

Polskie Towarzystwo Przyrodników
im. KOPERNIKA

KOSMOS

Seria A
B I O L O G I A



ROK VI

ZESZYT 5 (28)

WARSZAWA 1957

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

POLSKIE TOWARZYSTWO PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA

ROK VI

Seria A BIOLOGIA

ZESZYT 5 (28)

K O S M O S

DWUMIESIĘCZNIK



WARSZAWA 1957

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

KOMITET REDAKCYJNY

Jan Dembowski, Kazimierz Petrusewicz, Zdzisław Raabe

Redaktor: *Włodzimierz Michałłow*

Sekretarz: *Zbigniew Pomianowski*

Adres redakcji: Warszawa, Pałac Kultury i Nauki (tel. 6.50.51, wewn. 2075)

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

Warszawa 1, Miodowa 10

Nakład 1625 + 109	Oddano do składania 7.VIII.57
Ark. druk. 7,75, ark. wyd. 10,25	Podpisano do druku 11.XI.57
Papier ilustracyjny 70 g 70 x 100 V kl.	Druk ukończono w listopadzie 1957
Cena zł 15.—	Zamówienie 323 B-23

Władysław Szafer

PIERWSZE KARTY Z HISTORII BIAŁOWIESKIEGO PARKU NARODOWEGO *

Zechciejcie Państwo przenieść się myślą w dość odległą przeszłość, do roku 1919, wtedy to bowiem rozpoczęła się historia utworzenia w Białowieży „rezerwatu natury“, gdyż tak wówczas mówiono o późniejszym Białowieckim Parku Narodowym.

Pragnę przypomnieć, że przed rokiem 1914 lasy białowieckie były własnością cara i terenem dworskich polowań. Innej własności tu nie było. Olbrzymia Puszcza Białowiecka, złączona z puszczami Lacką i Świsłocką, była ulubionym terenem polowań jako jedyny w europejskiej Rosji las naturalny, przypominający krajobrazem leśnym Europę zachodnią. Przyczyną było to, że jednym z panujących gatunków drzew w puszczy był i dotychczas jest grab, który na Białorusi kończy swój północno-wschodni zasięg i w głąb obszarów rosyjskich nie sięga. W tym czasie łożono na Puszczę Białowiecką olbrzymie środki, rozmnażano zwierzyinę łowną i wybudowano tu w pięknym parku myśliwski pałac, którego ruiny rysują się przed nami.

Gdy po roku 1905 rozpoczął się ruch wolnościowy i gdy powstało Polskie Towarzystwo Krajoznawcze z Aleksandrem Janowskim i Kazimierzem Kulwieciem na czele, nadszedł nowy okres zainteresowania się puszcza. Wówczas to do Białowieży przyjeżdżały z Warszawy liczne wycieczki młodzieży szkolnej. Twórcy polskiego krajoznawstwa odkrywając niejako ponownie puszcza i wędrując po niej nawiązali do tradycji polskich prac naukowych, jakie tu prowadził przed r. 1831 Uniwersytet Wileński, oraz do późniejszych świetnych opisów Puszczy Białowieckiej w naszej literaturze pisarzy tej miary, jakimi byli: Sienkiewicz, Orzeszkowa, Konopnicka i inni. W tomach warszawskiego „Pamiętnika Fizjograficznego“ znajdziecie Państwo echa ówczesnych prac naukowych nad przyrodą puszczy, na łamach zaś „Ziemi“ opisy wycieczek krajoznawczych.

Głównym celem wypraw i wycieczek był żubr — król puszczy. Ogólny stan zwierzyzny był doskonały. Przed wybuchem pierwszej wojny światowej, który zamknął historię Puszczy Białowieckiej w carskim posiadaniu, było tu około 16 000 grubej zwierzyzny, w tym około 500 sztuk żubrów.

* Jest to zmieniona nieco przez autora treść jego przemówienia wygłoszonego w Białowieży w dniu 22 maja 1957 r. na posiedzeniu Wydziału Nauk Biologicznych PAN.

Nowe karty w historii puszczy zapisały przejściowe rządy Niemców w czasie pierwszej wojny światowej. Nie będę się tym okresem tutaj bliżej zajmował. Na jeden tylko fakt ważny dla historii Parku Narodowego chcę zwrócić uwagę. Oto w roku 1917 wśród niemieckich przyrodników powstała myśl utworzenia w puszczy „parku natury“, w roku zaś 1918 przyjechał tu prof. Hugo Conwentz, który — jak wiadomo — był głośnym propagatorem ochrony przyrody w Europie na przełomie wieków XIX i XX. Jego to staraniem Niemcy wyłączyli z rabunkowej gospodarki tzw. „park natury“, który wyznaczono akurat w tej części puszczy, w której mieści się obecnie nasz Park Narodowy, jednakże o powierzchni znacznie mniejszej. Dokumenty stwierdzają, że Niemcy zdewastowali lasy puszczy i nadwreżyli silnie jej stan zwierzyny. Działal tu główny łowczy niemiecki, przyjeżdżali goście Wilhelma, dygnitarze i generałowie niemieccy, a każdy z nich do żubrów strzelał. Dopiero przy końcu wojny zaprzestano masowych odstrzałów żubra i w momencie, gdy Niemcy wychodzili z puszczy, tj. w lutym 1919 roku, ze stanu wynoszącego pierwotnie 500 sztuk pozostało jeszcze około 180 żubrów.

Niemcy załamały się w zimie 1918/1919. Po załamaniu się ich militarnym i politycznym potworzyły się w Białowieży bandy różnego rodzaju, które na swoją rękę wybijały resztki zwierzyny.

Wojska nasze wkroczyły do Białowieży w lutym 1919 roku. Zaalarmowani pogłoskami docierającymi do Warszawy, już w kwietniu 1919 roku staraliśmy się rozeznaczyć sytuację. Wśród wielkich trudności i przeszkód doszła wówczas do skutku pierwsza wyprawa do puszczy, której celem było uratowanie — o ile okaże się to możliwe — ginącego żubra.

Przypomnę tutaj, że ruch ochrony przyrody dopiero się u nas rozpoczął i dzięki pierwszemu ministrowi oświaty Ksaweremu Praussowi krzepnął organizacyjnie. Mimo trudności, jakie napotkaliśmy w Ministerstwie Dóbr Państwowych, ostatecznie grupa złożona ze mnie, prof. E. Kiernika i inż. J. Kloski wyruszyła i dojechała do Białowieży. Zastaliśmy tam wówczas straszliwy obraz (kwiecień 1919 r.). Do tej pory mam w oczach: głód, martwą Białowieską Polanę, chaty bez jednego światła w oknach i ludzi pochowanych w ziemiankach. Wskazano nam ziemiankę, gdzie przebywają polscy leśnicy. Okazało się, że do lasu chodzić nie można, gdyż tam strzelają. Rzeczywiście, od świtu do nocy słychać było z lasu strzały, nie gęste wprawdzie, lecz stałe. To bandy żołnierzy rozkładającej się armii wybijały w puszczy zwierzynę do nogi. Ustawiali się oni na liniach oddziałowych i strzelali z karabinów w las na wysokości brzucha, na ślepo, po czym szli ławą i podnosili wszystką ubitą zwierzynę. Tak wybito niemal zupełnie łosie, jelenie, danielę i żubry, — z grubej zwierzyny ocalały tylko dziki.

Wyjazd nasz do lasu doszedł pomimo wszystko do skutku w okolicznościach, których tu opisywać nie będę. Znaleźliśmy na zrębie rozwleczone przez dziki ścierwo krowy żubra bez głowy. Cieląt, które miały być przy niej, nie widzieliśmy; innych zwierząt też nie było.

Tak w kwietniu 1919 r. zginęły w Polsce żubry.

Po powrocie do Warszawy z tego smutnego rekonesansu postanowiliśmy w gronie osób zajmujących się gorliwie ochroną przyrody zająć się samą puszczą, choć nie mieliśmy jeszcze na myśli wyraźnego zamiaru

utworzenia Białowieskiego Parku Narodowego. Na wiosnę 1920 roku zaczęliśmy starania w Ministerstwie Robót Publicznych o zgodę na ponowny wyjazd do Białowieży. Nie wyjechalibyśmy tam nigdy, gdyby nie to, że ministrem rolnictwa był wówczas prof. Franciszek Bujał, który wprawdzie odradzał nam wyjazd — gdyż do Niemna zbliżała się wówczas nowa linia frontu wojennego, lecz w końcu silnie nas poparł. Komisja ta, złożona z prof. E. Kiernika, dra M. Orłowicza (przedstawiciela Ministerstwa Robót Publicznych), prof. B. Hryniewieckiego, prof. S. Kulczyńskiego, dra J. Lilpopa oraz ze mnie, wyjechała, by na miejscu rozpatrzyć się i rozstrzygnąć, czy utworzyć i gdzie Białowieski Park Narodowy. W warunkach bardzo trudnych po raz wtóry objechaliśmy wówczas puszcę i postanowiliśmy zaprojektować utworzenie wielkiego rezerwatu leśnego w tym miejscu, gdzie dziś istnieje Park Narodowy. Po powrocie do Warszawy w lecie 1920 roku opracowaliśmy pierwszy projekt organizacji takiego rezerwatu. Memoriał w tej sprawie złożony 22 listopada 1920 r. w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, gdyż temu ministerstwu podlegała wówczas Komisja Ochrony Przyrody. W ten sposób można ustalić listopad 1920 r. jako datę, od której rozpoczęła się faktycznie i formalnie walka o Białowieski Park Narodowy. W listopadzie 1920 roku przedłożony został rządowi projekt, w grudniu zaś tegoż roku w „Sylwaniu“ ukazała się moja rozprawa pt. *Plan utworzenia rezerwatu w Puszczy Białowieskiej*. Mając ją w rękę mogliśmy rozpowszechniać ideę parku w społeczeństwie, w rządzie zaś domagać się załatwienia tej sprawy.

Wyznaję szczerze, że rozpoczynając te starania ani ja, ani nikt inny z moich kolegów nie przewidywaliśmy, że rozpoczynamy ciężką walkę, która miała trwać długie lata.

Zaledwie z Ministerstwa Oświaty wniosek nasz dotarł do Ministerstwa Rolnictwa, ministerstwo to zgłosiło swoje zastrzeżenia. Twierdzono, że nie może być mowy o wydzieleniu z puszczy Parku Narodowego, gdyż cała puszcza jest zniszczona, że opanował ją kornik i że ze względu na bezpieczeństwo zwierzostanu musi się przeprowadzać odpowiednie zabiegi na terenie całej puszczy. W miarę wzrostu propagandy przybywało głosów opozycji. 1 kwietnia 1921 roku władze, chcąc coś zrobić z Białowieżą i z budynkami pozostałymi po erze carskiej, postanowiły urządzić tam centrum administracyjne i powołać do życia powiat białowieski. Był to pomysł z naszego stanowiska bardzo niebezpieczny. Na szczęście w miesiąc później zgłosili się inni amatorzy na Białowieżę, w postaci biura naczelnika państwa, które zażądało, aby w tym terenie urządzić państwowy ośrodek reprezentacyjny dla głowy państwa. Poparliśmy tę myśl usilnie, gdyż wiedzieliśmy, że interesy reprezentacji (polowań etc.) kolidować będą z planami nadmiernych wyrębów puszczy.

W takich okolicznościach doszła do skutku we wrześniu 1921 roku trzecia nasza komisja, która udała się do puszczy w warunkach bez porównania lepszych aniżeli dwie poprzednie. Jej celem było realne wyznaczenie granic rezerwatu leśnego. W komisji tej wzięli udział oprócz mnie S. Sokołowski i B. Hryniewiecki.

Sprawa stała się bardzo pilna, gdyż na horyzoncie zjawiała się zagraniczna firma spekulacyjna „Century“, której to rząd postanowił wydzierzać puszcę do eksploatacji.

Nadszedł rok 1922. W styczniu złożyliśmy raport z wycieczki odbytej w r. 1921 i podawszy w nim granice parku zwróciliśmy uwagę na nowe niebezpieczeństwo płynące dla lasów puszczy z planów eksploatacyjnych firmy „Century”. Żadaliśmy jeszcze jednej komisji w terenie. Istotnie doszło do niej w szerszym gronie przyrodników i leśników (W. Szafer, S. Sokołowski, B. Hryniewicz, A. Kozłowski, inż. Stankiewicz, inż. Rosiński, inż. Vogtman i prof. Kloska). Opracowaliśmy następnie jeszcze jeden obszerny referat ustosunkowując się w nim do olbrzymich wyrębów robionych przez „Century” i projektując poza Parkiem Narodowym stworzenie dalszych czterech dużych rezerwatów zupełnych (między innymi pasu lasu przy szosie do Hajnówki).

W sierpniu tegoż roku osiągnęliśmy nowy etap na drodze do utworzenia Białowieskiego Parku Narodowego. Przy żywej współpracy J. G. Pawlikowskiego opracowaliśmy teksty dwu dokumentów: statutu organizacyjnego Komisji Parku Narodowego oraz regulaminu tejże Komisji. Obydwa te projekty aktów prawnych omówione zostały we wszystkich szczegółach z prof. Józefem Paczoskim, który w tym czasie (1923) zjawiał się w Polsce i który chętnie zgodził się na to, że część roku spędzać będzie w Poznaniu na katedrze botaniki, część zaś w Białowieży na stanowisku dyrektora Parku Narodowego. Kłopoty z instalacją prof. Paczoskiego przeciągnęły sprawę, o której można było mniemać, że jest już bliska załatwienia, tak długo, że wspomniane projekty rozporządzeń przedłożyliśmy Ministerstwu Robót Publicznych dopiero w listopadzie 1923 roku.

Paczoski przyjechał do Polski z południowej Rosji, ze słynnego rezerwatu zwierzyny stepowej w Askanii Nowej, który tam prowadził. Był to uczony najwyższej klasy. W Polsce od dawna nie mieszkał, lecz po polsku pisał i przysyłał do kraju cenne prace z zakresu flory polskiej oraz historii i rozwoju flory Polesia, którą to pracą zapoczątkował u nas historyczną geografię roślin. Posiadał też sławę światową jako twórca fitosocjologii.

Zdawało się, że postawienie na czele rodzącego się Parku Narodowego w Białowieży uczonego tej miary, co Paczoski, przyczyni się do usunięcia z drogi wszelkich trudności biurokratycznych i uczyni z parku w krótkim czasie warsztat pracy naukowej. Sam Paczoski nadziei naszych w niczym nie zawiodł. Rozpoczął w Białowieży prace naukowe w wielkim stylu oraz stworzył i rozwinął zawiązek Muzeum Puszczy. Przez cały rok 1924 trwała walka Paczoskiego o prawo do samorządu naukowego. Wydawało mu się, że trzeba odwołać się do pomocy społeczeństwa i proponował utworzenie Ligi Parku Narodowego Białowieskiego. Plan ten nie doszedł wszakże w tej postaci do skutku, lecz udało się nam powołać do życia ogólnopolską Ligę Ochrony Przyrody, która jednakże nie spełniła pokładanych w niej wówczas nadziei.

O statucie dla Parku Narodowego, którego plan leżał w Ministerstwie Rolnictwa i Dóbr Państwowych, nikt nie chciał z nami mówić.

Tak minęły lata 1923 i 1924. Prof. Paczoskiego traktuje się w Białowieży jako zwykłego „nadleśniczego” i stwarza się mu tam tyśiące trudności i przykrości. Przysłowiową kropłą, która przepełniła naczynie, stała się samowola najprzód intendenta dyrektora Lasów Pań-

stwowych w Białowieży, Taborowskiego, później zaś samego dyrektora LP Zaniewskiego, którzy wbrew zakazowi Paczoskiego wprowadzili do Parku Narodowego dwa samochody dygnitarzy państwowych. 4 czerwca 1925 r. profesor Paczowski wniósł rezygnację z zajmowanego w Białowieży stanowiska dyrektora Parku Narodowego.

Po szeregu trudnych do opisanie starań oraz uchwał kół i zjazdów naukowych, które stały w obronie Paczoskiego, udało się go skłonić do cofnięcia rezygnacji pod warunkiem, że Ministerstwo Rolnictwa i DP wyda wreszcie statut organizacyjny dla Parku Narodowego. Pod silnym naciskiem czynników naukowych, w październiku 1925 r. przesłało wreszcie ministerstwo plan takiego statutu, lecz niestety zupełnie inny niż ten, jaki złożyliśmy. Komisja Ochrony Przyrody przyjąć go nie mogła. Zresztą okazało się niebawem, że zły plan statutu był celowo zły po to, aby uniemożliwić w ogóle utworzenie Parku Narodowego.

W lutym 1926 r. dyrektor Lasów Państwowych w Białowieży Zaniewski polecił „spieniężenie” suszu i powału w parku i w nieobecności prof. Paczoskiego plan ten zaczął wykonywać. Równocześnie samowolnie zwolnił kustosa Muzeum. Nastąpił znów szereg protestów ze strony czynników ochrony przyrody i domaganie się od Ministerstwa Rolnictwa i DP nowego statutu parku. Gdy wreszcie dostaliśmy go do opinii, okazało się, że jest on znowu nie do przyjęcia, gdyż o wszystkim w parku miał nadal decydować dyrektor LP, a kierownik parku miał mu być we wszystkich sprawach posłuszny.

W takich warunkach, gdy Paczowski groził znów ustąpieniem, weszliśmy — jak się zdawało — wreszcie na nową drogę dzięki temu, że dyrektorem departamentu leśnictwa w Ministerstwie Rolnictwa i DP został wybitny leśnik i naukowiec, prof. Jan Miklaszewski, na którego mogliśmy liczyć. Istotnie zarówno Miklaszewski, jak i pracujący z nim doświadczony leśnik Stankiewicz okazali sprawie białowieskiej wiele zrozumienia i sympatii, jednakże i one nie mogły złamać pychy dyrektora LP w Białowieży, który nadal walczył z prof. Paczowskim i przysyłał mu pisemne zlecenia jako swemu „nadleśniczemu”.

W roku 1926 odbyłem wycieczkę do parków narodowych w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. Gdy z niej wróciłem (w październiku), zastałem w Białowieży stan groźny. Opierając się na tym, co widziałem za granicą, wysunąłem silnie postulat utworzenia przy Białowieskim Parku Rady Naukowej Parku. Równocześnie wznowiliśmy starania o jego statut. Paczowski pracował w puszczy naukowo i starał się nie utrzymywać stosunków z dygnitarzami z Lasów Państwowych.

Rok 1927 jest rokiem wielkiej eksploatacji rabunkowej puszczy przez spółkę „Century” i naszych starań, aby poza Parkiem Narodowym chronić, co się da, ze starych drzewostanów i zażytkowych drzew. Profesorowie Paczowski i Hryniewicz (przewodniczący Ligi Ochrony Przyrody) przedłożyli wiele wniosków.

Przyszedł rok 1928, a z nim spadła na nasz park urzędowa lustracja rezerwatu przeprowadzona przez inspektora LP, Leona Biehlera. Stwierdził on urzędowo, lecz fałszywie, że w rezerwacie panuje kornik, że jest wiele posuszu i w następstwie postawił wniosek, że rezerwat należy skasować. Dyrektor LP Zaniewski wniosek ten skwapliwie zaakceptował. Ale i my nie zasypujemy gruszek w popiele. Proponujemy

komisję na miejscu, która by sprawę tę zbadała. Zanim jednakże komisja ta doszła do skutku, w następstwie oszczerczego protokołu Biehlera prof. Paczowski został zwolniony bez wypowiedzenia przez dyrektora LP w Białowieży, którym był wówczas bardzo zarozumiały dygnitarz Sym.

Tak z dniem 31 lipca 1928 r. profesor Paczowski został z puszczy wyrzucony przez tryumfującą biurokrację LP, która nie umiała dojrzeć w nim wielkości człowieka nauki.

Wydawało się nam, że samowolną decyzję o usunięciu profesora Paczowskiego z Białowieży będzie można zmienić i uzyskać dla skrzywdzonego uczonego satysfakcję, która pozwoli mu powrócić znów do Białowieży. Dziś, po upływie prawie 30 lat od tej smutnej sprawy, pozostały mi jeszcze żywo w pamięci starania, jakie czyniliśmy. Po długiej walce o Paczowskiego, w której uczestniczyli m. in. prof. A. Wodziec (styczeń 1929), Uniwersytet Poznański, IX Zjazd Państwowej Rady Ochrony Przyrody i in., osiągnęliśmy tyle, że w kwietniu 1929 r. otrzymał profesor Paczowski zadośćuczynienie za moralną krzywdę, jakiej doznał ze strony urzędników Ministerstwa Rolnictwa i DP, w postaci listu ministra W.R. i O.P. Czerwńskiego napisanego „w porozumieniu z ministrem Rolnictwa”. O ewentualnym powrocie profesora Paczowskiego do Białowieży nie chciano z nami mówić.

Następcą prof. Paczowskiego został w Białowieży na stanowisku „nadleśniczego” rezerwatu dr inż. Jan Jerzy Karpiński. Już w kilka miesięcy po objęciu przez niego stanowiska okazało się, że ci dygnitarze LP, którzy usunęli Paczowskiego i liczyli zapewne na uległość jego następcy, srodze się zawiedli: w osobie Karpińskiego znalazł bowiem Paczowski godnego siebie następcę, który w liście z czerwca 1929 r. napisał mi, że pójdzie śladami Paczowskiego, i przyrzeczenia tego w pełni dotrzymał. Bardzo rychło nowy kierownik parku napotkał na takie same trudności, jakie piętrzyły się przed Paczowskim w Białowieży.

Nie zamierzam tu opisywać długich lat pracy i walki profesora J. J. Karpińskiego w Białowieży do drugiej wojny światowej i później. Jego wielkie zasługi dla organizacji parku, prac naukowych w nim prowadzonych oraz dla Muzeum — są chyba dostatecznie znane przyrodnikom i leśnikom w Polsce. Mniej znane są nam wszystkim jego liczne cierpienia i ciosy, jakie zadawano mu w Białowieży tak długo i wytrwale, aż doprowadziły one i jego także do opuszczenia Parku Narodowego w Białowieży.

Wracając do historii powstania Parku Narodowego w Białowieży zarejestruję tu krótko następujące końcowe fakty z lat: 1929—1932.

W ciągu roku 1929 zaszły następujące fakty w Białowieży, zasługujące na podkreślenie. W lipcu tego roku odbyła się z inicjatywy nowego dyrektora naczelnego LP inż. Loreta konferencja w sprawie zasad organizacyjnych rezerwatów leśnych w całej Polsce. W sierpniu i październiku tegoż roku nastąpiła radosna i historyczna chwila powrotu żubra do Puszczy Białowieskiej. W tymże roku stanęła symboliczna drewniana brama wejściowa do Parku Narodowego od strony Polany Białowieskiej — mimo sprzeciwów i szykan ze strony dyrektora LP w Białowieży,



Matecznik



Uroczysko

Syma. Karpiński okazał się prawdziwym mistrzem fotografii i popularyzacji: szykuje się do wydania pierwszego przewodnika po Parku Narodowym.

W latach 1930 i 1931 powróciliśmy energicznie do pracy nad statutem Parku Narodowego i zwalczaliśmy liczne przeciwności.

W roku 1932 osiągnęliśmy wreszcie nasz cel. W „Monitorze“ z dnia 11 sierpnia 1932 roku ukazało się rozporządzenie ministra Rolnictwa i Reform Rolnych o utworzeniu w Białowieży jednostki administracyjnej szczególnej pod nazwą „Park Narodowy w Białowieży“ o powierzchni 4 693,24 ha.

Na tym zamykam karty z historii powstania Parku Narodowego w Puszczy Białowieskiej. Nazwałem je w tytule pierwszymi, dlatego że doprowadziły nas one do powstania pierwszego aktu prawnego o utworzeniu tego parku. Dla uzupełnienia całości trzeba by napisać jeszcze karty późniejsze, a mianowicie z czasu od r. 1932 do 1939, z okresu drugiej wojny światowej, wreszcie z czasu po drugiej wojnie, kiedy to rozporządzeniem Rady Ministrów z dnia 16 grudnia 1947 r. ogłoszonym w numerze 74 „Dziennika Ustaw“ (poz. 469) erygowano raz jeszcze Park Narodowy na obszarze 4 716 ha.

Mam nadzieję, że te nowsze karty historyczne o Białowieży napiszą inni, młodszy i bardziej ode mnie do tego powołani.

CZY WŚRÓD ENDOPASOŻYTÓW ISTNIEJE WALKA O BYT

Parazytologowie często wypowiadają zdanie, że warunki życia wewnątrzniaków (endopasożytów) nie stwarzają podstaw do występowania wśród tych zwierząt walki o byt. Przytaczany jest zazwyczaj argument, że endopasożyty znajdujące się w narządach wewnętrznych swych żywicieli są otoczone substancjami, które służą im jako pokarm, toteż obfitość pożywienia usuwa konieczność konkurencyjnej walki o nie. Znakomity parazytolog szwajcarski O. F u h r m a n n pisze (1925): „Dzięki szczególnie sprzyjającym warunkom, w jakich żyją tasiemce, zamieszkujące najczęściej okolice znajdujące się poza żołądkiem, gdzie są całkowicie otoczone obfitym, zupełnie dla nich stosownym pokarmem, tworzącym środowisko, w którym walka o byt jest sprowadzona do minimum, przeżywanie form anormalnych (*Acoleidae*, *Amabiliidae*) jest w dużym stopniu ułatwione“. F u h r m a n n sądzi, że brak lub sprowadzenie do minimum walki o byt stanowi w tym wypadku punkt wyjścia dla powstawania drogą mutacji form odbiegających od normalnych, ich utrzymywania się przy życiu i tworzenia się w ten sposób nowych gatunków, a więc snuje daleko idące koncepcje ewolucyjne. Zarazem wielka rozrodczość pasożytów jest często przytaczana w rozumowaniach ewolucjonistów jako jeden z przykładów powstawania warunków dogodnych dla selekcji, dla działania doboru naturalnego. Zachodzi tu więc pewna sprzeczność, którą warto spróbować wyświetlić. Sprawa jest dość istotna także z innego względu. Przecież gdyby istotnie walka o byt, a w konsekwencji i dobór naturalny, uznawany (choć różnie interpretowany) przez większość chyba biologów współczesnych za podstawę ewolucji świata organicznego, nie działały w obrębie tysięcy gatunków prowadzących endopasożytniczy tryb życia, należałoby zakwestionować powszechność tego prawa, a zarazem skoncentrować uwagę ewolucjonistów na wewnątrzniakach jako na modelu zjawisk ewolucyjnych w ich czystej postaci, nie przesłoniętych faktami, które w umyśle Darwina zrodziły ideę walki o byt jako podstawowego czynnika gatunkotwórczego.

Poważną trudność napotyka tu jednak od razu w postaci braku dokładnego, jednoznacznego pojęcia walki o byt i dość dowolnego operowania tym terminem przez różnych autorów. Można wyróżnić pewne krańcowe stanowisko w tej sprawie. Jedno z nich cechuje traktowanie wszystkich niemal przejawów życia i czynności organizmów jako wyrazu walki o byt. Oczywiście, tak szerokie traktowanie pojęcia walki o byt nie ma istotnej wartości z punktu widzenia celu, dla którego Darwin

wprowadził to pojęcie do biologii i którym było wyjaśnienie przyczyn rozwoju świata organicznego, jego ewolucji. Inne krańcowe stanowisko charakteryzuje wprowadzenie ujmowanie walki o byt z punktu widzenia jej roli w doborze naturalnym, a więc i w procesie ewolucji, ale równocześnie zacieśnianie pola widzenia do pewnych tylko grup zjawisk, np. do stosunków pokarmowych (jak to czyni cytowany wyżej F u h r m a n n) i wzajemnych relacji pomiędzy osobnikami należącymi do tego samego gatunku i konkurującymi ze sobą.

