Odessie kierować zamyslam” [B.32].

Na Uniwersytecie Noworosyjskim w drugiej połowie lat sześćdziesiątych wśród kadry dydaktycznej oprócz Cienkowskiego znalazło się też kilku innych Polaków. Profesorem zwyczajnym filologii rzymskiej był Władysław Jurgiewicz, znany, szczególnie w środowisku archeologów, ze swych badań starożytnych kolonii greckich nad Morzem Czarnym. Profesorem zwyczajnym astronomii mianowano byłego pracownika Obserwatorium Astronomicznego w Warszawie, rodem z Siedlec, Leopolda Berkiewicza, a docentem (od 1871 r. profesor) chemii był Aleksander Weryho [A.84 s. 243-245]. Cienkowski — o ile mi wiadomo — bliższe kontakty utrzymywał z tym ostatnim, śledząc jego postępy naukowe i popierając go. Spośród Rosjan szczególnie bliski Cienkowskiemu był wybijający się młody uczyony Ilia Miecznikow.

W Odessie Cienkowski miał też przynajmniej kilku uczniów Polaków. Do nich zaliczamy m.in.: Mikołaja Wielkoborskiego, Henryka Kaczkowskiego, Alfreda Erlenweina, Konrada Kosseckiego, Edwarda Walickiego, Bronisława Bocheńskiego, Bolesława Rybałtowskiego. Wszyscy oni ukończyli Uniwersytet Noworosyjski i uzyskali w latach 1868-1872 dyplomy kandydatów nauk przyrodniczych [A.30]. Niestety, żaden z nich nie poświęcił się pracy naukowej, w każdym razie nie pozostawił po sobie wyraźnych śladów zainteresowań naukowych.

Na Uniwersytecie Noworosyjskim Cienkowski wykładał anatomię i fizjologię roślin (do tego przedmiotu dołączał także paleobotanikę), przy czym wiele czasu przeznaczal na prezentacje mikroskopowe, szczególnie przy omawianiu morfogenezy pierwotniaków oraz roślin. Rajkow [A.66] stwierdza, że „Cienkowski był pierwszym w Rosji profesorem, który wykładał botanikę z mikroskopem w rękach”. Wielką uwagę przywiązywał też do studenckich zajęć praktycznych, dążąc aby one wyrabiały u słuchaczy samodzielność. Najbardziej zdolnym i zainteresowanym studentom przydzielal tematy do ich własnych badań, które przeprowadzali nadprogramowo w uniwersyteckim laboratorium botanicznym, przebywając tam od rana do wieczora. Profesor tymi badaniami bardzo się interesował, pomagał w czym tylko mógł, starał się zapoznawać studentów-badaczy z najnowszymi osiągnięciami nauki, szczególnie w protistologii.

Wykłady Cienkowskiego cieszyły się wielką popularnością, taką, że poza przyrodnikami uczestniczyli w nich często i studenci innych specjalności. Tem bardziej czynili to, że wykładowca nie stronił od kreślenia problemów ogólnobiologicznych, żywo wówczas zajmujących nie tylko przyrodników (m.in. teoria ewolucji Darwina). O Cienkowskim jako pedagogu — cieszącym się „zupełną miłością swych słuchaczy” — zachowało się wiele relacji, z których przytoczę tutaj fragmenty dwu, może najbardziej istotnych.

Biograf Cienkowskiego, profesor Uniwersytetu Noworosyjskiego, botanik Piotr Buczynski, w ten sposób charakteryzuje wykłady uczonego:

„To nie były wykłady, a biesiady z prawdziwie filozoficznym nastawieniem, biesiady, które swoją wyrazistością i ścisłością całkowicie porywały słuchaczy. W tych wykładach Cienkowski umiał poruszać najbardziej interesujące problemy przyrodoznawstwa, dając przy tym wnikliwe i rozsądne wyjaśnienia, zaspakajające młody, przenikliwy umysł słuchaczy. Tym głównie można objaśnić tę okoliczność, że na wykłady Cienkowskiego przychodzili nie tylko przyrodnicy lecz również i studenci z innych wydziałów. I ten entuzjazm nie był tymczasowy, chwilowy, ale powtarzał się regularnie z roku na rok. Niektórzy spośród jego uczniów nie mogą i obecnie bez wzruszenia wywołać w pamięci swojej postać Cienkowskiego, tego — jak oni go nazywają — apostoła przyrodoznawstwa” [tłum. z ros. A.25 s. XVII].

Inny uczeń Cienkowskiego — N. K. Sriedinski — podczas obchodów jubileuszu uczonego w 1886 r., wspominając lata swych studiów w Odessie, zwracał się do swego profesora tymi słowami:

„My, jak dzieci na wyciągi śpieszyliśmy pokazać lub opowiedzieć Panu to wszystko, co dostrzeżliśmy pod mikroskopem. Pan wysłuchał każdego, naprowadzając nas na dokładną drogę badania. My Pana kochaliśmy, mocno kochaliśmy. Było dla nas wielką uciechą, kiedy Pan, jak bywało, zapraszał wszystkich do swojego mikroskopu byśmy mogli popatrzeć na nowy organizm akurat badany przez Pana. Każdy z nas z kolei ze szczególną przyjemnością niósł swój mikroskop do Pańskiego gabinetu, żeby pokazać i Panu cokolwiek interesującego ze swoich badań. Dzięki takim stosunkom, znaleźliśmy wszystko najważniejsze w Pańskich badaniach bieżących, a Pan wiedział czym zajmuje się każdy z Pańskich 35 studentów z różnych kursów. [...]. Wśród swoich wzmoczonych zajęć za stołem roboczym, Pan ze szczególną gotowością objaśniał każdemu przychodzącemu ostatnie Pańskie odkrycia z dziedziny mikroorganizmów. Pan nigdy nie robił ze swoich odkryć tajemnicy laboratoryjnej” [tłum. z ros. A.25 s. XVII].

Cienkowski wniósł również duży udział w zorganizowaniu licznych placówek nowo powstałej uczelni. Był on członkiem specjalnie do tych celów powołanej komisji, działającej w latach 1865-1866. Ale przede wszystkim przysłużył się do zorganizowania i odpowiedniego wyposażenia laboratorium botanicznego, w którym mogły jednocześnie pracować do 35 studentów. Zorganizował gabinet botaniczny, do którego udało mu się pozyskać zielnik roślin skrytopłciowych bezkwiatowych, a także kolekcje florystyczne Bassarabii, guberni chersońskiej, jekaterynosławskiej, taurydzkiej, Krymu i Kaukazu. Stworzył też wraz z Aleksiejem Janowiczem w 1867 r. ogród botaniczny [A.25, 29, 30, 83].

Imię Cienkowskiego ściśle się wiąże z utworzeniem w 1869 r. Noworosyjskiego Towarzystwa Badaczy Przyrody, którego był pierwszym prezesem (1870-1871). Dzięki niemu pracowano w Towarzystwie program naukowy, nawiązano kontakty z pokrewnymi towarzystwami rosyjskimi i zagranicznymi. Z inicjatywy Cienkowskiego utworzono w 1871 r. do dziś funkcjonującą Sewastopolską Stację Biologiczną. Noworosyjskie Towarzystwo Badaczy Przyrody, jak i działająca w jego ramach organizacyjnie Stacja Biologiczna, wielce się zasłużyły dla rozwoju badań przyrodniczych w Południowej Rosji.

W Odessie Cienkowski przeprowadzał intensywne badania słodkowodnych i morskich pierwotniaków. Prace jego z tego zakresu wyznaczyły w Uniwersytecie Noworosyjskim na długie lata podstawowe kierunki badawcze. Opublikował w okresie odesskim przynajmniej sześć prac, w których m.in. przedstawił przez siebie odkryty rozwój nocoświatlika (*Noctricula millaris*), opisał kilka nowych form wiciowców czarnomorskich, a także — uzupełniając badania przeprowadzone w Neapolu i Messynie — opisał rozwój promienicy; stwierdził też pokrewieństwo niższych glonów (*Palmellaceae*) z wiciowcami.

Cienkowski opuścił Uniwersytet Noworosyjski w 1871 r. na znak protestu przeciwko nie wybraniu przez Radę Uniwersytetu popieranego przez niego na katedrę chemii Polaka

Aleksandra Weryho. Nie udało się nakłonić go do zmiany tej decyzji, co czynił m.in. niedawno przybyły do Odessy znany fizjolog Iwan Sieczenow. Cienkowski w Odessie był jednym z najwybitniejszych uczonych, był przez licznych kolegów podziwiany, a także doceniany przez władze (w 1868 r. odznaczony został orderem św. Anny II stopnia, w 1871 r. uzyskał rangę radcy stanu ze starszeństwem od 1861 r.). Niemniej istniała w Uniwersytecie Noworosyjskim pokaźna grupa profesorów, wywodzących się przeważnie z byłych nauczycieli Liceum Ryszelejewskiego, ludzi o miernych kwalifikacjach, skłonnych do intryg, którzy występowali przeciwko Cienkowskiemu, szczególnie jeśli mogli czynić to nie jawnie, na przykład podczas tajnych głosowań na posiedzeniach rady uniwersyteckiej. Tak było m.in. w 1870 r., kiedy w głosowaniu nad przyznaniem Cienkowskiemu delegacji badawczej nad Morze Śródziemne przeciwko temu głosowało aż 10 członków Rady na 21 wówczas uprawnionych [B. 5].

W Odessie jednak nie zapomniano o zasługach Cienkowskiego. W 1881 r. zaszczycono go godnością członka honorowego Uniwersytetu Noworosyjskiego, a w czasie obchodów jubileuszowych w 1886 r. tenże Uniwersytet przesłał jubilatowi wielce serdeczny telegram; podobnie uczyniły to liczne towarzystwa odeskie i osoby prywatne, w tym wielu profesorów uniwersyteckich (m.in. Iłja Miecznikow, Aleksander Kowalewski, Włodzimierz Załęski, Ludwik Riszawi, Aleksander Weryho) [A. 11, 25]. A gdy tylko do Odessy dotarła wieść o śmierci Cienkowskiego, zwołano wówczas nadzwyczajne posiedzenie Noworosyjskiego Towarzystwa Badaczy Przyrody poświęcone uczonemu. W końcu 1887 r. Towarzystwo to utworzyło fundację nagród naukowych imienia Cienkowskiego, a w rok później wydało tom 13. swego organu („Zapiski Noworosyjskiego obywatelstwa jestiestwoispytatielej”), który dedykowano pamięci pierwszego prezesa [A. 25, 29, 30].

#### 4. CESARSKI UNIWERSYTET CHARKOWSKI

Oficjalnie Cienkowski został zwolniony z Uniwersytetu Noworosyjskiego z dniem 31 lipca (12 sierpnia) 1871 r. Nie przyjął — jak wspomniałem — propozycji posady w Petersburgu, ani też w Uniwersytecie Moskiewskim [B. 6]; wybrał prowincjonalny uniwersytet w Charkowie, w którym go zatrudniono od 17 (29) maja 1872 r. w charakterze nadetatowego profesora zwyczajnego botaniki. W Uniwersytecie Charkowskim Cienkowski pracował do końca życia, nawet wówczas kiedy (od 1876 r.) pobierał uposażenie emerytalne. W 1883 r. nadano mu tytuł profesora zasłużonego; otrzymał także wysokie odznaczenia państwowe: Order Św. Anny II stopnia z Koroną Cesarską (1872), Order Św. Włodzimierza III stopnia (1883) i Order Św. Stanisława I stopnia (1887). W 1877 r. obdarzono go rangą rzeczywistego radcy stanu [B. 9].

Na Uniwersytecie Charkowskim Cienkowski spotkał dość liczne grono Polaków — profesorów i docentów, m.in. prof. farmacji Jana Stankiewicza, prof. filologii greckiej Józefa Piechowskiego, prof. literatur zachodnioeuropejskich Leonarda Kołmaczewskiego, doc. elektroterapii Józefa Sycjanę, doc. anatomii człowieka Włodzimierza Wysokowicza [A. 84 s. 239-241]. Nie wiemy czy z nimi utrzymywał jakieś bliższe kontakty. Wiemy natomiast, że z Cienkowskim kontaktowali się Polacy pracujący na Ukrainie w rosyjskiej służbie weterynaryjnej, czy też nauczający w Charkowskim Instytucie Weterynaryjnym. Żywo, m.in., interesowali się badaniami Cienkowskiego w zakresie mikrobiologii pracujący wówczas w Charkowie i na południu Rosji, obaj dużo publikujący w rosyjskich i polskich pismach naukowych, Alfred Dunin Krajewski [A. 10, 33] i Jan Kowalewski [A. 35]. Bliższe kontakty łączyły też Cienkowskiego z wykładowcą botaniki i zoologii w Charkowskim Instytucie Weterynaryjnym, Lucjanem Pawłowiczem oraz absolwentem tegoż Instytutu, późniejszym profesorem i organizatorem Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Warszawskiego, Janem Gordziałkowskim. Gordziałkowski pracował z Cienkowskim nad produkcją szczepionek prze-

ciwąglikowych, a później stosował te szczepionki w akcji szczepiennej na Syberii i nad Donem [A. 34, 65].

Cienkowski podtrzymywał też nadal kontakty ze swymi przyjaciółmi warszawskimi. Od czasu do czasu wpadał również na krótko do rodzinnej Warszawy (m.in. w 1874 i 1876 r.). W 1873 r. przemyślał nawet o powrocie do niej na stałe. W liście (z 27 XI 1873) do Aleksandrowicza zwierzał się z takich pragnień:

„Wystawiam sobie, znając sprawy uniwersyteckie, co się tam u was dzieć musi — pomimo to jednak, im więcej się starzeje i im więcej moje sprawy domowe się psują, tem więcej ubolewam nad tem, że nie usadowiłem w Warszawie. Położenie moje jasno się określiło. Nie myślę już o podaniu się do dymisji, zmuszony jestem dalej będę klepać aż do śmierci. A nie chciałbym w śmierzącym Charkowie swoich kości złożyć. 25-cio letni termin mojej służby upływa w końcu lutego. Jako swierch-sztatny [tj. nadetatowy, wyraz ten napisany jest graźdanką] profesor nie podlegam balatowaniu. Prolongacja na 5-ciolecie zależy wyłącznie od ministra. Powiedz mi, mój Żorżku, czy bym ja nie mógł znaleźć jakiegoś przytułku w Warszawie? Teraz, kiedy mi żona nie stoi na przeszkodzie, ja bym pragnął na stare lata osiąść na starym popielisku. Z jednej emerytury, potrąciwszy co Plimie [siostra Cienkowskiego] jest wyznaczone, egzystować nie mogę, zwłaszcza że wziąłem do siebie synka [Stanisława], a chciałbym jeszcze i córunię choć jedną [Zofię lub Julię, trzecia córka, Antonina, była wówczas niemowlęciem] z Jarosławia wycofać. Otóż jeśliby przypadkiem Fiszer [Aleksander Fischer von Waldheim, prof. botaniki Ces. Uniwersytetu Warszawskiego] diabli wziąć mieli, albo inna kombinacja niespodziewanie się nawinęła, bądź łaskaw dać mi znać” [B. 32].

Żadna jednak „kombinacja” się nie „nawinęła” i Cienkowski pozostał w Charkowie. nierealne tęsknoty emigranta do starego kraju” [A. 72].

Na Uniwersytecie Charkowskim Cienkowski kierował ogrodem botanicznym i prowadził okresowo wykłady z botaniki nie tylko na Sekcji Przyrodniczej Wydziału Fizyczno-Matematycznego ale także dla studentów Wydziału Lekarskiego. Wydział ten w 1881 r. powołał go do komisji, mającej zorganizować specjalny instytut badań nad chorobami zakaźnymi [A. 38, 39].

W Charkowie Cienkowski podjął wiele nowych badań i prac, zmierzających do zastosowania jego osiągnięć teoretycznych do celów praktycznych: cukrownictwa, rolnictwa, hodowli. Odkrył m.in. przyczynę powodującą rozwój mas galaretowatych w płynach podczas produkcji cukru (drobnoustroje należące do gatunku *Leuconostoc mesenteroides* Cienk.), przeprowadzał badania nad grzybami tworzącymi błonkowate powłoki na płynach sfermentowanych (winie, piwie, mleku, soku kwaśnej kapusty, soku ogórkowym). W 1880 r. delegowany był z Uniwersytetu Charkowskiego na ekspedycję badawczą na Morze Białe, gdzie na wyspach sołowieckich w ciągu półtora miesiąca badał mikroskopijną florę i faunę, odkrywając m.in. kilka nowych gatunków. Na rok przed śmiercią dokonał analizy mikroskopowej wody wodociągowej Charkowa.

Ale przede wszystkim rozpoczął na dużą skalę badania idące w kierunku zwalczania trapiącej hodowlę rosyjską groźnej choroby, wąglika i na tym polu osiągnął znakomite wyniki, pasujące go na twórcę pierwszej rosyjskiej szkoły mikrobiologów [A. 57, 58, 60 i inne]. To właśnie z jego inicjatywy przy Gabinetce Botanicznym Uniwersytetu Charkowskiego zostało zorganizowane pierwsze w Rosji laboratorium mikrobiologiczne, w którym — w warunkach dość prymitywnych i przy znacznie ograniczonych środkach — Cienkowski opracował metodę otrzymywania szczepionek weterynaryjnych, szczególnie metodę — niezależnie od Pasteura — szczepionki przeciwwąglikowej, tzw. wakacyny Cienkowskiego. Pierwsze próby z tą szczepionką Cienkowski przeprowadził w zakładzie fizjologii Charkowskiego Instytutu Weterynaryjnego, a następnie (1884) na szerszą skalę wykonał próbne szczepienia na owcach w Bieliżerze, miejscowości w guberni chersońskiej. W ostatnich latach swego życia pracował nad udoskonaleniem szczepień, nad wyjaśnieniem sprawy przekazywania odporności, nad proble-

mem przechowywania szczepionek. W 1886 r. dzięki szczepionce Cienkowskiego wprowadzono w Rosji masowe uodpornienia przeciw węglikowi, co stanowiło etap przełomowy w walce z tą niezwykle groźną i pustoszącą hodowlę zwierząt chorobą zakaźną [A. 9, 10, 19, 21, 26, 27, 33-35].

W lutym 1886 r. Uniwersytet Charkowski i Charkowskie Towarzystwo Badaczy Przyrody — któremu Cienkowski wówczas prezesował — zorganizowały z okazji 35-letniego jubileuszu działalności naukowo-pedagogicznej uczonego wielkie uroczystości, w których wzięło udział ponad 1000 osób, głównie z Charkowa, ale też z Odessy, Kijowa, Petersburga, Moskwy. Przyniesiono setki telegramów, pism i adresów gratulacyjnych nie tylko ze wszystkich krańców Rosji, ale i z zagranicy (m.in. z Berlina, Lipska, Jeny, Erlangen, Münster, Halle, Wrocławia, Tybingi, Strasburga, Paryża, Genewy, Neapolu). Z Polski adresy przysłali: Wydział Filozoficzny Uniwersytetu Jagiellońskiego, grono warszawskich przyrodników oraz znani botanicy krakowscy: Edward Janczewski, Józef Rostafiński, Marian Raciborski [A. 11, 25]. Wręczono też wówczas Cienkowskiemu wiele dyplomów członka honorowego wyższych uczelni (Cesarskiej Wojskowej Akademii Medycznej w Petersburgu, Charkowskiego Instytutu Weterynaryjnego, Cesarskiego Uniwersytetu Kazańskiego — wcześniej takim tytułem obdarzyły go uniwersytety w Petersburgu, Odessie, Kijowie, Moskwie) oraz rosyjskich towarzystw przyrodniczych, rolniczych, lekarskich, weterynaryjnych (Cienkowski był członkiem honorowym przynajmniej 13 takich towarzystw). Uroczystości charkowskie odbiły się też echem w warszawskich gazetach i czasopismach naukowych [A. 12, 14].

Cienkowski nie doczekał się otwarcia w Charkowie specjalnego instytutu czy też stacji bakteriologicznej, o którą zabiegał. Wkrótce po uroczystościach jubileuszowych zdrowie jego zaczęło się pogarszać. Do towarzyszących mu przez całe życie dolegliwości doszły nowe, których miejscowi lekarze nie umieli prawidłowo określić. Udał się więc Cienkowski na kurację do Wiednia, a stamtąd spowinowaony z nim profesor konserwatorium lipskiego skrzypek Brodzki, zabrał go do Lipska, gdzie stwierdzono u uczonego raka wątroby. Cienkowski umarł w lipskim szpitalu Krankernhaus St. Jakob 8 października 1887 r. (wg źródeł rosyjskich miał umrzeć 25 września, czyli 7 października wg nowego stylu). W Lipsku też został pochowany.

Po śmierci Cienkowskiego Rada Uniwersytetu Charkowskiego postanowiła uczcić pamięć uczonego dwójako: poprzez postawienie w sali posiedzeń Rady marmurowego popiersia wielkiego protistologa oraz poprzez stworzenie stypendium imienia Cienkowskiego, które miałyby być przyznawane corocznie w wymiarze 475 rubli „za lepsze prace uczonych rosyjskich, odnoszące się do badań zwierząt niższych i sporowców” [B. 8]. Fundusz stypendialny miał być zebrany w uniwersytetach i towarzystwach przyrodniczych całej Rosji, a głównie w tych, w których uczoney działał. Wydaje mi się jednak, że takiego stypendium nie udało się utworzyć.

## 5. CESARSKA AKADEMIA NAUK W PETERSBURGU

Pierwsze kontakty z naczelną instytucją naukową Rosji Cienkowski nawiązał już w latach czterdziestych, będąc jeszcze studentem Uniwersytetu Petersburskiego. Zetknął się on wówczas z kilkoma akademikami, a przede wszystkim z wybitnym biologiem Karolem Ernestem Baerem, który wywarł na nim ogromne wrażenie i wzbudził w nim zamiłowanie do badań przyrodniczych, do przemożnej chęci poświęcenia się nauce. Tak Cienkowski — w mowie wygłoszonej na swym jubileuszu 35-lecia pracy dydaktycznej i naukowej — wspominał po latach tamte zdarzenia i ich wpływ na jego drogę naukową:

„Z lekcji S. Kutorgi dowiedziałem się, że uczoney K. Baer, który dał podstawę embriologii, mieszka w Petersburgu i jest członkiem Akademii Nauk. W kilka lat później miałem szczęście widzieć tego znakomitego uczonego. Był to chudy, wysoki staruszek z twarzą składającą się z samych zmarszczek, pomiędzy którymi z okularów wyglądały śliczne oczy błękitne.

Baer mówił jakimś nadprzyrodzonym, grobowym głosem, przypominającym głos mahomańskich duchownych, gdy zwołują wiernych na modlitwę. Akademię Baer dowiedział się, że z zamiłowaniem pracuję nad botaniką, co wystarczyło do wprowadzenia mnie do szczupłego kółka pierwszorzędných uczonych, którzy się koło niego ugrupowali” [tłum. z ros. za A. Wrześniowskim, A. 28 s. 17].

Rzeczywiście w skład „kółka” wchodzili świetni uczeni, członkowie petersburskiej Akademii Nauk. Byli to: wspomniany już Baer oraz zoolog Johann Friedrich (Fiedor) Brandt, geolog Georg (Grigorij) Helmersen, fizycy Heinrich Lenz i Moritz (Boris) Jacobi, astronom Fredrich (Wasilij) Struve, chemik Herman Heinrich Hess. Dalej w swej mowie Cienkowski wspominał:

„Swoją zasuszoną osobą, nadzwyczajnym roztargnieniem i niepraktycznością Baer był uosobieniem prawdziwego kapłana nauki; gdy mówił, zdawało się, że wypowiada coś świętego, co trzeba zachować w pamięci i pielęgnować. Atmosfera kółka była pałaca, wrapiająca w zachwyty. Wszyscy mówili o podróżach, odkryciach, obserwatoriach, udoskonalonych przyrządach. W owe czasy kółko było wzburzone nauką Schwana o komórce; czcigodni starcy pracowali nad mikroskopem, ciesząc się udatnymi preparatami [...]. W tym kółku pierwszy raz zobaczyłem ołtarz wzniesiony czystej nauce; wychodziło dużo z niego światła i ciepła, wielu młodych uczonych modliło się przy nim, zaopatrując się na całe życie w miłość dla nauki. [...] W kółku akademickim żyłem w atmosferze wyższej wiedzy, lecz nie mogłem nabyć specjalnych wiadomości, gdyż wówczas ani w akademii, ani w rosyjskich uniwersytetach nie było specjalisty niższych organizmów, którymi pragnąłem się zająć” [tłum. z ros. za A. Wrześniowskim, A. 28 s. 17-19].

W mowie jubileuszowej Cienkowski złożył hołd Baerowi, uczonemu, który nie tylko dla niego był drogowskazem w nauce, ale i też niejednokrotnie tym, który prace jego przedstawiał w petersburskiej Akademii Nauk i kierował je następnie do druku w wydawnictwach akademickich. Cienkowski swą mowę zakończył:

„Tak więc, pierwszą iskrę otrzymałem w Uniwersytecie Petersburskim, a w Akademii dostroiłem się do tego wysokiego tonu, który mnie przez całe życie nie opuszczał, a jak się dzisiaj okazuje, wywołał współczucie wielu osób. W dniu święcenia swej 35-letniej służby nauce, poczytuję sobie za święty obowiązek uczcić pamięć nieżyjącego akademika Baera, wyrazić mu szczerą, synowską wdzięczność nie tylko w swoim imieniu, ale nadto w imieniu moich duchowych dzieci, wnuków i prawnuków” [tłum. z ros. za A. Wrześniowskim, A. 28 s. 19].

Baer protegował też Cienkowskiego w Akademii Nauk jako przyrodnika, któremu Akademia zaproponowała udanie się z wyprawą pułkownika Jegora Kowalewskiego do Egiptu i zebrania tam dla akademickich kolekcji okazów botanicznych i zoologicznych, a także czynienie spostrzeżeń o przyrodzie i mieszkańcach badanych krain. Wyprawa Kowalewskiego, zorganizowana z inicjatywy namiestnika Egiptu Muchammada Alego miała udać się do Sudanu dla przeprowadzenia badań geologicznych, a zwłaszcza zbadania możliwości eksploatacji złota. Była ona finansowana przez władze egipskie, natomiast przyłączony do niej przyrodnik miał jechać na koszt Akademii, która jednak na ten cel zbyt wiele pieniędzy nie dawała. Ale oddajmy głos samemu Cienkowskiemu, który w liście (z 5/17 XI 1847) do Aleksandrowicza opisuje okoliczności, w jakich doszło do jego udziału w wyprawie.

„Dwa tygodnie temu dostałem z Ogrodu Botanicznego list następującej treści: Mehmed-Ali pasza Egiptu (myślałem, że kpią ze mnie) przesłał prośbę do Rządu tutejszego, o przysłanie mu górnika dla obejrzenia złotych piasków, przy źródłach Białego Nilu znajdujących się i dla urządzenia dobrego sposobu otrzymywania szlachetnego metalu. Akademia Nauk, korzystając z zdarzonej okoliczności, ma zamiar wkręcić naturalistę. Jeżeli byś Pan sobie życzył odbyć taką podróż — przyjeżdżaj Pan co tchu do Ogrodu, bo rzecz nie cierpi zwłoki. Zgłupiałem. Lecę do Ogrodu, wyobraźnia gra, w ciągu godziny odbyłem podróż do Konstantynopola,



Aleksandrii, Kairu [...]. Nareszcie parszywy izwoszczyk przytaszczył się do Ogrodu. Dowiedziałem się, że pan Kowaleski [!] (górnik) jedzie za dwa tygodnie najdalej, że podróż połączona z niezmiernymi niebezpieczeństwami — cholera, dżuma, dezenteria i tysiące innych dla króla-człowieka stworzonych rozkoszy — grożą na każdym kroku, że piaski znajdują się w ziemi nie należącej do Egiptu, że zatem zbrojną ręką trzeba je Negrom wydzierać, nareszcie że Akademia może tylko dać 700 r[ubli] s[rebrem], a zatem sumę, za którą zaledwie do Kairu i nazad dojechać można.

Stanął na tym, że pójdę do Baera i poproszę go, żeby swoim wpływem wy dostał skądkolwiek monety. Baer do Litkiego [Fiodora, prezydenta Akademii Nauk w Petersburgu, wiceprezesa Rosyjskiego Towarzystwa Geograficznego], Litkie do Geograficznego Towarzystwa — 500 rubli s[rebrem] jest, a więc już jest 1200, to co innego.

Pan Kowalewski życzy sobie, żeby rzeczony naturalista jechał o swoim koszcie do Kairu i napowrót, podróż zaś w Egipcie i całoroczne utrzymanie bierze na siebie. Trzeba się więc było decydować, czy byś jechał będąc na moim miejscu? Jakże nie jechać, napowrót przez Włochy, Szwajcarię, Niemcy, a może i Francję! Ale jak wrócę, toć będę znowu nędzarzem. Nie miałem nic do stracenia — objawiłem zgromadzonym dygnitarzom, że jadę z ochotą

Po wielu kłopotach i trudach, dowiedziałem się dopiero dziś, że jadę stanowczo. Za 3 dni, a najdalej 10, grzmię do Odessy. Stamtąd parochodem do Konstantynopola przez Smyrnę, Bejrut do Aleksandrii. Teraz, kiedy to piszę, kiedy rzecz już zupełnie jest skończona, kiedy Cesarz potwierdził i pieniądze mam w ręku, jeszcze nie wierzę, że jadę” [...] [B. 32].

Tak więc Akademia Nauk w Petersburgu wyposażyła Cienkowskiego w 700 rubli srebrem, po roku dostała mu, już do Egiptu, jeszcze 400 rubli srebrem [B. 21, 23, 24]. Dano mu też instrukcję badań, w której przewidywano m.in., że Cienkowski w czasie wyprawy będzie nadsyłał krótkie spostrzeżenia o przyrodzie i mieszkańcach, a po powrocie opracuje obszerny i wszechstronny opis całego systemu Nilu, od źródeł do ujścia. W opisie tym miały się znaleźć nie tylko dane o ukształtowaniu rzeźby terenu, o klimacie, roślinności i świecie zwierzęcym, ale również o ludności Sudanu, jej ustroju plemiennym i ogólnych warunkach życia.

Ekspedycja wyruszyła z Petersburga w połowie listopada 1847 r., a w końcu grudnia dotarła do Kairu; po miesięcznej blisko aklimatyzacji wypłynięto w górę Nilu aż do Korosko, skąd dla skrócenia drogi i uniknięcia katarakt udano się na wielbłądach przez Pustynię Nubijską do Barberu nad Nilem, gdzie ponownie uczestnicy wyprawy przesiadli się na barki nilowe i nimi dopłynęli do Chartumu, miejsca połączenia Nilu Błękitnego z Białym, w którym to krajobraz przypomniał Cienkowskiemu „Wisłę i Narew, a stęskniona dusza uchwyciła całe pasmo rodzinnych obrazów, kochanych twarzy i w najfantastyczniejsze, w najczulsze marzenia je spłotła”. Dalej płynęli Nilem Błękitnym do miasteczka Rosseros (obecnie Er-Rosejres), skąd ponownie na wielbłądach udano się aż nad samą granicę Etiopii, gdzie rozpoczęto właściwe badania.

W końcu 1848 r. Jegor Kowalewski, wypełniwszy zadanie (odnalazł złotonośne piaski i urządził płuczarnię złota), rozpoczął podróż powrotną [A. 7]. Cienkowski w Er-Rosejres odłączył się od wyprawy i pozostał jeszcze w Sudanie kilka miesięcy, kontynuując samodzielnie badania, przeważnie na zachód od rzeki Tunat, w dolinie Nilu [opisy wyprawy m.in.: A. 1, 7, 46, 49, 60, 66, 72, 78]. W czerwcu 1849 r., trawiony febrą, wrócił do Kairu, stamtąd udał się do Aleksandrii, gdzie pobrawszy w początkach lipca 1849 r. w Rosyjskim Konsulacie Generalnym przysłane mu przez Akademię Nauk 400 rubli srebrem [B. 23], udał się z powrotem do Europy (Triest, Vicenza, Werona, Milano, Lucerna, Zurych, Frankfurt, Weimar, Jena, Berlin). Do Warszawy zawiątał we wrześniu i zatrzymał się tu ponad miesiąc [A. 1]; by w początkach listopada 1849 r. stanąć wreszcie w Petersburgu.

Po powrocie z wyprawy, Cienkowski opublikował sprawozdania ze swej podróży w „Geograficznych izwiestjach” (1850) oraz w „Wiestnikie Russkogo geograficznego obszczestwa” (1851), a także po polsku w jedenastu numerach „Gazety Warszawskiej” (1853, relacja nie dokończona). Nie wiemy dokładnie, jak bogate zbiory przekazał Akademii Nauk; musiały być one jednak niemałe, skoro Bartoszewicz informował w 1851 r. czytelników „Dziennika Warszawskiego” [A. 1], że Cienkowski „wysłał do Petersburga dziewięć skrzyń zwierząt i roślin, bardzo rzadkich i pięknych egzemplarzy”. Akademia Nauk uznała bez zastrzeżeń, że Cienkowski wywiązał się całkowicie z nałożonego nań zobowiązania. Wyraźnie to zaznaczono m.in. w tzw. formularnych spiskach o służbie (po polsku: „listach stanu służby”) Cienkowskiego. Odośny fragment tam jest następujący: „przedstawił odpowiednie sprawozdania, jak również przekazał zebrane w terenie bogate kolekcje zoologiczne i botaniczne. Okres od września 1847 r. do 4 września 1849 r. Jego Wysokość polecił zaliczyć do służby rzeczywistej w dziale nauczania [tj. w resorcie oświecenia publicznego, do którego włączona była wówczas Akademia Nauk, tłum. z ros., B. 9].

W świetle przytoczonych dokumentów nie może się ostać informacja podana przez Rajkowa [A. 66], i powtórzona przez innych, że zbiory Cienkowskiego zginęły podczas katastrofy statku oraz wyrażone przez badacza radzieckiego przypuszczenie jakoby rząd egipski przyszedł Cienkowskiemu z pomocą finansową, która pozwoliła podróżnikowi powrócić do Rosji.

Cienkowskiemu udostępniono też łamy wydawnictw Akademii Nauk. Pięć jego prac ukazało się w „Biuletynie Wydziału Fizyczno-Matematycznego Cesarskiej Akademii Nauk w Petersburgu” („Bulletin de la Classe physico-mathématique de l’Academie Imperiale des Sciences de Saint Pétersbourg”) i jedna w „Pamiętnikach Akademii” („Mémoires de l’Academie Impériale des Sciences de Saint Pétersbourg”). Prace opublikowane w „Biuletynie” w latach pięćdziesiątych przedstawił na posiedzeniach Akademii wspomniany już wielokrotnie K. Baer.

Cienkowski został też laureatem dwóch nagród akademickich. W 1857 r. otrzymał on za swą pracę doktorską *O niszczich wodoroslach i infuzoriach* nagrodę imienia Demidowa. Pracę tę oceniali członkowie Akademii, botanicy Franc Ruprecht i Nikołaj Żeleznow oraz bliżej mi nie znany F. Wejsse [A. 2, 3, 5]. Nagrody imienia Demidowa przyznawała Akademia w latach 1831-1865. Otrzymywali je uczeni za wybitne prace w zakresie nauk historycznych, filologicznych oraz ścisłych i przyrodniczych. Na te nagrody, przyznawane po cztery corocznie, przeznaczano 20 tys. rubli, czyli po pięć tysięcy rubli na każdą coroczną. Była to suma na owe czasy znaczna, przewyższała bowiem trzyletnią pensję profesora nadzwyczajnego.