Nie jest moim zadaniem dokonanie przeglądu różnych ujęć pojęcia walki o byt, jakie mają obieg w biologii, ich ocena i konfrontacja z faktami znanymi z parazytologii, a tym bardziej próba podania jakiejś nowej definicji tego pojęcia. Wydaje się, że rozpatrując problemy bardziej szczegółowe, jak ten na przykład, który nas w tej chwili zajmuje, można się oprzeć na słusznym w zasadzie ujęciu istoty walki o byt przez D a r w i n a, który — ogólnie biorąc — rozumiał ją jako zjawisko powszechne w świecie organicznym, polegające na nierównych (wskutek zmienności indywidualnej) szansach przeżywania osobników lub pozostawiania przez nich potomstwa, co doprowadza z biegiem czasu w konkretnych (i z kolei zmiennych) warunkach środowiska do przeżywania „najstosowniejszego“, do utrwalania się i rozwoju drogą doboru naturalnego cech i właściwości organizmu będących wyrazem przystosowania się do warunków życia. Badając konkretne sytuacje biologiczne, można — i trzeba — oczywiście wnosić do tego ujęcia korekty i uzupełnienia, ale pożyteczne to będzie wówczas tylko, gdy zmusi nas do tego wymowa poznawanych faktów. Zarazem należy zmierzać do uniknięcia jednostronności, której nie ustrzegło się wielu interpretatorów i kontynuatorów myśli D a r w i n a, a nadto zdawać sobie sprawę z tego, że walka o byt jest zjawiskiem nader złożonym, a jej wynik — wypadkową działania wielu najróżnorodniejszych czynników. I tak na przykład formy tej walki mogą się niejednokrotnie zmieniać w toku osobniczego życia organizmu, zmianie też może ulegać ich znaczenie i waga dla doboru naturalnego. Rzadko też chyba indywidualne „zwycięstwo“ osobnika w walce o byt może mieć znaczenie dla dalszego rozwoju gatunku i dopiero ich — jeśli tak można powiedzieć — suma biologiczna może na nim w określonym czasie i na określonej przestrzeni zawazyć. Chcąc — znów w konkretnych przypadkach — wyjaśnić główne okoliczności walki o byt określonych populacji osobników, należy uwzględniać charakter i rolę ich związków zarówno z biotopem, jak i z innymi organizmami należącymi do wspólnej z nimi biocenozy. Nie są to — nawet jeśli pominiemy zagadnienia dziedziczności — zadania łatwe i nie będą mogły być w pełni wykonane do czasu, gdy zostaną wszechstronnie zbadane złożone reakcje fizjologiczne i biochemiczne zarówno pojedynczych organizmów, jak i całych ich populacji na działanie różnych naturalnych bodźców płynących ze środowiska. Niemniej jednak pewne istotne momenty procesów życiowych, rozpatrywane pod kątem widzenia ewolucyjnego rozwoju, mogą być niekiedy — choćby sumarycznie — uchwycone nawet przy dzisiejszym stanie wiedzy.

Ograniczając się do jednej kategorii zwierząt, a mianowicie endopasożytów, postawmy sobie za zadanie poszukiwanie odpowiedzi na postawione w tytule niniejszego szkicu pytanie.

Należy przy tym uczynić od razu pewne zastrzeżenie. Wprawdzie biologowie-ewolucjoniści w zbyt małym stopniu korzystali z danych, jakich może im dostarczyć parazytologia, ale w rzeczywistości danych tego rodzaju jest bardzo dużo. Nie mogą one — rzecz prosta — nawet częściowo być tutaj przytoczone. Chodzi o zwrócenie uwagi na te spośród nich, które bądź najdobitniej ilustrują pewne prawidłowości, bądź też stoją w sprzeczności z poglądami mającymi szerszy obieg i ugruntowanymi na innym materiale.

* *

*

Rozrodczość endopasożytów jest istotnie tak duża, że słusznie traktuje się ją jako jedną z charakterystycznych właściwości tych zwierząt, związaną ze swoistym trybem ich życia. Liczebność jaj składanych np. przez tasiemce jest ogromna. Pasożyt człowieka — tasiemiec nie uzbrojony, którego dojrzałe człony zawierają do 150 000 jajeczek każdy, w ciągu doby wydała poza ustrój żywiciela około 4 900 000 jajeczek. Jedno wypróżnienie człowieka-żywiciela bruzdogłowca szerokiego zawierać może do 2 000 000 jaj tego pasożyta. Wielką płodnością odznaczają się także endopasożytnicze przywry. Motyllica wątrobowa składa w ciągu życia do 1 100 000 jajeczek, a każde z nich w sprzyjających okolicznościach mogłoby wydać od 600 do 1000 dojrzałych robaków. Ogromna jest rozrodczość nicieni — dojrziała samica glisty ludzkiej lub świńskiej zawiera miliony drobnych jajeczek. Że wielka płodność nie jest wyłączną właściwością robaków pasożytniczych, dowodzą dane dotyczące endopasożytniczych pierwotniaków. Z jednej komórki zarodźca malarycznego, którego cykl rozwojowy przebiega w całości w dwu żywicielach, powstaje w okresie sporogonii od 100 do 10 000 sporozoitów. Z jednego osobnika wiciowca *Astasia cy-clopis*, pasożyta jelita widłonogów, powstają w okresie jego życia swobodnego (w wodzie) drogą syntomii, a następnie podziału podłużnego, 32 osobniki potomne. Przykłady płodności endopasożytów można by oczywiście mnożyć.

Rzucająca się w oczy silna rozrodczość endopasożytów niewątpliwie w jakiś sposób wiąże się z zagadnieniem walki o byt.

Znamy liczne gatunki pasożytów, które pewien okres swego życia (w postaci jajeczek, larw) spędzają poza żywicielem. W czasie tym, który Moszkowski (1946) określa jako odrębną „fazę” rozwoju pasożytów, stykają się one bezpośrednio ze środowiskiem zewnętrznym. Rozważmy, jak przebiegają w tym okresie (czy też fazie) zjawiska, które można zakwalifikować jako mające coś wspólnego z walką o byt. Czy — przede wszystkim — można w tym przypadku stwierdzić, iż wielka liczebność jajeczek lub zarodków staje się sama przez się przyczyną selekcji, sprawia, że wskutek obecności dużej liczby zarodków w środowisku część spośród nich ginie i tylko nieznaczna liczba osiąga cel, jakim jest opanowanie żywiciela. Wydaje się to zupełnie nieprawdopodobne. Ogromne ilości jajeczek np. pasożytniczych robaków rozsiane są w środowisku zewnętrznym (w wodzie, glebie) w taki sposób, że ich skupienie się na niewielkiej przestrzeni nie może być przyczyną szkodliwego oddziaływania wzajemnego. Pewne dane wskazują, że nawet w przypadku eksperymentalnego zagęszczenia jaj tasiemca *Trienophorus lucii* w wo-

dzie, ujemny wpływ na procent wylęgających się z nich larw (prawdopodobnie z powodu braku tlenu) ma skupienie ponad 60 000 jajeczek w 1 cm³, które w przyrodzie z pewnością nigdy się nie spotyka (Pojmańska, 1956). Jeśli wielka rozrodczość innych organizmów może być traktowana (jak to często bywa) jako przyczyna tzw. wewnątrzgatunkowej walki o byt, to w tym przypadku interpretacja taka napotyka na wielkie trudności. Brak tu m. in. czynnika współzawodnictwa w zakresie zdobywania pokarmu, który w innych wypadkach może wchodzić w rachubę. Rozrodczość endopasożytniczych robaków płaskich rzutuje się na ten etap ich ontogenezy nie jako przyczyna walki o byt, lecz raczej jako skuteczne do niej przystosowanie, jako jej — w pewnym sensie — wynik i skutek.

Wiemy jednak zarazem, że właśnie na tym etapie rozwoju osobniczego ginie ogromna większość zarodków endopasożytów. Przyczyny tego są nader różnorodne. Może nią być niedostanie się w porę do właściwego żywiciela bądź pożarcie przez żywiciela niewłaściwego, w którego jelicie zarodek zostanie strawiony itp. Sądzić można, że — ogólnie biorąc — decyduje tu ślepy przypadek, korzystną zaś szansę w walce o byt stanowi właśnie liczebność jajeczek i określony ich rozsiew w środowisku.

Nieco inaczej może wyglądać sprawa wtedy, gdy wolno występujące postacie pasożytów mają jakieś przystosowania służące do zwracania uwagi żywiciela, jego „zwabiania“. Tak jest np. u osiadłych, skupionych w charakterystyczne „gniazda“ wiciowych form *Astasia cyclopis*, których drgające ruchy mają takie chyba tylko znaczenie biologiczne, gdyż nie są związane ani ze zmianą miejsca, ani ze zdobywaniem pokarmu. W tych przypadkach pewne znaczenie dla losów osobnika mogą już mieć jego właściwości indywidualne.

Ogromne znaczenie dla przeżywania zarodków ma podczas życia swobodnego środowisko zewnętrzne, a więc określone czynniki biotopu. O przetrwaniu zarodków, a więc i o możliwości dalszego rozwoju, decydują tu takie czynniki, jak brak lub obecność wody, jej zasolenie, wahania temperatury, niekiedy światło lub ciśnienie. Zarodki endopasożytniczych robaków mają pod tym względem specyficzne dla danego gatunku wymagania, a zarazem ich odporność na działanie różnych czynników biotopu (np. wysychanie lub zmiany temperatury) nie jest jednakowa, wykazuje wahania indywidualne.

I tak np. jajeczka tasiemca *Triaenophorus latic* z reguły giną po pewnym czasie w temperaturze 0—2°C, w temperaturze nieco wyższej (2—4°C) rozwija się z nich pewien procent larw, powyżej zaś 4°C — znaczna większość (Guttowa, *in litt.*). Ta specyficzność termiczna wiąże się z naturalnymi warunkami, w jakich w okresie zimowo-wiosennym jajczkuje ten tasiemiec, i w pewnym stopniu zapewne warunkuje jego występowanie w zbiornikach wodnych określonego typu. Indywidualna zmienność zarodków może więc w tym (i w wielu innych, gdy chodzi także o inne czynniki) wypadku decydować o przeżywaniu niektórych spośród nich i o zagładzie innych. Wydaje się, że przede wszystkim w tym sensie i biorąc pod uwagę stosunek zarodka endopasożyta do czynników biotopu, w jakim przejściowo przebywa, możemy mówić o walce o byt i selekcji. Nie możemy zarazem nic jeszcze powie-

dzieci ani o przyczynach wahań właściwości indywidualnych, ani o możliwościach adaptacyjnych poszczególnych osobników, np. o wzroście w toku ontogenezy ich odporności na niekorzystne oddziaływanie środowiska.

Rozrodczość endopasożytów rysuje się więc nam jako potężne narzędzie w walce o egzystencję gatunku, działające przede wszystkim w tym okresie ich ontogenezy, gdy stykają się one (jeśli to w ogóle ma miejsce) z rozmaitymi czynnikami biotopu.

*

*

*

Znamy wiele endopasożytów, u których w środowisku wolnym przebywają jakiś czas nie tylko jajeczka i zarodki, lecz także powstałe z nich larwy. Stykają się one wtedy bezpośrednio z biotopem prowadząc bardziej lub mniej aktywny tryb życia. W okresie tym larwy np. pasożytniczych robaków zachowują się różnie. Jedne z nich pobierają pokarm (np. niektóre nicienie), inne wcale się nie odżywiając żyją kosztem zapasów embrionalnych (np. larwy tasiemców z grupy *Pseudophyllidea* — *koracidia*, *miracidia* przywr). Jedne same poszukują żywiciela i aktywnie go opanowują, inne są zupełnie pod tym względem bierne.

Najciekawsze z punktu widzenia problemu swoistości walki o byt u pasożytów są larwy nie pobierające pokarmu, gdyż stanowią przykład daleko posuniętego przystosowania do endopasożytnictwa, a zarazem odpada w tym przypadku czynnik konkurencji o pożywienie. Larwy te również giną w ogromnym procencie i to z tych samych powodów, co jajeczka, jak też i z powodów innych. Chodzi tu często także o swoistą walkę o byt w sensie ewolucyjnym, gdyż ważny jest nie sam fakt zagłady pewnej liczby larw, lecz to, że dla dalszych losów gatunku nie jest obojętne, które spośród nich giną, które zaś pozostają przy życiu. Rozpatrując przyczyny zagłady i przeżywania wolno żyjących larw endopasożytów odnosimy wrażenie, że jeśli odrzucimy zdarzenia czysto przypadkowe — na plan pierwszy wysuwa się tu również niejednakowa zdolność osobników do reagowania na czynniki środowiska. Np. wrażliwość koracidiów tasiemców na wahania temperatury wpływa nie tylko na możliwość ich przeżywania w ogóle, ale też na długość życia swobodnego, co oczywiście ogranicza lub zwiększa prawdopodobieństwo ich zetknięcia się z żywicielem. Pewną rolę odgrywa tu także niewątpliwie większa lub mniejsza odporność na suszę oraz inne czynniki naturalne. Jednakże oprócz zjawisk, które decydują o przeżywaniu larw „silniejszych“, to znaczy odporniejszych na niekorzystne dla nich działanie czynników środowiska, obserwujemy także inne, mające — jeśli tak można powiedzieć — znaczenie perspektywne, związane z dalszymi, pasożytniczymi etapami życia.

W okresie życia swobodnego kształtuje się np. niezmiernie ważna dla pasożytów właściwość ich larw, którą nazywamy inwazyjnością. Od dawna wiadomo, że np. larwy niektórych nicieni mogą się rozwijać w żywicielu tylko po pewnym czasie pobytu w środowisku wolnym, że zarodki tasiemca nie uzbrojonego tylko przez czas pewien zdolność tę zachowują. Ostatnio zwrócono bliżej uwagę na zmienność inwazyjności larw niektórych tasiemców i jej zależność od czynników biotopu.

Inwazyjność urzęsionych larw tasiemca *Triaenophorus lucii* zależy od temperatury, w jakiej rozwijały się one w jajeczkach. W odpowiednio niskiej temperaturze wylęgają się z jaj normalnie ukształtowane larwy, które nie są jednak inwazyjne i wskutek tego nie mogą opanować właściwych żywicieli pośrednich tego tasiemca — oczlików. W innych warunkach termicznych różny odsetek larw właściwość tę ujawnia. Dlatego też możemy mówić o różnym stopniu inwazyjności całej populacji larw, zależnym od warunków, w jakich się one kształtowały (G u t t o w a, 1955-6). I znów możemy twierdzić, że mamy tu do czynienia ze swoistą selekcją pod wpływem warunków biotopu, choć czynnikiem dokonującym selekcji larw, które pokonały opór środowiska zewnętrznego i pozostały przy życiu, jest następnie dopiero organizm ich potencjalnego żywiciela.

Nie wiemy jeszcze, czy i w jakim stopniu inwazyjność larw może się zmieniać w ciągu ich życia w zależności od warunków środowiska i czy w danym przypadku właściwości fizjologiczne pojedynczych organizmów mogą się kształtować w sposób adaptacyjny, kierunkowo, choć wydaje się to bardzo prawdopodobne. Dla losów gatunku istotne znaczenie ma wskaźnik inwazyjności całej populacji larw, gdyż jego spadek obniża szanse utrzymania się gatunku w danych warunkach, jego zmiany zaś w szeregu pokoleń związane ze zmianami warunków naturalnego środowiska mogą tę szansę zmieniać na korzyść lub niekorzyść gatunku.

Oprócz właściwości fizjologicznych, takich np. jak inwazyjność, wiele właściwości morfologicznych larw pasożytów odgrywa ważną rolę w momencie opanowywania żywiciela. Aparat rzęskowy larw pewnych tasiemców zapewnia im unoszenie się w wodzie, gdzie są chwytane przez widłonogi, haczyki embrionalne zaś i wprowadzający je w ruch aparat mięśniowy umożliwiają przedostanie się przez ściankę jelita żywiciela pośredniego i wtargnięcie do jego jamy ciała. Urzęsienie miracidium np. motylicy wątrobowej spełnia nieco inną rolę, gdyż umożliwia czynne wejście do ciała żywiciela — ślimaka i dalszą w nim wędrówkę. Charakterystyczny kształt ciała larwy przywry *Azygia lucii* czyni ją podobną do larwy komara i dlatego jest ona pożerana przez swego żywiciela — rybę. Mamy tu do czynienia z przystosowaniem stanowiącym swego rodzaju mimikrę *à rebours*.

Podobnych przystosowań można wyliczyć wiele. Wspólną ich cechą jest nastawienie na opanowanie żywiciela i zapewnienie tą drogą dalszego rozwoju osobniczego. Obserwujemy tu zmienność indywidualną, która w skali populacji może stwarzać warunki działania doboru naturalnego.

Stosunki wzajemne pomiędzy larwami tego samego gatunku oraz gatunków różnych odgrywają w środowisku wolnym najwyżej nieznaczną rolę. Podczas opanowywania tego samego żywiciela mogą one już mieć pewne znaczenie, nie zawsze zresztą jednakowe.

Znamy bezsporne dowody na to, że inwazja określonych gatunków pasożytów ułatwia niekiedy opanowanie żywiciela przez gatunki inne. Stwierdzono zarazem, że np. koinwazja (zarówno równoczesna, jak i następna) oczlika przez larwy tasiemców *Triaenophorus lucii* i *Drepanido-taenia lanceolata* jest możliwa i odbywa się w sposób zbliżony do tego, co obserwujemy przy inwazji jednego gatunku (M i c h a ł ł o w, *in litt.*). Wszystko zależy tu więc od splotu różnych okoliczności, przede wszystkim chyba od gatunków wchodzących w grę organizmów.

Ogólnie biorąc, można więc w okresie życia swobodnego endopasożytów wyróżnić cechy i właściwości ich zarodków i larw zapewniające zarówno ich przetrwanie w danych warunkach, jak i opanowanie właściwych żywicieli pośrednich bądź ostatecznych. Właściwości te — zarówno morfologiczne, jak i fizjologiczne — są zmienne. Kontrolujące działanie czynników biotopu, a następnie, zresztą także w zależności od nich, przyszłego środowiska bytowania pasożyta — organizmu żywicieli, prowadzi do selekcji larw, w wyniku czego jedynie część spośród nich pozostaje przy życiu i rozwija się dalej. Oczywiście, ogromną rolę odgrywa tu przypadek. Na jego, jeśli tak można powiedzieć, rzecz przypada znaczna część ogromnej rozrodczości pasożytów. Ważne jest jednak nie to, że ogromna liczba larw ginie przypadkowo (np. na skutek nieużytkowania kontaktu z żywicielem), lecz to, że pozostałe przy życiu nie mają automatycznie zapewnionych możliwości dalszego rozwoju, toczą swoją „walkę o byt“, o której wynikach decyduje już nie tylko czysty przypadek, ale także ich właściwości indywidualne. Można powiedzieć, że procent tych larw określa, jaka część efektu rozrodczości pasożytów wchodzi w grę przy działaniu doboru naturalnego.

*

*

**

Z chwilą opanowania żywiciela pośredniego lub ostatecznego stosunek pasożyta do środowiska zewnętrznego ulega radykalnej zmianie. Endopasożyt i żywiciel tworzą teraz swoisty układ biologiczny „żywiciel-pasożyt“ posiadający określone właściwości, a związek obu jego ogniw różni się zarówno od relacji pomiędzy organizmem i biotopem, jak i pomiędzy organizmami nie połączonymi więzią pasożytnictwa. Organizm żywiciela stanowi dla pasożyta bezpośrednie środowisko życia (tzw. środowisko pierwszego rzędu), warunki zaś, w których sam żyje — środowisko drugiego rzędu. Nie oznacza to, że środowisko to nie wpływa także na pasożyta. Znamy wiele faktów świadczących o czymś wręcz przeciwnym, jak np. sezonowe zmiany intensywności i ekstensywności inwazji pasożytów przy innych nie zmienionych warunkach, wpływ temperatury otoczenia na rozwój pasożytów organizmów zmiennościplnych, znaczenie pokarmu pobieranego przez żywiciela itp. Jednakże oddziaływanie środowiska drugiego rzędu na endopasożyty odbywa się nie bezpośrednio, lecz poprzez organizm żywiciela, pod którego wpływem może się zmieniać zarówno natężenie poszczególnych bodźców, jak i charakter ich działania.

Rozpatrując każde zagadnienie z zakresu biologii i ewolucji pasożytów trzeba brać pod uwagę wpływ na nich środowiska drugiego rzędu. Dla uproszczenia sprawy skoncentrujemy się jednak w dalszym ciągu wyłącznie na zagadnieniu oddziaływania na pasożyty środowiska pierwszego rzędu, co nie powinno się odbić na wnioskach ogólnych, dotyczących interesującego nas problemu.

Parazytologowie dysponują ogromnym zasobem danych, ilustrujących stosunki pomiędzy żywicielami i ich pasożytami, ich wzajemne na siebie oddziaływanie. Pasożyty oddziałują na żywiciela zarówno mechanicznie, jak i chemicznie, w sposób ogromnie złożony i urozmaicony. Orga-

nizm żywiciela dysponuje również poważnymi środkami obrony przed pasożytami, przy czym główną rolę odgrywają zjawiska określane mianem immunitetu lub odporności. Nie wchodząc tu w analizę tych złożonych zjawisk podkreślimy jedynie, że wpływ na odporność żywiciela może mieć jego wiek, płeć, tryb życia, ogólna kondycja, rodzaj pokarmu i wiele innych czynników. Znacznie mniej wiemy o odporności pasożytów, o ich „środkach obrony“ przeciw niekorzystnym dla nich reakcjom żywicieli. Do zbliżonej kategorii zjawisk można zaliczyć znane zjawisko opuszczania żywicieli szczególnie odpornych — lub przeciwnie — silnie wyczerpanych, zmiany dróg migracji w ciele żywicieli itp.

Olbrzymia dziedzina faktów z zakresu stosunków „żywiciel-pasożyt“ jest przedmiotem osobnej dziedziny parazytologii, którą D o g i e l (1947) w ślad za M o s z k o w s k i m (1946) nazywa parazytologią funkcjonalną.

Czy z tego wielkiego zasobu faktów, których nie możemy tu nawet w części przytoczyć, można wysnuć jakieś wnioski odnośnie walki pasożytów o byt na tym etapie ich rozwoju osobniczego, walki rozgrywającej się — jak już dawno podkreślano — w warunkach obfitości pokarmu?

Wydaje się, że użycie w wypadku, gdy chodzi o stosunki pomiędzy pasożytem i żywicielem, terminu walka jest całkowicie usprawiedliwione, gdyż chodzi przecież o wybiórcze przeżywanie obu partnerów. Ze strony żywiciela są uruchamiane najrozmaitsze środki — przede wszystkim natury fizjologicznej — które często prowadzą do zagłady pasożyta bądź do jego izolacji, a co najmniej do neutralizacji lub osłabienia jego ujemnych wpływów. Celem tej walki — jeśli tak można obrazowo powiedzieć — jest zniszczenie pasożyta. Inaczej sprawa wygląda, jeśli chodzi o szanse życiowe pasożyta. Stosunkowo nieliczne endopasożyty mają taki cykl życiowy, że o jego zamknięciu decyduje zagłada żywiciela. Szanse życiowe ogromnej większości pasożytów są tym większe, im dłużej żyje żywiciel, im bardziej normalnie przebiega jego czynności życiowe, warunkujące m. in. stały dopływ pokarmu dla pasożyta. Dlatego też mówi się niekiedy o zasadzie „oszczędzania żywiciela“ i przytacza się jej jaskrawe ilustracje. Z chwilą opanowania żywiciela pasożyt znajduje się niejako w stałej defensywie, uruchamia środki obronne przeciwko niszczącym lub niekorzystnym oddziaływaniom jego organizmu. O skuteczności tych środków świadczą zarówno fakty szerokiego rozpowszechnienia inwazji endopasożytów, które w dodatku stosunkowo rzadko kończą się masową śmiercią żywicieli, jak i długotrwałego współistnienia żywicieli i ich pasożytów, a nawet niekiedy pewien paralelizm ich rozwoju filogenetycznego.

Przystosowania morfologiczne pasożytów do życia w narządach wewnętrznych żywicieli są bardzo różnorodne, jak np. narządy czepne, strobila tasiemców, redukcja układów w danych warunkach zbędnych (narządów zmysłów, układu pokarmowego u tasiemców), rozwój narządów rozrodczych itp. Nie może być wątpliwości, że powstały one ewolucyjnie podobnie jak różne przystosowania organizmów wolnożyjących, są wyrazem specjalizacji i adaptacji do specyficznego trybu życia. Obok rzucających się w oczy cech morfologicznych istnieją właściwości fizjologiczne endopasożytów, oczywiście trudniejsze do wykrycia, a mające podobny charakter. Świadczy o tym choćby fakt istnienia tzw. gatunków fizjologicznych, morfologicznie trudnych do wyróżnienia, lecz bytujących

w różnych gatunkach żywicieli i nie krzyżujących się ze sobą. Spośród właściwości tej kategorii najściślej wiąże się ze sprawą walki o byt zjawiska określane ogólnym mianem *specyficzności*.

Specyficzność żywicieli i pasożytów jest złożonym zjawiskiem, na która składa się zarówno odporność naturalna, jak i nabyta obu ogniw układu „żywiciel—pasożyt”. Dlatego właśnie wydaje się celowe stosowanie pojęcia specyficzności do tego układu, jako do pewnej całości. Specyficzność układu „żywiciel—pasożyt” jest niewątpliwie wyrazem pewnej wzajemnej adaptacji jego składników, a więc ma doniosłe znaczenie także dla egzystencji każdego z nich.

Gdy jest mowa o walce o byt, zwracamy najczęściej uwagę na dwa momenty — liczebność biorących w niej udział jednostek oraz ich zmienność indywidualną jako podstawę wybiórczego przeżywania. Czy obserwujemy zmienność w zakresie specyficzności układów „żywiciel—pasożyt”? Larwy endopasożytów są pożerane bezpośrednio wraz z pokarmem bądź wraz ze swymi żywicielami pośrednimi przez wiele gatunków zwierząt. Ogromna ich większość ginie od razu lub po pewnym czasie, gdyż dostają się do organizmów nie mogących z tych czy innych względów odgrywać roli ich żywicieli. O losie ich decyduje w większym lub mniejszym stopniu przypadek. Każdy gatunek pasożyta ma jednak szerszy lub węższy krąg gatunków żywicieli, w których może przebiegać jego dalszy rozwój. Ich obecność w środowisku oraz ich właściwości mają dla ontologii filogenezy pasożyta znaczenie decydujące. Stopnie specyficzności układów wytwarzanych przez pasożyty i te gatunki żywicieli są jednak różne. Nie przypadkowo mówimy o żywicielach głównych odznaczających się dużą ekstensywnością i intensywnością inwazji oraz o żywicielach pomocniczych, przy zetknięciu się z którymi powstają układy „żywiciel—pasożyt” o specyficzności labilnej, nie ustalonej.

Wpływają na to nie tylko właściwości pasożyta (a więc np. różny stopień odporności jego osobników), ale też żywicieli, o czym świadczą przypadki obfitej inwazji niektórych osobników należących do gatunków z reguły zarażających się danym pasożytem w stopniu małym. Mamy tu, słowem, do czynienia ze zmiennością specyficzności, będącą oczywiście tylko ostatecznym wyrazem, niejako wypadkową najrozmaitszych czynników, w tym także wzajemnych oddziaływań pasożytów i żywicieli, „walki” pomiędzy nimi. Przy badaniu tych stosunków odnosi się nieodparte wrażenie, że mamy tu niekiedy do czynienia z pasożytnictwem *in statu nascendi*, z kształtowaniem się i utrwalaniem nowych (pod względem gatunków pasożytów lub żywicieli) układów. Przyjmuje się zazwyczaj, że młode układy „żywiciel—pasożyt” są mało zrównoważone, że ich powstanie często kończy się śmiercią żywiciela, a więc i jego pasożytów. Układy „starsze” są bardziej zrównoważone, ich ogniw są bardziej do siebie dopasowane, co wyraża się w przeżywaniu zarówno żywicieli, jak i ich pasożytów.

Różne okoliczności sprawiają przy tym, że mamy do czynienia zarówno ze specyficznością bardzo ścisłą, wyrażającą się np. tym, że pasożyt bytuje w jednym tylko gatunku żywiciela, jak i ze specyficznością szeroką, kiedy krąg żywicieli jednego pasożyta obejmuje kilka, a nawet kilkanaście, gatunków zwierząt. Trudno się oprzeć wrażeniu, że działa tu

zawsze dobór naturalny, którego przedmiotem jest układ „żywiciel-pasożyt” jako pewna całość biologiczna.