W roku 1879, za prace opublikowane w okresie 1873-1878, Cienkowski otrzymał od Akademii Nauk inną nagrodę, tym razem imienia Karola Baera. Nagrodę tę ustanowiono w 1864 r., czcząc tym 50-lecie otrzymania przez Baera tytułu doktorskiego. Obdarzano nią przede wszystkim uczonych publikujących prace z zakresów, jakimi zajmował się Baer, a więc głównie z fizjologii, anatomii i embriologii. Był już wtedy Cienkowski uczniem o głośnym imieniu nie tylko w Rosji, ale także i za granicą. W 1881 r. zostaje on jednogłośnie wybrany członkiem korespondentem Akademii Nauk w Petersburgu [B. 18, 20]. Akademia zaznaczyła też swój udział w 1886 r. w obchodach jubileuszowych ku czci Cienkowskiego [B. 22]. A w ćwierćwiecze jego śmierci akademik Andriej Famincyn, dawny student Cienkowskiego z Uniwersytetu Petersburskiego, zabiegał w Akademii o fundusze [B. 19] na przywiezienie i opracowanie pozostawionych przez swego nauczyciela rękopisów.

#### WYKAZ PUBLIKACJI I MATERIAŁÓW ARCHIWALNYCH DOTYCZĄCYCH LEONA CIENKOWSKIEGO

Wykaz publikacji sporządzony jest w układzie chronologicznym. Opis rosyjskich pozycji bibliograficznych oddawany jest alfabetem łańskim systemem transkrypcji bibliotecznej.

## A. PUBLIKACJE

1. [Bartoszewicz Julian] J. B.: *Leon Cienkowski*. „Dziennik Warszawski” 1851, nr 1 s. 3-4, nr 2 s. 4.
2. Ruprecht F[ranco] I[wanowicz]: *Razbor soczinienija g. Cenkowskogo, pod zaglawiem „O niszczich wodoroslach i infuzorijach”*. [W:] *Otczet Impieratorskoj Akadiemii nauk o prisuzdzenii ucziuzdiennych Dwora J. I. W. Kamiergierom Pawłom Nikolajewiczem Diemidowym nagrad*. Prisużdienije XXVI, S. Pietierburg 1857, s. 153-159.
3. Wejsse F[ranco] I[wanowicz]: *Razbor 2-go i 3-go otdielow soczinienija g. Cienkowskogo „O niszczich wodoroslach i infuzorijach”*. [W:] *Otczet Impieratorskoj Akadiemii nauk o prisuzdzenii ucziuzdiennych Dwora J. I. W. Kamiergierom Pawłom Nikolajewiczem Diemidowym nagrad*. Prisużdienije XXVI, S. Pietierburg 1857, s. 161-167.
4. [L. Cienkowski]. „Gazeta Warszawska” 1859 nr 20, s. 1-2.
5. Vessélovsky C. [Wiesielowski Konstantin Stiepanowicz]: *Compte rendu général su le vingt-sixième concours des prix Dénidof*. Supplement I [do] „Bulletin la Classe Physico-mathématique de l’Academie Imperiale des Sciences” 1859 T. 17, s. 10-13 [o przyznaniu nagrody im. Demidowa L. Cienkowskiemu oraz wyciągi z opinii o jego pracy doktorskiej, napisanych przez F. Ruprechta, N. Żelznowa i F. Wejssego].
6. Grigoriew W[asilij] W[asilewicz]: *Impieratorskij Sankt-Pietierburgskij uniwersitet w tieczenije pierwych piatidiesiaty let jego suszczestwowanija*. S. Pietierburg 1870, s. 205-206.
7. Kowalewskij J[egor] P[ietrowicz]: *Puteszestwije po wnutrienoj Afrikie*. S. Pietierburg 1872.
8. *Profesor Leon Cienkowski*. „Kronika Rodzinna” 1883, T. 11, nr 8, s. 254.
9. *O pastierowskich priwiwkach prof. Cenkowskogo*. „Archiw wietierinarnych nauk” 1884, T. 14, otd. 4, s. 108-113.
10. [Krajewski Alfred] Krajewskij A.: *O priedochranitielnych priwiwkach sibirskoj jazwy, proizwiediennych profiessorom L. S. Cenkowskim w Chiersonskoj gubernii*. „Archiw wietierinarnych nauk” 1885, T. 15, otd. 5, s. 392-401 i po niemiecku w „Centralbl. f. med. Wissensch.”
11. *Jubilejnyje rieczy* [szczegółowy opis uroczystości 35-lecia pracy naukowej i pedagogicznej L. Cienkowskiego]. „Jużnyj kraj” Charkow 1886, nr 1770 i 1772 (z 17 i 19 II).
12. [Leon Cienkowski, z powodu 35-letniej rocznicy profesorskiego zawodu]. *Echa warszawskie*. „Przegląd Tygodniowy” 1886, R. 21, nr 8, s. 114.
13. Wakułowski N[ikołaj] N[ikołajewicz]: *Nieskolko slow o Cenkowskom*. „Russkij sadowod” 1886, T. 4, s. 363.
14. Wrześniowski August: *Leon Cienkowski*. „Wszechświat” 1886, T. 5, nr 7, s. 106-107.
15. *Dr Leon Cienkowski* [sic!], wspomnienie pośmiertne]. „Przegląd Lekarski” 1887, R. 26, nr 44, s. 600.
16. Gobi Ch[ristorow] Ja[kowlewicz]: *Professor L. S. Cenkowskij* [nekrolog]. „Botaniczeskije zapiski” 1887, T. 2, wyp. 1, s. 1-8 [toż w jęz. niem. tamże s. 8-15].
17. *L. S. Cenkowskij* [nekrolog]. „Żurnal Ministerstwa narodnego proswieszczenija” 1887 nojabr, s. 33-35.
18. *Leon Cienkowski* [nekrolog]. „Biblioteka Warszawska” 1887, T. 4, s. 323-324.
19. *O priwiwkie sibirskoj jazwy*. [K woprosu ob ustrojstwie w Charkowie baktierologiczeskoj stancji s celju issledowanija zaraznych bolezniej sielskochozjajstwiennych żywotnych.] Charkow 1887 Izdanie Charkowskiego obszczestwa sielskiego chozjajstwa i sielskochozjajstwiennoj promyszlennosti, 18 s. [m.in. nekrolog Cienkowskiego i jego odczyt z lutego 1885 r.].
20. *Po Cienkowskim* [sic!]. „Kraj” 1887, R. 6, nr 41, s. 9; nr 43, s. 12; nr 45, s. 10; nr 46, s. 13.
21. Skadowskij G[eorgij] Lwowicz]: *Dokład o riezultatach zanjatij prof. L. S. Cenkowskogo po priwiwkie antraksa w Bielozierskie*. „Sbornik Chiersonskogo ziemstwa” 1887, T. 21, wyp. 5, s. 168-172.

22. Sriedinskij N[ ]: *L. S. Cenkowskij* [nekrolog]. „Charkowskije wiadomości” 1887, nr 256 (z 4 X).
23. Wrześniowski August: *Leon Cienkowski. Wspomnienie pośmiertne.* „Wszechświat” 1887, T. 6, nr 48, s. 753-759; nr 49, s. 772-777; portr. s. 753.
24. Bogdanow A[natolij Pietrowicz]: *Materiały dla istorii naucznoy i prikladnoy diejatielnosti w Rosii po zoologii i soprikasajuszczimsja s nieju otraslam znanija.* T. 1. Moskwa 1888 s. nlb. 2+fol., tabl. nr 4.
25. Buczinskij P[ietr Nikolajewicz]: *Lew Siemienowicz Centkowskij. Biograficzeskij oczerk.* „Zapiski Noworossijskiego obszczestwa jestiestwoispytatielej” 1888, T. 13, wyp. 1, s. I-LIII; portr. tabl. k. 1.
26. Skadowskij G[ieorgij] L[wowicz]: *O riezultatach priedochranitielnoj priwiwki sibirskoj jazwy [...] i o poslednich opytach pokojnogo profiessora L. S. Cenkowskogo.* „Sbornik Chiersonskogo ziemstwa” 1888, T. 21, wyp. 2, s. 17-37.
27. Szalaszinkow A[leksandr] P[ietrowicz]: *Oczerk rabot profiessora Cenkowskogo po priedochranitielnym priwiwkom sibirskoj jazwy.* [W:] *Sbornik trudow Charkowskogo wietierinnarnogo instituta.* Charkow 1888, s. 361-429.
28. Wrześniowski August: *Leon Cienkowski. Wspomnienie pośmiertne.* Warszawa 1888 [druk] E. Skiwski, 52 s., portr. tabl. k. 1. Dodatek do „Wszechświata”. To samo co poz. 23 z dodatnim rozbiuru prac L. Cienkowskiego.
29. Załenski W[ładimir W[ładimirowicz], Riszawi L[udwig] A[ldalbertowicz], Skadowski G[ieorgij] L[wowicz], Karwacki I[ ] W[ ]: *Rieczy poszwjaszczennyje pamjati Lwa Siemienowicza Cenkowskogo.* „Zapiski Noworossijskiego obszczestwa jestiestwoispytatielej” 1888, T. 13, wyp. 1, s. LV-LX, LXI-LXVIII, LXIX-LXX, LXXX-LXXXIV.
30. Markiewicz A[leksiej] I[wanowicz]: *Dwadcatpiatieleitje Impieratorskogo Noworossijskogo uniwersitieta.* Odessa 1890, s. 421-427.
31. Wolnogorskij P[ ]: *Swietoczi znanija: Lew Siemienowicz Cenkowskij (biograficzeskij oczerk).* Moskwa 1890 Izd. żurnala „Nauka i żizn’”, 42 s. (portr. i rys.).
32. [Kozłowski Władysław Mieczysław] Wł. M. K.: *Cienkowski Leon.* [W:] *Wielka encyklopedia powszechna ilustrowana.* T. 11. Warszawa 1893, s. 989-990, portr. w tekście.
33. Krajewski Alfred: *O ochronnych szczepieniach węglika dokonanych w Rosji szczepionkami Leona Cienkowskiego.* „Przegląd Weterynaryjny” 1894, R. 9, nr 11, s. 347-357. Toż samo w książce: *Pamiętnik VII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich. Część lekarska.* Lwów 1895, s. 416-428.
34. [Gordziałkowski Jan] Gordziałkowski I.: *Oczerk rasprostranienija priedochranitielnych priwiwok sibirskoj jazwy wakcinami prof. Cenkowskogo.* „Archiw wietierinarnych nauk” 1896, otd. 3, s. 161-180.
35. [Kowalewski Jan] Kowalewski I.: *Tiechnika prigotowlenija sibirskojazwiennyh wakcyn i ich razwodok po mietodu prof. Cenkowskogo, s ukazaniem tiech izmienienij i usowierszenstwowanij, kotoryje sdielany jego posledowatielami w nowiejszeje wriemija.* „Archiw wietierinarnych nauk” 1896, otd. 2, s. 489-519.
36. Tierienin N[ ] W[ ]: *Cenkowskij Lew Siemienowicz.* [W:] *Russkij biograficzeskij slowar.* [T. 21]: s. Pietierburg 1901, s. 477-479.
37. Gajdukow N[ ]: *Cenkowskij Lew Siemienowicz.* [W:] *Enciklopediczeskij slowar Brokgauza i Jefrona.* T. 75. S. Pietierburg 1903, s. 11-12.
38. *Miedicinskij fakultiet Charkowskogo uniwersitieta za pierwych 100 let jego suszczestwanija (1805-1905).* Charkow 1905-1906, s. 70, 102-103.
39. Arnoldki W[ładimir Mitrafanowicz]: *Cenkowskij Lew Siemienowicz.* [W:] *Fiziko-matematiczeskij fakultiet Charkowskogo uniwersitieta (1805-1905).* Charkow 1908, s. 216-220.
40. *Profiessor L. S. Cenkowskij.* „Wiestnik obszczestwiennoj wietierinarii” 1910, T. 22, s. s. 1134-1136.
41. Tiażełow F[ ] I[ ]: *K woprosu żizniesposobnosti spor antraksa. (Pomjati prof. Cenkowskogo).* „Wiestnik obszczestwiennoj wietierinarii” 1912, T. 24, s. 629-631.

42. *Charkowskoje medicinskoje obszczestwo (1861-1911)*. Charkow 1913, s. 19-21, 90, 174, 317-319, 354, 490, portr.
43. Nusbaum-Hilarowicz Józef: *Prof. Leon Cienkowski*. [W:] Tenże: *Szlakami nauki ojczystej. Życiorysy znakomitych biologów polskich 18 i 19 wieku*. Warszawa 1916, s. 65-81, portr. tabl. k. 1.
44. Rostafiński Józef: *Udział Polaków w postępie nauk botanicznych i dawniejszych zoologicznych*. [W:] *Polska w kulturze powszechnej*. T. 2, Kraków 1918, s. 278-279.
45. Timirjaziew K[imient] A[rkadiewicz]: *Razwitiie jestiestwoznaniija w Rosii w epochu 60-ch godow*. Moskwa 1920. Toż Soczinieja K. A. Timirjaziewa. T. 8, Moskwa 1939, s. 137-177.
46. Bystron Jan Stanisław: *Polacy w Ziemi Świętej, Syrii i Egipcie 1147-1914*. Kraków 1930, s. 202-205.
47. *Borba za nauku w carskiej Rosii (pisma raznych lic k. I. I. Miecznikowu)*. Moskwa-Leningrad 1931, s. 130-135 [4 listy Cienkowskiego].
48. Hryniewiecki Bolesław: *Précis de l'histoire de la botanique en Pologne*. Varsovie 1933, s. 16, portr. ryc. 19.
49. Zieliński Stanisław: *Maly słownik pionierów polskich kolonialnych i morskich. Podróżnicy, odkrywcy, zdobywcy, badacze, eksploatorzy, emigranci-pamiętnikarze, działacze i pisarze emigracyjni*. Warszawa 1933, s. 60-61.
50. Hryniewiecki Bolesław: *Cienkowski Leon (1822-1887)*. [W:] *Polski słownik biograficzny*. T. 4, Kraków 1937, s. 50-52.
51. Maślankiewiczowa Zofia: *Biologowie polscy*. Lwów [1938] s. 24-26, portr. s. 25.
52. Isačzenko B[oris] Ł[awrientiewicz]: *Oczerki iz istorii mikrobiologii w Rosii „Izwiestija Akademii nauk SSSR. Otdiel biologiczeskich nauk” 1945, nr 2*.
53. Miecznikow I[lja] I[licz]: *Stranicy wospominanij. Sbornik awtobiograficznych statiej*. Moskwa 1946, s. 8-9, 18, 62, 190-191.
54. Brieslawiec L[jidia] P[jietrowna]: *Oczerki po istorii russkoj botaniki*. Moskwa-Leningrad 1947, s. 144-146, 276 i inne.
55. Hryniewiecki Bolesław: *Rozwój botaniki w Polsce*. Kraków 1948, s. 11.
56. Kolesow S [ ] G[ ]: *L. S. Cenkowskij [k 65-letiju primienienija sibiriejazwiennych wakacyn]*. „Wietierinarija” 1948, nr 11, s. 46-48.
57. Klejn B[oris] I[licz]: *Cenkowskij w istorii russkoj mikrobiologii*. „Wraczebnoje dielo” 1949, nr 7, s. 643-644.
58. Rajkow B[oris] Je[wgieniewicz]: *L. S. Cenkowskij — osnovatiel mikrobiologii w Rosii*. „Mikrobiologija” 1949, T. 18, wyp. 6, s. 562-570.
59. Rajkow B[oris] Je[wgieniewicz]: *Lew Cenkowskij kak transformist. Ob odnoj niezwiestnoj rabotie L. S. Cenkowskogo*. „Trudy Instituta istorii jestiestwoznaniija AN SSSR” 1949, T. 3, s. 413-418.
60. Mietiełkin A[natolij] I[wanowicz]: *L. S. Cenkowskij. Osnowopolożnik otieczestwiennoj szkoły mikrobiologow. 1822-1887*. Moskwa 1950 Gosudarstwiennoje Izdatielstwo medicinskoj literatury, 261 s., nlb. 2, tabl. k. 1. Wydajuszcziesja diejatieli otieczestwiennoj medicyny.
61. Rajkow B[oris] Je[wgieniewicz]: *L. S. Cenkowskij*. [W:] Tenże: *Priedszestwienniki Darwina w Rossii. Iz istorii russkogo jestiestwoznaniija*. [Izd. 1]. Moskwa-Leningrad 1951, s. 159-165, portr. w tekście. Toż w wyd. 2, zob. poz. 64.
62. Rajkow B[oris] Je[wgieniewicz]: *Ob odnoj niezwiestnoj rabotie L. S. Cenkowskogo. (K istorii mikrobiologii w Rosii)*. „Mikrobiologija” 1952, T. 21, wyp. 3, s. 360-366.
63. Jastrzębski T[adeusz]: *Wkład Polaków do nauki weterynaryjnej. Leon Cienkowski*. „Medycyna Weterynaryjna” 1954, R. 10, nr 11, s. 689-690, portr. w tekście.
64. Rajkow B[oris] Je[wgieniewicz]: *L. S. Cenkowskij*. [W:] Tenże: *Priedszestwienniki Dar-*