Zbyt mało mamy danych, by orzec, czy zachodzą tu kierunkowe, przystosowawcze reakcje pasożytów do żywicieli, a tym bardziej, czy mogą one być w ten czy inny sposób utrwalane dziedzicznie. Za przypuszczeniem takim przemawia jednak wiele, zwłaszcza jeśli weźmiemy pod uwagę, że doborowi może podlegać nie tylko określony kierunek reakcji o charakterze przystosowawczym, ale sama plastyczność właściwości fizjologicznych pasożyta, ich tendencja do zmienności.

*
*
*

W dotychczasowych rozważaniach pomijaliśmy celowo sprawę wzajemnego oddziaływania pasożytów przebywających w tym samym żywicielu i składających się na jego parazytocenozę, jak również zagadnienie oddziaływania całości parazytocenozy na żywiciela. Obecnie zajmiemy się jednym tylko zagadnieniem z tego zakresu, a mianowicie stosunkami w obrębie samej parazytocenozy.

Pasożyty jednego gatunku rzadko występują w organizmie żywiciela w pojedynkę, najczęściej notujemy wiele osobników pochodzących z jednorazowej lub wielokrotnej inwazji. Zespół pasożytów jednego gatunku przebywających jednocześnie w organizmie żywiciela ostatecznego lub pośredniego możemy w sposób umowny nazwać populacją pasożyta. Stosunki zachodzące w takich populacjach ze wszelkich miar zasługują na uwagę. Liczebność populacji jest przecież w pewnym sensie ostatecznym wynikiem rozrodczości pasożytów. W jej obrębie układają się stosunki pomiędzy poszczególnymi osobnikami na tle warunków pokarmowych. Właśnie do tego etapu rozwoju endopasożytów i do tych stosunków odnosiło się przede wszystkim twierdzenie o braku walki o byt wśród pasożytów.

Opracowanie zagadnień stosunków wewnątrzpopulacyjnych (czy też wewnątrzgatunkowych) wśród pasożytów jest w parazytologii dopiero zapoczątkowane. Toteż będziemy mogli tu przytoczyć wyniki wszystkich niemal badań przeprowadzanych celowo pod tym kątem widzenia. Dotyczą one głównie robaków pasożytniczych.

Właśnie z punktu widzenia zagadnienia walki o byt Pawłowski i Gniezdziłow (1950) prowadzili eksperymentalne zarażenie sterylizowanych szczeniąt larwami (plerocerkoidami) bruzdogłowca szerokiego pochodzącymi z ryb. Liczba podawanych żywicielom larw wahała się od 3 do 2650. Po pewnym czasie stwierdzono jednakowy niemal procent przeżywania tasiemców zarówno w populacjach o małej liczebności, jak i w populacjach przegęszczonych. W tych ostatnich wzrost i rozwój wszystkich osobników był zahamowany, przy czym liczne małe, kilkunastoczłonowe tasiemce wykazywały jednak zdolność rozrodu, suma zaś wydalanych przez nie jajeczek musiała niewiele się różnić od produkowanych przez tasiemce normalnie rozwinięte z populacji nieprzegęszczonych.

„Upośledzone”, drobne osobniki zachowywały zarazem zdolność dalszego wzrostu, o czym świadczyło zachowanie się pojedynczych okazów

po przeniesieniu z populacji przegęszczonej do jelita psa nie za-
rażonego.

Szymanik - Koperska (1956) obserwowała wśród tasiemców ptaków kaczkowatych jeziora Gołdapiwo niejako dwie grupy. Przegęszczenie populacji drobnych tasiemców (do 3000 osobników) powoduje zahamowanie wzrostu osobników, nie odbija się natomiast na ich rozwoju i rozmnażaniu się. U tasiemców większych przy dużym przegęszczeniu populacji (powyżej 1000 osobników) zahamowanie wzrostu wpływa także ujemnie na zdolność rozrodu.

Podobnie układają się stosunki pomiędzy larwami niektórych tasiemców w żywicielach pośrednich. W przegęszczonych populacjach larw (procerkoidów) *Triaenophorus lucii* w jamie ciała oczlika wzrost i rozwój poszczególnych osobników zostaje zahamowany i rozwój ich przebiega nierównomiernie, choć nigdy nie dochodzi do ich zagłady. Po ukształtowaniu się pewnej liczby normalnych procerkoidów, inwazyjnych w stosunku do następnego żywiciela pośredniego (ryby), pozostałe stopniowo osiągają taką samą postać. Obserwowano też niekiedy bardziej równomierny rozwój całej populacji, gdy powstawały procerkoidy normalnie ukształtowane, lecz dwukrotnie mniejsze od pochodzących z populacji nie przegęszczonych (Michajłow, 1953).

Inaczej nieco wygląda sprawa, gdy chodzi o przegęszczone populacje larw (cerkocyst) pasożyta gęsi — *Drepanidotaenia lanceolata*, które żyją również w jamie ciała oczlików. Tutaj wyłania się grupa larw odbywających rozwój w normalnym czasie, pozostałe zaś „dopędzają” je w czasie późniejszym (Kisielewska, 1956). Zwróćmy uwagę na to, że we wszystkich tych przypadkach przegęszczenie populacji może wpływać ujemnie na rozwój wszystkich, a częściej niektórych osobników pasożyta. Można przypuścić, że chodzi tu właśnie o brak pokarmu i o konkurencję na tym tle, w której właściwości poszczególnych osobników mogą odgrywać określoną rolę. Zarazem nie obserwujemy wyników tej „walki o byt” w postaci zagłady osobników „słabszych”. Zmniejszają się natomiast, jeśli chodzi o larwy, szanse życiowe niektórych z nich w sensie zmniejszenia możliwości opanowania żywiciela ostatecznego, jeśli chodzi zaś o dojrzałe osobniki — w postaci spadku rozrodczości. Rzuca się przy tym w oczy fakt, że populacja reaguje zawsze jako pewnego rodzaju całość i wyniki tej reakcji są korzystne z punktu widzenia utrzymania gatunku.

Podobne zjawiska obserwujemy u przedstawiciela zupełnie innej grupy endopasożytów, a mianowicie u wiciowca *Astasia cyclopis*, żyjącego w przewodzie pokarmowym niektórych gatunków oczlików. W przegęszczonych populacjach tego pierwotniaka powstałych drogą jednorazowej (lub kilkakrotnych) inwazji, zachodzi różnicowanie tempa rozwoju poszczególnych osobników. Pewna ich liczba dojrzewa szybciej do opuszczenia żywiciela i rozrodu w wodzie, tak że po pewnym czasie codziennie opuszcza żywiciela grupa osobników dojrzałych. Pozostałe nie giną, lecz dojrzewają kolejno w czasie późniejszym. Ponieważ oczlik jest jedynym żywicielem *Astasia cyclopis*, wszystkie osobniki pasożyta nawet z bardzo przegęszczonych populacji zamykają w końcu to ogniwo swego cyklu życiowego. Zmniejszenie się szans życiowych poszczególnych osobników jest tutaj chyba niewielkie, gdyż normalna długość życia oczlika-żywi-

ciela przekracza znacznie czas potrzebny do rozwoju wszystkich osobników w najbardziej przegęszczonych populacjach (Michałłow, *in litt.*).

Nieco inaczej wygląda sprawa u niektórych zbadanych dotąd pod tym względem nicieni. Skriabin, Szichobałowa i Orłow (1957) podają następujące dane dotyczące populacji *Trichocephalus muris* powstających w wyniku eksperymentalnych inwazji białych myszy. Liczebność powstałych z nich nicieni dojrziałych płciowo (przy 1000 jaj — 8,58%, przy 500 — 20,4%, przy 50 — 78,8%), jak i na szybkość ich rozwoju, która maleje przy dużym zagęszczeniu populacji, oraz na wielkość poszczególnych osobników, która może być niemal dwukrotnie mniejsza (2,84 mm) przy liczebności jaj wynoszącej 4500 niż przy liczebności 50 (5,34 mm.). Zarazem obecność wielkiej liczby samic pasożyta w żywicielu powoduje spadek liczby składanych przez każdą z nich dziennie jaj.

Należy zwrócić uwagę, że dużą rolę w danym przypadku może odgrywać wzrastająca odpowiednio do stopnia inwazji odporność żywiciela. Cytowani autorzy właśnie pod tym kątem widzenia opisują obserwowane przez siebie zjawiska i sądzą, że główny ciężar sprawy leży tu na linii stosunków pomiędzy uodporniającym się stopniowo żywicielem a pasożytami, nie zaś na linii stosunków wewnątrzpopulacyjnych.

Natomiast odporność oczlików, o których była wyżej mowa, na inwazję larw tasiemców lub wiciowca *Astasia* jest — jak można sądzić na podstawie eksperymentalnych danych — niemal niezmienna, toteż stosunki wewnątrzpopulacyjne mogą tu występować prawie w ich czystej postaci.

Nie jest oczywiście wyłączone, że stosunki wewnątrzpopulacyjne układają się u różnych endopasożytów w sposób różny. Jak można sądzić na podstawie nielicznych dotąd danych, nie prowadzą one najczęściej do wyników letalnych dla poszczególnych osobników, choć mogą obniżać niekiedy szanse ich dalszego rozwoju. Zwraca natomiast uwagę, że populacje pasożytów zachowują się tu jako pewnego rodzaju całości i to zarówno w warunkach obfitości pokarmu (np. jeśli chodzi o plerocerkoidy bruzdogłowca w jelicie psa), jak i bardziej ograniczonej jego ilości (co zapewne zachodzi w jamie ciała oczlika, żywiciela larw wielu tasiemców). Czy nie jest to swoiste przystosowanie pasożyta w walce o byt? Można się spodziewać, że dalsze badania — konieczne w tej dziedzinie — mogą rzucić światło na sprawę i przynieść odpowiedź na to pytanie.

* *

*

Parazytologowie od dawna już notowali fakty świadczące o wzajemnych zależnościach pomiędzy poszczególnymi składnikami parazytocenozy, złożonej z różnych gatunków pasożytów. Statystycznie niejednokrotnie stwierdzono spadek lub wzrost ekstensywności i intensywności inwazji jednych gatunków endopasożytów w zależności od obecności lub nieobecności w tym samym żywicielu gatunków innych. Niedawno np. Gniezdilow (wg Pawłowskiego, 1955) wykazał na 7740 przypadkach, że u ludzi zarażonych robakami obłymi i chorych na askariozę lub ancylostomatozę spotyka się od 2 do 4 razy mniej przypadków paso-

żyłowania pierwotniaka *Lambliia intestinalis* niż u zdrowych. Wśród osób będących nosicielami bruzdogłowca szerokiego lub tasiemca *Hymenolepis nana* procent zarażenia tymi pierwotniakami jest natomiast od 2 do 3 razy większy.

Wiadomo, że u żab nie obserwuje się jednoczesnego zarażenia pewnymi pokrewnymi gatunkami *Protociliata*, choć występują one w żywicielach z osobna w tym samym terenie (Dogiel, 1947). Jednakże ścisłych danych eksperymentalnych, mogących wyjaśnić problem stosunków międzygatunkowych w parazytocenozach, jak dotąd jest niewiele.

Pawłowski i Gniezdilow (1953) stwierdzili, że obecność w przewodzie pokarmowym psa obłeńca *Toxocara grandis* wpływa ujemnie na rozwój bruzdogłowca szerokiego w tym żywicielu, choć nie obniża w sposób istotny procentu przeżywających osobników tasiemca. Wyraźne stosunki antagonistyczne występują przy koinwazji bruzdogłowca szerokiego i innego tasiemca *Taenia hydatigena*. Zahamowanie rozwoju bruzdogłowca jest w tych wypadkach większe, więcej osobników tego gatunku ginie.

Pomijamy tu rozległą i ciekawą dziedzinę stosunków pomiędzy endopasożytami zwierzęcymi a bakteriami chorobotwórczymi, którą zajmuje się u nas ostatnio Stefański (1956).

Piszący te słowa przeprowadzał badania nad wzajemnymi stosunkami populacji larw tasiemców *Triaenophorus lucii* oraz *Drepanidotaenia lanceolata*. Ponieważ oba te paszożyty mają wspólnych żywicieli pośrednich, którymi są te same gatunki oczlików (choć same robaki należą do różnych grup *Cestoda*), stosunki zaś wewnątrzpopulacyjne dla każdego z nich zostały uprzednio zbadane, można było badać zależności pomiędzy tymi gatunkami, zachodzące na tym jedynym etapie ich cykli rozwojowych, w którym mogą one bezpośrednio się ze sobą stykać.

Wyniki otrzymane przy eksperymentalnych koinwazjach równoczesnych i następczych (w różnych kombinacjach) sprowadzają się do tego, że w procesie opanowywania żywiciela oba gatunki sobie nawzajem „nie przeszkadzają“ i w jamie ciała tego samego żywiciela (oczlika) mogą nieraz obok siebie kształtować się ich normalne larwy. Nawet przy bardzo dużych zagęszczeniach obu populacji niezmiernie rzadko obserwuje się zagładę pojedynczych osobników *D. lanceolata*. Jednakże populacje obu gatunków pasożytów wywierają na siebie wzajemny wpływ nawet przy łącznym zagęszczeniu obu populacji mniejszym od krytycznego (tzn. takiego, przy którym następuje zakłócenie rozwoju dla każdego gatunku z osobna). Przy zagęszczeniach większych od krytycznego wpływ ten zaznacza się w sposób bardziej jaskrawy. Polega on na tym, że zjawiska występujące w jednorodnych populacjach, o których wyżej wspomniano, choć jakościowo się nie zmieniają, to jednak pogłębiają się od strony ilościowej. Wzrasta np. zahamowanie rozwoju larw, ich zróżnicowanie pod względem tempa wzrostu i rozwoju, zmniejsza się liczba larw osiagających ostateczną postać w normalnym czasie. Odnosi się wrażenie, że mechanizmy, zapewniające niejako w końcowym efekcie rozwój jak największej liczby osobników w populacji każdego gatunku, działają tu mniej sprawnie. Z tego punktu widzenia możemy tu stwierdzić istnienie stosunków o charakterze konkurencji międzygatunkowej. O „przewadze“ jedne-

go gatunku nad drugim może decydować stopień jego adaptacji do żywiciela, liczebność jego populacji, czas opanowania żywiciela oraz charakterystyczne właściwości poszczególnych okresów rozwoju larw (Michajłow, *in litt.*).

Zbyt mało mamy oczywiście danych, by wyciągać z nich wnioski o charakterze ogólnym, i potrzeba dalszych badań w tej dziedzinie jest oczywista.

Napotykać one zresztą na poważne trudności. Albowiem nie wszystkie zjawiska zachodzące w parazytocenozie można przypisywać stosunkom międzygatunkowym. Pewien wpływ na nie mogą mieć często stosunki pomiędzy pasożytami i żywicielem, odporność tego ostatniego na inwazję pasożytów i jej intensywność.

Należy także pamiętać, że środowisko (np. treść jelita żywiciela) pozornie tylko jest dla wszystkich pasożytów jednorodne. Każdy bowiem gatunek pasożyta ma swoje wymagania, w tym także pokarmowe. Z tego punktu widzenia jelito żywiciela nie stanowi oczywiście dla pasożytów jednej niszy ekologicznej. Jest ich tyle, ile jest gatunków pasożytów, przy czym mogą się one w mniejszym lub większym stopniu zająć lub pokrywać. Dlatego też w obrębie parazytocenozy można się spodziewać istnienia całej gamy zależności od ostrej konkurencji i stosunków antagonistycznych począwszy, aż do stosunków zupełnie neutralnych, a nawet synergetycznych.

*

*

*

Jak więc należy odpowiedzieć na postawione w tytule niniejszego szkicu pytanie? Czy wśród endopasożytów istnieje walka o byt? Czy ma ona znaczenie ewolucyjne?

Nie ulega to chyba wątpliwości. Zarazem jednak swoisty tryb życia zwierząt endopasożytniczych sprawia, że formy tej walki są swoiste i nader różnorodne, a przy tym ulegają zmianie w toku ich ontogenezy. Wielka rozrodność pasożytów jest jednym z głównych przystosowań tych zwierząt do utrzymania gatunku. Zwłaszcza u tych spośród nich, które przez pewien czas znajdują się jako młodociane postacie poza żywicielami, masowe, w ogromnej mierze przypadkowe straty osobników mogą być jej kosztem rekompensowane.

W okresie tym poważną rolę odgrywa indywidualna zmienność zarodków i larw, dzięki której część spośród nich może pokonywać opór środowiska zewnętrznego, może przetrwać pomimo niekorzystnych oddziaływań różnych zmiennych czynników biotypu. Bezpośrednie stosunki pomiędzy osobnikami odgrywają w tym okresie nieznaczną najwyżej rolę, a ich liczebność jest dla pasożyta zawsze niemal korzystna. W okresie tym kształtuje się inwazyjność pasożytów, której zmienność w skali populacyjnej odgrywa dużą rolę podczas opanowywania żywicieli i może być podstawą działania doboru naturalnego podczas kontaktu z właściwymi żywicielami, podobnie jak inne morfologiczne cechy i właściwości. Po dojściu do powstania układu „żywiciel—pasożyt” sytuacja pasożytów, a więc i czynniki decydujące o ich wyborczym przeżywaniu i — być może — zmienności adaptacyjnej, ulegają radykalnej zmianie. Oddzia-

ływanie środowiska drugiego rzędu, choć może wywierać wpływ na dalszy rozwój, schodzi niejako na plan drugi, ustępując miejsca działaniu środowiska pierwszego rzędu, organizmu żywiciela. Stosunki pomiędzy żywicielem i pasożytem cechuje wzajemna adaptacja, kształtująca się w toku ewolucyjnie pojętej walki o byt, przy czym działaniu doboru podlegają swoiste układy biologiczne „żywiciel—pasożyt” o charakterystycznej specyficzności, zmiennej w zależności od różnych warunków. Swoistość pasożytniczego trybu życia ujawnia się szczególnie jaskrawo w tym okresie podczas pobytu w żywicielu, a także podczas występującej u wielu pasożytów dwu-, a nawet trzykrotnej zmiany żywicieli (pośrednich i ostatecznych). Podczas zmiany żywicieli działają oczywiście obok zdarzeń przypadkowych także czynniki mogące mieć znaczenie ewolucyjne.

Godne uwagi jest to, że w organizmie żywiciela zjawiska związane ze sprawą utrzymania gatunku pasożytów przebiegają — jak można sądzić z dotychczasowych danych — w sposób świadczący o tym, że populacje reagują jako pewnego rodzaju całości biologiczne. W wielu bliżej poznanych przypadkach jednogatunkowe populacje pasożytów cechują stosunki pomiędzy osobnikami nie mające charakteru antagonistycznego. Obrazowo można powiedzieć, że cała populacja walczy tu o byt, przy czym zapewnione zostaje maksimum szans rozrodu lub dalszego rozwoju jak największej liczby osobników.

Zależności pomiędzy populacjami różnych gatunków stykających się w obrębie tej samej parazytocytozy mogą, jak się zdaje, mieć charakter bardzo różnorodny, a walka o byt może tu prowadzić zarówno do zagłady poszczególnych osobników-konkurentów, jak i do obniżenia szans życiowych całych ich populacji.

Skomplikowana gra wszystkich tych czynników i zależności, jak dotąd jeszcze poznanych w stopniu pozwalającym jedynie na opis zjawisk i pewną ocenę ich znaczenia, nie zaś na odsłonięcie głębszej ich istoty, sprawia, że gatunki endopasożytów utrzymują się przy życiu i podlegają ewolucyjnemu rozwojowi.

LITERATURA

1. D o g i e l W. A., *Kurs obszczej parazytologii*, 1947.
2. G u t t o w a A., O inwazyjności onkosfer *Triaenophorus lucii* (Müll) i jej zmienności. „Acta Parasitol. Pol.” v. III, t. 19, 1955-6.
3. F u h r m a n n O., Le phénomène des mutations chez les Cestodes, „Revue Suisse de Zool.”, v. 31 nr. 8, 1925.
4. K i s i e l e w s k a K., O stosunkach wewnątrzpopulacyjnych u larw *Drepanidotaenia lanceolata* (Bloch) w niektórych żywicielach pośrednich, „Wiadom. Parazytol.” v. 5, 1956.
5. M i c h a j ł o w W., O stosunkach wewnątrzgatunkowych w populacjach procerkoidów *Triaenophorus lucii* (Müll), „Acta Parasit. Pol.” v. I, F. 1. 1953.
6. M o s z k o w s k i S. D., Funkcjonalna parazytologia, „Med. parasit. i parasit. bolezni” t. XV, n. 4, 5 i 6, 1946.
7. P o j m a ń s k a T., Wpływ zagęszczenia hodowli na rozwój jaj *Triaenophorus lucii* (Müll) (Cestoda), „Wiadom. Parazytologiczne” v. 5, 1956.

8. Pawłowski E. N., Gniezdilow W. G., *Wyzywajewnost' leutecow pri rozlicznoj intensiwnosti zarażenia imi sobak. Cztenia pamiaty N. A. Chotodkowskogo. A. N. SSSR*, 1950.
9. Pawłowski E. N., Gniezdilow W. G., *Wnutriwidowyje i mieżwidowyje otnoszenija sredi komponentow parazitocenoza kiszecznika chozjaina*, „Zool. Żurnał“, XXXII, 2, 1953.
10. Pawłowski E. N., *Problemy parazitocenzow, wnutriwidowyje i mieżwidowyje sootnoszenia ich s organizmom chozjaew, znaczenie problemy dla kliniki wnutrennich i zaraznych bolezniej*, „Izw. Akad. N. SSSR“, Seria bioł. nr 3, 1955.
11. Skriabin K. I., Szichobałowa N. P., Orłow I. W., *Osnowy nematodologii* t. VI, 1957.
12. Stefański W., *Rôle des parasites dans la transmission des maladies infectieuses du porc*, „Rec. de Med. Vétér.“ t. CXXXIII, nr 8, 1956.
13. Szymanik - Koperska K., *Tasiemce ptaków kaczkowatych jeziora Gołdapiwo*, „Wiad. Parazytol.“ nr 5, 1956.

TEORIA HEILBRUNNA DYNAMIKI ŻYWEJ PROTOPLAZMY

W 1915 roku rozpoczął publikowanie prac eksperymentalnych dziś sędziwy już profesor uniwersytetu w Filadelfii — L. H. Heilbrunn, który, zainteresowawszy się zmianami fizykalnymi i fizykochemicznymi w toku podziału komórkowego samoistnego czy ewokowanego, pozostaje niniejszemu problemowi wierny do chwili obecnej. Długa lista prac tego badacza rozrzucona jest w wielu czasopismach („Science“, „Anat. Record“, „J. Exper. Zoology“, „Biol. Bull.“, „Am. J. Physiol.“, „Am. Naturalist“, „Protoplasma“, „Physiol. Zool.“, „Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.“ i in.), w różnych materiałach zjazdowych (*Communs. 19-th Intern. Physiol. Congr.*, Montreal 1953, *Colloqu. intern. centre natl. recherche sci.*, Paris 1951) czy monografiach zbiorowych (*Biological Effects of Radiation* 1936, *Modern Trends in Physiology and Biochemistry* 1952). Czytelnik mógł także zapoznać się ze ściślejszymi zainteresowaniami Heilbrunna z jego samodzielnych większych podręczników: *The Colloid Chemistry of Protoplasm* z 1928 r. oraz z 1937 r., *An Outline of General Physiology* (w 1952 r. ukazało się III wydanie).

Bardziej szczegółową tematykę Heilbrunna stanowi związek lepkości protoplazmy z jej stanem fizykochemicznym oraz zachowanie się tejże lepkości w różnych stanach fizjologicznych, eksperymentalnych i patologicznych komórki czy organizmu.

Ponad 40 lat pracy eksperymentalnej własnej oraz bardzo wielu współpracowników (szczególnie W. L. Wilsona) zamknął Heilbrunn w oryginalną, a bardzo zwartą koncepcję ogólnobiologiczną funkcjonowania protoplazmy w oparciu o dynamikę fizykochemiczną podłoża życia. Hipoteza ta sprecyzowana została w książce wydanej w 1956 r. w Nowym Jorku pt. *Dynamika żywej protoplazmy* (*The Dynamics of Living Protoplasm*, Academic Press, Inc. Publishers, New York 1956) i, zdaniem moim, zasługuje na zapoznanie z nią szerszego grona pracowników naukowych i w ogóle przyrodników interesujących się istotą zjawisk życia. Poglądy Heilbrunna obejmują bardzo duży krąg zjawisk życiowych protoplazmy zdrowego, normalnie funkcjonującego organizmu, z drugiej strony próbują stworzyć ogólnofizjologiczną platformę wyjaśnienia niektórych stanów patologicznych zwierzęcia czy człowieka, takich jak wzrost nowotworowy czy szok pourazowy. Heilbrunn stara się sformułować koncepcję bardzo szeroką, pasującą zarówno do drobnoustrojów, do roślin, jak i zwierząt, mającą równocześnie pewien aspekt historyczny, ewolucyjny.

Szczególnie budzące zaufanie jest budowanie teorii na własnych obserwacjach, na własnych najczęściej specjalnie ustawionych doświadczeniach, rzadziej zaś odwołuje się badacz do danych z literatury. Wydaje się, że teoria Heilbrunna stanowi co najmniej interesującą próbę wyjaśnienia związku struktury życia z jego funkcją, którym to pojęciem biolog często szermuje nie umiejąc nadać mu realniejszej treści.

L. W. Heilbrunn wychodzi w swych rozważaniach z najnowocześniejszych danych o stanie fizykalnym i fizykochemicznym protoplazmy, poświęcając wiele uwagi metodom badania fizykalnego czy fizykochemicznego koloidalnego podłoża życia, a zwłaszcza sposobem badania lepkości; sam zresztą badacz jest twórcą niektórych udanych metod wiskozymetrii. Lepkość protoplazmy szczególnie interesuje autora ze względu na jej bezpośredni związek ze stanem skupienia i ze stanem dyspersji białek plazmatycznych. Tiksotropowy stan wielofazowego układu koloidalnego protoplazmy pozwala na odwracalne przejście z postaci sol w gel i na odwrót, przy czym upłynnieniu protoplazmy towarzyszy spadek lepkości, a z jej tężeniem następuje wzrost lepkości.

Wykazano więc, że wewnętrzne protoplazmy komórkowej, np. komórki mięśniowej, włókna nerwowe czy komórki jajowej bezkręgowców morskich, jest płynne (stan sol), podczas gdy zewnętrzna warstwa korowa cytoplazmy jest wyraźnie gelowa, dowodem czego jest choćby pewna elastyczność błony zewnętrznej, wytrzymałość na ciągnięcie i bardzo duża jej lepkość. Taki zróżnicowany stan fizykochemiczny protoplazmy odnosi się jedynie do stanu spoczynkowego komórki, natomiast w każdym stanie aktywności (stan podziału, stan pobudzenia komórkowego, podrażnienia urazowego, skurczu mięśniowego itd.) następuje okresowa zmiana stanu skupienia koloidów, zarówno wewnątrzkomórkowych, jak i korowych. Korowa warstwa (cortex, ektoplazma) ulega upłynnieniu, przeciwnie — część wewnętrzna protoplazmy tężeje. Podziałowi zygoty, jeźowca czy rozgwiazdy towarzyszy wybitna ruchliwość zewnętrznej warstwy protoplazmy, wyraźnie obserwuje się żywe tworzenie nibynózek, kora faluje — co niewątpliwie przemawia za niskim napięciem powierzchniowym i małą lepkością warstwy zewnętrznej.

Natomiast bardzo zasadniczym momentem poprzedzającym podział komórkowy jest gelizacja (żelizacja), czyli stężenie mitotyczne wnętrza komórki, w trakcie którego powstają twory achromatyczne, jak np. wrzecionko mitotyczne. Badania elektroforetyczne żywych komórek zdają się wskazywać, że istnieje również zróżnicowanie elektrostatyczne pomiędzy białkami wnętrza a warstwą korowej protoplazmy komórkowej. Całe pełzaki umieszczone w polu elektrycznym wędrują ku anodzie, gdy natomiast ziarnistości protoplazmatyczne zachowują się przeciwnie. Odpowiednio dobrany obwód elektryczny może dlatego doprowadzić nawet do rozerwania pełzaka i śmierci zwierzęcia. Jak wynika z doświadczenia, białka ektoplazmatyczne znajdują się w stanie naładowania elektroujemnego, a więc po dodatniej stronie ich punktu izoelektrycznego, gdy natomiast białka wewnętrzne są naładowane dodatnio. Elektroujemność białek powierzchniowych równoważona jest przede wszystkim przez warstwę jonów wapniowych (białczany wapniowe), których stężenie na powierzchni protoplazmy jest znacznie większe aniżeli stężenie jonów wapniowych we wnętrzu spoczynkowej protoplazmy. Heilbrunn nazywa taki stan

„elektrodą wapniową“, mówiąc jednocześnie o odwrotnie skierowanej „elektrodzie chlorkowej“, jonów chlorkowych jest bowiem we wnętrzu więcej niż w gelu korowym.

Każdemu stanowi wzmożonej aktywności protoplazmy towarzyszy zachwianie równowagi obu elektrod. Protoplasma w miejscu powierzchniowego zadrażnienia traci zdolność wiązania jonów wapniowych, te więc bądź to wypływają się do środowiska, bądź to wnikają do wnętrza przyciągane przez coraz bardziej elektroujemne białka wnętrza protoplazmy. Przeciwnie zachowują się równocześnie jony chlorkowe.

Jony wapniowe mają mieć, zdaniem Heilbrunna, decydujące znaczenie dla przemian tiksotropowych protoplazmy. Duże stężenie jonów wapniowych w ektoplazmie miałyby właśnie wpływać na gelizację zewnętrznej warstwy białek protoplazmatycznych, a wnikające jony wapniowe w okresie pobudzenia do wnętrza komórki przyczyniałyby się do tężenia z kolei tej części protoplazmy. Jony wapniowe i ich wędrówki miałyby odpowiadać nie tylko za tiksotropowe wahania koloidów plazmatycznych. Im też przypisuje Heilbrunn główną rolę w wahanach różnic potencjałów bioelektrycznych pomiędzy różnymi okolicami protoplazmy, będących przecież przyczyną wszelkiego rodzaju prądów bioelektrycznych, czynnościowych czy uszkodzeniowych.

Jony wapniowe znajdują się dlatego w całej książce na głównej linii zainteresowań Heilbrunna, polemizuje autor natomiast z uznaniem wagi innych kationów dla fizjologii komórek, zwłaszcza jonów sodu i potasu. Heilbrunn zwalcza starą teorię Bernsteina, zakładającą przepuszczalność błony komórkowej dla kationów przy małej przenikliwości dla anionów, skutkiem czego wnętrze komórki byłoby elektroujemne. Stan pobudzenia czy uszkodzenia miałyby według Bernsteina łamać ten system przepuszczalności i rozładowywać jakby kondensatorowy układ przeciwnych elektrostycznie wnętrza i warstwy zewnętrznej komórki. Niesłuszna ma być również i nowocześniejsza modyfikacja teorii Bernsteina — teoria Hodgkina. Według tego badacza błona komórkowa spoczynkowa byłaby lepiej przepuszczalna dla K^+ aniżeli dla Na^+ , ale po pobudzeniu proporcje te mogą się odwracać. Potencjały czynnościowe polegać miałyby na wnikaniu Na^+ do wnętrza komórki, przy gwałtownym wyjściu jonów potasowych na zewnątrz.

Zdaniem omawianego autora fizjologiczna rola jonów sodu czy potasu, czy też patogeniczny wpływ w eksperymencie ich roztworów, polegać ma ostatecznie na zmianach jonów wapnia, na takich czy innych zakłóceniach w elektrodzie wapniowej. Nie absolutyzując zresztą sprawy Heilbrunn wskazuje, że w korze poza Ca^{++} są i jony magnezu i potasu i że jakąś rolę i one mogą odegrać.

Zjawisko obserwowane jeszcze ponad 100 lat temu przez Dujardina, polegające na tworzeniu kropli kul przez wypływającą do otoczenia płynnego protoplazmę, podnosi Heilbrunn do rangi jednej z najbardziej istotnych i ważkich właściwości podłoża życia i nadaje mu odrębną nazwę powierzchniowej reakcji precypitacyjnej (*The Surface Precipitation Reaction*, w skrócie SPR — 1927, Heilbrunn). Reakcją tą ma różnić się żywy koloid protoplazmy od każdego innego koloidu, który wlany do rozpuszczalnika ulega rozcieńczeniu i raczej lepszej dyspersji. Protoplasma natomiast znajdująca się we wnętrzu komórki w stanie solu,

wypływając przez otwór w błonie zewnętrznej, np. zgniecionego trąbika (*Stentor*), do płynnego środowiska otacza się błyskawicznie nową gelową warstwą ektoplazmatyczną. Wylewający się przez uszkodzone miejsce koloid może stężeć powierzchniowo, zanim kropla oddzieli się od komórki, co spowodować może zamknięcie ubytku, jakby zagojenie „rany komórkowej”. Od tej reakcji zależy ma zdolność komórek do samozachowania, do przeciwdziałania uszkodzeniom powodowanym przez niekorzystne bodźce środowiskowe. Byłby to w takim razie jeden z istotnych mechanizmów obronnych ustroju. Z miejsca uszkodzenia, poza wypływaniem treści wewnętrznej, przepływa przez komórkę fala stanu uszkodzeniowego, manifestująca się wypadaniem ziarnistości i wakuolizacją protoplazmy. Wakuolizację obserwuje się zresztą i po zadziałaniu ciepła czy zimna, roztworu hiper- i hipotonicznego po urazie mechanicznym, elektrycznym, chemicznym i wielu innych czynnikach, których siła przekracza granice fizjologiczne. Dlatego proces wakuolizacji protoplazmy podciąga Heilbrunn pod pojęcie powierzchniowej reakcji precypitacyjnej, jak również za skutek tej reakcji traktuje Heilbrunn artefaktowy obraz utrwalonej protoplazmy: piankowaty, gąbczasty czy pęcherzykowaty. W powierzchniowej reakcji precypitacyjnej znów doniosłą rolę odgrywa jon wapniowy na ogół występujący w środowisku zbiornika wodnego w dostatecznych ilościach. Jeżeli natomiast jony wapniowe płynnego środowiska, w jakim uszkadzamy komórkę, zostaną wytracone, np. przy pomocy cytrynianu czy szczawianu, reakcja powierzchniowa nie zajdzie; koloid protoplazmatyczny zmiażdżonej komórki wylewa się swobodnie przez „ranę” do otoczenia i ulega rozcieńczeniu i roztopieniu jak koloid nieżywy.

Tak więc proces tiksotropowy gelizacji protoplazmy miałby mieć analogiczny mechanizm jak krzepnięcie krwi i taka też sama aktywizująca, a niezbędna byłaby tu rola jonów wapnia.

Fizjologia uczy, że równolegle z układem krzepnięcia krwi istnieje także w organizmie układ upłynnienia skrzepłej krwi lub też temu krzepnięciu przeciwdziałający. Ciałem czynnym jest tu przede wszystkim polisacharyd heparyna czy substancje pokrewne, znajdujące w szczególnie dużym stężeniu w komórkach tłuszcznych (*Mastzellen* - *Jorpes*, 1946).

Metachromazja komórek tych (np. czerwona barwa przy stosowaniu błękitu toluidynowego) polega na nagromadzeniu szczególnie dużych ilości heparyny, brak jednak metachromazji nie jest wystarczającym dowodem dla negowania obecności heparyny, zwłaszcza połączonej z białkami. Ścisłejsze badania wskazują, że heparyna jest obecna w bardzo różnych tkankach niezależnie od ilości w nich komórek tłuszcznych, tak że Heilbrunn suponuje bardzo powszechne, zgoła stałe występowanie heparyny czy substancji pokrewnych w każdej protoplazmie zwierzęcej czy roślinnej.

Ponieważ heparyna poza swym działaniem antykoagulacyjnym na krew działa również upłynniając na protoplazmę, zakłada Heilbrunn nieprzypadkowość tak powszechnego występowania heparyny w protoplazmie żywych organizmów. Podobnie jak istnieje układ krzepnięcia protoplazmy istnieć ma również system upłynniający protoplazmę, mający z jednej strony przeciwdziałać tężeniu gelizacji protoplazmy, z drugiej zdolny stężyć protoplazmę przekształcać w płynną solową. Oba te układy,

podobnie jak we krwi kręgowców, byłyby w protoplazmie w stanie równowagi dynamicznej. Pobudzenie jednego układu pociągałoby sprzężone zwrotne pobudzenie układu drugiego.

Najbardziej interesujące jest dowodzenie Heilbrunna o aktywizacyjnej roli jonów wapniowych dla obu układów protoplazmy. Zarówno tężenie, jak i upłynnianie białek protoplazmatycznych zależeć miałyby od obecności jak i koncentracji jonów wapniowych. Na potwierdzenie takiej możliwości przytacza Heilbrunn opisany jeszcze przez Delezenne'a w 1905 r. fakt, że dodatek jonów wapnia aktywizuje trypsynę, większe jednak stężenie Ca^{++} prowadzi do utraty zdolności proteolitycznej tegoż enzymu. Wiadomo również, że pewna ilość jonów wapniowych jest niezbędna dla prawidłowego krzepnięcia krwi kręgowców, podczas gdy większe stężenie krzepnięcie hamuje. Wiedzą także fizjologowie, iż trombina, zwykle powodująca krzepnięcie, posiada również zdolności proteolityczne. Podobnie też heparyna, a także i enzymy proteolityczne spowodować mogą krzepnięcie krwi u zwierząt wyższych.

Tak więc kluczowym problemem teorii Heilbrunna jest próba wyjaśnienia mechanizmu tiksotropowych przejść koloidów protoplazmatycznych, mających towarzyszyć każdej czynności, każdemu pobudzeniu, każdemu podrażnieniu żywego układu. Autor podnosi wielorakość charakteru bodźców aktywizujących czy drażniących protoplazmę oraz jednolitość typu reakcji organizmu. Podział komórkowy może być spowodowany i ciepłem i zimnem, odczynnikami kwaśnymi i zasadowymi, środowiskiem hiper- i hipotonicznym, prądem elektrycznym, naświetlaniem promieniami ultrafioletowymi czy rentgenowskimi, bodźcem mechanicznym i wielu innymi czynnikami. Skurcz włókna mięśniowego również spowodowany być może przez najróżniejsze typy bodźców. Ta jednolitość reakcji żywej protoplazmy na wielorakie bodźce ma według Heilbrunna przemawiać za jednolitością mechanizmu reaktywności układu żywego. Każdy z typów bodźców skurczowych działających na mięsień miałby powodować zachwianie elektrody wapniowej, wędrowanie jonów wapniowych do wnętrza protoplazmy i tu ich działanie ścinające, wywierane na koloidy wewnątrzplazmatyczne. Teoria wapniowa skurczu mięśniowego pozwoliła Heilbrunnowi na jednolite wyjaśnienie wielu, zdawałoby się niekiedy sprzecznych, zjawisk, takich jak prądy czynnościowe towarzyszące skurczowi, wstępne zwiótczenie przedskurczowe (*latency relaxation*, nos *Rauha* na krzywej skurczowej), jak podniesienie poziomu procesów oksydoredukcyjnych w czasie skurczu, uwalnianie przez zmęczony mięsień heparyny, powstawanie skurczu mięśnia na katodzie przy włączaniu prądu, a na anodzie przy jego przerywaniu, wzmożone ilości wapnia we krwi przy stanach tężcowych mięśni (po strychninie i toksynie tężcowej, przy tężcu) i wiele, wiele innych. W eksperymencie udowadnia Heilbrunn, że enzymy proteolityczne jak i ciała ścinające mają wpływ na stan czynnościowy mięśnia: heparyna powoduje zwiótczenie, trypsyna, chymotrypsyna, iniekowane mikropipetą do wnętrza włókna mięśniowego, powodują skurcz komórki. W trakcie krzepnięcia krwi uwalniają się substancje działające na mięsień kurcząco. Natomiast bodźce obniżające aktywność protoplazmy, takie jak *narcotica anaesthetica*, mogą powodować zwiótczenie mięśnia lub też zahamowanie skurczu.

Przykładowo wskazałem na szerokość problematyki fizjologicznej skurczu mięśniowego omówionej i wyjaśnionej przez Heilbrunna. Odrębny, także bogaty, rozdział poświęcony jest fizjologii pobudzenia nerwowego, przewodnictwa włókna nerwowego i przenoszenia podniety z nerwu na nerw, czy z nerwu na mięsień. I te zjawiska bardzo konsekwentnie uświadcza Heilbrunn rozszyfrować przy pomocy obu układów tiksotropowych i jonów wapnia. Wiele uwagi poświęca autor różnorodności czynników szokogennych przy zasadniczej jednolitości obrazu tego odczynu patologicznego. Szok eksperymentalny może być wywołany zarówno przez uraz mechaniczny, jak i prąd elektryczny, przez zabieg chirurgiczny, przez podwiązanie kończyn zwierzęcia, przez oparzenie, duży krwotok, anafilaksję, przez adrenalinę, protaminę i insulinę, przez pepton, trombinę czy tromboplastynę oraz przez enzymy proteolityczne. Każdy z tych różnorodnych bodźców miałby wpływać pobudzająco bądź to hamująco na układ krzepnięcia czy układ upłynniania protoplazmy; uszkodzone komórki uwalniałyby jednocześnie oba typy substancji do krwi krążącej. Protamina miałaby np. unieczynniać heparynę, górę wtedy wziąć może układ krzepnięcia. Adrenalina aktywizuje znów enzymy krzepnięcia, a pepton obniżać ma aktywność proteolityczną enzymów komórkowych, protoplazma komórek ustroju ulega wówczas stężeniu, a krew krzepnięciu.

Szczególnie bogato zilustrowanym i bardzo drobiazgowo opracowanym działem rozważań Heilbrunna jest kwestia podziału komórkowego, problem jego mechanizmu, sposób działania czynników pobudzających czy hamujących podziały komórkowe. Obserwacje mitozy *in vivo* niedwuznacznie wskazują, że w toku kariokinezy zachodzi cały szereg procesów koloidalnych, a szczegółowe pomiary lepkości protoplazmy dzielącej się komórki ujawniają dużą jej zmienność w różnych fazach podziałowych. Zwykle początkowo następuje wzrost lepkości, a więc stężenie wnętrza protoplazmy, tworzą się twory achromatyczne, przede wszystkim wrzecionko mitotyczne. Późniejszy okres podziałowy cechuje się upłynnieniem protoplazmy, a więc spadkiem jej lepkości. Poznanie istoty działania czynników pobudzających podział komórkowy lub też podział ten hamujących jest oczywiście pierwszorzędnej wagi dla nauki, zwłaszcza dla medycyny spotykającej się z nie opanowanymi podziałami komórkowymi we wzroście nowotworowym.

Analiza bodźców partenogenetycznych czy też pobudzających do podziału jajo zapłodnione wskazuje na to, że wszelkie czynniki mitogenetyczne powodują upłynnienie części korowej protoplazmy, a we wnętrzu komórki obserwuje się wówczas opisane już uprzednio zjawisko wakuolizacji, mające być wyrazem zaszłej we wnętrzu reakcji powierzchniowej precypitacji. Jeszcze w 1879 r. obserwował Peremeżko tworzenie amebowatych wypustek dzielącej się komórki. Po nim wielu jeszcze badaczy potwierdziło słuszność tych obserwacji. Jony wapniowe jak również substancje krzepnięcia krwi czy substancje wydzielane przez zabite komórki mogą pobudzać do podziału komórkę jajową. Przebadano dotąd ponad tysiąc substancji chemicznych na działalność kancerogenną i około 1/3 ich (377 na 1329 objętych statystyką) wykazała zdolność pobudzania podziałów komórkowych, mimo ogromne różnice budowy chemicznej. Wszystkie one, jak się okazało, uwalniają jony wapniowe z ektoplazmy

komórkowej, w czym Heilbrunn widzi wspólność działania tych różnorodnych związków chemicznych. Zdaniem Heilbrunna i w zjawisku podziału komórkowego najpierwszym bodźcem jest uwolnienie ze stanu związania powierzchniowych jonów wapnia, wnikięcie ich do wnętrza i zachwianie stanem równowagi elektrody wapniowej.

Wszystkie czynniki drażniące, powodujące skurcz mięśniowy czy pobudzenie komórki nerwowej, mogą w zasadzie być także bodźcami mitotycznymi. I na odwrót: bodźce przeciwdziałające depolaryzacji komórkowej elektrody wapniowej i następowym zmianom koloidalnym we wnętrzu protoplazmy hamują podziały komórkowe. Takimi hamującymi czynnikami mogą być środki znieczulające, które zapobiegają wakuolizacji komórkowej (cytoliza dawnych autorów) i najczęściej uniemożliwiają gelizację mitotyczną, np. zapłodnionych jaj jeżowca (chloralhydrat, uretan, eter, alkohol i inne). Zresztą działanie hamujące podziały komórkowe nie musi polegać jedynie na niedopuszczeniu do stężenia, skrzepnięcia wnętrza protoplazmy w pierwszym etapie mitozy. Kiedy indziej przyjąć może do skrzepnięcia białek protoplazmatycznych i pozostania protoplazmy w tym stanie stężenia. Heilbrunn porównuje te dwie możliwości z podobnymi przy zapobieganiu skurczom mięśniowym: można nie dopuścić do wydajnego skurczu komórki mięśniowej bądź to zatrzymując ją w rozkurczu, bądź to zatrzymując mięsień w fazie trwałego skurczu.

Typowy jad antymitotyczny — kolchicina — zapobiega gelizacji mitotycznej wnętrza protoplazmy, a — jak się przekonano — działa też ona antykoagulacyjnie na krew kręgowców. Zwrócono stąd uwagę na związek pomiędzy funkcją antykoagulacyjną bodźca a jego zdolnością antymitotyczną. Przebadało środki przeciwskrzepowe, np. grupę heparyny, i wykazano również ich antymitotyczne działanie. Heparyna zdolna jest do zahamowania podziału jaja zwierzęcia morskiego (jeżowce, rozgwiazdy, robaki), hamuje również podziały komórek zwierzęcia ssącego w hodowli, co więcej — hamuje wzrost guza nowotworowego *in situ*. Cytuje Heilbrunn, jako szczególnie cenne, piękne prace z 1932 r. naszego niedawno zmarłego onkologa prof. Zygmunta Zakrzewskiego, który wstrzykując heparynę dożylnie, śródotrzewnowo i lokalnie szczerom z guzami sarkomatycznymi uzyskiwał zmniejszenie wzrostu guza i przedłużenie życia zwierząt z nowotworami. Heparynę wydzielać mają też naświetlone promieniami Roentgena komórki guza i w ten sposób próbuje Heilbrunn wyjaśnić hamujące działanie napromieniowania jednego guza na wzrost nie naświetlanych guzów metastatycznych. Podobnie naświetlana komórka jajowa w stanie podziałowym ma wydalać heparynę będącą však główną składową fertylizyny. Tak więc Heilbrunn dowodzi, że działanie antymitotyczne wykazywać mogą wyciągi z różnych tkanek i komórek, przede wszystkim przez swą zawartość heparyny. Niekiedy jednakże wyciągi komórkowe swoją siłą antymitotyczną znacznie przewyższają zawartość antykoagulantów i wówczas działanie przeciwpodziałowe odnieść należy do jeszcze innych ciał czynnych. Pewnych obiecujących wyników hamowania wzrostu nowotworowego dostarczają prace Coleya i Sheara, którzy stosują wyciągi bakteryjne (szczególnie *Serratia marcescens*), a dość szerokie zastosowanie znalazły wyciągi jajnikowe z rozgwiazd. Zainteresowano się przyczynami, dla których komórka jajowa w jajniku nie dojrzewa, natomiast po wydobyciu

się z jajnika wstępuje w stan pogotowia podziałowego (częstokroć np. zachodzi rozpuszczenie błony jajowej tzw. pęcherzyka zarodkowego). Logicznym wnioskiem wypływającym z tej obserwacji jest to, że jajnik wywiera na komórki jajowe jakieś działanie hamujące. Zwłaszcza dużą aktywność poza rozgwieżdżkami wykazują gruczoły żeńskie jadowitych ryb japońskich *Tetraodonthidae*, zjedzenie których może być w skutkach nawet śmiertelne. Japończycy otrzymali niedawno krystaliczny jad — tetraodotoksynę; trudno jednak dotąd ocenić, czy chodzi tu tylko o heparynę czy o ciało heparynopodobne, czy też o jakąś jeszcze bardziej złożoną substancję. W każdym bądź razie tetraodotoksyna przeciwdziała krzepnięciu krwi ptaków i ssaków, a serce żaby zatrzymuje w rozkurczu. Również dość silne działanie antymitotyczne wykazują popłuczyny z intensywnie pracujących drażnionych mięśni, a przekonano się nawet, że myszki rakowe długotrwale pędzane w bębnie doświadczalnym żyły dłużej aniżeli zwierzęta z nowotworami będące w spoczynku.

Również na tej samej platformie wyjaśnia Heilbrunn mechanizm znieczulania i narkozy, polemizując zasadniczo z dość powszechnie uznaną teorią działania środków znieczulających Meyera - Overtona. Teoria ta zakłada związek pomiędzy działaniem znieczulającym a charakterem powinowactwa chemicznego do tłuszczowców (chodzi o działanie na tłuszczowce błony komórkowej) danego związku. Zdaniem Heilbrunna teoria ta, choć nie pozbawiona zupełnie słuszności, nie może dostatecznie wyjaśnić mechanizmu anestezji, nie tłumaczy bowiem skutków działania na podłoże życia. Są zresztą także substancje znieczulające nierozpuszczalne w tłuszczach, np. woda destylowana czy też jon magnezowy. Woda destylowana działa na jaja jeżowca podobnie jak eter, hamując podziały; stosowano nawet wodę destylowaną i do znieczulania chirurgicznego. Środkami znieczulającymi mogą być ponadto: ciśnienie (np. mechaniczny ucisk), zimno, ciepło, środki antykoagulacyjne, np. heparyna i inne. Choć lista ta jest niekompletna, to jednak uderza w niej od razu, że wiele z tych czynników jest jednocześnie czynnikami pobudzającymi protoplazmę. Można by powiedzieć, że wszelkie *anaesthetica* mogą być również środkami pobudzającymi. I dlatego Heilbrunn stawia jednocześnie we wspólnym rozdziale problem mechanizmu znieczulania i pobudzania protoplazmy. Najtypowsze środki znieczulające w pierwszej fazie działania intensywnie pobudzają (eter, kokaina, alkohol etylowy i inne). Działanie pobudzające *anaesthetica* tłumaczą najczęściej anestezjolodzy działaniem znieczulającym na hamujące ośrodki mózgowe. Z pewnością i to może być prawdą w zastosowaniu do organizmów unerwionych, ale oczywiście taki tok rozumowania nie może wyjaśniać pobudzenia wstępnego po zadziałaniu środka znieczulającego na wyosobniony mięsień czy nerw. Dowiódł tego już stary Humboldt w 1797 r. na mięśniu żaby, działając nań alkoholem i eterem. Dlatego Heilbrunn uważa za pełniejsze wyjaśnienie mechanizmu działania środków znieczulających przy pomocy dynamiki fizykochemicznej podłoża życia. Środki znieczulające upłynniają także *cortex* protoplazmy podobnie jak wszelkie bodźce aktywacyjne czy drażniące protoplazmę. Nie dochodzić ma natomiast do gelizacji wnętrza protoplazmy, o czym przekonano się badając lepkość protoplazmy ameby czy jaja jeżowca. Natomiast działanie pobudzające w pierwszej fazie ma być spowodowane normalnym upłynnie-

niem ektoplazmy, normalną wędrówką jonów wapniowych, jednakże środek znieczulający, najczęściej rozpuszczalny w tłuszczowcach, zostaje zaadsorbowany czy też skoncentrowany na lipidach ektoplazmy, tak że nie może on wnikać do wnętrza.

Kulminacyjnym punktem teorii Heilbrunna jest rozdział 14 *Cellular Homeostasis*, w którym to rozdziale zespolone zostały wszystkie dotąd rozczłonkowane zagadnienia. Nie tylko organizm odznacza się, zdaniem Heilbrunna, homeostazą (*homeostasis*), czyli zdolnością do samozachowania, do samoregulacji, do przeciwstawienia się niekorzystnym bodźcom środowiska otaczającego. Cannon, autor tego pojęcia, dopatrywał się tej właściwości szczególnie u kręgowców w mechanizmach regulacyjnych krwi i dowodził, że tok ewolucji wyższych organizmów zwierzęcych charakteryzował się wznoszeniem na wyższy poziom zdolności regulacyjnych krwi jako środowiska wewnętrznego, jej równowagi dynamicznej. Heilbrunn widzi jednakże przejawy homeostazy i w innych procesach życia: w aklimatyzacji, w regeneracji, immunizacji, oporności itp. Ponadto analogicznymi urządzeniami odznaczać się mają poza wielokomórkowcami również organizmy jednokomórkowe, a także pojedyncze komórki wyosobnione poza obręb organizmu wielokomórkowego, np. w hodowli *in vitro*. Dlatego Heilbrunn proponuje dla tych zjawisk nazwę homeostazy komórkowej, a ponieważ ma do tego terminu zastrzeżenia Cannon, biostazy komórkowej (Heilbrunn 1952—1953).

Przykładem takiego zjawiska mogłaby być zdolność przystosowania się drożdży do wykorzystania innego cukru jako pożywki w przypadku braku pokarmu właściwego. Za podstawową reakcję homeostazy komórkowej uważa autor reakcję powierzchniowej precypitacji. Dzięki niej komórka zdolna jest przeciwstawić się otoczeniu, o ile to dąży do jej zniszczenia. Właśnie ewolucyjną pozostałością tego jednego z najpierwotniejszych mechanizmów życia w ogóle, charakteryzującego nawet organizmy jednokomórkowe, jest u organizmów kręgowych proces krzepnięcia krwi.

Komórka pobudzona czy reagująca jest najczęściej niezdolna bezpośrednio do przyjęcia następnego bodźca środowiskowego. Muszą więc istnieć urządzenia regulacyjne przywracające komórkę do stanu zdolności reaktywnej; inaczej mówiąc, w samym procesie odpowiedzi na dany bodziec tkwić powinien czynnik, który zmusza protoplazmę do wycofania się ze stanu pobudzenia. Istotą tego zjawiska miałyby być równowaga dynamiczna, wzajemne zwrotne aktywizowanie układów tiksotropowych protoplazmy: układu krzepnięcia i układu upłynnienia. Jony wapniowe wnikaające w stanie pobudzenia protoplazmy do jej wnętrza uczynniają z jednej strony układ krzepnięcia, jednakże aktywizacji ulega jednocześnie i układ enzymatyczny proteolityczny. Enzymy te mają trawić białko związane z heparyną, ta uwalnia się i zahamowuje wtórnie działanie enzymów proteolitycznych. Kora upłynniona także uszczelnia się, wewnątrz steżale upłynnia, a komórka staje się ponownie zdolna do reagowania na bodziec. Dokonuje się więc homeostaza komórkowa, której istotą jest, że reakcja czy seria reakcji sama w sobie powoduje zahamowanie nadmiernej odpowiedzi na bodziec. Jest to więc system cyklicznych zwrotnych zmian koloidalnych i enzymatycznych, toczących się w protoplazmie żywej komórki.

Przedstawione poglądy Heilbrunna cechują się, jak widać, szerokimi aspiracjami. Ma to być pogląd dostatecznie szeroki, by objąć poważny zakres zjawisk fizjologicznych jak i patologicznych. Rozważania autora uderzają dużą wszechstronnością i, trzeba przyznać autorowi, doskonałym pasowaniem od siebie poszczególnych fragmentów teorii. Różnorodne ścieżki rozumowania i wyjaśniania bardzo wielu właściwości życia i procesów biologicznych zbiegają się w centralnym, według Heilbrunna, zjawisku życia: biostazy czy homeostazy komórkowej, której dynamiczna, fizykochemiczna interpretacja jest bardzo instruktywną ilustracją związku pomiędzy strukturą a czynnością i reaktywnością podłoża życia.

Na tle rozważań Heilbrunna znajduje prawdopodobne wyjaśnienie zasada jednolitej i swoistej odpowiedzi danego typu komórek na szeroki zakres bodźców środowiskowych. Pociągająca jest także ogromna zwartość i w zasadzie prostota koncepcji Heilbrunna, choć oczywiście ani sam autor, ani tym bardziej recenzent nie usiłuje uznać omówionej hipotezy za obowiązującą teorię. Autor pracując nad powyższymi problemami ponad 40 lat zgromadził imponujący materiał przemawiający za jego teorią i w każdej szczegółowej dziedzinie, jaką omawia, porusza się z jednakową swobodą.