- wina w Rossii. *Iz istorii ruskogo jestiestwoznanija*. Izd. 2 prierabotannoje. Leningrad 1956, s. 172-177, portr. w tekście. Toż w wyd. 1, zob. poz. 61.
65. Millak Konrad: *Polacy w nauce i służbie weterynaryjnej u obcych*. „Kwartalnik Historii Nauki i Techniki” 1957, R. 2, nr 2, s. 299-301.
66. Rajkow B[oris] Je[wgieniewicz]: *Lew Siemienowicz Cenkowskij*. [W:] Tenże: *Russkije biologii-ewolucionisty do Darwina. Materialy k istorii ewolucionnoj idei w Rossii*. T. 4. Moskwa-Leningrad 1959, s. 552-611, portr. tabl. k. 1. Na s. 649-658 prilożenje: L. S. Cenkowskij: *O strojenii prostiejszych žiwotnych organizmow*.
67. Millak Konrad: *Cienkowski [sic!] Leon*. [W:] Tenże: *Słownik polskich lekarzy weterynaryjnych biograficzno-bibliograficzny 1394-1918*. Lublin 1960-1963, s. 32-33.
68. Mikulinskij S[iemien] R[omanowicz]: *Razwitije obszczich problem biologii w Rossii*. Moskwa 1961, s. 15, 68, 97-98.
69. *Cienkowski Leon* [W:] *Wielka encyklopedia powszechna*. T. 3. Warszawa 1962, s. 543.
70. Czesnowa L[arisa] W[asiliewna]: *Oczerki iz istorii prikladnoj entomologii w Rossii*. Moskwa 1962, s. 97-99, 105.
71. Mietielkin A[natolij] I[wanowicz]: *Lew Siemienowicz Cenkowskij*. [W:] *Ludi russkoj nauki. Oczerki o wydajuszichsja diejatielach nauki i tiechniki. Biologija i Medicina ...* Moskwa 1963, s. 105-115.
72. Kowalska Krystyna, Zielińska Barbara: *Warszawskie kontakty Leona Cienkowskiego*. „Studia i Materiały z Dziejów Nauki Polskiej” Seria B 1966, z. 12, s. 41-69, portr. tabl. k. 1.
73. Mietielkin A[natolij] I[wanowicz]: *O naczale mikrobiologiczeskich issledowanij w Rosii. Pisma L. S. Cenkowskiego k P. A. Kostyczewu. K 85-letiju oteczestwiennoj wakinacyi protiv sibirskoj jazwy*. „Żurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunologii” 1969, nr 5, s. 141-144.
74. Brzęk Gabriel: *Materialy do historii zoologii w Polsce w latach 1860-1918*. „Studia i Materiały z Dziejów Nauki Polskiej” Seria B 1970, z. 19, s. 73-74.
75. Kapitanczuk W[ ] A[ ]: *Wydajuszczijsia jestiestwospytatiel. [K 150-letiju so dnja roźdienija Lwa Siemienowicza Cenkowskiego.]* „Wiestnik sielskochozjaistwiennoj nauki” 1972, nr 12, s. 108, portr. w tekście.
76. Riewienok N[ ] D[ ]: *Diejatielnost' L. S. Cenkowskiego na Chiersonszczynie. K—150-letiju so dnja roźdienija*. „Sowietskoje zdrowochranienije” 1972, nr 9, s. 85-87, portr. w tekście.
77. Riewienok N[ ] D[ ]: *U koliblieli wakinacyi protiv sibirskoj jazwy. K 150-letiju so dnja roźdienija L. S. Cenkowskiego*. „Żurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunologii” 1973, nr 6, s. 131-135, portr. w tekście.
78. Słabczyński Waclaw: *Polscy podróżnicy i odkrywcy*. Warszawa 1973, s. 206-210, portr. s. 207.
79. Wasiljew K[onstantin] G[ieorgijewicz], Zanczewskaja T[amara] A[leksandrowna]: *L. S. Cenkowskij*. Moskwa 1973 [Izd.] *Medicina*, 32 s., portr. *Nauczno-popularnaja medicinskaja literatura. Wydajuszczijesia diejatieli oteczestwiennoj mediciny i zdrowochranienija*.
80. Łukawski Zygmunt: *Ludność polska w Rosji 1863-1914*. Wrocław 1978, s. 170-171.
81. Kietlicz-Wojnacki Waclaw: *Polskie osiągnięcia naukowe na obczyźnie. Od średniowiecza do II wojny światowej*. Lublin 1980, s. 14, 51, 56, 228, 238, 258.
82. Kuźnicki Leszek: *Protozoology in Poland—Past and Present*. [W:] *Progres in Protozoology. Proceedings of VI International Congress of Protozoology. Special Congress Volume of „Acta Protozoologica”*. Warsaw 1982, Part 1, p. 75-111. O Cienkowskim s. 76-77, 89, portr. s. 76.
83. *Razwitije biologii na Ukrainie*. T. 1. Kijew 1984, s. 16, 105, 106, 126, 127 (portr.), 128, 129, 145, 146, 147, 180-181, 186, 236, 298-299, 301, 302, 366, 371-372 i inne (wg indeksu).

84. Różewicz Jerzy: *Polsko-rosyjskie powiązania naukowe (1725-1918)*. Wrocław 1984, s. 179, 240-241, 244, portr. ryc. 64.
85. Nowiński Franciszek: *Polacy na Uniwersytecie Petersburskim w latach 1832-1884*. Wrocław 1986, s. 68, 220-221.
86. [Kowalska Krystyna] J. K.: *Cienkowski Leon (1822-1887)*. [W:] *Słownik biologów polskich*. Warszawa 1987, s. 103-104.
87. Kuźnicki Leszek, Dryl Stanisław: *Leon Cienkowski*. „Acta Protozoologica” 1987, Vol. 26, N° 1, p. I-II, portr. w tekście.

## B. MATERIAŁY ARCHIWALNE

Centralne Państwowe Archiwum Historyczne ZSRR. Leningrad  
(Centralnyj gosudarstwiennyj istoriczeskij archiw SSSR)

1. fond 732 opis 1 dzieło 33 k. 55 oraz dzieło 36 k. 121: O pomocy finansowej udzielanej L. Cienkowskiemu przez Ces. Uniwersytet Petersburski podczas pobytów uczonego za granicą (w 1856 i 1859 r.).
2. fond 733 opis 26 dzieło 139: O przeniesieniu się L. Cienkowskiego z Liceum Demidowskiego do Uniwersytetu Petersburskiego na katedrę botaniki oraz dokumenty dotyczące jego egzaminów i obrony dysertacji na stopień doktora nauk przyrodniczych, 1854-1856, kart 17.
3. fond 733 opis 26 dzieło 264: O delegowaniu przez Uniwersytet Petersburski L. Cienkowskiego za granicę, dokumenty z lat 1856-1858, kart 46, m.in. (k. 4-10) tzw. *formularnyj spisok o służbie* oraz oceny działalności naukowej Cienkowskiego.
4. fond 733 opis 27 dzieło 6 karty 9-11, 17: O przedłużonym urlopie L. Cienkowskiego za granicą, 1858 r.
5. fond 733 opis 120 dzieło 646 karty 12, 115-116: O projektach wyjazdów badawczych L. Cienkowskiego nad Morze Śródziemne, 1870 i 1871 r. Tu też wysoka ocena prac uczonego.
6. fond 733 opis 147 dzieło 98 karta 9: Pismo kuratora Moskiewskiego Okręgu Naukowego do ministra oświecenia publicznego w Petersburgu, 11 IV 1872, informujące o tym, że Wydział Fizyczno-Matematyczny Ces. Uniwersytetu Moskiewskiego wybrał L. Cienkowskiego prof. zwyczajnym botaniki.
7. fond 733 opis 150 dzieło 154 karty 6-7: List L. Cienkowskiego do ministra oświecenia publicznego w Petersburgu, Iwana Dielanowa, rekomendujący Aleksandra Brandta na stanowisko kierownika katedry zoologii i anatomii porównawczej Uniwersytetu Charkowskiego, Charków 12 I 1887.
8. fond 733 opis 150 dzieło 361: O ustanowieniu przy Uniwersytecie Charkowskim stypendium im. L. Cienkowskiego, 1888 r., kart 11; m.in. k. 4-6 (w dużym formacie, obustronnie zapisane) *Oczerk naučnoj diejatelnosti pokojnogo Lwa Siemienowicza Cenkowskogo*.
9. fond 740 opis 27 dzieło 621: O przyznaniu renty chorej córce L. Cienkowskiego, Antoninie Cienkowskiej, 1913\* r., kart 20; m.in. k. 8-17 *formularnyj spisok o służbie bywszego zasłużennego profiessora Impieratorskogo Charkowskogo uniwersitieta [...] Lwa Siemienowicza Cenkowskogo*.

Państwowe Archiwum Historyczne Obwodu Leningradzkiego  
(Gosudarstwiennoj istoriczeskij archiw Leningradskoj obłasti)

10. fond 14 opis 1 dzieło 4750: O egzaminach i obronie publicznej rozprawy L. Cienkowskiego na stopień magistra botaniki oraz starania jego uzyskania w Uniwersytecie Petersburskim docentury, 1845-1847, kart 58, w tym m.in. nie przyjęta przez Radę Uniwersytetu Petersburskiego rękopiśmienna rozprawa *O strojeni prostiejszych żywotnych organizmow* (k. 49-56), wydana drukiem dopiero w 1959 r. przez B. Rajkowa — zob. poz. A. 66.
11. fond 14 opis 1 dzieło 5408: Poszyt zatytułowany: *O służbie ekstraordinarynogo profiessora botaniki Lwa Cenkowskiego* [...], 1854-1866, kart 148. Zawiera m.in. formularny spisok o służbie [...], zestawiony w 1854 r. (k. 14-19) i w 1860 r. (k. 130-138), protokoł z egzaminów na stopień dra nauk przyrodniczych (k. 35), dyplomy mgra botaniki i dra nauk przyrodniczych (k. 39 i 40), instrukcje i sprawozdania z podróży zagranicznej w 1857 r. (k. 42-49, 78-79), przeróżne podania Cienkowskiego, w tym też z prośbą o zwolnienie go z Uniwersytetu Petersburskiego (k. 124).
12. fond 14 opis 1 dzieło 5429: O zapisaniu w testamencie przez prof. Jana Szychowskiego zielnika dla Gabinetu Botanicznego Ces. Uniwersytetu Petersburskiego i oddanie tego zbioru pod opiekę L. Cienkowskiego, 1854-1855, kart 8.
13. fond 14 opis 1 dzieło 5921: Dokumenty dotyczące udziału L. Cienkowskiego w akcji odczytów publicznych, mających na celu zdobycie kapitału, który miał być przeznaczony na stypendia dla ubogich studentów, 1858-1859, kart 31.
14. fond 14 opis 1 dzieło 5869: *S przedstawienijem ku nagrażdzeniju sledjuščymi czynami G. Krzyżanowskiego, Wasilewa, Cenkowskiego* [...].
15. fond 14 opis 1 dzieło 6697 karty 1, 21, 61: O wyborze L. Cienkowskiego na członka honorowego Ces. Uniwersytetu Petersburskiego, 1869 r., k. 61 — kopia dyplomu.
16. fond 14 opis 3 dzieło 14680: O egzaminach L. Cienkowskiego na stopień doktora nauk przyrodniczych, 1855 r., kart 8.
17. fond 14 opis 3 dzieło 14683: O delegowaniu L. Cienkowskiego w celach naukowych za granicę, 1856-1857, kart 8; m.in. instrukcja wydana Cienkowskiemu przez profesorów Uniwersytetu Petersburskiego oraz kopia jego sprawozdania z pobytu we Francji w 1857 r.

Leningradzki Oddział Archiwum Akademii Nauk ZSRR  
(Leningradskoje otdielenije Archiwa Akademii nauk SSSR)

18. fond 1 opis 1<sup>a</sup> (1881 g.) dzieło 129 karty 58, 194, 200: O wyborze L. Cienkowskiego na członka korespondenta Ces. Akademii Nauk w Petersburgu, 1881 r.
19. fond 1 opis 1<sup>a</sup> (1914 g.) dzieło 161 karta 195: Prośba Andrieja Faminycyna o pozwolenie wyasygnowania z budżetu Laboratorium Botanicznego Akademii Nauk w Petersburgu kwot na przewiezienie i opracowanie spuścizny rękopiśmiennej Cienkowskiego, 1914 r.
20. fond 1 opis 17 dzieło 7 karty 102, 109: O wyborze L. Cienkowskiego na członka korespondenta Ces. Akademii Nauk w Petersburgu; wniosek pięciu akademików z 1881 r. oraz list dziękczynny L. Cienkowskiego (Charków 22 I 1881).
21. fond 2 opis 1 (1847 g.) dzieło 6: O udziale L. Cienkowskiego w ekspedycji do Egiptu i Sudanu.
22. fond 2 opis 1 (1886 g.) dzieło 11 karty 18, 26: O uczczeniu przez Ces. Akademię Nauk w 1886 r. jubileuszu L. Cienkowskiego, list dziękczynny tegoż (Charków 9 II 1886).
23. fond 4 opis 2 (1848 g.) dzieło 156 karty 1-3: O finansowaniu przez Ces. Akademię Nauk w Petersburgu udziału L. Cienkowskiego w ekspedycji do Egiptu i Sudanu, lata 1848-1849.
24. fond 5 opis 1 (1851 g.) dzieło 469: O udziale L. Cienkowskiego w ekspedycji do Egiptu i Sudanu.



25. fond 51 opis 2 dzieło 58: List L. Cienkowskiego do Aleksandra Brandta, 1879 r.  
 26. fond 159 opis 1 dzieło 132: Listy (6) L. Cienkowskiego do Siergieja Pawłowicza Kostyczewa z lat 1882-1885 (Paryż-Charków), kart 15.  
 27. fond 300 opis 1 dzieło 66: List L. Cienkowskiego do Aleksandra Onufrewicza Kowalewskiego (bez daty i miejsca nadania, ok. 1886 r.), kart 1.

Moskiewski Oddział Archiwum Akademii Nauk ZSRR  
 (Moskowskoje otdielenije Archiwa Akademii nauk SSSR)

28. fond 584 opis 4 dzieło 54: Listy (8) L. Cienkowskiego do Ilija Miecznikowa z lat 1871-1886, stron 15.

Państwowa Biblioteka Publiczna im. M. J. Sałykowa Szczedrina.  
 Dział Rękopisów. Leningrad (Gosudarstwiennaja publicznaja biblioteka im. M. J. Sałykowa Szczedrina. Otdiel rukopisiej)

29. fond 531 (Norow A. S.) nr 45: *Biograficzeskaja spravka o magistrie botaniki Lwie Cenkowskim*, ok. 1850 r., kart 1 (tu m.in. informacja o usilnej prośbie Cienkowskiego — skierowanej do ministra oświecenia publicznego A. S. Norowa — o posłanie go z powrotem do Królestwa Polskiego i danie mu stanowiska starszego nauczyciela w jednym z gimnazjów warszawskich).  
 30. fond 539 (Odojewski W. F.) nr 1721: *Dokładnaja zapiska o podgotowlenosti L. S. Cenkowskogo k cztieniju lekcij po botanikie, chimii, fiziki i zoologii*, bez daty (ok. 1847 r.), kart 1.  
 31. fond 708 (Sobko N. P.) nr 939: *Formularnyj spisok o służbie professora L. Cenkowskogo*, zestawiony 15 X 1859, kart 10.

Archiwum Instytutu Zoologicznego PAN. Warszawa

32. Teczki: 14, 629/I, 1012, 2726, 2727, 2728, 2729, 2730, 2731, 2732 — zawierające m.in. 49 listów L. Cienkowskiego do Jerzego Aleksandrowicza w oryginałach i częściowo w kopiach, wycinki z gazet, nadbitki artykułów o Cienkowskim, notatki i wyciągi z różnych źródeł dotyczących biografii i działalności dydaktycznej Cienkowskiego.

Centralne Państwowe Archiwum Historyczne Ukraińskiej SSR. Kijów  
 (Centralnyj gosudarstwiennyj istoriczekij archiv USSR)

33. fond 385 opis 1 tom 1 dzieło 38 karta 79: O wydanym pozwoleniu na<sup>o</sup> wygłaszanie przez profesorów L. Cienkowskiego, I. Miecznikowa, A. Werychę odczytów publicznych w Odessie w zakresie paleontologii, zoologii i chemii, 17 XI 1870.

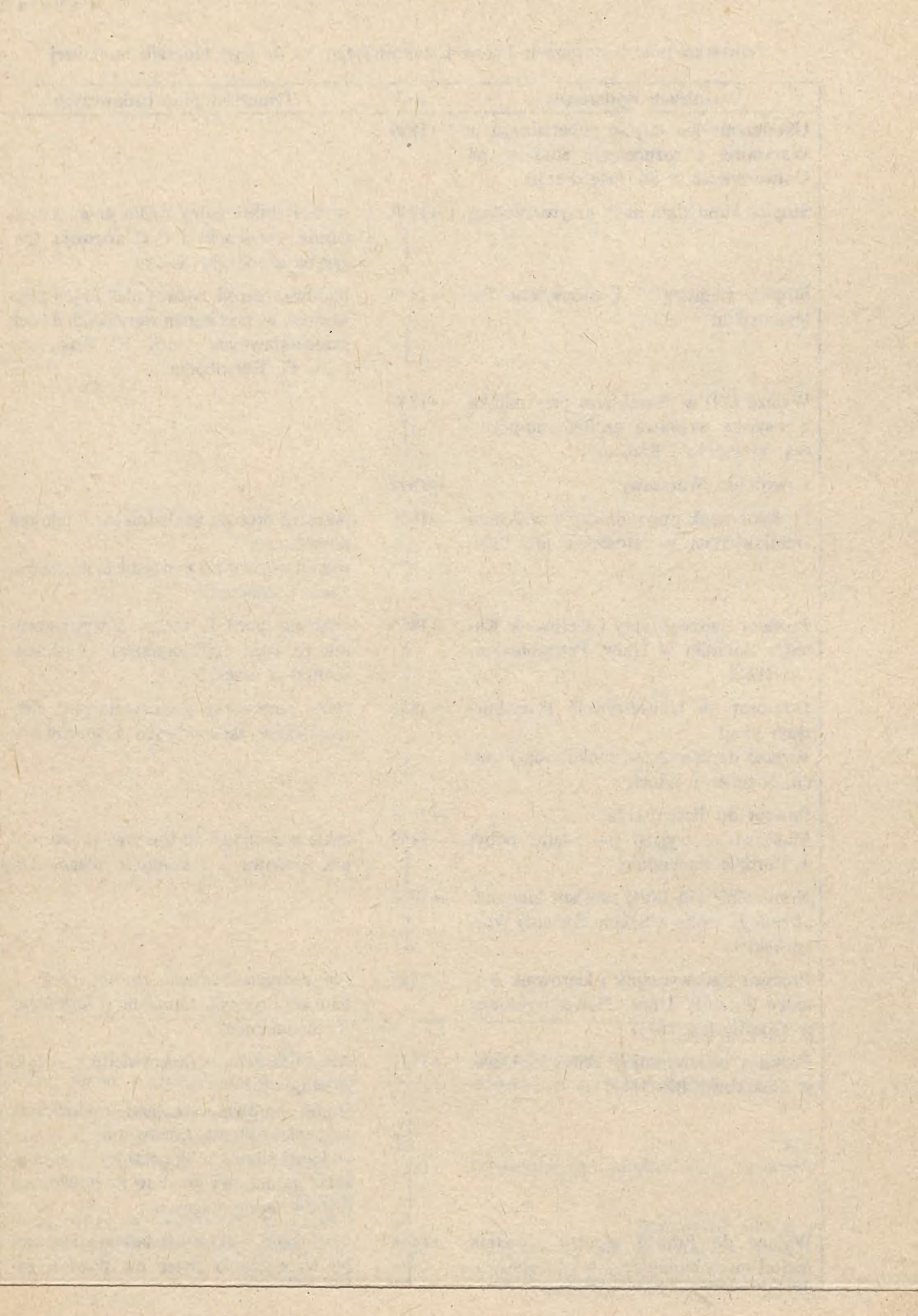
Archiwum miasta Kijowa (Archiw goroda Kijewa)

34. found 16 opis Sowiet Kijewskogo uniwersiteta, 1884 g. dzieło 139: O wyborze Cienkowskiego na członka honorowego Ces. Uniwersytetu św. Włodzimierza i kopia wydanego mu dyplomu z dn. 8 listopada 1884 r.