Niemniej jednak jest to nadal hipoteza i zamiast trybu orzekającego stosować się w niej powinno jeszcze tryb przypuszczający. Nie zawsze bowiem zgodzić się można z autorem, jakby z zbagatelizowaniem napotkanych sprzeczności czy teorii, z jakimi polemizuje. Odnosi się niejednokrotnie wrażenie, jakby autor gromadził tylko wyłącznie fakty przemawiające za jego koncepcją, a nie chciał się trudzić zwalczaniem głosów oponentów i oceną eksperymentów niezgodnych z własnymi założeniami. Bardzo lekko kwituje np. autor niesłuszność teorii Hodgkina, czy niewystarczalność teorii Meyera - Overtona. Zbyt lekko chyba i zbyt ogólnie traktuje Heilbrunn ambiwalentne działanie jonów wapniowych zarówno na układ krzepnięcia, jak i upłynniania protoplazmy. Mam wrażenie, że przy stosowanej na ogół wnikliwej i drobiazgowej dokładnej metodyce autora z pewnością dałoby się bliżej określić warunki, w jakich kierunek działania jonów wapiennych jest taki czy inny. Różnorodność przyczyn powodujących ten sam skutek i różnorodność skutków przy tych samych przyczynach sprawia wrażenie niedostatecznej ścisłości sformułowań czy też niedostrzegania różnic, których istnienie można by z dużym prawdopodobieństwem założyć. Zbyt ogólnie charakteryzuje autor, moim zdaniem, kompleks czynników krzepnięcia i kompleks czynników upłynniania. Nie bardzo wie się w treści, czy autor w danym wypadku za istotny czynnik upłynniający uważa heparynę czy enzymy proteolityczne, niedostatecznie też przedstawione zostały zależności pomiędzy nimi. Ślisko też sprecyzowane są i składowe układu krzepnięcia i wydaje się, że biochemia współczesna mogłaby do rozważań Heilbrunna wnieść nieco więcej porządku i precyzji. Wyraźnie dominuje nad poglądami charakter fizykochemiczny, oparcie się przede wszystkim na metodach fizykalnych, a pewne niedocenianie metod chemicznych.

Oczywiście, że powyższe uwagi nie dezawuuują wartości bardzo interesującej i równie pociągającej teorii Heilbrunna. Niezależnie od pewnych niedostatków poglądy Heilbrunna są dostatecznie ciekawe i intrygujące, by się z nimi polski biolog nie zapoznał.

Gustaw Kerszman

WIRUSY BAKTERYJNE (BAKTERIOFAGI)

Nauka o bakteriofagach stanowi jeden z najbardziej pasjonujących rozdziałów biologii współczesnej. Od czasów D'Herelle'a, który pierwszy wszechstronnie i systematycznie zajął się badaniem wirusów bakteryjnych stały się one tematem olbrzymiej ilości prac rzucających istotne światło na wiele podstawowych problemów nauki o życiu. Bakteriofag jest najlepiej poznanym modelem wirusa. Wiele prawidłowości odkrytych w oparciu o ten materiał ma znaczenie ogólniejsze i daje się potwierdzić również przy badaniu pewnych wirusów roślinnych czy zwierzęcych. Zagadnienie samoodtwarzania cząstek bakteriofaga i ich genetyki prowadzi nas do podstaw mechanizmu rządzącego głównymi procesami życia. Jeśli dodać do tego wielkie znaczenie fagów dla przemysłu i rolnictwa (niszczenie bakterii w glebie i przemyśle fermentacyjnym), w medycynie (typowanie fagowe dla celów epidemiologicznych, fag jako wskaźnik zanieczyszczenia środowiska, próby zastosowania bakteriofagów w terapii) oraz wpływ wirusów bakteryjnych na zmienność drobnoustrojów, zrozumiała stanie się rola interesującej nas tu dziedziny mikrobiologii.

BUDOWA BAKTERIOFAGÓW

Bakteriofag atakuje bakterie bardzo swoiście. Znamy „gatunki“ fagów atakujących wybiórczo określone gatunki, typy serologiczne czy nawet szczepy bakterii. Jeśli zjadliwy wirus dostanie się do wrażliwej komórki, ginie ona, ulega rozpuczeniu (lizie), a z jej wnętrza wyrzyna się duża ilość wirusów potomnych. Jeżeli mieszaninę bakterii z rozcieńczonym fagiem wylać na powierzchnię pożywki stałej, po pewnym czasie w jednolitym wzroście bakteryjnym można zauważyć jałowe dziurki, zwane „łysinami“. Według D'Herelle'a łysinki te są koloniami bakteriofaga i powstają na skutek intensywnego mnożenia się i niszczenia bakterii przez jego cząstki. Tworzenie łysinek było jednym z argumentów na rzecz hipotezy o korpuskularnej naturze faga. Hipoteza ta została ostatecznie potwierdzona po zastosowaniu przez Ruskę mikroskopu elektrycznego do badań nad wirusami bakterii. Stwierdzono, że mają one określone kształty, charakterystyczne dla każdego „gatunku“. Najczęściej bakteriofag składa się z „główki“ i „ogonka“ (według Penso „ciało“ i „rzeska“). Główka bywa okrągła lub owalna, czasem pałeczkowata (fag *Mycobacterium phlei*), poliedralna itd. U niektórych fagów (T_3 i T_7 , czynnych przeciw *Escherichia coli*) początkowo nie znaleziono ogonków,

jednak później okazało się, że występują one, chociaż są znacznie krótsze niż w innych przypadkach [9].

Średnica główek waha się od 45 do 140 m μ . Długość ogonków wynosi 100—600 m μ , a ich szerokość 10—40 m μ .

Początkowo przez analogię do plemników lub kijanek uważano ogonek faga za „narząd“ ruchu, następnie jednak wyjaśniono, że służy on jako „narząd“ przyczepiania się wirusa do powierzchni bakterii. Budowa chemiczna bakteriofagów nie jest zbyt skomplikowana. Składają się one w ok. 50% z białka, a w ponad 40% z kwasu dezoksyrybonukleinowego (KDN). Znajdowano też ślady lipidów obojętnych.

Białko fagowe ma swoiste własności antygenowe. W cząstce wirusa można wykazać obecność 2 antygenów — związanego z główką i związanego z ogonkiem. Przeciwciała antyfagowe po połączeniu z antygenem wiążą dopełniacz, wywołują agregację cząstek bakteriofaga (pod działaniem przeciwciał „przeciwgłówkowych“ łączą się główkami, „przeciwogonkowych“ — ogonkami). Neutralizują faga wyłącznie przeciwciała „przeciwogonkowe“ [29].

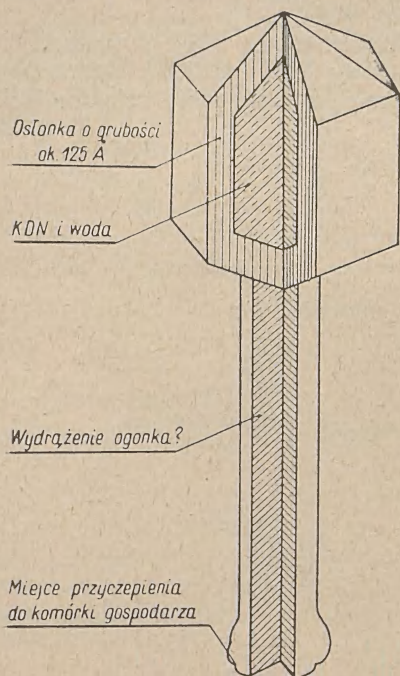
KDN niektórych wirusów bakteryjnych jest bardzo interesujący. W przypadku wirusów T₂, T₄ i T₆ czynnych przeciw *E. Coli* zawiera on 5 hydroksymetylocytozynę związaną często z glukozą. Jest to więc nowy, nigdzie dotąd nie spotykany typ KDN [54, 55, 47].

Na podstawie przedstawionych wyżej danych morfologicznych i chemicznych próbuje się stworzyć model funkcjonalnej anatomii faga.

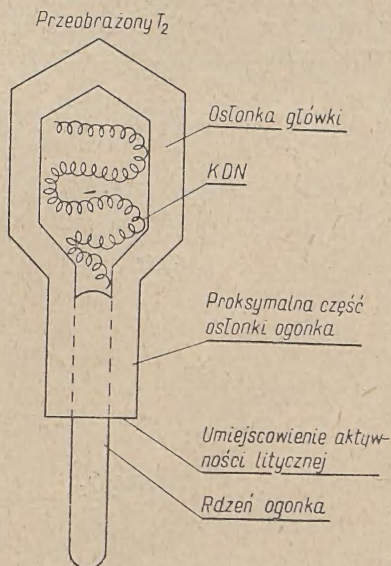
Według Krissa [27] bakteriofag składa się ze spiralnie zwiniętej nici będącej agregatem makromolekuł białkowych pozbawionych jakiegś zróżnicowanej struktury. Wolny odstający koniec spirali stanowi ogonek. Hipoteza ta ma niewielu zwolenników. Szeroko przyjęty jest natomiast model „strzykawki“ proponowany przez Andersona [1] rys. 1. Według tego autora wirus bakteryjny jest białkową „strzykawką“ wypełnioną KDN. Ogonek wydrążony wewnątrz spełnia funkcję podobną do igły. Potwierdzeniem tej koncepcji są doświadczenia z „szakiem osmotycznym“, polegające na nagłym rozcieńczeniu zawiesiny faga w skoncentrowanym roztworze NaCl wodą destylowaną. Obserwacje w mikroskopie elektronowym wskazują, że w tych warunkach KDN zostaje wyrzucony na zewnątrz, a pozostaje pusta płaska otoczka białkowa, zwana „cieniem“ bakteriofaga. Prace Hersheya i Chase'a [17] i in. udowodniły, że przy zakażeniu komórki bakteryjnej do jej wnętrza przenika głównie KDN, a analogiczne białkowe „cienie“ pozostają przytwierdzone do powierzchni bakterii. Mechaniczne oderwanie ich stamtąd nie hamuje już normalnego przebiegu infekcji. Fag byłby więc białkową strzykawką, wprowadzającą do bakterii swój kwas nukleinowy.

Pewne uzupełnienie tego obrazu przyniosły ostatnie badania Williamsa i Fräsera [53]. Autorzy ci wykazali, że budowa ogonka faga T₂ jest bardziej złożona. Nie jest on pusty wewnątrz, gdyż jego wydrążenie zajmuje rdzeń prawdopodobnie białkowy. Z zakończenia ogonka zwisają 4 białkowe zapewne nici o długości ok. 130 m μ . Na podstawie pewnych zdjęć Williamsa i Fräser przypuszczają, że górna (bliższa główce) część każdej z tych nici jest spiralnie owinięta wokół rdzenia i tworzy rurkę, w której ten rdzeń jest zamknięty.

Tak więc w ogonku występowałby rdzeń przypuszczalnie białkowy, owinięty spiralnie przez 4 również białkowe włókienka, których wolne końce zwisają luźno z zakończenia ogonka. Występowanie rdzenia potwierdziło też wielu innych autorów szwajcarskich i amerykańskich. Rdzeń ten przechodziłby przez ogonek jak grafit przez drzewo w ołówku. Rolę „drzewa” spełnia jednak w tym wypadku rurka białkowa dzieląca



Rys. 1. Budowa bakteriofaga. Schemat Andersona, Rappaporta i Muscatine. Wewnątrz białkowej główki zamknięty jest KDN dostający się do bakterii przez wydłużony ogonek



Rys. 2. Budowa faga wg Evansa. W główce znajdują się nici KDN. W ogonku widać „rdzeń” oraz proksymalną i dystalną część otaczającej go proteiny. Na końcu ogonka zaznaczone są grupy NH₂ służące wirusowi T₂ do pierwotnego wiązania z komórką

się na dwie różne części — proksymalną i dystalną względem główki (rys. 2). Część dystalna ma być związana z rdzeniem mostkami siarkowymi.

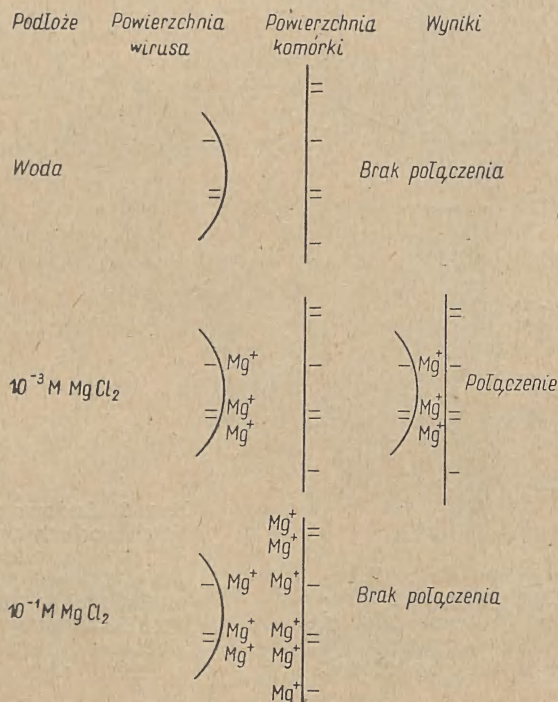
Do znaczenia nowych poglądów na budowę ogonka dla zrozumienia mechanizmu „ataku” wirusa na komórkę wkrótce wrócimy.

ADSORPCJA

Oddziaływanie faga na komórkę bakteryjną zaczyna się od adsorpcji — przymocowania końca ogonka do powierzchni bakterii. Adsorpcja ta z fazy odwracalnej przechodzi szybko w nieodwracalną. Dla umożliwienia adsorpcji wielu bakteriofagów konieczna jest obecność różnych czynników, takich jak kationy, aminokwasy itd. Puck et al. [41] stwierdził, że

stopień zaadsorbowania pewnych wirusów spada poniżej i powyżej określonego optimum koncentracji Mg^{++} . Tłumaczy się to występowaniem na powierzchni faga i bakterii analogicznych swoistych ugrupowań ładunków ujemnych. Preferencyjne wiązanie kationu przez wirusa zmienia jego ładunki na dodatnie, co umożliwia adsorpcję. Przy wzroście koncentracji kationu wiąże go również bakteria. Wówczas zmiana ładunków na $+$ u komórki znowu nie pozwala na adsorpcję (rys. 3).

W późniejszych pracach Puck i Tolmach [41] wykazali, że w wiązaniu faga z bakterią biorą udział grupy NH_2 i $COOH$. Zaadsorbowany bakteriofag „przedziurawia” działając enzymatycznie ściankę bak-



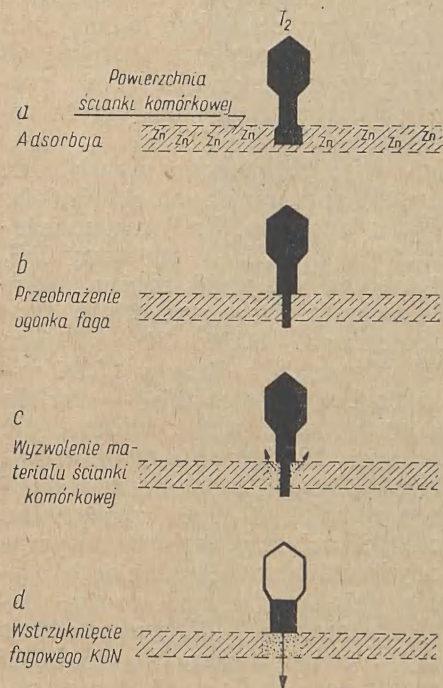
Rys. 3. Schemat Pucka, Garema i Cline'a wyjaśniający zależność pierwszej fazy adsorpcji wirusa od koncentracji kationu

teryjną, po czym wprowadza do wnętrza komórki swój KDN. Badania procesu adsorpcji prowadzono różnokierunkowo z użyciem izotopów promieniotwórczych, pustych błon komórek bakteryjnych i różnych wyciągów z tych komórek. Można stwierdzić, że jeśli dany wyciąg jest właściwym substratem dla faga, wiąże on wirusy, po czym następuje wystrzyknięcie KDN do podłoża. Przy pomocy metod chemicznych, radiochemicznych wiązania substratów z barwnikiem (dinitrofluorobenzol) itd. udowodniono w szeregu przypadków zdolność wirusa do rozkładania komponentów bakterii, a więc jego aktywność enzymatyczną, o której wspomniano już wyżej. Należy dodać jeszcze, że adsorpcja jest procesem bar-

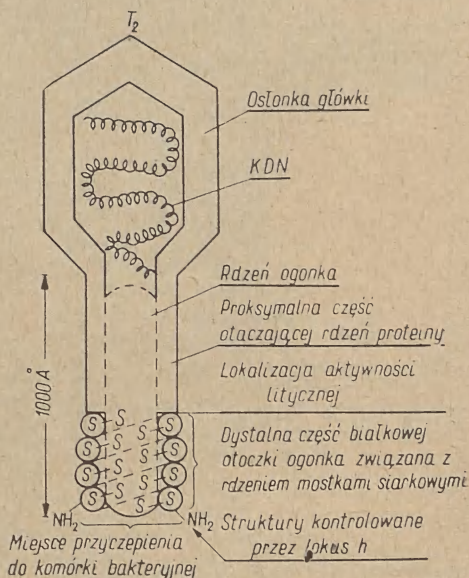
dzo swoistym. Formy odporne na danego faga na ogół nie adsorbują go. W Polsce szerokie badania nad adsorpcją fagów prowadzi Kozłowski [23, 24, 25].

We wspomnianej poprzednio pracy Williams i Fraser stwierdzili, że najaktywniej wiążą się z wrażliwymi bakteriami włókienka związujące z ogonka. Przypuszczają oni, że proces adsorpcji da się podzielić na trzy fazy: 1. Włókna poruszane intensywnym ruchem Browna „zakotwiczą” się na powierzchni bakterii i przylegają do niej coraz ściślej. 2. Prowadzi to do styku końca ogonka z bakterią. Wówczas rdzeń wysuwa się z ogonka i przez otwór w ścianie komórki przenika do jej wnętrza (Hershey sądzi, że 2—3% białka fagowego może trafić do wnętrza bakterii prócz KDN). 3. KDN przez utorowaną w ten sposób drogę dostaje się do komórki. Jak pisze Williams [53], rdzeń ciągnie za sobą KDN jak igła nitkę.

Mechanizm oddziaływania wirusa na ściankę komórkową przedstawia rys. 4. Po zagłębieniu się w ściankę komórki końca ogonka faga (a) pod



Rys. 4. Cztery stadia a, b, c, d wzajemnego oddziaływania faga i ścianki bakterii. Wg Evansa



Rys. 5. Fag T2 po dezintegracji dystalnej części białkowej otoczki „rdzenia” ogonkowego. Obnażony jest koniec rdzenia. Zewnętrzna (dolna) część proksymalnej otoczki rdzenia posiada aktywność enzymatyczną. Wg Evansa

wpływem jonów Zn^{++} dystalna część rurki otaczającej rdzeń ulega dezintegracji (rys. 4b i 5). Obnaża się wskutek tego koniec rdzenia, a otaczająca górna jego część proteina uzyskuje kontakt z komórką. Otóż zewnętrzna część tej proteiny, według hipotezy potwierdzonej zupełnie niedawno przez Browna i Kozłoffa [5], posiada aktywność enzyma-

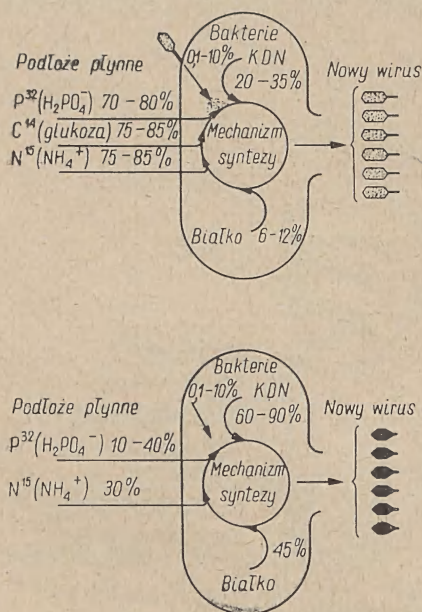
tyczną. W ścianie bakterii wytwarza się wskutek działania tego enzymu otwór (c), przez który wstrzyknięty zostaje do komórki kwas nukleinowy (d).

ROZWÓJ BAKTERIOFAGA W KOMÓRCE

Po przeniknięciu KDN zjadliwego wirusa do wrażliwej komórki następuje zatrzymanie podziału drobnoustroju, syntezy enzymów adaptacyjnych, syntezy kwasu rybonukleinowego (KRN). Synteza KDN po krótkim zahamowaniu silnie wzrasta, przy czym podobnie jak w przypadku białek wytwarzany jest głównie materiał wirusowy, a nie bakteryjny. Jądro bakterii ulega dezintegracji. Po upływie okresu wahającego się od kilkunastu minut do paru godzin komórka ulega lizie i wydostaje się z jej wnętrza znaczna ilość potomnych bakteriofagów. W ciągu mniej więcej pierwszej połowy tego okresu żadnymi metodami nie udaje się

wykryć w zakażonej bakterii infekcyjnych cząstek fagowych. Pytanie, co dzieje się w komórce w czasie od chwili zakażenia do uwolnienia potomnych wirusów, jest najtrudniejszym do rozwiązania a zarazem najciekawszym zagadnieniem.

Wiele prac poświęcono wyjaśnieniu pochodzenia poszczególnych składników potomstwa fagowego. Jeśli fag zakażający komórkę ma KDN znaczony P^{32} , w potomstwie odnaleźć można tylko 30—40% wyjściowego materiału promieniotwórczego. Około 70% fosforu w KDN wirusa T_2 a 10% w KDN wirusa T_7 pochodzi z pożywki — zostało więc zaasymilowane przez bakterię już po zakażeniu. Odpowiednio 30% fosforu faga T_2 i 90% faga T_7 pochodzi z KDN obecnego w bakterii przed zakażeniem. Rozbieżności między danymi dotyczącymi obydwu tych fagów znajdują wyjaśnienie, jeżeli wziąć pod uwagę różnice ich rozmiarów — T_7 jest znacznie mniejszy, a więc wykorzystanie KDN preegzystującego w bakterii w momencie zakażenia niemal że zaspokaja jego zapotrzebowanie, podczas gdy zapotrzebowanie T_2 jest większe i wymaga zu-

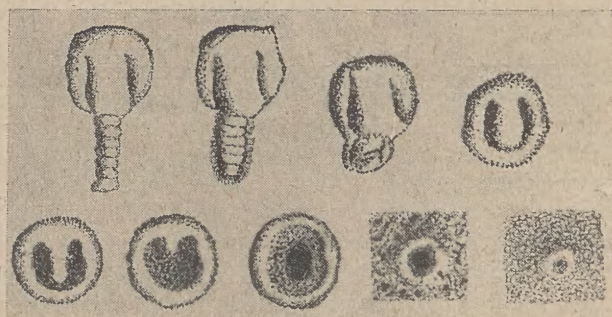
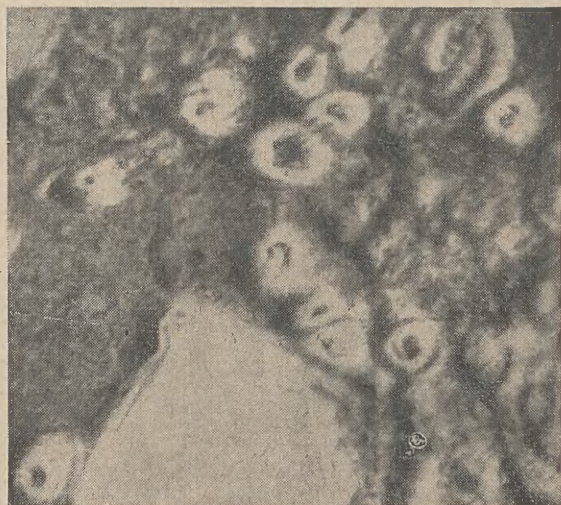


Rys. 6. Pochodzenie materiału, z którego syntetyzowane są fagi T_2 , T_4 i T_6 z jednej, a T_7 z drugiej strony. Procenty oznaczają pochodzenie substancji znalezionych w potomstwie wirusowym. Wg Evansa

życia materiału drobnocząsteczkowego z podłoża. Fakt, że KDN T_7 jest bliski w swej budowie do KDN *E. coli*, a KDN T_2 zupełnie różny, również wyjaśnia, dlaczego potomstwo T_7 w przeciwieństwie do T_2 buduje swój KDN głównie kosztem kwasu nukleinowego gospodarza [32] rys. 6. W sumie tylko minimalna ilość materiału fagów potomnych pochodzi z cząstki rodzicielskiej, większość materiału jest asymilowana z pożywki

już po zakażeniu bądź też pochodzi z substancji zawartych w komórce bakteryjnej przed infekcją.

Wspomniano już, że po zakażeniu nie można w bakterii przez pewien czas wykryć infekcyjnych fagów. Jednak pod koniec tego okresu w komórce występują cząstki przypominające główki bakteriofagów. Nie zawierają one KDN (choćby znaczne ilości wirusowego KDN znajdują się już wówczas w komórce) i nie posiadają własności infekcyjnych, natomiast wiążą dopełniacz z surowicami przeciwfagowymi. Wskazuje to na fakt, że KDN faga i jego proteina tworzą się w komórce oddzielnie. Wniosek taki potwierdzają doświadczenia z użyciem proflawiny [35].



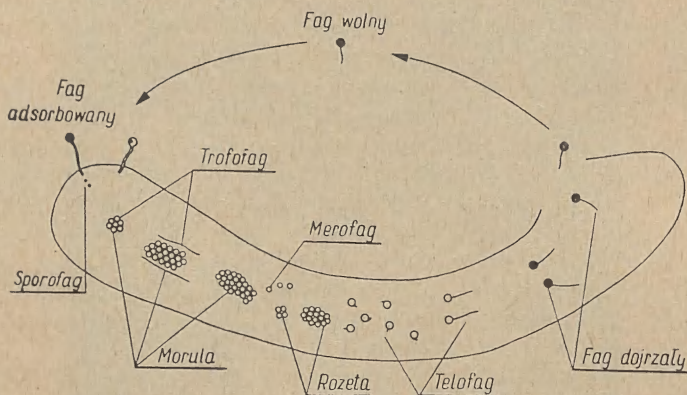
Rys. 7. U góry różne fazy powstawania bakteriofagów w bakterii. U dołu schemat kolejnych etapów tworzenia się faga. Wg Herčíka

Związek ten nie blokuje syntezy KDN i białek wirusa, lecz uniemożliwia ich wzajemne połączenie. Przeciw wzajemnej niezależności syntezy białka i KDN mógłby przemawiać fakt, że powstawanie fagowego kwasu nukleinowego zawierającego 5 hydroksymetylocytozynę jest zawsze poprzedzane przez syntezę swoistej proteiny. Chodzi tu jednak zapewne o wytworzenie enzymów koniecznych dla syntezy 5 HMC normalnie w bak-

terii nie występującej. Niektórzy badacze usiłowali zrekonstruować cykl rozwojowy bakteriofaga w komórce opierając się na obserwacjach w mikroskopie elektronowym.

Herčík [15, 16] obserwował w protoplazmie zakażonej bakterii okrągłe „podwóreczka“ o pierścieniowatej budowie. Pierścień powiększa się, po czym w jakimś punkcie tworzy się w nim wyrostek stopniowo narastający w kierunku światła pierścienia i wreszcie wypełniający je całkowicie. W ten sposób ma powstawać główka faga, a z niej następnie wyrasta ogonek (rys. 7).

Penso [38, 37] badał proces bakteriofagii u *Mycobacterii*. Stwierdził on, że po infekcji komórka staje się przezroczysta dla elektronów. Dzięki temu badacz włoski uzyskał liczne piękne zdjęcia ilustrujące, jego zdaniem, kolejne stadia rozwoju faga. Ziarenka KDN przedostające



Rys. 8. Stadia rozwoju wirusa bakteryjnego. Wg Penso

się do bakterii nazywane są sporofagami. W komórce sporofagi dają początek trofofagom tworzącym skupienia przypominające morule. Trofofagi ulegając następnie wakuolizacji dają pierścienie, które dzieląc się formują rozetki. Stadium to Penso nazywa merofagiem. W dalszym ciągu merofagi, u których pojawia się rzęska (ogonek), przeobrażają się w telofagi. Wreszcie telofagi wypełniając się KDN stają się fagami dojrzałymi i zyskują własności infekcyjne (rys. 8).