## Tematyka prac badawczych Leona Cienkowskiego na tle jego biografii naukowej

Ważniejsze wydarzenia	Rok	Tematyka prac badawczych
Ukończenie gimnazjum gubernialnego w Warszawie i rozpoczęcie studiów na Uniwersytecie w St. Petersburgu	→1839	
Stopień kandydata nauk przyrodniczych	→1844 ↑↓	rozwój embrionalny roślin drzewiastych (sosna, modrzew) i cykl rozwoju tzw. grzyba z rodzaju <i>Achlya</i>
Stopień magistra na Uniwersytecie Petersburskim	→1846 ↑↓	budowa, rozród, rozwój niektórych pierwotniaków pod kątem weryfikacji dwóch przeciwstawnych teorii F. Dujardena i Ch. G. Ehrenberga
Wyjazd (XI) w charakterze przyrodnika z rosyjską wyprawą geologiczno-górnictwem do Egiptu i Sudanu	→1847 ↑↓	
Powrót do Warszawy	→1849	
Profesor nauk przyrodniczych w liceum Demidowskim w Jarosławiu (do 1854)	→1850 ↑↓	przebieg procesu zapłodnienia u jałowca pospolitego; rozród, rozwój oraz encystacja orzęsków, ameb i słonecznic
Profesor nadzwyczajny i kierownik Katedry Botaniki w Uniw. Petersburskim (do 1860)	→1855 ↑↓	obalenie teorii F. Steina o występowaniu rozwoju embrionalnego (Acineten-Lehre) u orzęsków
Doktorat na Uniwersytecie Petersburskim (maj)	→1856	
Wyjazd do ośrodków naukowych Francji, Niemiec i Włoch	↑↓	
Powrót do Petersburga.	→1857	
Małżeństwo, wyjazd na 5-letni pobyt w Europie Zachodniej	→1859 ↑↓	cykle rozwojowe śluzowców, powstawanie, budowa i lokomocja plazmodium
Nominalnie (do 1864) profesor anatomii i fizjologii roślin w Szkole Głównej Warszawskiej	→1862 ↑↓	
Profesor nadzwyczajny i kierownik Katedry Botaniki Uniw. Noworosyjskiego w Odessie (do 1871)	→1865 →	<i>Labyrinthulae</i> -budowa, rozwój, ruch; budowa i rozwój słonecznic ( <i>Clathrulina</i> , <i>Actinosharium</i> )
Profesor nadzwyczajny Botaniki Uniw. w Charkowie (do 1887)	→1871 ↑↓	<i>Noctiluca miliaris</i> (nocoświatlik) — cykl rozwojowy; studia porównawcze nad wiciowcami, korzenionózkami, śluzowcami; endosymbionty u słonecznic; skład gatunkowy grzybów na powłokach płynów fermentujących
Wyjazd do Francji w celu poznania metod mikrobiologicznych i przeprowadzenia szczepień ochronnych zwierząt	→1876 ↑↓	morfologia niektórych bakterii i sposoby wytwarzania przez nie powłok galaretowatych
Udział w wyprawie na Morze Białe i Wyspy Sołowickie	→1880 ↑↓	opis flory lądowej oraz słodkowodnych i morskich pierwotniaków Wysp Sołowickich
Członek korespondent Petersburskiej AN	→1881 ↑↓	Badania <i>Bacillus anthracis</i> , wywołującej zarazę u owiec, próby uzyskania szczepionki i masowe szczepienia owiec
Uroczysty jubileusz (16.II) w Uniwersytecie Charkowskim z okazji 35-lecia pracy naukowej	→1886	badania mikrobiologiczne wody pitnej w Charkowie



LESZEK KUŹNICKI

Instytut Biologii Doświadczalnej  
im. M. Nenckiego PAN  
Warszawa

## WKŁAD LEONA CIENKOWSKIEGO DO PROTISTOLOGII

I. DZIEDZINY DZIAŁALNOŚCI NAUKOWEJ LEONA CIENKOWSKIEGO  
I PERIODYZACJA JEGO ZAINTERESOWAŃ BADAWCZYCH

W badaniach Leona Cienkowskiego można wyróżnić dwa główne nurty — protistologię i mikrobiologię oraz trzeci mniej znaczący — botanikę *sensu stricto*.

Termin „protista” zaproponował w roku 1866 Ernest Haeckel dla taksonu o randze królestwa, równoważnego królestwu roślin (*Plantae*) i królestwu zwierząt (*Animalia*), kiedy tworzył pierwszą w nauce filogenetyczną klasyfikację<sup>1</sup>. Ani jego klasyfikacja oparta na domniemanych pokrewieństwach, ani proponowany takson nie przyjęły się w nauce. Dopiero w ostatnich dwudziestu latach pojawiła się silna tendencja do jego wprowadzenia<sup>2</sup>, czemu towarzyszy ekspansja terminów protista<sup>3</sup> i protistologia.

Z uwagi na charakter studiów oraz zajmowane kolejno trzy stanowiska profesorskie (Uniwersytety: Petersburski, Noworosyjski w Odessie i Charkowski) Leon Cienkowski jest uważany za botanika. Wśród obiektów mikroskopowych, które były przedmiotem jego szczególnych zainteresowań naukowych znajdowały się organizmy wg tradycyjnej klasyfikacji dichotomicznej (*Plantae*, *Animalia*), zaliczane do roślin (różne gatunki jednokomórkowych glonów, śluzowce) bądź do zwierząt (ameby, otwornice, słonecznice, orzęski). Sam Cienkowski w oparciu o własne badania, poczynając od roku 1855 podkreślał, że na poziomie badanych przez niego organizmów jednokomórkowych nie istnieje granica między królestwem zwierząt i roślin, i że podział dichotomiczny istot żywych w stosunku do pierwotniaków jest zabiegiem sztucznym. Leon Cienkowski był więc protistologiem przed wystąpieniem Haeckla i na tym polu miał największe osiągnięcia naukowe.

W tabeli 1 przedstawiam tematykę najważniejszych prac badawczych Cienkowskiego na tle jego biografii. W działalności naukowej Cienkowskiego można wyróżnić trzy okresy. Pierwszy — dziesięcioletni (1844-1854) był botaniczno-protistologicznym. W tym okresie Cienkowski badał pierwotniaki i zajmował się embriologią roślin drzewiastych oraz rozwojem grzybów. Lata 1855-1875, najbardziej płodne naukowo, poświęcone były prawie wyłącznie pierwotniakom, aczkolwiek od chwili objęcia katedry na Uniwersytecie Charkowskim (1871) coraz bardziej zaczyna interesować się bakteriami. Lata od 1875 do śmierci (1887) to okres mikrobiologiczny z wyraźnym ukierunkowaniem na rozwiązywanie tematyki użytecznej, jak szczepienia ochronne zwierząt czy badanie czystości wód pitnych.

W moim artykule będę się trzymał problematyki zgodnej z tytułem, tzn. zajmę się wkładem Leona Cienkowskiego do protistologii. Podkreślam wyraźnie, wkładem, a nie analizą

<sup>1</sup> E. Haeckel — *Generelle Morphologie der Organismen*. I. G. Reimer, Berlin, 1866.

<sup>2</sup> L. Kuźnicki, S. L. Kazubski — *U źródeł współczesnej rewolucji w taksonomii Protista*. Kosmos 36 (3), 571-592, 1987.

<sup>3</sup> Diagnoza królestwa Protista została podana ostatnio w pracy: J. O. Corliss — *The kingdom protista and its 45 phyla*. BioSystems 17, 87-126, 1984.

całej działalności i omówię jedynie te prace, które w jego czasach miały przełomowe znaczenie dla rozwoju protistologii i zachowały aktualność po dzień dzisiejszy<sup>4</sup>. Pomijam również w mojej analizie działalność Cienkowskiego jako taksonoma, gdyż praca A. Wrześniowskiego jest w tym zakresie wyczerpująca<sup>5</sup>. Leon Cienkowski był pionierem w skali światowej w zakresie badań dotyczących cykli rozwojowych pierwotniaków i ich morfogenezy. Nowatorstwo na tym polu wraz z wyjątkowymi umiejętnościami mikroskopowymi w poważnym stopniu warunkowały jego znaczący wkład do rozwoju protistologii i aktualność po dzień dzisiejszy.

## 2. ZNACZĄCY UDZIAŁ W SPORZE EHRENBERG-DUJARDEN

Leon Cienkowski na początku swojej kariery naukowej zajął zdecydowanie stanowisko w sporze między Christianem Ehrenbergiem i Felixem Dujardinem, który rozgorzał w latach trzydziestych XIX w. Pierwszy uważał pierwotniaki za organizmy „doskonałe” — zbudowane z organów analogicznych do występujących u zwierząt, ale niewidocznych ze względu na ich miniaturyzację. Dujardin natomiast twierdził, że ciało pierwotniaka zbudowane jest z sarkody — bezstrukturalnej żywej masy, w której nie ma żadnych organów. Cienkowski na podstawie wszechstronnych badań mikroskopowych doszedł do wniosku, że Ehrenberg przypisując im tak wysoką organizację jest poetą. Pierwotniaki to organizmy proste w tym sensie, że są zbudowane z jednej komórki. Czasem protista wytwarzają kolonie, bądź jeszcze większe formy, np. komórczaki, powstałe w wyniku zlania się w jedną całość wielu komórek. Prosta, pozbawiona organów morfologia pierwotniaków, twierdził Cienkowski, nie oznacza braku zewnętrznych i wewnętrznych struktur, które pojawiają się i znikają w czasie cykli rozwojowych.

E Stein (1854)<sup>6</sup> rozwijając idee Ehrenberga wysunął twierdzenie, że u orzęsków zachodzi analogiczny, jak u zwierząt rozwój embrionalny, w wyniku którego we wnętrzu organizmu pierwotniaka powstaje specyficzna postać „acineteta” (zarodek). Obecność acinetet stwierdził Stein u wirczyków i sisydlaczków i na tej podstawie postulował, że mogą one przechodzić jedne w drugie.

Cienkowski zbadał cykle rozwojowe dwóch gatunków orzęsków, jednego należącego do sisydlaczków — *Podophrya fixa* i drugiego należącego do *Peritrichia* — *Vorticella microstomata*<sup>7</sup>. Sisydlaczki (*Suctorina*) są grupą, która z uwagi na osiadły tryb życia formy troficznej ma złożony proces rozwojowy, w którym występować mogą 3 postacie: trofont — dorosła, bezręсна forma osiadła, cysta rozwojowa, z której wydostaje się orzęsiona pływająca komórka („swarmer” — larwa), przekształcająca się następnie w trofonta. U niektórych gatunków swarmer może powstać w wyniku podziału komórkowego bezpośrednio z trofonta. Wirczyki (*Vorticellidae*), należą również do pierwotniaków osiadłych, ale mają mniej złożony cykl rozwojowy, a postać dorosła zachowuje zdolność do pływania.

Na podstawie badań nad *Podophrya fixa* i *Vorticella microstomata* Cienkowski udowodnił błędność teorii acinetetowej (Acineten-Lehre Steina) (rys. 1).

<sup>4</sup> Wszystkie wyselekcjonowane przeze mnie prace zostaną w pełnych notach bibliograficznych podane w przypisach

<sup>5</sup> A. Wrześniowski — *Leon Cienkowski. Wspomnienie pośmiertne*. Dod. do nr 20 *Wschodni Wiata*, Warszawa 1888.

<sup>6</sup> F. Stein — *Die Infusionstiere auf ihre Entwicklungsgeschichte untersucht*, Leipzig 1854.

<sup>7</sup> L. Cienkowski — *Bemerkungen über Stein's Acineten-Lehre*. Bull. physico-mathé. Acad. Imp. Scien. de St. Peterbourg, t. XII, 1855. *Mélanges Biologiques tirés du Bull. physico-mathe. Acad. Imp. Scien. St. Petersburg*, t. II, 3, 263-272, tab. 1.

26 Januar  


---

 7 Februar 1855.

## BEMERKUNGEN ÜBER STEIN'S ACINETEN-LEHRE: VON HRN. CIENKOWSKI.

(Mit einer Tafel Abbildungen.)

Stein's Infusorien-Studien haben mit Recht grosse Uebersaschung bei den Micrographen erregt. Die wunderbaren Erscheinungen des Generationswechsel wurden von Ihm bei den Protozoen in einer Ausdehnung angezeigt, wie sie vielleicht bei keiner anderen Thierklasse vorkommen. Die Vorticellinen durch Vermittelung der Cystenbildung verwandelten sich in Acineten, die Letzteren durch innere, sich bewegende und ausschwärmende Embryonen wieder in Vorticellinen. Auf solche Weise bekam eine jede Vorticelline die ihr entsprechende Amme in der Form einer Acinete.

Um mir ein selbstständiges Urtheil über diese Acineten-Lehre zu gewinnen, untersuchte ich Formen: *Podophrya fixa* Ehr., die mit ihr verwandte *Acinete* und *Vorticella microstoma* Ehr. Soll die Lehre wahr sein und nichts hypothetisches an der Stirne tragen, so mussten zwei wesentliche Behauptungen mit Thatsachen belegt sein, nämlich: der Uebergang der Vorticellen in Podophryen; zweitens das Verwandeln des Schwärme-Sprösslings der Podophrye in Vorticelle.

Zur ersten Behauptung gelangte Stein, indem er auf frü-

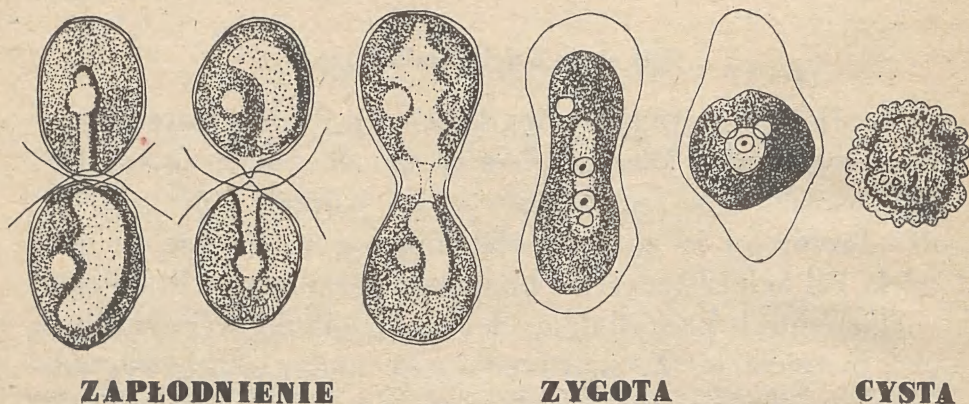
Rys. 1. Karta tytułowa pracy L. Cienkowskiego, zawierającej krytykę teorii Steina

W późniejszych badaniach w pełni potwierdzono tezę Cienkowskiego, że żadne acynetowe postacie nie występują u wirezyków, natomiast te formy, które Stein opisał jako „embryony” były endosymbiontami orzęsków.

Dwie dalsze publikacje ogłoszone w 1855 r. dotyczyły powstawania cyst u innych gatunków orzęsków oraz wiciowców. Cienkowski był tu pierwszym, który wyraźnie odróżniał cysty przetrwalnikowe (pozwalające na przeżycie niekorzystnych warunkach) od cyst stanowiących stadium rozwojowe organizmu (rys. 2.).

## 3. PODOBIENSTWA W ROZWOJU WICIÓWCÓW, PELZAKÓWCÓW, PROMIENIC I SŁONECZNIC

Zakres taksonomiczny badanych przez Cienkowskiego pierwotniaków był rozległy. Wśród tzw. wiciowców roślinnych (*Phytoma stigophorea*) Cienkowski wiele uwagi poświęcił rodzajom: *Chromulina* i *Spinella*<sup>8</sup>. Z innej grupy wiciowców, jego badania dotyczyły ruchliwych i palmeloidalnych komórek należących do rzędu *Vacuolaria* (rys. 3). Cienkowski badał *Chlamydomonas* i kolonie form należących do *Volvox* i *Eudoria*<sup>9</sup>. Jednocześnie interesowały

**ZAPŁODNIENIE****ZYGOTA****CYSTA**

Rys. 2. Izogamia u *Chlamydomonas moewusii*, prowadząca do powstania cysty rozwojowej (wg Moewusa 1933)

go pelzakowce, np. *Chomydophrys*, *Gromia*, *Lecytinium* oraz wielojądrowe ameby z rodzaju *Archamula* i formy opanerzone z rodzaju *Microcometes*<sup>10</sup> (rys. 4). Cienkowski opisał też szczegółowo dwa rodzaje *Vampyrella* i *Nuclearia*<sup>11</sup> (rys. 5). U *Radiolaria* wykrył endosymbiony, tzw. zooksantele<sup>12</sup>.

Do klasycznych należą, po dzień dzisiejszy, obserwacje słoneczne dokonane przez Cienkowskiego, szczególnie z rodzaju *Clathrulina*<sup>13</sup> (rys. 6) i *Ciliophrys*<sup>14</sup>. Był pionierem w opisie cykli rozwojowych tych pierwotniaków. U *Clathrulina* stwierdził występowanie form

<sup>8</sup> L. Cienkowski — *Ueber Palmellaceen und einige Flagellaten*. Archiv. für microscopische Anatomie t. VI, 421-438, tab. XXIII, XXIV, 1870.