Koncepcje zarówno Herčíka, jak Penso mają charakter bardzo hipotetyczny. Pewne jest jednak, że między momentem zakażenia a momentem powstania fagów potomnych leży skomplikowany cykl procesów biochemicznych. W trakcie tego cyklu oddzielnie nagromadza się KDN wirusa, a oddzielnie kolejnymi etapami wytwarza się jego białkowa otoczka. Niektóre zdjęcia Penso i Herčíka uderzająco przypominają „pączki“ otrzymane przy rozrywaniu zakażonych komórek przed pojawieniem się dojrzałych bakteriofagów. „Pączki“ te, jak już wspomniano, udało się zidentyfikować jako główki wirusa pozbawione jeszcze KDN.

Dodatkowe i bardzo cenne informacje o procesie reprodukcji bakteriofagów uzyskano poprzez badania genetyczne.

BADANIA GENETYCZNE

W zasadzie własności bakteriofagów uwalniających się po lizie komórki zakażonej są identyczne z własnościami cząstki zakażającej. Jednakże, tak jak w całym świecie żywym, obok dziedziczności występują u wirusów bakteryjnych różne typy zmienności. Wśród bakteriofagów *E. coli* T₂, które atakują szczep B tego gatunku bakterii, lecz nie atakują opornego szczepu B/2, pojawiają się mutanty zdolne do zakażenia również szczepu B/2. Mutanty te oznacza się T₂h, gdy natomiast wyjściową „dziką“ formę (nie atakującą bakterii szczepu B/2) oznacza się T₂h⁺. Fag T₂ tworzy normalnie mętne łyśinki. Inny rodzaj mutacji prowadzi do tworzenia czystych łyśinek i mutanty takie oznacza się T₂r, gdy forma nie zmutowana nosi symbol T₂r⁺.

Mutacje te występują niezależnie od siebie. Możliwy jest typ T₂h⁺r (nie atakujący B/2, czyste łyśinki), T₂hr⁺ (atakujący B/2, mętne łyśinki), T₂hr (atakujący B/2, czyste łyśinki — a więc obydwie cechy zmutowane), wreszcie T₂h⁺r⁺ (nie atakuje B/2, mętne łyśinki; jest to forma dzika nie wykazująca ani jednego, ani drugiego typu mutacji).

Jeśli zakazić komórkę bakteryjną jednocześnie dwoma różnymi fagami, dalekimi sobie serologicznie, morfologicznie itd., następuje zjawisko „wzajemnego wykluczenia“, tzn. rozwija się tylko jeden z wirusów, a drugi nie przekazuje potomstwu żadnych cech. Przy wspólnym zakażeniu natomiast bliskimi sobie wirusami (np. T₂ i T₄) lub różnymi mutantami jednego wirusa (np. T₂h⁺r i T₂r⁺h) rozwijają się jednocześnie obydwie fagi. W potomstwie pojawiają się wówczas obydwie formy rodzicielskie, a także w określonym procencie mieszańce. W podanym przykładzie będą to T₂h⁺r⁺ i T₂hr.

Znajdujemy więc w potomstwie cechy występujące u „rodziców“, lecz częściowo w nowej kombinacji, innej niż u każdej z form rodzicielskich. Zjawisko wyżej omówione nazywa się rekombinacją. Mechanizm jego niektórzy autorzy uznali za analogiczny z *crossing over*. Nie KDN wirusa uważano za twór zbliżony do chromosomu, a źródłem rekombinacji miała być wzajemna wymiana poszczególnych fragmentów nici różnych bakteriofagów.

Dalszym istotnym faktem genetycznym jest tzw. „multiplicity reactivation“. Fagi inaktywowane odpowiednimi dozami promieni ultrafioletowych nie rozwijają się w komórce i nie dają potomstwa przy pojedynczym zakażeniu. Jeśli jednak komórka zakażona jest kilkoma inaktywowanymi fagami, wówczas może nastąpić normalny rozwój, a po lizie bakterii pojawiają się normalne wirusy potomne. Dla wyjaśnienia tego zjawiska przyjmowano, że np. inaktywacja polega na letalnym uszkodzeniu odcinka nici KDN. Jeżeli komórka została zakażona kilkoma fagami, u których te letalne uszkodzenia zlokalizowane są w różnych punktach nici KDN, wówczas w wyniku wymiany fragmentów nici (analogicznie jak przy rekombinacji) powstać mogą cząstki wolne od uszkodzeń, zdolne zatem do normalnego rozwoju.

Zbliżonym nieco zjawiskiem jest tzw. krzyżowa reaktywacja. Gdy KDN wirusa znaczone jest P³², to rozpad atomów fosforu powoduje inaktywację (związaną zapewne z przerwaniem nici KDN). Bakteriofagi inaktywowane w ten sposób nazywane są „samobójczymi“. Nie są one

zdolne do „multiplicity reactivation” jak wirusy inaktywowane promieniami ultrafioletowymi. Skoro natomiast zakazić komórkę jednocześnie fagiem żywym i różniącym się od niego jakimiś cechami genetycznymi fagiem „samobójczym”, to u części potomstwa pojawiają się również własności wirusa „samobójczego”. Prawdopodobnie fragmenty KDN faga „samobójczego”, rozerwane przez rozpad P^{32} , nie są zdolne do samodzielnego rozwoju, lecz mogą być wykorzystane w procesie reprodukcji wirusa żywego [48].

Wreszcie ciekawym zjawiskiem są tzw. mieszańce fenotypowe. W wypadku zakażenia bakterii *E. coli* fagami T_2 i T_4 w potomstwie występują cząstki o własnościach serologicznych i powinowactwie do gospodarza każdego z bakteriofagów rodzicielskich oraz mieszańce. Jednakże okazuje się, że własności te mają charakter fenotypowy, a nie genetyczny. W dalszych pokoleniach każdy rodzaj cząstek o cechach T_2 , T_4 lub T_2T_4 okazuje się genetycznie mieszaniną T_2 i T_4 .

Streisinger [49] sądzi, iż zjawisko to jest rezultatem oddzielnego powstawania białka odpowiedzialnego za cechy fenotypowe i KDN określającego genotyp. W komórce wytwarza się zarówno KDN, jak i białko każdego z fagów zakażających. W trakcie dojrzewania wirusa KDN o własnościach T_2 lub T_4 kojarzy się przypadkowo z białkiem homologicznym lub heterologicznym. Jeśli np. genotyp T_2 skojarzył się z fenotypem T_4 , ujawnia się dopiero w następnym pokoleniu, kiedy zakażenie cząstką o własnościach T_4 prowadzi do powstania potomstwa T_2 .

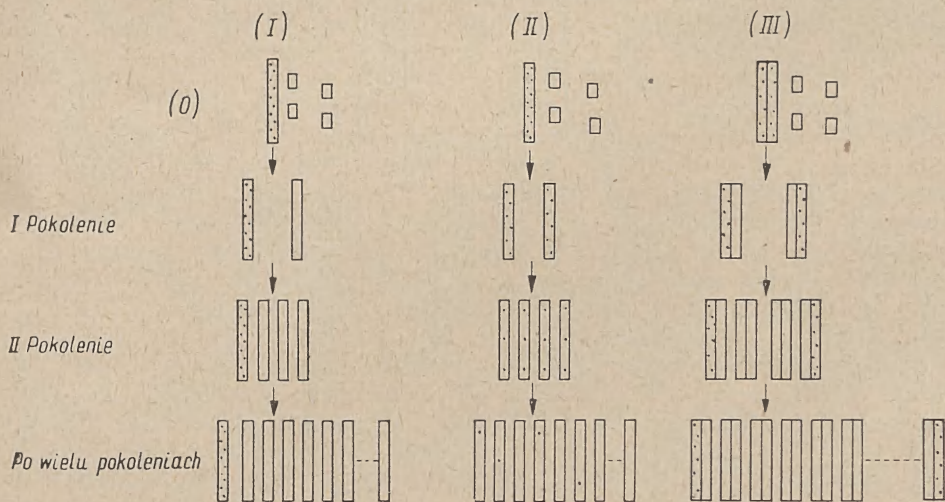
Te bardzo tu pobieżnie zreferowane prace genetyczne wskazują, że w trakcie rozwoju wewnątrzkomórkowego bakteriofaga zachodzą skomplikowane zjawiska odpowiedzialne za rekombinację, reaktywację itd., które każda teoria rozmnażania wirusów musi próbować wyjaśnić. „Mieszańce fenotypowe” potwierdzają dodatkowo stwierdzony biochemicznie fakt oddzielnego powstawania fagowego białka i KDN.

BADANIA LEVINTHALA

Niezmiernie ciekawe dane, zbliżające nas, jak się wydaje, do zrozumienia mechanizmu replikacji KDN i rekombinacji bakteriofaga T_2 przyniosła opublikowana w zeszłym roku praca Levinthala [21]. Autor konstatuje trzy możliwe typy reprodukcji kwasu dezoksyrybonukleinowego wirusa (rys. 9). Jeżeli cząstka macierzysta znaczona jest P^{32} , to w wypadku dyspersyjnego typu rozmnażania (podział) materiał promieniotwórczy będzie równomiernie rozdzielony między cząstki potomne. Przy schemacie matrycy substancja faga macierzystego nie ulega rozproszczeniu. Jedna cząstka potomna wykazywałaby wówczas radioaktywność równą cząstce wyjściowej, reszta byłaby nie promieniotwórcza. Trzeci schemat odpowiada poglądom Watsona i Cricka, w myśl których KDN zbudowany jest z dwóch spiralnie zwiniętych nici polinukleotydowych, wzajemnie komplementarnych. Rozmnażanie przebiegałoby przez oddzielanie się od siebie obydwu nici, po czym każda dorabiałaby sobie komplementarną replikę [por. Pauling 36]. Proces taki powtarzałby się wielokrotnie. W rezultacie w potomstwie obok licznych cząstek pozbawionych promieniotwórczości występowałyby dwa fagi o promieniotwórczości równej połowie radioaktywności wirusa zakażającego. Byłyby to

cząstki, które odziedziczyły po jednej nici KDN bakteriofaga macierzy-
stego.

Levinthal badał eksperymentalnie, który z tych schematów rea-
lizuje się w rzeczywistości. Metoda polegała na stosowaniu wrażliwej na
elektrony emulsji fotograficznej w żelu. Emulsją tą pokrywano szkiełka
mikroskopowe. Skupienia materiału promieniotwórczego ujawniały się na
niej w postaci charakterystycznych gwiazd. Badacz amerykański podda-
wał faga znaczonego P^{32} szokowi osmotycznemu. KDN wirusa wyrzucony



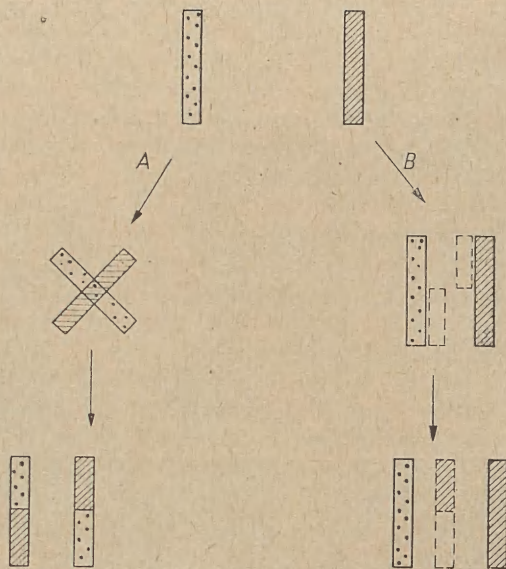
Rys. 9. Trzy typy procesu replikacji: I. Schemat matrycy II. Replikacja dyspersyjna (podział) III. Schemat komplementarnego modelu replikacji. Punkty symbolizują znakowanie radioaktywne. Objaśnienia w tekście. Wg Levinthala

z osłonki białkowej rozpadał się wówczas na dużą porcję, wykazującą ok. 40% promieniotwórczości wyjściowej, i małe fragmenty. Masa cząsteczkowa większej porcji wynosi ok. 40 mln, a małych fragmentów 5—8 mln. Levinthal przypuszcza, że duża porcja jest właściwą strukturą genetyczną, jakby „chromosomem” faga.

Autor ten zakażał bakteriofagami znaczonymi P^{32} bakterie i wirusy z otrzymanego potomstwa używał znowu do zakażenia następnych komórek. Uzyskano w ten sposób dwa pokolenia — „dzieci” i „wnuków” wyjściowych promieniotwórczych cząstek bakteriofaga. Zarówno w pierwszym, jak i w drugim pokoleniu potomstwa wśród licznych fagów znajdowano pojedyncze cząstki tworzące gwiazdy. Cząstki te wykazywały promieniotwórczość równą ok. 20% radioaktywności cząstki wyjściowej, a więc połowę promieniotwórczości domniemanego „chromosomu” faga. Taki wynik wydaje się potwierdzać schemat Watsona i Cricka. Promieniotwórczy materiał genetyczny wirusa rozpada się na dwie połowy i później, ani w pierwszym, ani w drugim pokoleniu, nie ulega już rozdrobnieniu, gdyż nici KDN nie dzielą się, lecz dorabiają sobie komplementarne repliki. W potomstwie pojawiają się cząstki zawierające jedną z dwóch macierzystych nici KDN. Ponieważ w strukturze genetycznej faga skupione jest 40% całego materiału promieniotwórczego,

a struktura ta składa się z 2 nici — każda z nich wykazuje ok. 20% wyjściowej promieniotwórczości.

Dane te rzucają istotne światło również na mechanizm rekombinacji. Możliwe są 2 schematy rekombinacji (rys. 10). Jeden z nich odpowiada *crossing over* i polega na wymianie fragmentów materiału genetycznego, drugi oznacza współpracę różnych cząstek przy tworzeniu potomstwa. Cząstka potomna formowałaby się częściowo pod wpływem jednej, a czę-



Rys. 10. Dwa typy mechanizmu rekombinacji. Punkty symbolizują znakowanie radioaktywne, kreski — drugi układ genetyczny, linie przerywane wyznaczają nowosyntetyzowane struktury. Wg Levinthala

ściowo drugiej cząstki macierzystej. W rezultacie posiadałaby ona pewne własności genetyczne jednej cząstki, a inne drugiej, nie zawierając zupełnie materiału żadnej z jednostek macierzystych. Jak łatwo spostrzec, doświadczenia Levinthala przemawiają za schematem częściowych replik. Przy schemacie *crossing over* części składowe struktury genetycznej faga ulegałyby rozproszeniu w trakcie rekombinacji, czego nie obserwowano ani w pierwszym, ani w drugim pokoleniu potomstwa.

Zreferowane tu ogólnie badania stanowią, jak się zdaje, istotny krok naprzód do zrozumienia nie tylko natury reprodukcji bakteriofagów, lecz w ogóle zasadniczego dla biologii mechanizmu samopomnażania cząsteczek kwasów nukleinowych.

LIZOGENIA

Dotychczas omawialiśmy tzw. infekcję „produktywną“, a więc typ infekcji powstający w rezultacie oddziaływania zjadliwego faga na wrażliwą komórkę. Obok wirusów zjadliwych występują też jednak (prawdopodobnie znacznie bardziej rozpowszechnione) bakteriofagi „utemperowane“ czy „łagodne“. Różnią się one od zjadliwych tym, że działając na

bakterie wrażliwe tylko w pewnym odsetku komórek wywołują infekcję produktywną, prowadzącą do lizy tak samo, jak w przypadku fagów zjadliwych. U pozostałych bakterii następuje zakażenie reduktywne, dające jako wynik komórki lizogenne.

Komórka lizogenna dzieli się i rozwija normalnie. Bakteriofag w jej wnętrzu przybiera postać „profaga“, tzn. łączy się w jakiś sposób z aparatem genetycznym komórki, rozmnaża wraz z nią i jest przekazywany do bakterii potomnych nie powodując żadnych objawów chorobowych. Można go sobie wyobrazić jako nić KDN przytwierdzoną do chromosomu komórki [46]. Bakterie lizogenne nie dają się powtórnie zakażać bakteriofagami tego samego gatunku, co zawarty w ich komórkach profag. Pod wpływem mutacji bakterii lub czynników indukujących, takich jak promienie ultrafioletowe, substancje rakotwórcze itd., profag przechodzi proces dojrzewania w wirus infekcyjny. Następuje wówczas liza komórki z wyzwoleniem aktywnych bakteriofagów.

Fagi łagodne zdolne są do przenoszenia cech genetycznych szczepu, z którego je otrzymano, na inne szczepy. Np. wirus bakteryjny otrzymamy z lizogennych bakterii fermentujących określone cukry, wywołując infekcję reduktywną, czyli lizogenizację szczepów tych cukrów nierozkładających, przekazuje im odpowiednie zdolności fermentacyjne. Zjawisko to nosi nazwę transdukcji i polega prawdopodobnie na „porywaniu“ przez bakteriofaga cząstek KDN bakterii, z którymi profag był związany. Badania Freeman'a, Hewitt'a, Groman'a [10—14, 18—20] i in. wykazały, że produkcja toksyny przez *Mazgówce* błonicy związana jest z obecnością odpowiedniego profaga w ich komórkach. Tak więc nauka o bakteriofagach zyskuje coraz większe znaczenie dla zrozumienia genetyki drobnoustrojów.

Zjawiska lizogenii posiadają wiele cech wspólnych z wirusowymi zakażeniami utajonymi, częstymi w świecie roślin i zwierząt. Stąd też wielu autorów oczekuje, że badania nad lizogenią rzuca pewne światło również na tak zasadniczy dla medycyny i biologii problem, jak kwestia ewentualnej wirusowej etiologii nowotworów.

Ostatnia praca Kozłowski'ego [26], obszernie referująca zagadnienie lizogenii i bakteriocytozogenii, zwalnia nas od szerszego przedstawienia tu tych spraw.

O NATURZE BAKTERIOFAGÓW

Czym właściwie są bakteriofagi? Czy są one żywe? Czy są to pasożyty bakterii, czy też twory o pochodzeniu endogennym? Jakiego jest ich pochodzenie? Czy wirusy bakteryjne są potomkami praistot żywych, czy też skrajnie uproszczonymi na skutek pasożytnictwa wewnątrzkomórkowego bakteriami? Obecnie nasza wiedza o naturze fagów ogranicza się w gruncie rzeczy do odpowiedniego rozmieszczenia znaków zapytania. Jeśliby uznać bakteriofagi za pasożyty bakterii, to w każdym razie trzeba stwierdzić, że są to pasożyty bardzo szczególne, jak mówi Luria — „pasożyty na szczeblu genetycznym“ [33]. Wielu biochemików skłania się raczej do uznania fagów za samoodtwarżające się cząstki bakteryjnej plazmy, które uzyskały zdolności transmisyjne i patogenne. Twierdzenie takie wywołuje jednak wiele zastrzeżeń. Bakteriofagia jest niewątpliwie

pewną prawidłowością. Fagi spotykamy wśród tak różnych systematycznie grup, jak *Actinomyces*, *Mycobacteriae*, gronkowce, pałeczki jelitowe, laseczki zarodnikujące. Wszędzie napotykamy też na plemnikopodobne kształty, szeroko rozpowszechnioną lizogenię itd. Czy da się to wyjaśnić prostą konwergencją? Jaki byłby mechanizm ewolucyjnego utrwalenia się bakteriofagii? Należy zaznaczyć, że mało dotąd wiadomo o roli w naturze wielu zjawisk otrzymywanych eksperymentalnie, jak np. transdukcja, które mogłyby uzasadnić takie utrwalenie. Podobnie skąpe są nasze wiadomości o indukcji rozwoju wirusa w lizogennych komórkach w warunkach naturalnych. Nie udowodniono dotąd pojawienia się lizogonii w bakteriach, co do których byłaby pewność, że nigdy nie zostały zakażone przez fagi z zewnątrz. Brak więc dowodów na możliwość ściśle endogennego pochodzenia wirusów bakteryjnych.

Z tych względów wydaje się przemawiać do przekonania stanowisko Penso [36, 37], Zilbera [56], Ryżkowa [44, 45] i innych autorów uznających bakteriofagi za żywe pasożyty. Ciekawa koncepcja „wirospor“, rozwijana ostatnio przez Ryżkova, w myśl której zewnątrzkomórkowe stadia wirusów stanowiłyby formy przetrwalnikowe [44, 45], była w swoim czasie omawiana na łamach „Kosmosu“ [31].

Problem, czy bakteriofagi są żywe czy też nie, może być rozwiązany ostatecznie tylko w oparciu o precyzyjną definicję życia [39]. Nie wydaje się jednak, aby chodziło tu tylko o bezpłodny spór terminologiczny. Zagadnienie natury wirusów z pewnością nie jest obojętne dla nauki o ewolucji czy w ogóle biologii ogólnej.

Przedstawiliśmy powyżej wybrane najogólniejsze zagadnienia nauki o wirusach bakteryjnych pomijając wiele ważnych szczegółów i wszystkie kwestie związane z zastosowaniem bakteriofagów w praktyce. Omawianie całokształtu tych spraw zaprowadziłoby nas daleko poza ramy niniejszego artykułu. W piśmiennictwie światowym istnieje bardzo bogata literatura referatowa poświęcona fagom, poruszająca również opuszczone tu aspekty [2, 3, 4, 6, 7, 8, 21, 22, 28, 34, 40, 43, 46, 51, 56].

Zaznaczymy jeszcze tylko, że nadzieje związane początkowo z zastosowaniem bakteriofagów w terapii w zasadzie nie spełniły się. Wydaje się jednak, że teoretyczne zdobycze uzyskane przez mikrobiologię, biochemię i genetykę na materiale fagowym kompensują poniekąd wynikające stąd rozczarowanie.

LITERATURA

1. Anderson T. F., Rappaport C., Muscatine N. A., *On the structure and osmotic properties of phage particles*, „Ann. Inst. Pasteur.” 1953 84 5-14.
2. Benzer S. et al., *A syllabus on procedures, facts and interpretations in phage*. W „Viruses 1950”, Pasadena 1950.
3. *Biologia wirusów*, Zesz. probl. „Nauki Polskiej” VII 1956.
4. Boyd J. S. K., *Bacteriophage*, „Biol. Rev.” 1956 31 71-107.
5. Brown D. D., Kozloff L. M., *Morphological localization of the bacteriophage tail enzyme*, „J. Biol. Chem.” 1957 225 I-II.
6. Dmochowski A., *Kwasy nukleinowe wirusów*, „Post. biochemii” 1956 II 267-281.

7. Evans E. A., *Bakterialnyje wirusy*, „Dejstwie izluczenii i primenienije izotopow w biologii“ 1955 3(23) 63-78.
8. Evans E. A., Jr., *Bacteriophage as nucleoprotein*, „Feder. Proc.“ 15 827-832.
9. Fraser D., Williams R. C., *Details of frozen dried T3 and T7 bacteriophages as shown by electron microscopy*, „J. Bact.“ 1953 65 167.
10. Freeman V. J., *Studies on the virulence of bacteriophage-infected avirulent strains of Corynebacterium diphtheriae*, „J. Bact.“ 1951 61 675.
11. Freeman V. J., Morse I. U., *Further observations on the change to virulence of bacteriophage-infected strains of Corynebacterium diphtheriae*, „J. Bact.“ 1952 63 407.
12. Groman N. B., *The relationship of bacteriophage to the change of Corynebacterium diphtheriae from avirulence to virulence*, „Science“ 1953 117 207.
13. Groman N. B., *Evidence for the induced nature of the change from non-toxinogenity to toxinogenity in Corynebacterium diphtheriae as a result to exposure to specific bacteriophage*, „J. Bact.“ 1953 66 183.
14. Groman N. B., *Evidence for the active role of bacteriophage in the conversion of nontoxinogenic Corynebacterium diphtheria to toxin production*, „J. Bact.“ 1955 69 9.
15. Herčík F., wg 49.
16. Herčík F., *Electron microscopy of phage E. coli development inside the host cell*, „Bioch. Bioph. Acta“ 1955 18 I.
17. Hershey A. D., Chase M., *Independent functions of viral protein and nucleic acid in growth of bacteriophage*, „J. Gen. Physiol.“ 1952 36 39.
18. Hewitt L. F., *Diphtheria bacteriophages and their relation to development of bacterial variants*, „J. Gen. Microbiol.“ 1952 7 362.
19. Hewitt L. F., *Autoadaptation of bacterial viruses and its effect on bacterial variation and evolution*, „J. Gen. Microbiol.“ 1954, II 261.
20. Hewitt L. F., *Mechanism of virulence transfer by bacterial viruses*, „J. Gen. Microbiol.“ 1954 III 272.
21. Kańtoch M., *Wybrane zagadnienia z nauki o bakteriofagach*, „Post. hig. i med. dośw.“ 1956 X 47-86.
22. Klein B. I., *Biochimizm processa bakteriofagii*, „Usp. Sowr. Biologii“ 1954 XXXVII 291-308.
23. Kozieński A. W., *Badania nad substratami wirusowymi*, „Post. hig. i med. dośw.“ 1954 VIII 323-336.
24. Kozieński A. W., *Badania nad substratami wirusowymi*, Zesz. probl. „Nauki Polskiej“ 1956 VII 41-96.
25. Kozieński A. W., *Antygeny bakteryjne jako receptory fagowe*, Zesz. probl. „Nauki Polskiej“ 1957 X 125-136.
26. Kozieński A. W., *Badania nad istotą lizogenii i bakteriocynogenii oraz zjawiskami podobnymi*, „Post. hig. i med. dośw.“ 1957 XI 3-26.
27. Kriss A. E., *Strojenije bakteriofaga*, „Usp. Sowr. Biol.“ 1953 XXXVI 346-366.
28. Kriwisski A. S., *Bakteriofag kak niekletocznaja forma żizni (wirus bakterii)*, w „Woprosy patogeneza i immunologii wirusnych infekcji“, Leningrad 1955.
29. Lanni F., Lanni Y. T., wg 45.
30. Levinthal C., *The mechanism of DNA replication and genetic recombination in phage*, „Proc. Nat. Ac. Sci.“ 1956 42 394-404.
31. Lipa J. J., *Poglądy W. L. Ryżkowa na naturę wirusów*, „Kosmos“ 1956 V 342.

32. L u n a n K. D., S i n s s h e i m e r R. C., *A study of the nucleic acid of bacteriophage T7*, „Virology“ 1956 2 455-462.
33. L u r i a S. E., *Bacteriophage; an assay on virus reproduction*, w „Viruses 1950“, Pasadena 1950.
34. L w o f f A., *Losogeny*, „Bact. Rev.“ 1952 17 269.
35. d e M a r s R. J., L u r i a S. E., F i s h e r H., L e v i n t h a l C., *The production of incomplete bacteriophage particles by action of proflavine and the properties of incomplete particles*, „Ann. Inst. Pasteur“, 1953 84 113-128.
36. P a u l i n g L., *The duplication of molecules*, w „Aspects of Synthesis and Order in Growth“, Princeton 1954.
37. P e n s o J., *Porażenije i razruszenije bakterialnoj kletki fagami w „Ontogenez wirusow“*, Moskwa 1956.
38. P e n s o J., *Cykl rozwitija faga wnutri bakterialnoj kletki*, „Priroda“ 1956 nr II 86-89.
39. P i r i e N. W., *The meaninglessness of the terms „life“ and „living“ w „Perspectives in Biochemistry“*, Cambridge 1937.
40. P o l l a r d E., *The physics of viruses*, New York 1953.
41. P u c k T. T. *et al.*, wg 40.
42. P u c k T. T., T o l m a c h L. J., wg 4.
43. R a u t e n s z t a j n J. I., *Bakteriofagija*, Moskwa 1955.
44. R y ż k o w W. L., *Hipoteza o prirode wirusnych czastic*, „Żurn. Obszcz. Biol.“ 1955 XVI 238.
45. R y ż k o w W. L., *Ontogenez wirusow*, „Wopr. wirusologii“ 1956 nr 2, 5-9.
46. R y ż k o w W. L., *Bakterialnyje wirusy (bakteriofagi)*, „Wopr. wirusol.“ 1957 nr I 4-8.
47. S i n s s h e i m e r R. L., *The glucose content of the deoxyribonucleic acid of certain bacteriophages*, „Proc. Nat. Ac. Sci.“ 1956 42 502-504.
48. S t a h l F. W., *The effects of the decay of incorporated radioactive phosphorus on the genome of bacteriophage T2*, „Virology“ 1956 2 206-234.
49. S t r e i s i n g e r G., *Phenotypic mixing of host range and serological specificities in bacteriophages T2 and T4*, „Virology“ 1956 2 388-396.
50. S u c h o w K. S., *Nowyje issledowanija wirusnych zaboilewanii rastenii w Czechosłowakii*, „Priroda“ 1952 nr 5 82-89.
51. *The Nature of Virus Multiplication*, Cambridge 1953.
52. W i l l i a m s R. C., *Relations between structure and biological activity in certain viruses*, „Proc. Nat. Ac. Sci.“ 1956 42 811-819.
53. W i l l i a m s R. C., F r a s e r D., *Structural and functional differentiation in T2 bacteriophage*, „Virology“ 1956 2 289-307.
54. W y a t t G., C o h e n S., *The bases of deoxyribonucleic acids of T2, T4 and T6 bacteriophages*, „Ann. Ins. Pasteur.“ 1953 84 143-146.
55. W y a t t G., C o h e n S., *The bases of the nucleic acids of some bacterial and animal viruses; the occurrence of 5-hydroxymethylcytosine*, „Bioch. J.“ 1953 55 774-782.
56. Z i l b e r L. A., *Uczenije o wirusach*, Moskwa 1956.