<sup>9</sup> L. Cienkowski — *Ueber einige chlorophyllhaltige Gleocapsen*. Botanische Zeitung, 3, 21-27, tab I, 1865.

<sup>10</sup> L. Cienkowski — *Ueber einige Rhizpoden und verwandte Organismen*. Archiv. für microscopische Anatomie t. XII, 15-50, tab. IV-VIII, 1876.

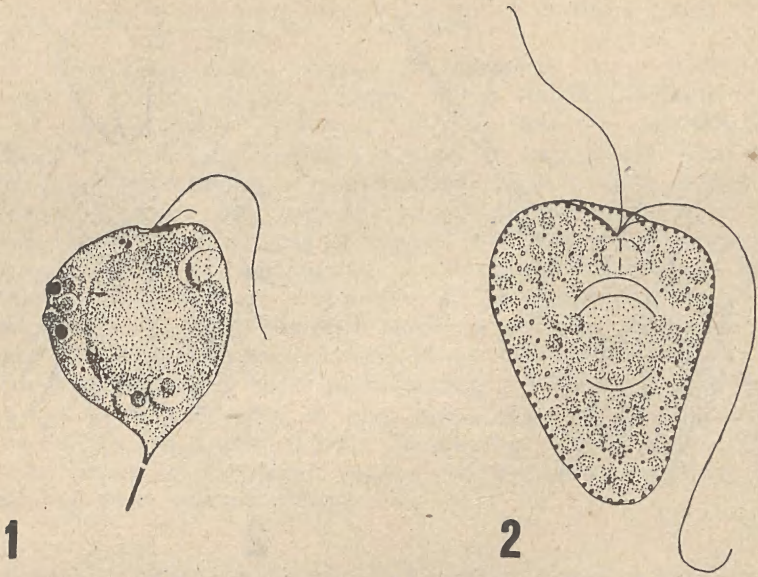
<sup>11</sup> L. Cienkowski — *Beiträge zur Kenntnis der Monaden* Archiv. für microscopische Anatomie t. I, 202-232, tab. XII-XIV, 1865.

<sup>12</sup> L. Cienkowski — *Ueber Schwärmerbildung bei Radiolarien*. Archiv. für microscopische Anatomie t. VII, 372-381, tab. XXIX, 1871.

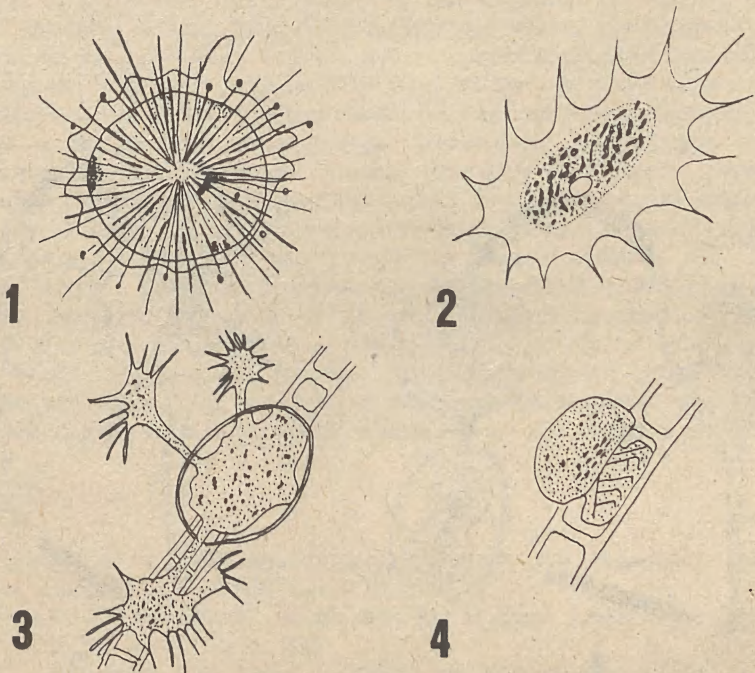
<sup>13</sup> L. Cienkowski — *Ueber die Clathrulina, eine neue Actiophryen-Gattung*. Archiv. für microscopische Anatomie t. III, 311-316, t. XVIII, 1867.

<sup>14</sup> L. Cienkowski — *Beiträge zur Kenntnis der Monaden*. Archiv. für microscopische Anatomie t. I, 202-232, tab. XII-XIV, 1865.

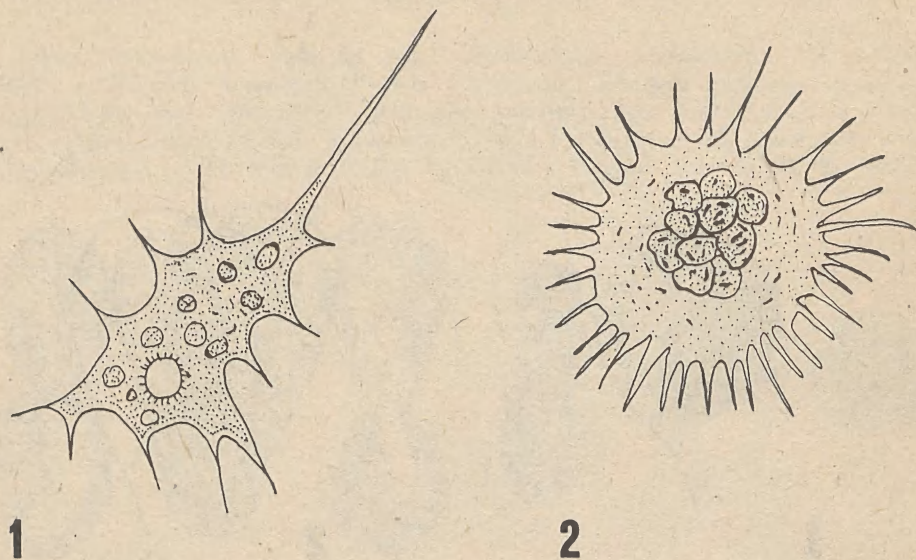




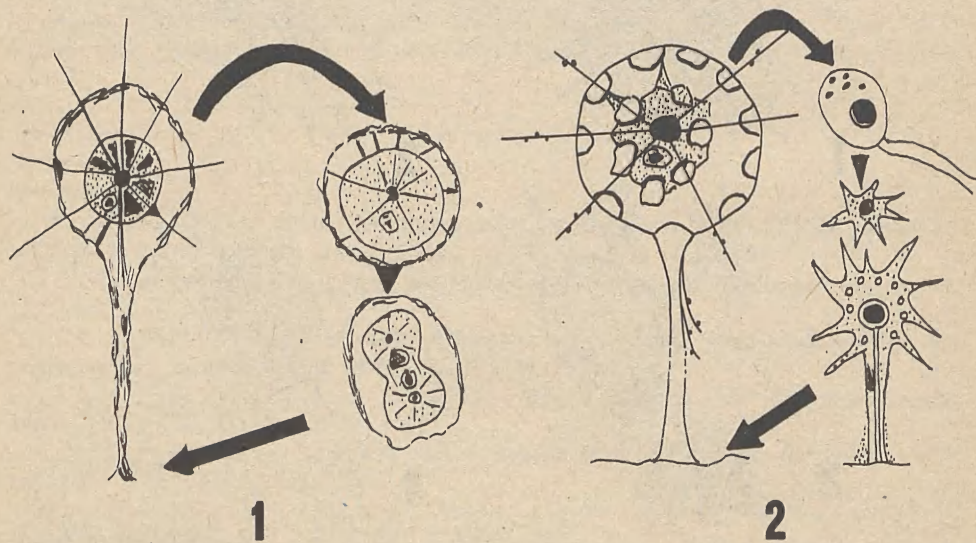
Rys. 3. Wiciowce roślinne badane przez Cienkowskiego z rodzajów *Spumella* Cienkowski i *Vacuolaria* Cienkowski; 1 — *Spumella hovassei* (wg Fiette and Jöyon 1965); 2 — *Vacuolaria viridis* (wg Leedeale 1985, częściowo zmienione)



Rys. 4. *Vampyrella lateritia*, przedstawiciel rodzaju *Vampyrella* Cienkowski; 1 — postać spoczynkowa, 2 — postać lokomocyjna, 3 i 4 — pierwotniaki aktywnie pasożytujące na glonach (wg Leidy 1879, częściowo zmienione)



Rys. 5. *Nuclearia delicatula*, przedstawiciel rodzaju *Nuclearia* Cienkowski; 1 — postać lokomocyjna, 2 — postać spoczynkowa (wg Casha 1904, częściowo zmienione)



Rys. 6. Cykle rozwojowe słończnic  
1 — rodzaj *Cienkowskyia*; 2 — *Clathrulina* (wg Villeneuve 1937 i Bardele 1972)

wiciowych i amebowych, prowadzących następnie do postaci osiadłej, a u wielu słonecznic, jak np. *Actinophrys sol* rozród płciowy<sup>15</sup>.

Tym pionierskim poszukiwaniom przyświecała podstawowa idea — odnaleźć wspólne stadia rozwojowe dla różnych odległych gatunków. W tym aspekcie Cienkowski szczególną uwagę poświęcił stadium monady<sup>16</sup>. „Monada” to ogólny termin dla swobodnie pływającej postaci dwuwiciowej — często stosowany dla odróżnienia od form kolonialnych. Cienkowski interesował się szczególnie sytuacjami, w których zachodzi przejście między postacią monady a postacią ameby. Wiele też czasu poświęcił poznaniu stadium palmelowego<sup>17</sup>. Stadium palmelowe stosuje się do postaci troficznej pierwotniaka (trofozoidu), pozbawionego zdolności do ruchu, a znajdującej się w bezstrukturalnej śluzowatej otoczce. Cienkowski wykrył, że stadium palmeli pojawia się nie tylko u wiciowców, ale i u innych pierwotniaków, a także wśród niektórych roślin niższych. U niektórych wiciowców w stadium palmelowym zachodzą kolejne podziały i na tej drodze powstają kolonie, zwane koloniami palmelowymi.

W wyniku przeprowadzonych badań porównawczych nad cyklami rozwojowymi Cienkowski utwierdził się w przekonaniu, że świat pierwotniaków wiąże rozliczne stosunki pokrewieństwa. Nie ulega wątpliwości, że praca Cienkowskiego stanowiły dla Haeckla źródło wielu wniosków dotyczących filogenezy i podstawę do wyróżnienia odrębnego królestwa *Protista*, równoważnego do *Animalia* i *Plantae*.

#### 4. WYSTĘPOWANIE I PRZEJAWY ROZRODU SEKSUALNEGO U PIERWOTNIAKÓW

Leon Cienkowski, badając cykle rozwojowe wiciowców, ameb i słonecznic (rys. 7), znacząco przyczynił się do poznania zjawisk seksualnych i ich roli w procesach rozrodu pierwotniaków. W latach 1871 i 1873 ukazały się dwie kapitalne jego prace<sup>18</sup>, dotyczące nocoświatlika (*Noctiluca miliaris*), które do tej problematyki wniosły nowe elementy.

Ta wielka bruzdnica, o średnicy do 2 mm (rys. 8), szeroko rozprzestrzeniona w morzach, od dawna skupiała uwagę wielu badaczy. Występując masowo, *Noctiluca miliaris* wywołuje zjawisko świecenia morza. Jest to wynikiem efektu bioluminescencyjnego milionów komórek występujących w każdym litrze wody. Zaslugą Cienkowskiego było wykrycie i opisanie procesu płciowego tej bruzdnicy. Postacie dorosłe przekształcają się w gamety o jednakowym wyglądzie (izogamety). W wyniku połączenia (kopulacji, koniugacji) powstaje jeden osobnik z jednym jądrem. Kolejnym etapem jest wytworzenie na powierzchni zygoty licznych pływek (zoospory), które w wyniku procesów wzrostowych dają postać dorosłą.

Bruzdnice, którym w taksonomiach botanicznych i zoologicznych nadawano różne nazwy (*Dinoflagellata*, *Dinophyta*, *Pyrrophyta*, *Mesokaryota*, *Peridinea*), są jedną z najstarszych filogenetycznie grup pierwotniaków. Procesy seksualne mają więc również sędziwy rodowód. Ich brak u licznych współczesnych gatunków protista jest objawem procesów wtórnych a nie obrazem stanu pierwotnego. Do tych współczesnych idei doszliśmy dzięki podążaniu w kierunku zapoczątkowanym przez badania Cienkowskiego nad rozrodem płciowym pierwotniaków.

<sup>15</sup> L. Cienkowski — *Ueber einige Rhizopoden und verwandte Organismen*. Archiv. für microscopische Anatomie t. XII, 15-50, tab. IV-VIII, 1876.

<sup>16</sup> L. Cienkowski — *Beitrage zur Kenntniss der Monaden*. Archiv. für microscopische Anatomie t. I, 202-232, tab. XII-XIV, 1865.

<sup>17</sup> L. Cienkowski — *Ueber Palmellen-Zustad bei Stigeoclonium*. Botanische Zeitung, 2, 17-26; 5, 70-71, tab., 1876.

<sup>18</sup> L. Cienkowski — *Ueber Schwarmerbildung bei Noctiluca miliaris*. Archiv. für microscopische Anatomie t. VII, 131-139, tab. XIV, XV, 1871.



Rys. 7. Cykl rozwoju płciowego słonecznicy *Actinophrys sol* (wg Mignot 1979, częściowo zmienione)

## 5. CYKLE ROZWOJOWE ŚLIZOWCÓW I SPOSOBY PORUSZANIA SIĘ

Pierwszy, który w roku 1859 opisał cykle rozwojowe śluzowców był Antony de Bary (1831-1888)<sup>19</sup>. Dwie prace Cienkowskiego z 1862 i 1863 r. wniosły do wiedzy z tego zakresu zupełnie nowe i trwałe wartości<sup>20</sup>. Największą zasługą było opisanie stanu nazwanego przez Cienkowskiego „plazmodium”. Termin ten przyjął się w nauce i jest po dzień dzisiejszy stosowany. Plazmodium to w różnym stopniu zintegrowana makroskopowa struktura — komórczak złożony z wielu jąder — bądź poruszająca się jako całość kolonia szeregowo połączonych komórek. Rysunek 9 przedstawia współczesne schematy cykli rozwojowych śluzowców z rodzaju *Physarum* i *Dydyinium*. W cyklach tych występują postacie wiciowe lub myksoameby, których pseudopodia mają kształt nitek (filopodia). U *Dydyinium* nie dochodzi do wytworzenia zintegrowanego komórczaka charakterystycznego dla *Physarum*. Oba typy plazmodiów zostały rozpoznane po raz pierwszy przez Cienkowskiego.

W 1873 r. Cienkowski opisał *Guttulinia roseola*, najbardziej prymitywną postać *Acrasia*<sup>21</sup>. Śluzowiec ten występuje na końskim lub krowim gnoju. U *Guttulinia* nie tylko nie dochodzi do połączenia ameb w zintegrowaną postać komórczaka, ale jej ameby są typu „limax” z lobopodiami. U *Guttulinia* nie zachodzą procesy płciowe, a ciało owocujące ma strukturę prymitywną.

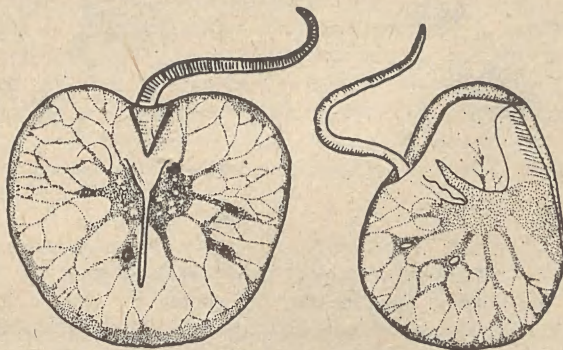
<sup>19</sup> Wibitny badacz grzybów, śluzowców i bakterii. Profesor botaniki w Freiburgu, Halle i w Strasburgu.

<sup>20</sup> L. Cienkowski — *Zur Entwicklungsgeschichte der Myxomyceten*. Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik, t. III (2), 325-337, 1862.

<sup>21</sup> L. Cienkowski — *O nikotorych protoplasmatischen organismach*. Trudy IV sjezda russkich Jestiestwoispytatielej i Wracej w Kazani, Sekcyjna botaniki, 1873.

U gatunku *Physarum polycephalum* plazmodia mogą dochodzić do ogromnych rozmiarów (1 m<sup>2</sup>), zawierać miliony jąder i stosunkowo szybko wędrować po wilgotnym podłożu w poszukiwaniu pokarmu. Od ruchu całego plazmodium znacznie szybszy jest czółenkowy przepływ cytoplazmy w obrębie kanałów (do 2 mm/sek), która płynie w cyklach minutowych w kierunku frontu i następnie ku tyłowi komórki. Cienkowski stwierdził, że w każdym stadium rozwojowym plazmodium pobiera pokarm w wyniku zalewania cytoplazmą napotkanego przedmiotu.

Kanał śluzowca ma zróżnicowaną budowę. Zarówno De Bary, jak i Cienkowski zauważyli, że w strukturze kanałów śluzowca można wyróżnić płynną endoplazmę oraz względnie



Rys. 8. *Noctua miliaris*, widok z boku i od strony dorsalnej (wg Zingmark 1970)

stałą ektoplazmę, która tworzy warstwę zewnętrzną kanału. Wg De Bary'ego (1859) warstwa zewnętrzna nie uczestniczy w ruchu, a jedynie tworzy nieaktywne ściany kanału, w którym odbywa się przepływ cytoplazmy. Cienkowski śledząc ruchy cytoplazmy i skurcze kanałów podał inną interpretację. Skurcze warstwy zewnętrznej powodują przesuwanie się masy cytoplazmy ku frontowi lub ku tyłowi śluzowca. Takie wyjaśnienie jest zgodne z współczesnymi poglądami na mechanizm ruchu plazmodium.

## 6. ODKRYCIE LABIRYNTULI

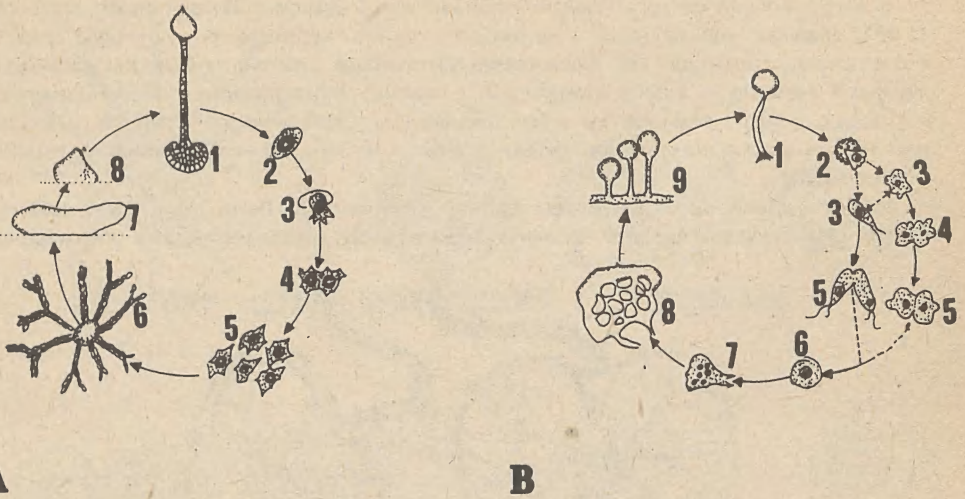
W roku 1867 Leon Cienkowski ogłosił prace poświęcone budowie, występowaniu, sposobach ruchu i rozrodzie dwóch nowych w nauce gatunków: *Labyrinthula macrocystis* i *L. vitellina*<sup>22</sup>. Pierwotniaki te zostały przez niego znalezione w porcie odeskim na wodorościach. Cienkowski nie miał wątpliwości co do ich wyraźnej odrębności w stosunku do wszystkich uprzednio opisanych mikroorganizmów. Późniejsze badania potwierdziły to przypuszczenie. W miarę upływu czasu podnoszono rangę taksonomiczną labiryntul. Ostatnio uznano, że reprezentują one odrębne typy (*Labyrinthomorpha*, Levine et al 1980<sup>23</sup>, *Labyrinthulea*, Corliss 1984<sup>24</sup>).

Labiryntule to nieliczna gatunkowo grupa złożona wyłącznie z bezbarwnych lub żółtych heterotroficznych pierwotniaków. W stadium wegetatywnym (troficznym) organizmy te tworzą

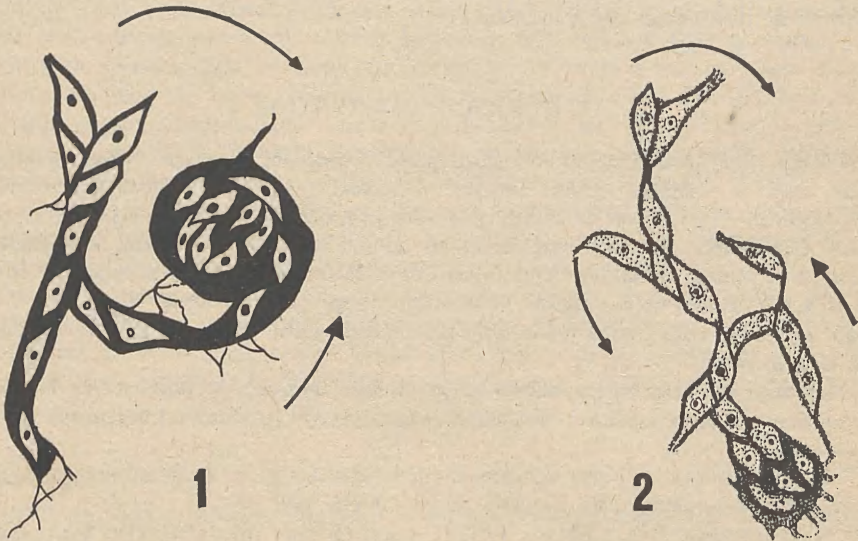
<sup>22</sup> L. Cienkowski — *Ueber den Bau und die Entwicklung der Labyrinthuleen*. Archiv. für microscopische Anatomie, t. III, 274-310, tab. XV-XVII, 1867.

<sup>23</sup> N. D. Levine, J. O. Corliss, F. E. G. Cox, G. Devoux, J. Grein, B. M. Honigberg, E. G. Merinfeld, F. C. Page, G. Poljansky, V. Sprague, J. Vavra, F. G. Wallace — *Common systematic and evolution. Soc. Protozool., A newly revised classification of the Protozoa*. J. Protozool., 27, 37-58, 1980.

<sup>24</sup> J. O. Corliss — *The kingdom protista and its 45 phyla*. BioSystems 17, 87-126, 1984.



Rys. 9. Cykle rozwojowe śluzowców. A — *Dictostelium discoideum*, przedstawiciel prymitywnej grupy *Protostelia*: 1 — dojrzałe sporangium, 2 — spora, 3 — ameba opuszczająca sporę, 4 — podział komórki, 5 — grupa niezależnych ameb, 6 — skupianie się ameb w postaci plazmodium, 7 — migrujące plazmodium z boku, 8 — wytwarzanie ciała owocującego, B — Cykl rozwojowy charakterystyczny dla tzw. prawdziwych śluzowców (*Myxogastria*): 1 — dojrzałe sporangium, 2 — ameba wydostająca się ze spory, 3 — stadium wiciowca, wzgl. ameby, 4 — podziały komórek, 5 — plazmogamia między wiciowcami bądź ameboidalnymi gametami, 6 — zygota, 7 — młode plasmodia, 8 — dojrzałe plasmodia, 9 — rozwijające się sporangia



Rys. 10. Komórki labiryntul (rodzaj *Labyrinthula* Cienkowski 1867.); 1 — charakterystyczne okrężne ruchy skupień komórek, 2 — różnokierunkowe ruchy w kolonii labiryntul hodowanych w laboratorium na agarze (wg Stein-Pokorny 1985)

rozbudowaną sieć kanałów (labiryntów). Labiryntule mają strukturę błoniastą, wypełnioną śluzem i są systemem pozakomórkowym. W kanałach ruszają się komórki w kształcie wrzeciona o wielkości od kilku do 30  $\mu\text{m}$ . (rys. 10). Kanały powstające w wyniku wydzielania śluzu przez spory sekrecyjne (pits) pozwalają trofozoitom tylko na ruch zgodny z długą osią ciała. „Pits” (botrosomy) prawdopodobnie warunkują również ruch, który ma charakter nieciągły, często nazywany „ruchem robotów”.

Labiryntule występują w środowiskach morskich, słonawych i słodkowodnych. Najliczniej na morskich trawach (*Zostera marina*), bądź jako saprofity, bądź jako pasożyty. U labiryntul zachodzą procesy płciowe, a w cyklu rozwojowym obejmują cysty oraz dwuwiciowe zoospory. Zoospory mają jedną wic skierowaną ku przodowi i opatrzoną w mastigonemy, podczas gdy wic wyciągnięta do tyłu jest gładka. Rozprzestrzenianie się labiryntul i opanowywanie nowych terenów odbywa się za pomocą swobodnie pływających zoospor.

Większość tych informacji, z wyjątkiem wiedzy o ultrastrukturze pojedynczych komórek i mechanizmie powstawania kanałów, została podana przez Cienkowskiego. Odkryte przez Cienkowskiego labiryntule mykolodzy nazwali „sieciovymi śluzowcami” i zaliczyli do niższych grzybów. On sam, zgodnie z współczesnymi badaniami, uważał je za odrębną grupę.

## 7. LEON CIENKOWSKI I JEGO TWÓRCZOŚĆ WE WSPÓŁCZESNEJ PROTISTOLOGII I HISTORIOGRAFII

Od śmierci Leona Cienkowskiego dzieli nas 100 lat. Wyniki omawianych tutaj prac są jeszcze starsze. Taka perspektywa czasu pozwala na wyważoną ocenę działalności badawczej uczonego.

W 1985 roku pod redakcją Lee, Hutnera i Bovee'go ukazało się wielkie zbiorowe opracowanie „An illustrated guide to the Protozoa”<sup>25</sup>. W części poświęconej *Phytomastigophora* (wiciowcom roślinnym) i *Sarcodina* (pierwotniakom sarkodowym), a w szczególności w dziale o śluzowcach, słonecznicach i otwornicach, nazwisko Cienkowskiego pojawia się nie tylko przy poszczególnych taksonomach, ale i w wykazach piśmiennictwa. W rozdziale dotyczącym labiryntul Cienkowski wręcz dominuje nad innymi autorami. Nieubłagany czas nie wymazał więc osiągnięć Cienkowskiego z świadomości czynnych protistologów, i to w moim przekonaniu jest najbardziej obiektywnym miernikiem jego wkładu do nauki.

W współczesnych opracowaniach z historii biologii — monografiach i słownikach, obcojęzycznych i rodzimych, badania Leona Cienkowskiego, bądź nie znajdują stosownej do jego zasług oceny<sup>26</sup>, bądź jego nazwisko w ogóle nie figuruje<sup>27</sup>. Wynika to z jednej strony z wyjątkowo skromnego ilościowo oryginalnego piśmiennictwa poświęconego ocenie działalności badawczej Leona Cienkowskiego, z drugiej zaś, że prace te ukazały się wyłącznie po polsku i po rosyjsku. „Wspomnienie pośmiertne” Augusta Wrześnińskiego, które ukazało się w 1888 roku jako dodatek do 20 nr „Wszczęświata”<sup>28</sup>, było dotychczas jedyną, i dokonaną ze znajomością przedmiotu, analizą dorobku naukowego Cienkowskiego.

<sup>25</sup> Society of Protozoologists, P.O. Box 368, Lawrence, Kansas 66044, USA.

<sup>26</sup> Potwierdzeniem jest choćby ostatnio wydany Słownik Biologów Polskich, red. S. Fełkiński PWN, Warszawa 1987, patrz hasło L. Cienkowski, s. 103-104, KK.

<sup>27</sup> Szczególnie jaskrawym przykładem może być wydana w NRD „Wielka historia biologii” (859 str.), Geschichte der Biologie, Theorien, Methoden, Institutionen, Kurzbiographien, Herausgegeben I. Jahn, R. Lothar und K. Senglaub unter Mitwirk. W. Heese, Bearbeitet L. J. Blacher, N. Botnariuc, V. Eisnerova, A. Gaissinovitich, G. Harig, I. Jahn, R. Lothar, R. Nabielek, K. Senglaub, VEB Gustav Fischer, Verlag Jena, 1982.

<sup>28</sup> Wielką wartość historyczną ma część druga „Leon Cienkowski — Wspomnienie pośmiertne” zatytułowana „II Prace Naukowe”, str. 20-52.

Leon Cienkowski jest dla nas, polskich protistologów, kimś więcej niż wybitnym badaczem, który urodził się w Warszawie. Jest autentycznym pionierem protistologii, czy jak kto woli, protozoologii i algeologii, tak w Polsce, jak w Rosji, czy na Ukrainie. Cienkowski był samoukiem, zaczynał więc na ugorze, ale miał wielkiego ideowego przewodnika i nauczyciela. Tym mistrzem był sam Karl Ernest von Baer (1722-1876) — jeden z największych embriologów wszechczasów. „Miałem to szczęście”, z naciskiem podkreślał, „nie tylko poznać Baera ale i uczestniczyć w kółku akademickim (seminarium) przez niego prowadzonym”<sup>29</sup>. U Baera i w jego otoczeniu Cienkowski nie tylko zobaczył „ołtarz wzniesiony czystej nauce, ale jak sądzę na podstawie analizy jego twórczości dostrzegł główny kierunek swych własnych poszukiwań. Baer stworzył podstawę biologii rozwoju kręgowców, a Cienkowski postanowił poznać rozwój mikroorganizmów — stworzyć biologię rozwoju i rozrodu pierwotniaków. W jego czasach były to procesy bądź nieznane, bądź obszary sprzeczne lub wręcz fantastycznych poglądów. Cienkowski z wytrwałością i nadzwyczajną intuicją badawczą poruszał się po tym trudnym terenie. Dzięki temu tak wiele jego badań i obserwacji zachowało aktualność.

Uczniem i dożgonnym przyjacielem Cienkowskiego był August Wrześniowski (1836-1892), który na gruncie polskim, najpierw w Szkole Głównej, a następnie w Uniwersytecie Aleksandryjskim rozwinął nowoczesne badania pierwotniaków. Tak więc my wszyscy, którzy pracujemy na polu protistologii mamy wszelkie podstawy uważać się za duchowych prawników czy praprawników Leona Cienkowskiego.

---

<sup>29</sup>) Z przemówienia wygłoszonego przez Leona Cienkowskiego podczas uroczystości 35-lecia służby nauce na Uniwersytecie Charkowskim (Jużnyj Kraj, Nr 1772, Charków 9 lutego (3 marca) 1886 r.



WŁADYSŁAW J. H. KUNICKI-GOLDFINGER

Uniwersytet Warszawski

## LEON CIENKOWSKI JAKO MIKROBIOLOG

Mimo trudnych, skomplikowanych i nieraz bolesnych stosunków polsko-rosyjskich, współpraca polskiej i rosyjskiej nauki w XIX wieku istniała nadal. Po powstaniu listopadowym, a szczególnie po powstaniu styczniowym i po zlikwidowaniu Szkoły Głównej w Warszawie, współpraca ta miała raczej charakter jednostronny. Na uniwersytetach rosyjskich pracowała wielka grupa Polaków, którzy pracy takiej nie mogli znaleźć w byłym Królestwie Kongresowym, a z różnych przyczyn nie mogli się przenieść do Galicji, pozostającej pod zaborem austriackim, ale rozporządzającej polskimi uniwersytetami, albo wyemigrować na zachód. Członkiem tej dużej grupy polskich uczonych, współtworzących naukę rosyjską, był Leon Cienkowski. Próby ściągnięcia go do warszawskiej Szkoły Głównej zakończyły się wraz z jej likwidacją. Cienkowski rozpoczął długą karierę na uniwersytetach w Petersburgu, Odessie i Charkowie jako jeden z najwybitniejszych ówczesnych protistologów. O tej głównej części jego dokonań naukowych mówili na sesji specjaliści, toteż nie będę do niej wracał. Postaram się natomiast pokazać znaczenie Cienkowskiego jako bakteriologa dla rozwoju tej dyscypliny w Rosji. Wpływ Cienkowskiego na rozwój mikrobiologii w polskich ośrodkach naukowych, który przypadł na schyłkowy okres jego życia, był znikomy; ośrodki te rozwinęły się w kontaktach z nauką zachodnią.

Oryginalny dorobek Cienkowskiego w bakteriologii jest ilościowo nieduży. Za najważniejszą jego pracę ogólną uznać trzeba rozprawę „Zur Morphologie der Bakterien”, wydaną w roku 1877 w Pamiętnikach Cesarskiej Akademii Nauk w Petersburgu (ser. 25 nr 2). Cienkowski był paleomorfistą, uważał, że znajdowane przez badaczy bakterie są formą jakiejś jednej zmiennej postaci. W pewnym sensie należy go uznać za twórcę tego poglądu, który później — głównie w Niemczech — rozwinęli na przykład Zopf i Enderlein. Pogląd ten był bardzo żywy i miał wielu zwolenników, aż do przełomu wieku XIX i XX. Mimo że okazał się on zupełnie błędny, w owym czasie odegrał sporą rolę rozbudzając rozległe badania nad zmiennością bakterii. Inne godne uwagi prace Cienkowskiego dotyczą praktycznych zastosowań bakteriologii i przypadają na czas jego pobytu w Charkowie. Taką zastosowawczą pracą były badania Cienkowskiego nad tzw. „chorobą żabiego skrzeku” w cukrowniach ukraińskich. Cienkowski stwierdził, że przyczyną tworzenia śluzowych mas w przepływowych kotłach i rurach cukrowni, uniemożliwiających pracę zakładu, jest rozwój wysobnionej przez niego bakterii *Leuconostoc mesenteroides*. Cienkowski opracował też zalecenia chroniące cukrownie przed tą „chorobą”. Drugim, o doniosłym znaczeniu osiągnięciem zastosowawczym Cienkowskiego było opracowanie oryginalnej, własnej szczepionki przeciw wąglikowi. W owych czasach wąglik — choroba bydła i owiec, wywoływana przez zakażenie laseczką wąglikową (*Bacillus anthracis*) — powodował olbrzymie straty w hodowli. Szczepionkę przeciw tej chorobie, zresztą jedną z pierwszych szczepionek ochronnych w ogóle, opracował w roku 1881 Ludwik Pasteur. Była ona sporządzana z atenuowanych laseczek wąglika, tj. tak zmienionych, że traciły swoją zjadliwość dla zwierząt, zachowując jednocześnie zdolność do pobudzania organizmów zwierzęcych do wytwarzania swoistych przeciwciał, chroniących następnie te zwierzęta przed zakażeniem zjadliwym zarazkiem. Metoda atenuacji laseczek wąglika

i sam atenuowany szczep laseczki były zazdrośnie strzeżoną tajemnicą Pasteura. Cienkowski starał się uzyskać od niego informacje na ten temat (i w tym celu wyjechał w roku 1882 do Paryża), ale spotkał się z odmową. W tej sytuacji przystąpił do samodzielnej pracy nad atenuacją laseczki wąglkowej i otrzymaniem skutecznej szczepionki. Trzeba uzmysłowić sobie niezwykle trudne warunki, w jakich Cienkowski przeprowadzał badania. Początkowo musiał się obywać bez autoklawu, a nawet cieplarki, frakcjonowane wyjaławianie było opisane zaledwie kilka lat wcześniej przez angielskiego badacza Tyndalla i polskiego bakteriologa z Galicji — Adama Prażmowskiego. Mimo tych przeciwności, Cienkowskiemu udało się otrzymać odpowiednio zmieniony szczep laseczki wąglka i sporządzić dość skuteczną szczepionkę. Osiągnięcie to, choć było tylko oryginalnym, własnym powtórzeniem pracy Pasteura, miało olbrzymie znaczenie praktyczne dla hodowli w Rosji, a wywarło także silny wpływ pobudzający na rozwój rosyjskiej bakteriologii.