TRANSPLANTACJA JAJ SSAKÓW¹

Transplantacja jaj² u ssaków zapoczątkowana została już w końcu zeszłego wieku przez Heape (1890), któremu udało się z pozytywnym skutkiem przeszczepić jaja królicy jednej rasy do królicy innej rasy.

Jakkolwiek w okresie międzywojennym i w czasie wojny ukazało się kilka prac na ten temat, natężenie badań przypada dopiero na okres powojenny. Do chwili obecnej udane transplantacje przeprowadzono u myszy, królika, szczura, owcy, kozy, świni i krowy. Do klasycznych zwierząt pod tym względem należy królik i mysz, toteż próba analizy wyników, którą postaram się przeprowadzić, oparta będzie głównie na badaniach dotyczących transplantacji u tych dwóch gatunków.

W artykule poruszone jest jedynie zagadnienie transplantacji jaj do narządów rozrodczych. Nie uwzględnione jest natomiast zupełnie przeszczepianie w tzw. miejsca heterotopowe — to znaczy poza narządy rozrodcze (np. do przedniej komory oka, pod kapsułę nerkową itd.). Badania tego typu, jakkolwiek bardzo interesujące pod względem wyników i problematyki, jaką można rozwiązywać przy ich pomocy, dotyczą dość specjalnych zagadnień, wykraczających poza ramy tego artykułu.

I. ZAGADNIENIA METODYCZNE

W pracy nad transplantacją jaj wyróżnić można trzy etapy: Pierwszy — otrzymanie odpowiedniego materiału do przeszczepień, a więc jaj w żądanym stadium rozwoju. Drugi — przechowanie ich *in vitro* od momentu wypłukania z narządów rodnych dawcy³ do czasu wprowadzenia do organizmu biorcy⁴. Trzeci — dokonanie właściwej transplantacji.

1. Otrzymanie materiału

Najczęściej jaja otrzymuje się od samic, które owulowały w sposób naturalny. Znajdąc w przybliżeniu czas owulacji i ściśle czas kopulacji oraz tempo rozwoju i przesuwania się jaj w drogach rodnych, otrzymanie żądanego stadium rozwojowego jest już rzeczą prostą. Po przeprowadzeniu sekcji zwierzęcia jaja zostają wypłukane z jajowodów lub macicy. Takie postępowanie pociąga jednak za sobą konieczność zabicia samicy

¹ Artykuł opracowany według referatu wygłoszonego na konferencji embriologicznej we Wrocławiu (17—18. V. 1957).

² Termin „jajo” używany jest w artykule dla określenia wszystkich przedimplantacyjnych stadiów rozwojowych. W tym znaczeniu używa się go powszechnie w literaturze embriologicznej i dotyczącej transplantacji jaj, jakkolwiek pod względem terminologicznym jest to nieśluszne.

³ i ⁴ Dawca-samica, od której pobrano jaja do przeszczepień, biorca-samica, do której jaja zostały przeszczepione.

dawcy. Dla rozwiązania niektórych specjalnych zagadnień, wymagających kilkakrotnego dokonania dwustronnej transplantacji między dwoma samcami, konieczne jest uzyskanie jaj bez zabicia dawcy. W tym celu opracowana została przez Avisa i Savina (1951), a stosowana później przez Changa (1952) i innych, metoda polegająca na operacyjnym dostaniu się do jamy ciała i wypłukaniu u uśpionego zwierzęcia jaj z jajowodów. Pobranie jaj od samicy i utrzymanie jej jednocześnie przy życiu ma również praktyczne, „oszczędnościowe“ znaczenie przy dokonywaniu transplantacji jaj u zwierząt gospodarskich, w ogóle drogich, a nieraz niezwykle cennych pod względem genetycznym. Oprócz metody wypłukiwania *in vivo*, która może być stosowana tylko u większych zwierząt, istnieje zawsze możliwość operacyjnego wycięcia jednego jajowodu, w którym znajduje się rozwijające się jajo. Procedura taka zastosowana u zwierząt monofetalnych równa jest przekreśleniu aktualnej ciąży, natomiast u zwierząt polifetalnych doprowadza tylko do pewnej sterylizacji jednej ze stron układu rozrodczego. Zabieg taki przeprowadzany u myszy, jak się o tym wielokrotnie zdołałem przekonać, nie wpływa na przerwanie aktualnej ciąży i na normalny rozwój zarodków w przeciwnym rogu macicznym.

Niezwykle ważnym momentem dla badań nad transplantacją jaj było stwierdzenie możliwości wywoływania owulacji na drodze sztucznej, za pomocą iniekcji hormonów gonadotropowych. Przez odpowiednie dozowanie i dobór preparatów hormonalnych można doprowadzić do superowulacji, a więc do owulowania dużej liczby jaj, znacznie przekraczającej ilość jaj otrzymywanych w wyniku normalnych owulacji. Dla przykładu można podać, że Chang w swoich eksperymentach otrzymywał tą drogą do 50 jaj od jednej królicy. Metoda ta jest obecnie powszechnie stosowana.

Drugą niezwykle cenną zaletą tej metody jest możliwość ścisłego określenia czasu owulacji. Ma to duże znaczenie przy transplantacji jaj nie zapłodnionych (oocytów), które mają ulec zapłodnieniu dopiero w drogach rodnych biorcy. Szczególnie istotne jest to u zwierząt cechujących się owulacją spontaniczną, na przykład u myszy, u której kopulacja nie jest, jak to ma miejsce u królika, bodźcem wywołującym owulację.

Znaczenie metody sztucznie indukowanej superowulacji polega więc po pierwsze — na możliwości otrzymania dużej ilości jaj od stosunkowo małej ilości samic, po drugie — na dokładnej znajomości czasu owulacji, a więc w następstwie wieku owulowanych jaj, i po trzecie — na możliwości wykorzystania w charakterze dawców zwierząt niedojrzałych płciowo.

2. Przechowanie jaj *in vitro*

W okresie od wydostania jaj z dróg rodnych dawcy aż do czasu wprowadzenia ich do organizmu biorcy, muszą one być przechowane *in vitro* w odpowiednim płynie — medium. Stosuje się zasadniczo trzy typy mediów:

1. Naturalne płyny z organizmu zwierzęcia — surowica, płyn z przedniej komory oka.

2. Różnego rodzaju roztwory fizjologiczne w rodzaju roztworu Ringera, Locke'a, Tyrode'a i innych.
3. Wiele rozcieńczalników do spermy, używanych w zootechnice przy sztucznej inseminacji.

Najczęściej stosowana jest surowica, przy czym, jak stwierdził Chang (1948b), nie jest istotne, czy otrzymywana jest ona z krwi samicy, z której pobrano jaja, czy też z innych osobników. W niektórych przypadkach, np. przy dokonywaniu transplantacji u myszy, stosowanie surowicy jest uciążliwe ze względu na trudność otrzymania jej w większych ilościach. W tej sytuacji stosuje się płyny fizjologiczne i rozcieńczalniki do spermy, które dają również zadowalające rezultaty.

Drugim czynnikiem, jaki teoretycznie należy uwzględnić przy przechowywaniu jaj, jest temperatura. Jednakże dotychczasowe doświadczenia wydają się wskazywać, że krótkotrwały pobyt jaj *in vitro* w temperaturze pokojowej nie wpływa zabójczo czy też hamująco na ich dalszy rozwój *in vivo*. W związku z tym wysiłek eksperymentatorów idzie w kierunku maksymalnego skrócenia czasu przebywania jaj poza organizmem.

3. Technika transplantacji

Technika samej transplantacji jest już obecnie poważnie rozbudowana. W klasycznych eksperymentach choćby Heape z końca zeszłego wieku, jak również w przeważającej większości przeprowadzanych obecnie, polega ona na operacyjnym dostaniu się do jamy ciała biorcy i wprowadzeniu jaj do odpowiedniego odcinka dróg rodnych. W zależności od budowy narządów rozrodczych, wielkości zwierzęcia oraz stadium rozwojowego przeszczepianych jaj, wprowadza się jaja do jajowodu (przez lejek jajowodowy lub nacięcie w ścianie) lub też do macicy (przez dokonanie nacięcia w jej ścianie).

U niektórych drobnych gryzoni, na przykład u myszy czy szczura, jajnik otoczony jest kapsułą periovarialną, w którą wrośnięty jest jajowód swoim końcem dojajnikowym. W efekcie lejek jajowodowy odcięty jest od jamy ciała i uchodzi bezpośrednio do przestrzeni dokołajajnikowej. Z tego powodu jak również ze względu na małe wymiary jajowodu, wprowadzenie jaj bezpośrednio do jego światła jest niezmiernie utrudnione. Trudność ta została rozwiązana w bardzo ciekawy sposób przez Runner i współpracowników (Runner, 1951; Runner i Palm, 1953), którzy opracowali technikę transplantacji pod kapsułę periovarialną. Stosowanie tej techniki wymaga jednak zasadniczego warunku — transplantacja musi być dokonana w okresie zbliżonym do naturalnie występującej owulacji u biorcy, a więc w okresie kiedy lejek jajowodowy zdolny jest do aktywnego wychycenia jaj z przestrzeni dokołajajnikowej i wprowadzenia ich do swego światła. Przy użyciu tej techniki przeszczepia się najczęściej świeżo owulowane oocyty, które zostają zapłodnione dopiero w jajowodzie biorcy.

Wszystkie powyższe techniki, niezależnie od odcinka dróg rodnych, do którego dokonuje się transplantacji, mają poważny mankament, polegający na konieczności dokonania zabiegu operacyjnego. Zabieg chirurgiczny jest niewątpliwie kłopotliwy i stanowi mniejszy lub większy szok dla zwierzęcia, co ze swej strony może odbijać się na uzyskanych wynikach.

W roku 1951 Beatty zastosował technikę bezoperacyjną przy transplantacji jaj u myszy. Wynik był pozytywny, jednakże procent udanych transplantacji był bardzo niski. Technika ta po pewnych modyfikacjach, jakie w niej dokonałem, polega na wprowadzeniu jaj za pomocą specjalnej pipety przez pochwę i szyjkę maciczną do macicy. Wydawać by się mogło, że od czasu publikacji Beatty sprzed 6 lat technika ta zostanie szerzej podjęta przez innych badaczy. Tak się jednak nie stało, a przyczyny leżą przypuszczalnie w miernych wynikach uzyskanych przez tego autora. Wyniki, jakie osiągnąłem tą drogą (dane nie publikowane), jakkolwiek przewyższają rezultaty uzyskane przez Beatty, również leżą poniżej przeciętnej uzyskiwanej przy stosowaniu technik operacyjnych. Pewne supozycje odnośnie przyczyn niskiej efektywności tej techniki przedstawione będą później przy analizie wyników doświadczeń nad transplantacją jaj.

Powyższe zagadnienia, związane z samą techniką uzyskiwania i przetrzymywania jaj oraz z dokonywaniem samej transplantacji, nie wyczerpują jeszcze metodycznej strony badań.

Przed wszystkim wyłania się sprawa kontroli doświadczeń, to znaczy zastosowania odpowiednich kryteriów, które by pozwoliły określić pochodzenie urodzonych młodych czy też rozwijających się jeszcze w samicy biorecy zarodków. Rozróżnienie między własnym potomstwem biorecy a „przyrodnim“, które rozwinęło się z przeszczepionych jaj, wymaga użycia jako dawcy i biorecy zwierząt różnych pod względem genetycznym. Najdogodniejszym wskaźnikiem jest pigmentacja, wyrażająca się odmiennym ubarwieniem sierści, czy też obecnością lub brakiem pigmentu w oczach. Tego rodzaju kryteria są, jak dotąd, niezawodne i całkowicie wystarczające do właściwego szaszerogowania potomstwa. Przy transplantacji jaj dokonywanych u myszy, użycie odmian o oczach bez pigmentu i ciemno pigmentowanych pozwala na kontrolę doświadczenia począwszy od 12 dnia ciąży, gdyż ciemny pigment jest już od tego czasu widoczny.

W przypadku dokonywania transplantacji nie zapłodnionych jaj, które ulegną dopiero zapłodnieniu w drogach rodnych biorecy wraz z jej własnymi jajami, konieczny jest już specjalny dobór pod względem genetycznym samicy dawcy, samicy biorecy i samca. W efekcie zapłodnienia jaja własne i wszczepione muszą rozwinąć się w zarodki fenotypowo różne pod względem jakiejś określonej cechy, pozwalającej je rozróżnić.

Przy zastosowaniu kryteriów genetycznych, rozróżnienie jaj własnych i wszczepionych jest jednak możliwe dopiero od momentu, gdy różnice genetyczne uwewnętrznią się w jakiejś cesze morfologicznej. Moment ten przypada jednak dość późno w ontogenezie, w najlepszym przypadku, jak już o tym była mowa, na początku drugiej połowy ciąży. W całym poprzedzającym okresie rozwoju kryteria genetyczne nie pozwalają na rozróżnianie zarodków własnych i wszczepionych. Trudność tę rozwiązał Lin (1956), znacząc przeszczepiane jaja pierwiastkami promieniotwórczymi, co pozwala na przeprowadzenie kontroli bezpośrednio od momentu transplantacji.

Powyższe warunki konieczne dla kontroli doświadczenia, odgrywają rolę, rzecz jasna, tylko w przypadkach, gdy samica biorca posiada oprócz wszczepionych również własne rozwijające się jaja, a więc gdy znajduje się sama w normalnej ciąży. Jednakże transplantacji jaj dokonuje się równie często do samic, u których wywołano tzw. ciążę rzekomą i u których własne jaja nie rozwijają się. Ciąża rzekoma w początkowym swoim okresie, zarówno pod względem zmian w narządach rozrodczych, jak i ogólnego stanu fizjologicznego organizmu, nie różni się niczym od ciąży rzeczywistej. Jeżeli na miejsce brakujących normalnie rozwijających się własnych jaj wprowadzi się obce rozwijające się, obecność ich może spowodować przejście ciąży rzekomej w ciążę normalną.

Wywołanie tego stanu u dwóch klasycznych niemal gatunków, na których przeprowadza się transplantację jaj, mianowicie u królika i myszy, ma różne podłoże przyczynowe i różny mechanizm. U myszy owulacja jest spontaniczna, jednakże dla pobudzenia ciałek żółtych do rozwoju i wydzielania progesteronu konieczny jest bodziec, czy to w postaci kopulacji czy też mechanicznego drażnienia szyjki macicznej. U królika natomiast sama owulacja, jakkolwiek bodźcem do wywołania jej jest w normalnych warunkach kopulacja, pociąga za sobą przejście ciałek żółtych w fazę lutealną, co w konsekwencji prowadzi do wywołania ciąży rzekomej. Kopulację można w tym przypadku zastąpić innym bodźcem owulacyjnym, a mianowicie iniekcją hormonu gonadotropowego przysadki.

Inna jeszcze jest sytuacja u takich zwierząt, jak np. krowa, owca, u których przy braku zapłodnienia, w powtarzających się periodycznie cyklach owulacja jest spontaniczna i zawsze pociąga za sobą fazę lutealną. W tym przypadku nie można mówić o ciąży rzekomej, jednakże przeprowadzona w odpowiednim czasie transplantacja jaj i ich dalszy normalny rozwój w narządach rodnych biorce może spowodować rozwinięcie się normalnej ciąży (np. udana transplantacja u krowy — Wilett i współpracownicy, 1951).

Stadia rozwojowe jaj, w jakich można dokonywać ich transplantacji, obejmują cały okres rozwoju przedimplantacyjnego, a więc od momentu zapłodnienia, a nawet wcześniej — od momentu owulowania ich z jajnika, aż do stadium późnej blastocysty z okresu bezpośrednio poprzedzającego implantację. Wytypowanie jednak i użycie do transplantacji jaj znajdujących się w określonym stadium rozwoju, wymaga uwzględnienia dwóch zasadniczych warunków. Po pierwsze — odcinek dróg rodnych, do których zostaną wprowadzone jaja nie jest obojętny dla ich dalszego rozwoju i zostaje w pewien sposób zdeterminowany samym stadium rozwojowym transplantantów. Po drugie — konieczne jest uzgodnienie czasowej równoległości okresów ciąży dawcy i biorce w momencie transplantacji. Obowiązuje to zarówno w przypadku użycia jako biorców zwierząt znajdujących się w ciąży normalnej, jak i rzekomej. Jeżeli samica biorca posiada własne rozwijające się zarodki, to zgodność okresów ciąży dawcy i biorce można wyrazić jako zbieżność stanu zaawansowania rozwojowego ich jaj.

Oba powyższe warunki, konieczne do uwzględnienia przy przeprowadzaniu transplantacji, są ściśle ze sobą związane i mają istotne znaczenie dla rezultatów eksperymentu. Sens ich, najogólniej mówiąc, polega na tym, aby przeszczepione jaja znalazły się w środowisku typowym dla

ich stadium rozwojowego i aby rozwinięcie się ich w blastocysty lub osiągnięcie przez nie zdolności do implantacji zbiegało się z momentem najwyższego uwrażliwienia śluzówki macicy i jej zdolności do reakcji doczesnowej.

II. ANALIZA WYNIKÓW

Omawiając wyniki badań nad transplantacją jaj postaram się przeprowadzić próbę analizy dotychczasowych rezultatów w zależności od wielu czynników, zarówno immanentnych — związanych z charakterem materiału transplantacyjnego i stanem fizjologicznym dawcy i biorcy, jak również zależnych od metodyki prowadzonych badań. Ponieważ gros prac nad transplantacją jaj przeprowadzano nad królikiem i myszą, celowo ograniczę się do tych dwóch gatunków, gdyż tylko w tych obu przypadkach jest możliwe dokonanie szerszego podsumowania.

O ile pionierskie badania w tej dziedzinie zwrócone były siłą rzeczy jedynie na stwierdzenie możliwości rozwoju przeszczepionych jaj, to obecne badania nastawione są już na uzyskanie maksymalnej efektywności eksperymentów. Wartość metody i osiąganych przy jej pomocy wyników oceniać trzeba najczęściej w aspekcie liczbowym. Liczby, którymi określa się efektywność eksperymentów, a więc procent młodych lub zarodków, które rozwinęły się z przeszczepionych jaj, czy też procent samic, u których udało się przez transplantację doprowadzić do przejścia ciąży rzekomej w rzeczywistą, są i muszą być w większości przypadków absolutnym i ostatecznym kryterium oceny metodyki i otrzymanych wyników.

Na wstępie należy podkreślić, że nawet przy zachowaniu optymalnych warunków doświadczenia nie należy oczekiwać stuprocentowych wyników. Pomijając już nawet sprawę pewnego szoku, któremu mogą podlegać zarówno jaja, jak i biorca (czego całkowicie przy zabiegu wykluczyć nie można), część przeszczepionych jaj może podlegać w trakcie dalszego rozwoju obumieraniu w granicach normalnej dla danej grupy zwierząt śmiertelności zarodkowej.

Wprowadzenie jaj do samicy ciężarnej, posiadającej własne jaja, ogranicza w pewnym stopniu ich możliwość rozwoju ze względu na to, że zwiększona, nienaturalnie duża ilość jaj przewyższa możliwości biorcy donoszenia ich. Występuje wówczas zwiększona śmiertelność zarodkowa. Śmiertelność ta redukuje najczęściej, choć często niezupełnie, ilość normalnie rozwijających się zarodków do przeciętnej wysokości miotu, typowej dla danej grupy zwierząt.

Przy transplantacji jaj do samic znajdujących się w ciąży rzekomej brak własnych zarodków stwarza pełne możliwości dla rozwoju wszystkich czy też większości jaj wszczepionych. Z powyższych względów procent zarodków rozwiniętych z przeszczepionych jaj jest w tej grupie biorców wyższy. Z drugiej jednak strony procent samic, które kontynuują ciążę po dokonaniu zabiegu i w których rozwija się przynajmniej jeden „obcy“ zarodek, jest wyższy u samic posiadających własne jaja. Procent samic w ciąży rzekomej, u których transplantacja jaj indukuje rozwinięcie się normalnej ciąży, może wahać się w zależności od użytej odmiany zwierząt. Świadczą o tym doświadczenia Muhlbocka i Boota

(1953) nad transplantacją jaj u myszy, z których wynika, że procent ten oscylował od 36 do 93.

Pochodzenie jaj użytych w transplantacjach, — chodzi o drogę na jakiej zostały uzyskane, a więc w wyniku naturalnej owulacji, czy też sztucznie wywołanej superowulacji, — nie wydaje się odgrywać istotnej roli. Przy transplantacji jaj króliczych operuje się ostatnio prawie wyłącznie jajami otrzymanymi ze sztucznie wywołanych superowulacji. Wyniki osiągnięte w ostatnich latach przez D o w l i n g a (1949), A v i s a i S a v i n a (1951) i innych, przy użyciu takiego właśnie materiału transplantacyjnego, wahają się około 80%. W transplantacji jaj u myszy, pierwsze prace R u n n e r (1951) i R u n n e r i P a l m (1953) sugerowały mniejszą przeżywalność takich jaj (około 15%). Jednakże zmiana medium z roztworu L o c k e a na rozcieńczalnik do spermy i dobranie najwłaściwszej liczby jaj do przeszczepień podwyższyło procent rozwiniętych normalnie zarodków do 36 (G a t e s i R u n n e r, 1952). Ostatnie badania G a t e s a z zeszłego roku (1956), nastawione ściśle na porównanie wartości jaj uzyskanych w wyniku naturalnej i sztucznie wywołanej owulacji, wykazały ich identyczną niemal zdolność do normalnego rozwoju — około 40%, a biorąc pod uwagę tylko samice, u których rozwinał się przynajmniej jeden obcy zarodek — około 50%. Jak z tego widać, pochodzenie jaj nie odgrywa roli w ich przeżywalności i dalszym rozwoju po implantacji.

Z istotnych czynników wpływających na efektywność transplantacji jako pierwszy (choć może nie najważniejszy) wymienić należy rodzaj medium, w którym jaja są przetrzymywane *in vitro*. Niewątpliwie, i to niezależnie od wszystkich innych czynników, roztwory fizjologiczne, nawet najbogatsze pod względem ilości składników mineralnych, ustępują wyraźnie zarówno surowicy, jak i stosowanym rozcieńczalnikom do spermy.

Drugim istotnym czynnikiem wpływającym na procent udanych transplantacji jest wiek jaj użytych do przeszczepień. Badania porównawcze C h a n g a (1948c) wykazały, że — przynajmniej u królika — procent udanych transplantacji obniża się wraz z wiekiem przeszczepianych jaj. Przy przeszczepianiu jaj 2 blastomerowych, morul i blastocyst uzyskał on odpowiednio 54, 31 i 23% urodzonych młodych. W odniesieniu do myszy dotychczasowe badania wskazywać by raczej mogły na odwrotną zależność. Najlepsze rezultaty osiągnięto przy transplantacji późniejszych stadiów rozwojowych, a mianowicie blastocyst. W tym przypadku analiza jest jednak trudniejsza z dwóch względów. Po pierwsze — w grę wchodzi tylko krańcowe stadia rozwoju preimplantacyjnego — bardzo wczesne (jaja nie zapłodnione lub świeżo zapłodnione) i późne — morule i blastocysty. Po drugie — transplantacja tych różnych stadiów rozwojowych może być dokonywana tylko przy użyciu różnych technik. Jak już bowiem była o tym mowa, przeszczepianie jaj u myszy jest praktycznie możliwe jedynie pod kapsułę periovarialną i do macicy, gdyż wprowadzenie ich bezpośrednio do jajowodu jest niezmiernie trudne. W efekcie przy utrzymaniu zasady, że jaja należy wprowadzać do aktualnie właściwego dla nich odcinka dróg rodnych, wszystkie stadia bruzdkowania (z wyłączeniem moruli) są praktycznie do transplantacji nieprzydatne.

Postawiona nieco *a priori* zasada dokonywania transplantacji w typowej dla wieku przeszczepianego jaja odcinek dróg rodnych oparta jest na dotychczasowych doświadczeniach i postawić ją można jako trzeci warunek uzyskania możliwie najlepszych rezultatów. Zilustruję to kilkoma przykładami.

Trudność wszczepiania jaj mysich do jajowodu skłoniła eksperymentatorów do przeszczepiania wczesnych stadiów rozwojowych — jaj 2 blastomerowych — do macicy. Wyniki nieodmiennie niemal były negatywne. Pozytywne rezultaty uzyskiwano dopiero przy transplantacji morul wypłukanych z macicy lub z końcowych odcinków jajowodów oraz przy transplantacji blastocyst. Negatywne rezultaty przeszczepień jaj 2 blastomerowych uzyskano zarówno przy stosowaniu techniki operacyjnej (Fekete i Little, 1942), jak i bezoperacyjnej (Beatty, 1951). Należy zwrócić uwagę, że jaja 2 blastomerowe, wszczepione do macicy po jednym dniu od czasu owulacji u biorcy, znajdują się w niej o około 48 godzin wcześniej, niż gdyby dotarły tu w sposób naturalny.

Ponieważ dotychczasowe negatywne rezultaty pod tym względem nie wyjaśniały przyczyn niepowodzeń, a moje własne próby transplantacji jaj 2-blastomerowych, zarówno na drodze operacyjnej, jak i bezoperacyjnej, również nie dały wyników, przeprowadziłem kontrolę obecności wszczepionych jaj w odstępie kilku godzin, jednego dnia i dwóch dni od dokonania zabiegu. Okazało się, że już po jednym dniu od przeprowadzenia transplantacji jaj wszczepionych nie ma w macicy. Wniosek może być tylko jeden — jaja wszczepione w tym okresie do macicy nie utrzymują się w niej i zostają usunięte z dróg rodnych przez szyjkę maciczną. W tym leżą źródła dotychczasowych niepowodzeń, co nie rozstrzyga naturalnie zagadnienia, czy dla rozwoju 2-blastomerowych jaj mysich macica jest środowiskiem dodatnim czy ujemnym, to znaczy czy przy odpowiednim zapobiegnięciu usuwania jaj, rozwój ich może w niej przebiegać normalnie.

Należy w tym miejscu dodać, że w jedynych zresztą doświadczeniach nad transplantacją jaj u szczura Nicholas (1933) uzyskał jednak pozytywne rezultaty przy przeszczepianiu jaj 2- i 4-blastomerowych do macicy, a 2-blastomerowe jaja myszy przeszczepiane przez Little (Bitter i Little, 1937) do jajowodów rozwinęły się normalnie.

Dokonana przez Changa (1948a) transplantacja 2-blastomerowych jaj króliczych do macicy nie dała właściwie również rezultatów (1 młody na około 200 przeszczepionych jaj). Brak kontroli nie pozwala jednak stwierdzić, czy powodem tego była w tym przypadku degeneracja jaj, czy usunięcie ich z macicy.