Leon Cienkowski, mimo iż nigdy nie zorganizował katedry bakteriologii, winien być uznany za właściwego twórcę rosyjskiej mikrobiologii. Tak też słusznie nazywa go A. I. Mielielkin w książce „L. S. Cienkowski — twórca ojczystej szkoły mikrobiologii”, wydanej w roku 1950 przez Miedgiz. To od Cienkowskiego wywodzą się, chociaż nie byli jego bezpośrednimi uczniami, pionierzy rosyjskiej bakteriologii, np. N. W. Sorokin, M. F. Gamaleja lub współtwórca rosyjskiej bakteriologii lekarskiej, też Polak, Jerzy Gabryczewski.

W stulecie śmierci wybitnego uczonego, którego dorobek naukowy jest w dużej mierze wspólną własnością nauki rosyjskiej i polskiej, wypada podkreślić, że poza obszarem swojej głównej działalności badawczej, poza protistologią, był on właściwym twórcą rosyjskiej mikrobiologii.

## BIBLIOGRAFIA PUBLIKACJI LEONA CIENKOWSKIEGO \*

1. *Nieskolko faktow iz istorii razwitija chwojnych rastienij. Rassużdienije, napisannoje dla poluczenija stiepeni magistra.* Sankt Pietierburg 1846, 41 s. tabl. k 3.
2. *Otczet o Putieszestwii w siewiero-wostocznyj Sudan.* — „Geograficzeskije izwiestija” 1850 apriiel-ijun’, s. 202-225.
3. *Otczet o Putieszestwii w siewiero-wostocznyj Sudan. Prodołżenije.* „Wiestnik Russkogo geograficzeskogo obszczestwa” 1851 cz. 3 otd. 7 s. 1-22.
4. *Kilka rysów i wspomnień z podróży po Egipcie, Nubii i Sudanie.* „Gazeta Warszawska” 1853 nr 88 s. 3-4, nr 89 s. 3-4, nr 91 s. 4-6, nr 94 s. 7-8, nr 98 s. 4-6, nr 101 s. 5-7, nr 108 s. 5-6, nr 110 s. 4, nr 115 s. 4, nr 118 s. 6-7, nr 122 s. 6-8.
5. *Zur Befruchtung des Juniperus communis.* „Bulletin de la Société des naturalistes de Moscou” 1853 nr 2 s. 1-8, tabl. k. 1. — Odb. Moskwa 1853, 8 s.
6. *Bemerkungen über Stein's Acineten-Lehre.* „Bulletin de la Classe physico-mathématique de l'Académie Impériale des Sciences de Saint Petersburg” 1855 T. 13 s. 297-304 (oraz) „Melanges biologiques tirés du Bulletin physico-mathématique de l'Académie Impériale des Sciences de Saint Petersburg 1855 T. 2 s. 263-272, tabl. k. 1.
7. *Algologische Studien.* „Botanische Zeitung” 1855 J. 13 H. 4 s. 777-782, H. 5 s. 801-806, tabl. k. 2.
8. *Ueber Cystenbildung bei Infusorien.* „Zeitschrift für wissenschaften Zoologie” 1855 J. 6 s. 301-306.
9. *O samozarozhdenii.* Sankt Pietierburg 1855.
10. *O nizszych wodoroslach i infuzorijach. Doktorskaja dissertacyja.* Sankt Pietierburg 1856. 94 s. tabl. k. 12.
11. *O nizszych wodoroslach i infuzorijach. Doktorskaja dissertacyja.* „Żurnal Ministerstwa narodnego proswieszczenija” 1856 ijun’ cz. 90 otd. 2 s. 177-234, ijul cz. 91 s. 35-70.
12. *Zur Genesis eines einzelligen Organismus.* „Bulletin de la Classe physico-mathématique de l'Académie Impériale des Sciences de Saint Petersburg” 1856 T. 14 s. 261-267, tabl. k. 2 (oraz) „Melanges biologiques tirés du Bulletin physico-mathématique de l'Académie Impériale des Sciences de Saint Petersburg” 1856 T. 2 s. 359-368, tabl. k. 2.
13. *Rhizidium Comfervae glomeratae.* „Botanische Zeitung” 1857 J. 15 H. 14 s. 233-237.
14. *Die Pseudogonidien.* „Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik” 1858 J. 1 s. 371-376.
15. *O samozarozhdenii. (W:) Godicznyj torżestwiennyj akt w Impieratorskom Sankt-Pietierburgskom uniwersitetie 8 fiewrala 1859 g.* Sankt-Pietierburg 1859.
16. *Ueber meinen Beweis für die Generatio primaria.* „Bulletin de la Classe physico-mathématique de l'Académie Impériale des Sciences de Saint Petersburg” 1859 T. 17 s. 81-95 (oraz) „Melanges biologiques tirés du Bulletin physico-mathématique de l'Académie Impériale des Sciences de Saint Petersburg” 1859 T. 3 s. 1-21, tabl. k. 2.
17. *Ueber parasitische Schläuche auf Crustaceen und einigen Insectenlarven (Amoebidium parasiticum).* „Botanische Zeitung” 1861 J. 19 H. 25 s. 169-174.
18. *Zur Entwicklungsgeschichte der Myxomiceten.* „Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik” 1862 J. 3 s. 325-337, odb. s. 13, 42.
19. *Das Plasmodium* „Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik” 1863 J. 3 s. 400-441.
20. *Beiträge zur Kenntnis der Monaden.* „Archiv für mikroskopische Anatomie” 1865 J. 1 s. 202-232.
21. *Ueber einige chlorophyllhaltige Gleecapsen.* „Botanische Zeitung” 1865 J. 23 H. 3 s. 21-27.

\* Bibliografię opracowała Dorota Kozłowska, głównie na podstawie wykazów publikacji L. Cienkowskiego, zestawionych przez Augusta Wrześniowskiego (1888), Anatolija Mietietkina (1950) i Borisa Rajkowa (1959).

22. *Ueber den Bau und die Entwicklung der Labyrinthhulen.* „Archiv. für mikroskopische Anatomie” 1867 J. 3 s. 274-310.
23. *Ueber die Clathrulin, eine neue Actinophryen-Gattung.* „Archiv. für mikroskopische Anatomie” 1867 J. 3 s. 311-316.
24. *Ueber Palmellaceen und einige Flagellaten.* „Archiv. für mikroskopische Anatomie” 1870 J. 6 s. 421-436.
25. *O studienistych wodoroslach (Palmellaceae) i niekotorych żgutikowych (Flagellata).* (W:) *Trudy II sjezda russkich jestiestwoispytatieliej w Moskwie.* Moskwa 1869 s. 1-4.
26. *Ueber Schwärmerbildung bei Noctiluca miliaris.* „Archiv. für mikroskopische Anatomie” 1871 J. 7 s. 372-381.
27. *Ueber Schwärmerbildung bei Radiolarien.* „Archiv. für mikroskopische Anatomie” 1871 J. 7 s. 372-381.
28. *Die Pilze der Kahmhaut.* „Bulletin de la Classe physico-mathématique de l'Académie Impériale des Sciences de Saint Petersburg” série 3 1872 T. 17 s. 513-531 (oraz) „Melanges biologiques tirés du Bulletin physico-mathématique de l'Académie Impériale des Sciences de Saint Petersburg” 1872 T. 8 s. 506-592, tabl. k. 2.
29. *Ueber Noctiluca miliaris.* „Archiv für mikroskopische Anatomie” 1873 J. 9 s. 47-63.
30. *O gienieticzeskoj swiazi między Mycoderma vini Desam. Penicillium viride Fres. i Dematium pullulans De Bary.* (W:) *Trudy IV sjezda jestiestwoispytatieliej i wracej w Kazani w 1873 g.* 1874 T. 3 s. 8-9.
31. *O niekotorych protoplazmaticzeskich organizmach.* (W:) *Trudy IV sjezda jestiestwoispytatieliej i wracej w Kazani w 1873 g.* 1874 T. 3.
32. *Ueber die Entwicklung der Zoosporen bei Noctiluca miliaris.* „Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie” 1872 cz. 22 s. 297-299.
33. *Ueber Palmellen-Zustand bei Stigeoclonium.* „Botanische Zeitung 1876 J, 34 H. 2 s. 15-26, H. 5 s. 70-71.
34. *Zur Morphologie der Ulotricheen.* „Bulletin de la Classe physico-mathématique de l'Académie Impériale des Sciences de Saint Petersburg” 1876 T. 21 s. 529-557 (oraz) „Melanges biologiques tirés du Bulletin physico-mathématique de l'Académie Impériale des Sciences de Saint Petersburg” 1876 T. 9 s. 531-572, tabl. k. 2—Odb. 18 s., tabl. k. 2.
35. *O palmieliewom sostojanii wodoroslij.* (W:) *Protokoły sjekcionnych zasiedanij V sjezda russkich jestiestwoispytatieliej i wracej w Warszawie.* 1876.
36. *Pismiennyj razbor dissertacji Ł. Pawłowicza, przedstawionnyj prof. Pitra i prof. Cienkowskim.* „Zapiski Charkowskiego uniwersitetu” 1876 T. 3 otd. 2 s. 2-5.
37. *Riecznizja na knigu Ł. Pawłowicza 'O kormowych trawach, dikorastuszczich i wozdieljawajemych na Ukrainie’* (Charkow 1876). „Trudy wolnogo ekonomiczeskiego obszczestwa” 1877 T. 1 s. 441-442.
38. *Ueber einige Rhizopoden und verwandte Organismen.* „Archiv für mikroskopische Anatomie” 1876 J. 12 s. 15-50.
39. *Zur Morphologie der Bacterien.* „Mémoires de l'Académie Impériale des Sciences de Saint Petersburg” série 7, 1877 T. 25 nr. 2 s. 1-18.
40. *K morfologii siemiejstwa Ulotricheae.* „Trudy Obszczestwa ispytatieliej prirody pri Chorowskom uniwersitetie” 1879 T. 10 s. 321-353.
41. *O studienistych obrazowanijach, swieklosacharnych rastworow.* „Trudy Obszczestwa ispytatieliej prirody pri Charkowskom uniwersitetie” 1879 T. 12 s. 137-168.
42. *O soridijach Omphalaria macroceoca Born, i o palmieliewom sostojanii wodoroslij.* (W:) *Rieczy i protokoły VI sjezda russkich jestiestwoispytatieliej i wracej w Pietierburgie s 20 po 30 diekabria 1879 g.* Sankt Pietierburg 1880.
43. *O dwuch protoplazmaticzeskich organizmach.* (W:) *Rieczy i protokoły VI sjezda russkich jestiestwoispytatieliej i wracej w Pietierburgie s 20 po 30 diekabria 1879 g.* Sankt Pietierburg 1880 s. 18-19.

44. *Z życia prostych organizmów*. „Wiadomości z Nauk Przyrodzonych” 1880 z. 1 s. 1-12.
45. *Otczet o Bielomorskoj ekskursii 1880 g.* „Trudy Sankt Pietierburgskogo obszczestwa jestiestwoispytatieliej” 1881 T. 12 s. 130-171.
46. *Mikroorganizmy. Bakterialnyje obrazowanija s 24 originalnymi politipazami*. Charkow 1882, 28 s. (oraz „Mir” 1882 T. 2 s. 45-70).
47. *O pastierowskich priwiwkach*. „Trudy Wolnego ekonomiczeskogo obszczestwa” 1883 s. 19-49.
48. *Mikroorganizmy. Istoty bakteryjne*. „Wszechświat” 1884 T. 4 s. 561-565, 585-588, 598-604, 614-618.
49. *O pastierowskich priwiwkach*. „Trudy Wolnego ekonomiczeskogo obszczestwa” 1884 T. 1 s. 426-454. — nadb. Charkow 1884.
50. *O wlijanii koliczestwa kontagija na zaraženije antraksom*. „Trudy miedicznój siekicii obszczestwa opytnych nauk pri Charkowskom uniwersitietie” 1885 nr. 1 s. 1-6.
51. *O pastierowskich priwiwkach*. Dokład na V entomologiczeskom obłasnom sjeździe w Charkowie. „Archiw wietierinarnych nauk” 1886 otd. 5 s. 301-316.
52. *Riecz Cienkowskogo*. „Sbornik Chiersonskogo ziemstwa” 1886 T. 3 nr 1 s. 5-7.
53. *Otczet o priwiwkach antraksa w bolszich razmierach*. „Sbornik Chiersonskogo ziemstwa” 1886 T. 3 s. 1-19.
54. *Ob immunitietie i prawiwkach antraksa bolszim stadam owiec*. Dokład Cienkowskogo. Sankt Pietierburg 1886.
55. *Mikroskopiczeskij analiz charkowskoj wodoprowodnoj wody*. Charkow 1887, 9 s.
56. *O strojenii prostiejszych żywotnych organizmow*. (W:) Rajkow B. E. *Russkije biologi-ewolucionisty do Darwina*. Moskwa 1959 T. 4 s. 648-658.

## СОДЕРЖАНИЕ

Стефан Касицки, Ярослав Р. Романюк — Взаимодействие между локомоцией и дыханием . . . . .	525
Болеслав Гонет — Томография НМР — новый метод в медицинской диагностике . . . . .	545
Ян Санднер — Радиоактивное загрязнение и среда . . . . .	571
Евгения Тенговска — Бурая ивовая ткань — лишь только термический генератор мелких млекопитающих? . . . . .	585
Владимеж Попек — Гипоталамическая регуляция полового созревания у рыб: методы стимуляции . . . . .	607
Янина Добжаньска, Ян Добжаньски — Общественный паразитизм у муравьев. Обязательный паразитизм: 1. Инквилинизм. 2. Рабовладельчество . . . . .	617
Лешек Шаблевски — Физиологическая адаптация у инфузорий . . . . .	641
Петр Корда — Нейрон, психика и научная популяризация . . . . .	651

## CONTENTS

<i>Stefan Kasicki, Jaroslaw R. Romaniuk</i> — Interaction between locomotion and environment	525
<i>Boleslaw Gonet</i> — NMR Tomography — a new imaging method in medicine	545
<i>Jan Sandner</i> — Radioactive contamination and environment	571
<i>Eugenia Tęgowska</i> — Brown adipose tissue is it only a seasonal warming device in small mammals?	585
<i>Włodzimierz Popek</i> — Hypothalamic regulation of fish sexual maturation: method of stimulation	607
<i>Janina Dobrzańska, Jan Dobrzański</i> — Social parasitism in ants. Obligatory parasitism. 1. Inquilinism. 2. Slavery.	617
<i>Leszek Szablewski</i> — Physiological adaptation in ciliates	641
<i>Piotr Korda</i> — Neuron, mental life and science popularization	651

## SPIS TRESCI

<i>Stefan Kasicki, Jaroslaw R. Romaniuk</i> — Oddziaływanie między lokomocją a oddychaniem . . . . .	525
<i>Boleslaw Gonet</i> — Tomografia NMR — nowa metoda obrazowania w medycynie . . . . .	545
<i>Jan Sandner</i> — Skażenie promieniotwórcze a środowisko . . . . .	571
<i>Eugenia Tęgowska</i> — Brunatna tkanka tłuszczowa — czy tylko sezonowy generator ciepła małych ssaków? . . . . .	585
<i>Włodzimierz Popek</i> — Podwzgórzowa regulacja dojrzewania płciowego ryb: metody stymulacji . . . . .	607
<i>Janina Dobrzańska, Jan Dobrzański</i> — Pasożytnictwo społeczne u mrówek. Pasożytnictwo obowiązkowe . . . . .	617
<i>Leszek Szablewski</i> — Adaptacja fizjologiczna u orzęsków . . . . .	641

## DYSKUSJA I KRYTYKA

<i>Piotr Korda</i> — O neuronie, psychice i popularyzacji . . . . .	651
<i>Stefan M. Janion</i> — Autonomia osobnicza i walka o byt . . . . .	659

## RECENZJE

<i>Napoleon Wolański</i> — O przystosowaniu się człowieka do środowiska — raz jeszcze . . . . .	665
<i>Piotr Witosławski</i> — A. Tachtadżian — Sistiema magnoliofitow . . . . .	668

## Z INNYCH CZASOPISM

<i>Jerzy Bańbura</i> — Różnorodność gatunkowa biocenoz: znaczenie czynników lokalnych i regionalnych . . . . .	669
--	-----

## ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

Sesja naukowa poświęcona życiu i działalności Leona Cienkowskiego

<i>Leszek Kuźnicki</i> — Słowo wstępne . . . . .	671
<i>Jerzy Rózewicz</i> — Działalność dydaktyczna i naukowo-organizacyjna Leona Cienkowskiego w Rosji . . . . .	673
<i>Leszek Kuźnicki</i> — Wkład Leona Cienkowskiego do protistologii . . . . .	699
<i>Władysław J. H. Kunicki-Goldfinger</i> — Leon Cienkowski jako mikrobiolog . . . . .	711
Bibliografia publikacji Leona Cienkowskiego . . . . .	712





**Tylko prenumerata zapewnia  
regularne otrzymywanie  
kwartalnika**

---

---

# K O S M O S

---

---

## Prenumerata krajowa

Warunki prenumeraty:

Prenumeratę na kraj przyjmują i informacji udzielają urzędy pocztowe i doręczyciele na wsi oraz Oddziały „Praca-Książka-Ruch” w miastach.

Prenumeratę ze zleceniem wysyłki za granicę przyjmuje RSW „Praca-Książka-Ruch”, Centrala Kolportażu Prasy i Wydawnictw, ul. Towarowa 28, 00-958 Warszawa, konto PBK XIII Oddział w Warszawie Nr. 3700441195-139-11. Wysyłka za granicę pocztą zwykłą jest droższa od prenumeraty krajowej o 50% dla zleceniodawców indywidualnych i o 100% dla zlecających instytucji i zakładów pracy.

## Prenumerata zagraniczna

Terminy przyjmowania prenumerat na kraj i za granicę:

- do dnia 10 listopada na I półrocze roku następnego i na cały rok następny,
- do dnia 1 czerwca na II półrocze roku bieżącego.

Bieżące i archiwalne numery można nabyć lub zamówić we Wzorcowni Ośrodka Rozpowszechniania Wydawnictw Naukowych PAN, Pałac Kultury i Nauki, 00-901 Warszawa.

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**

---

---