Jako czwarty z zasadniczych czynników wpływających na efektywność transplantacji, wymienić należy sprawę zgodności okresów ciąży dawcy i biorcy, czy też inaczej to wyrażając, zbieżności stadium rozwojowego ich jaj w momencie dokonywania przeszczepienia. Z powodzi najprzeróżniejszych rezultatów wyłodzić można jako przeciętny następujący pogląd: najlepsze wyniki osiągane są przy użyciu dawcy i biorcy znajdujących się w identycznym okresie ciąży. Rozwój wszczepionych jaj jest jeszcze możliwy przy różnicy wieku jaj dawcy i biorcy nie przekraczającym jednego dnia. Niektórzy badacze, np. MacLaren i Michie (1956), Muhlbock i Boot (1953), twierdzą natomiast, że

najlepsze wyniki osiąga się właśnie przy stosunku wiekowym jaj dawcy i biorcy 3 dni — 2 dni, a Nicholas (1933) znów całkiem odwrotnie — że wtedy gdy jaja transplantowane mniej są zaawansowane w rozwoju niż jaja biorcy. Ogólnie jednak biorąc, przynajmniej w przypadku transplantacji u myszy i królika, maksymalna możliwa różnica w wieku jaj dawcy i biorcy nie może przekraczać jednego dnia.

Jako ostatni z istotnych czynników modulujących efektywność transplantacji postawić należy technikę samej transplantacji.

U królika stosuje się wyłącznie technikę operacyjną, a jaja przeszczepia do jajowodu lub macicy. Jakkolwiek wprowadzenie jaj do jajowodu przez lejek jest zabiegiem bezkrwawym, a wprowadzenie do macicy wymaga nacięcia jej lub przekłucia, różnice w wynikach wydają się być raczej zależne od stadium rozwojowego przeszczepianych jaj.

Znaczenie stosowanej techniki najlepiej można uwypuklić porównując wyniki transplantacji jaj u myszy, wprowadzanych do macicy na drodze operacyjnej i bezoperacyjnej. Najlepsze rezultaty osiągnięte przez Gatesa (1956) na drodze operacyjnej wahają się około 40%. Jedyne z opublikowanych do tej pory wyników osiągniętych przy użyciu techniki bezoperacyjnej (Beatty, 1951) — około 8% (procent przeliczony z danych znajdujących się w pracy). Po wprowadzeniu pewnych modyfikacji do tej techniki udało mi się uzyskać nieco lepszy rezultat — 13% rozwiniętych zarodków z przeszczepionych jaj (dane nie publikowane).

Różnica w wynikach osiąganych przy użyciu tych dwóch różnych technik jest bardzo wyraźna. Jedynym w tej chwili plusem techniki bezoperacyjnej jest jej prostota i uniknięcie zabiegu chirurgicznego (co w niektórych specjalnych przypadkach może stanowić poważną zaletę).

Z dotychczasowych badań własnych autora wynika, że udanie się transplantacji u poszczególnych biorców, a więc implantowanie się wszczepionych blastocyst i ich dalszy normalny rozwój po implantacji, nie jest w żadnym stopniu proporcjonalne do ilości przeszczepionych blastocyst. Często obserwuje się wysoki procent implantacji nawet przy małej liczbie przeszczepionych jaj i odwrotnie — brak implantacji może występować zarówno przy małej, jak i przy dużej liczbie wprowadzonych jaj. Ta pozorną przypadkowość sugeruje, że w niewystąpieniu implantacji grają rolę jakieś czynniki działające na całą grupę przeszczepianych jaj. Czynniki tych można szukać albo w niezdolności wszystkich przeszczepionych jaj do dalszego rozwoju, albo w stanie fizjologicznym biorcy nie pozwalającym na implantację, albo też w końcu — w nieuchwytnym do tej pory mankamencie samej techniki, występującym lub nie występującym w poszczególnych eksperymentach. Ten ostatni czynnik wydaje mi się być decydującym. Przemawiałby za tym fakt, że w poszczególnych przypadkach udanych transplantacji implantowała się większość wszczepionych blastocyst. Negatywne rezultaty w innych eksperymentach spowodowane były przypuszczalnie tym, że blastocysty wprowadzone przez szyjkę maciczną z jakichś nie znanych powodów nie utrzymały się w macicy i zostały z niej tą samą drogą usunięte. Na potwierdzenie takiego poglądu służyć by mogły eksperymenty Briones i Beatty (1954) nad transplantacjami międzygatunkowymi między szczurem i myszą, dokonywanymi przy użyciu techniki operacyjnej i bezoperacyjnej. Autorzy ci stwierdzili mianowicie, że po upływie jednego dnia od dokonania trans-

plantacji bezoperacyjnej w macicy zachowuje się dużo mniejszy procent jaj niż po wprowadzeniu ich na drodze operacyjnej. Ostateczne wyjaśnienie i usunięcie przyczyn dotychczasowych niepowodzeń techniki bezoperacyjnej uprościłoby znacznie całe badania nad transplantacją jaj u niektórych gatunków.

III. MOŻLIWOŚCI ZASTOSOWAŃ

Transplantacja jaj u ssaków, jakkolwiek wymaga jeszcze nadal szerszego opracowania metodycznego i głębszego podbudowania teoretycznego, nie jest sama w sobie a raczej przestaje być z biegiem czasu problemem badawczym i staje się jedynie metodą. Gdyby nie znalazła ona zastosowania jako dogodna, a nieraz jedyna, metoda rozwiązywania innych zagadnień, wartość całych badań byłaby tylko połowiczna. W tej chwili skala zastosowań nie jest jeszcze szeroka, lecz teoretycznie biorąc możliwości szerszego wykorzystania badań nad transplantacją jaj są bardzo duże.

Nie omawiając bliżej tej sprawy, gdyż wykraczałoby to poza zasadniczy temat artykułu, zasygnalizuję tylko ogólnie problematykę, którą atakowano już przy użyciu metody transplantacji jaj lub która stwarza możliwości zastosowań w niedalekiej przyszłości.

1. Badanie wpływu organizmu macierzystego na ontogenezę, kształtowanie się cech morfologicznych i fizjologicznych potomstwa (V e n g e, 1950; L o p y r i n, L o g i n o w a, K a r p o w, 1951; K u r b a t o w, 1951; H u n t e r, A d a m s, R o w s o n, 1954).

2. Określenie rozmiarów ewentualnego wpływu zmienionego środowiska na dziedziczność organizmów.

3. Wyjaśnienie źródeł i mechanizmu śmiertelności zarodkowej przez określenie znaczenia czynników endogennych i egzogennych związanych z obumieraniem płodów (F e k e t e, 1947; R u n n e r, 1951).

4. Wykorzystanie jako ostatecznej kontroli wszelkich badań nad hodowlą i przetrzymywaniem jaj *in vitro* (większość prac C h a n g a).

5. Rozwiązywanie pewnych specjalnych zagadnień z dziedziny genetyki (R u n n e r, G a t e s, 1954) i onkologii (B i t t n e r, L i t t l e, 1937; F e k e t e, L i t t l e, 1942).

6. W hodowli zwierząt — w powiązaniu z metodą sztucznego wywoływania superowulacji — możliwość zwiększonej i przyspieszonej „produkcji” potomstwa rasowych, specjalnie cennych osobników.

Wyłania się również możliwość przesyłania jaj cennych pod względem genetycznym osobników do różnych ośrodków hodowlanych. Jako ciekawą ilustrację takiej możliwości przytoczyć można udaną transplantację u królika przy użyciu jaj przewiezionych *in vitro* ze Stanów Zjednoczonych do Anglii (C h a n g, M a r d e n, 1954).

IV. MIĘDZYGATUNKOWA TRANSPLANTACJA JAJ

Po pierwszej fazie doświadczeń nad transplantacją jaj w obrębie jednego gatunku pokuszono się o próbę transplantacji międzygatunkowych. Objęły one zarówno gatunki pokrewne, jak i bardzo odległe, należące u niektórych przypadkach nawet do odrębnych rzędów. Na wstępie należy zwrócić uwagę, że samo zagadnienie ustawione jest w tej chwili

dwustopniowo. Gdy jedne prace starają się wyjaśnić możliwość rozwoju jaj jednego gatunku w organizmie zwierząt innego gatunku jedynie w krótkim okresie rozwoju przedimplantacyjnego, inne idą dalej, badając możliwość implantacji i dalszego kontynuowania rozwoju w okresie postimplantacyjnym. Takie „usystematyzowanie” problematyki badań ma zasadnicze znaczenie przy analizie wyników i wyciąganiu wniosków. Moment implantacji stanowi bowiem naturalną granicę dwóch jakościowo odmiennych okresów ciąży, podczas których kontakt i stosunek płodu do organizmu macierzystego jest zasadniczo różny.

Na drodze do przeprowadzania międzygatunkowych transplantacji jaj wyłania się wiele nowych specyficznych trudności, które nie zachodziły przy transplantacjach wewnątrzgatunkowych.

Pierwsze zagadnienie — to wybór odpowiedniego płynu-medium, w którym jaja będą przetrzymywane *in vitro* i w którym zostaną wszczepione do organizmu biorcy. Chodzi w tym przypadku o „obojętność, nieszkodliwość” płynu zarówno dla jaj, jak i dla organizmu biorcy. Takimi *a priori* obustronnie obojętnymi płynami będą różnego rodzaju roztwory fizjologiczne. Płyny takie, jak już o tym była mowa, wyraźnie ustępują jednak naturalnym płynom ciała w rodzaju surowicy. Jednakże przy przeprowadzaniu transplantacji międzygatunkowych wybór surowicy dawcy lub biorcy nie jest obojętny i wymaga dodatkowych badań. Użycie surowicy dawcy stwarza niebezpieczeństwo immunizacji organizmu biorcy. Z drugiej strony, jak to stwierdził Chang (1949) odnośnie jaj króliczych, surowice wielu innych gatunków zawierają czynnik działający zabójczo na jaja.

Drugie zagadnienie to sprawa ustalenia zgodności okresów ciąży dawcy i biorcy, i związane z tym odpowiednie wytypowanie odcinka dróg rodnych, najważniejszego dla dokonania transplantacji. Stosunek stadium rozwojowego jaja do położenia w drogach rodnych może być bowiem inny u dawcy i biorcy. Na przykład jaja świnki morskiej dochodzą do macicy w stadium 4 blastomerów, jaja myszy w postaci moruli, a jaja szczura w postaci blastocysty. W każdym układzie dwóch gatunków wybór najważniejszego miejsca do transplantacji pozostaje sprawą otwartą. Waga tych zastrzeżeń rośnie, rzecz jasna, wraz z oddaleniem systematycznym gatunków, między którymi dokonuje się transplantacji.

Dotychczasowe badania, mające wyjaśnić możliwość krótkotrwałego rozwoju preimplantacyjnego jaj jednego gatunku w organizmie zwierząt innego gatunku, przeprowadzane były w następujących układach: owca — królik (Averill, Adams, Rowson, 1955) oraz mysz, szczur, świnka morska, królik — w 9 z 12 możliwych kombinacji (Briones, Beatty, 1954). Ocena tych doświadczeń polegała albo jedynie na kontroli mikroskopowej wszczepionych jaj, lub też, co dokonane zostało tylko przez Averill i wsp., na powtórnym przeszczepieniu do samicy własnego gatunku w celu stwierdzenia możliwości ich dalszego rozwoju. Samo stwierdzenie, że przeszczepione jaja rozwijają się w organizmie innego gatunku jest niewątpliwie dużym osiągnięciem. Jednakże obraz morfologiczny jaj, wskazujący na kontynuowanie procesów rozwojowych, może być najmniej nie oznaczając ich zdolności do dalszego rozwoju. Dlatego też dopiero powtórne, udane przeszczepienie do samicy własnego gatunku upoważnia do stwierdzenia, że rozwój jaj jednego gatunku jest możliwy

w narządach rodnych samic drugiego gatunku i że pobyt ten nie wpływa na nie żadnego szkodliwego wpływu.

Wspomniany powyżej A verill dokonał wraz ze współpracownikami przeszczepienia jaj owcy do jajowodu królika. Po kilku dniach jaja zostały wypłukane i kontrola mikroskopowa wykazała, że rozwój ich przebiegał normalnie i bez zakłóceń. Część z przeszczepionych z powrotem do owiec jaj rozwinęła się w normalne zarodki.

Briones i Beatty przeprowadzali wielokierunkowe transplantacje pomiędzy szczurem, myszą, świnką morską i królikiem. Przeszczepiali oni jaja do różnych odcinków dróg rodnych samic ciężarnych lub nieciążarnych oraz do jamy ciała. Kontrola dokonywana była po jednym lub najwyżej dwóch dniach od dokonania zabiegu. Przy przeprowadzaniu kontroli wykryto 22% przeszczepionych jaj, wśród których 20% rozwinęło się. We wszystkich prawie przypadkach tempo procesu było jednak zwolnione, a ponadto rozwój przebiegał najwyżej przez jeden dzień. Należy zwrócić uwagę, że rozwój przebiegał zarówno w narządach rodnych samic uprzednio zapłodnionych, samic nie pokrytych, znajdujących się w normalnym cyklu estralnym, oraz w jamie ciała. Ponieważ chodzi tu jednak tylko o wczesny rozwój zarodkowy, który przebiega również w hodowli *in vitro*, stan fizjologiczny biorecy, którego można traktować jako pewnego rodzaju „inkubator“, może nie odgrywać istotnej roli. Jaja królicze, które spośród jaj tych czterech gatunków najlepiej znoszą wszelkiego rodzaju manipulacje i najłatwiej hodują się *in vitro*, również i w tych doświadczeniach wykazywały największą żywotność i zdolność do kontynuowania rozwoju w organizmie samic innych gatunków. Spostrzeżenie to sugeruje wniosek, że zdolność jaja do kontynuowania rozwoju w obcym organizmie jest w większym stopniu zależna od jego ogólnej małej wrażliwości na zmiany środowiska niż od stopnia pokrewieństwa systematycznego dawcy i biorecy. Brak istotnego wpływu pokrewieństwa systematycznego na rozwój przedimplantacyjny przeszczepionych jaj potwierdzają wyraźnie wspomniane już badania A verill i współpracowników. Badacze ci kategorycznie występują przeciwko jednemu z końcowych wniosków postawionych przez Briones i Beatty, według którego stopień rozwoju embrionalnego osiągniętego przy międzygatunkowej transplantacji jaj jest skorelowany ze stopniem, w jakim te gatunki mogą się ze sobą krzyżować. Do zagadnienia tego powróć jeszcze po omówieniu badań Warwicka i Berry (1949).

Dwaj ci badacze w wyniku kilkunastoletnich prób przeprowadzania transplantacji wewnątrzgatunkowych u kozy i owcy oraz międzygatunkowych między kozą i owcą uzyskali szereg ciekawych rezultatów. W wyniku przeszczepiania jaj owcy do kozy w 3 przypadkach stwierdzono żywe zarodki w wieku 30, 40 i 45 dni. U dwóch samic, u których przeprowadzono kontrolną sekcję po 50 dniach ciąży, stwierdzono dwa obumarłe, ulegające regresji zarodki. W 26 pozostałych przypadkach transplantacji, w których nie przeprowadzano sekcyjnej kontroli w czasie ciąży, żadna samica nie urodziła młodego jagnięcia. Interesujące jest, że odwrotna transplantacja, to znaczy jaj kozy do owcy, daje nieco inne rezultaty. Kontrola sekcyjna owiec, do których przeszczepiono jajeczka kozy, wykazała obecność jedynie zresorbowanych zarodków, przy czym rozwój ich nie przekroczył nigdy stadium osiąganego w 22 dniu ciąży.

Podobne badania przeprowadzali Lopyrin, Loginowa i Karpow (1951). W jednym z wielu eksperymentów koza urodziła martwe jagnię. Waga jagnięcia (1,2 kg) była jednakże tak mała, że obumarcie płodu musiało przypuszczalnie nastąpić we wcześniejszych okresach ciąży. Brak jest jednak bliższych danych morfologicznych dotyczących osiągniętego stopnia rozwoju zarodka. Wydaje się jednak, że w tym przypadku rozwój przebiegał dłużej, niż w doświadczeniach Warwicka i Berry. Należy dodać, że w eksperymencie badaczy radzieckich w kozie obok jagnięcia rozwijał się również własny płód. Nie można wykluczać znaczenia (na co nie zwracano do tej pory specjalnej uwagi) obecności lub braku własnego płodu dla rozwoju obcego gatunkowo zarodka rozwiniętego z przeszczepionego jaja.

Warwick i Berry przeprowadzali również dwustronne krzyżówki między tymi dwoma gatunkami. Rezultaty były bardzo znamienne. W efekcie pokrywania kóz baranami wiele kóz zachodziło w ciążę, lecz rozwijające się początkowo zarodki-hybrydy niezmiennie ulegały regresji przed zakończeniem ciąży. Górna granica, do której zarodki takie rozwijały się normalnie, nie przekraczała 62 dni. Odwrotna krzyżówka — samica owcy $\times$ samiec kozy była nieodmiennie sterylna.

Wyniki te rzucają pewne nowe światło na przytoczoną powyżej hipotezę Briones i Beatty, dotyczącą zależności między możliwością rozwoju jaj jednego gatunku w samicy innego gatunku a zdolnością tych dwóch gatunków do krzyżowania się. Wydaje się, że sugestie tych autorów może zawierać ziarno prawdy, ale w innym nieco sensie, niż to sami rozumieją. Słuszność jej mogłaby być ewentualnie zachowana, ale w odniesieniu do rozwoju postimplantacyjnego, a więc do okresu, w którym zachodzi bezpośredni kontakt i zespolenie płodu z organizmem macierzystym. Na rzecz tak zmodyfikowanego uogólnienia przemawiałyby z jednej strony pozytywne wyniki Averill i wsp., z drugiej zaś — porównanie wyników Warwicka i Berry uzyskanych nad obustronną międzygatunkową transplantacją jaj i dwustronnymi krzyżówkami owcy i kozy. Okazuje się bowiem, że w badaniach tych lepsze rezultaty osiągane były zarówno w przypadku transplantacji jaj owcy do kozy, jak i krzyżowania kozy baranem, a więc w układzie, kiedy matką dla obcych zarodków lub rozwiniętych w wyniku krzyżowego zapłodnienia był organizm kozy. Organizm kozy jest w obu przypadkach niewątpliwie bardziej tolerancyjny dla obcego lub „półobcego“ płodu niż organizm owcy. Ta niezrozumiała jednokierunkowość przy transplantacjach i krzyżówkach nakazuje spojrzeć na to zagadnienie w nowym nieco świetle i wymaga przed odrzuceniem możliwości krzyżówki czy transplantacji międzygatunkowej przeprowadzenia prób w obu możliwych kierunkach.

Omówione przed chwilą eksperymenty otwierają całe nowe pole badań. Przeprowadzanie ich wymaga jednak większej niż dotychczas systematyczności i ściślejszego ustawienia metodycznego. Wydaje się, że przynajmniej w pierwszej fazie badań wskazane byłoby wybranie układu gatunków blisko spokrewnionych ze sobą i przeprowadzanie eksperymentów zarówno nad transplantacją, jak i krzyżowaniem. Ponadto konieczne jest przeprowadzenie krok po kroku kontroli przebiegu rozwoju zarówno w okresie przedimplantacyjnym, jak i po implantacji. Takie ustawienie

wyjaśnić może dopiero, w jakiej fazie następuje zahamowanie rozwoju, a tym samym jakie czynniki mogą być za to głównie odpowiedzialne.

Nowe obfitsze dane i ewentualne częstsze stwierdzanie większej jednokierunkowej tolerancyjności mogłoby mieć duże znaczenie dla głębszego poznania fizjologii ciąży, czynników endogennych i egzogennych, odpowiedzialnych za rozwój embrionalny, oraz zbadania labilności układu „matka — płód” i zmian w rozmiarach tej labilności w kolejnych okresach ciąży.

LITERATURA

1. A v e r i l l R.L.W., A d a m s C. E., R o w s o n L.E.A., 1955, *Transfer of mammalian ova between species*, „Nature”, 176:167
2. A v i s F. R., S a v i n P. B., 1951, *A surgical technique for the reciprocal transplantation of fertilized eggs in the rabbit*, „J. Hered.” 42:259-260.
3. B e a t t y R.A., 1951 *Transplantation of mouse eggs*, „Nature”, 168:995.
4. B i t t n e r J.J., L i t t l e C.C., 1937, *Transmission of breast and lung cancer in mice*, „J. Hered.”, 28:117-121.
5. B o o t L. M., M ü h l b o c k O., 1953, *Transplantation of ova in mice*, „Acta Physiol. Pharm. Neerl.”, 3:133-136.
6. B r i o n e s H., B e a t t y R. A., 1954, *Interspecific transfers of rodent eggs*. „J. Exp. Zool.” 125:99.
7. C h a n g M. C., 1948a, *Transplantation of fertilized rabbit ova: the effect on viability of age, in vitro storage period, and storage temperature*, „Nature”, 161:978-979.
8. C h a n g M. C., 1948b, *The effects of low temperature on fertilized rabbit ova in vitro, and the normal development of ova kept at low temperature for several days*, „J. Gen. Physiol.”, 31:384-410.
9. C h a n g M. C., 1948c, *Probability of normal development after transplantation of fertilized rabbit ova stored at different temperatures*. „Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.”, 68:680-683.
9. C h a n g M. C., 1949, *Effects of heterologous sera on fertilized rabbit ova*, „J. Gen. Physiol.”, 32:291-300.
10. C h a n g M. C., 1952, *Fertilizability of rabbit ova and effects of temperature in vitro on their subsequent fertilization and activation in vivo*, „J. Exp. Zool.”, 121:351-382.
11. C h a n g M. C., M a r d e n W.G.R., 1954, *The aerial transport of fertilized mammalian ova*, „J. Hered.”, 45:75-78.
12. D o w l i n g D. F., 1949, *Problems of the transplantation of fertilized ova*, „J. Agric. Sci.”, 39:374.
13. F e k e t e E., 1947, *Differences in the effect of uterine environment upon development in the DBA and C57 black strains of mice*, „Anat. Rec.”, 98:3.
14. F e k e t e E., L i t t l e C. C., 1942, *Observations on the mammary tumor incidence in mice born from transferred ova*, „Cancer Res.”, 2:525-530.
15. G a t e s A. H., 1956, *Viability and developmental capacity of eggs from immature mice treated with gonadotrophins*, „Nature”, 177:754-755.
16. G a t e s A. H., R u n n e r M. N., 1952, *Factors affecting survival of transplanted ova of the mouse*, „Anat. Rec.”, 113:555.
17. H e a p e W., 1890, *Preliminary note on the transplantation and growth of mammalian ova within a uterine foster mother*, „Proc. Roy. Soc.”, Lond. 48:457.

18. Hunter G. L., Adams C. E., Rowson L. E., 1954, *Successful interbreed transfer of ova in sheep*, „Nature“, 174:890.
19. Kurbatow A. D., 1961, *Izmienienie nasledstwiennosti i powyszenie zizniennosti potomstwa putiem miezporodnoj pieresadki oplodotworiennych jajce-klietok u krolikow*. „Usp. Sowr. Biol.“ XXXI.
20. Lin T. P., 1956, *DL-Methionine (Sulphur 35) for labelling unfertilized mouse eggs in transplantation*. „Nature“, 178:1175-1176.
21. Lopyrin A. J., Loginowa, Karpow P. L., 1951, *Wlijanie izmieniennych uslowii embriogeneza na rost i razwitiie jagniat*, „Sow. Zootiechnija, 6(11).
22. McLaren A., Michie D., 1956, *Studies on the transfer of fertilized mouse eggs to uterine fosters-mothers. I Factors affecting the implantation and survival of native and transferred eggs*, „J. Exp. Biol.“, 33:394.
23. Nicholas J. S., 1933, *Development of transplanted rat eggs*, „Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.“, 30:1111-1113.
24. Runner M. N., 1951, *Differentiation of intrinsic and maternal factors governing intrauterine survival of mammalian young*, „J. Exp. Zool.“, 116:1.
25. Runner M. N., Gates A., 1954, *Sterile, obese mothers*, „J. Hered.“ 45:51-55.
26. Runner M. N., Palm J., 1953, *Transplantation and survival of unfertilized ova of the mouse in relation to postovulatory age*, „J. Exp. Zool.“ 124: 303-315.
27. Venge O., 1950, *Studies of the maternal influence on the birth weight in rabbits*, „Acta Zool.“, Stockholm, 31:1-148.
28. Warwick B. L., Berry R. O., 1949, *Inter-generic and intra-specific embryo transfers*, „J. Hered.“, 50:297.
29. Wilett E. L., Black W. G., Casida L. E., Stone W. H., Buckner P. J., 1951, *Successful transplantation of fertilized bovine ovum*, „Science“, 113:247.

Tadeusz Marcinkowski

CZY NALEŻY KONTYNUOWAĆ WYDAWANIE DZIAŁU DOTYCZĄCEGO BIOLOGII „POLSKIEJ BIBLIOGRAFII ANALITYCZNEJ”?

W zeszycie 5(22) „Kosmosu” z 1956 r. — seria A Biologia — została zamieszczona recenzja, napisana przez Tadeusza Jaczewskiego. Dotyczy ona pierwszego zeszytu „Polskiej Bibliografii Analitycznej”, obejmującego 121 pozycji z zakresu biologii. Jaczewski stawia sporo poważnych zarzutów temu wydawnictwu, stwierdzając, że zawiodło ono całkowicie oczekiwania, i dochodząc do wniosku, że w zakresie nauk biologicznych jest ono niefortunnym eksperymentem.

Wśród wielu podniesionych przez Jaczewskiego zarzutów należy, moim zdaniem, wyróżnić takie, które mogą mieć znaczenie dla odpowiedzi na postawione wyżej w nagłówku pytanie, od takich, które takiego znaczenia nie mają.

Dla przykładu pozwolę sobie najpierw wymienić jeden z zarzutów, który niewątpliwie należy zaliczyć do ostatniej grupy, chociaż pozornie mógłby on sprawiać wrażenie jednego z najważniejszych argumentów, przemawiających przeciwko kontynuowaniu działu biologii „Polskiej Bibliografii Analitycznej”. W recenzji Jaczewskiego zawarty on jest w części końcowej, a polega na tym, że wydawanej obecnie „Bibliografii” Autor oceny przeciwstawia redagowany dawniej przez Polską Akademię Umiejętności w Krakowie „Katalog Literatury Matematyczno-przyrodniczej Polskiej”, zapoczątkowany w roku 1901 jako „Katalog Literatury Naukowej Polskiej”. Tego rodzaju przeciwstawienie nie może jednak stanowić dowodu dla wykazania, że „Bibliografia” jest nieudana lub niepotrzebna, jakkolwiek „Katalog” — zgodnie z opinią Szanownego Autora recenzji — może stanowić pod wieloma względami wzór kompletności i dokładności w redagowaniu tego rodzaju wydawnictw. Byłoby rzeczą bardzo pożyteczną nawiązanie do tego właśnie „Katalogu” w wydaniu Polskiej Akademii Nauk, ale czy wynika stąd, że „Bibliografia” w obecnej postaci nie przynosi pożytku? Oczywiście tego rodzaju wnioski należy uznać jako zbyt daleko idący i nie uwzględniający istoty sprawy. A istota polega właśnie na tym, że „Bibliografia” i „Katalog” dzięki właściwym sobie cechom i odrębnościom spełniać mogą odmienne zadania. Nie wyklucza to oczywiście możliwości, iż mogą one nawzajem się uzupełniać, jako dwa oddzielne, choć podobne do siebie, narzędzia w pracy naukowej. Myślę, że mogą i powinny to czynić. Znaczy to, że oprócz „Bibliografii” w obecnej postaci potrzebny jest i to bardzo szczegółowy oraz wyczerpujący „Katalog”. Ale właśnie „obok”, a nie „zamiast”. Wiąże się to ze

sprawą streszczeń i omówień, które są zamieszczane w „Polskiej Bibliografii Analitycznej“, a które Autor recenzji uważa za zupełnie niepotrzebne.

Czy rzeczywiście streszczenia są niepotrzebne? Odpowiadając na to pytanie, J a c z e w s k i, powołuje się na przykład amerykańskich „Biological Abstracts“, pisząc, iż są one mało przydatne i mijające się z celem. Nie mogę zgodzić się z takim twierdzeniem. Uważam bowiem, że chociaż — jak to podaje Autor — „przy najmniejszym podejrzeniu, że dana pozycja zawiera coś ważnego czy interesującego, użytkownik i tak będzie musiał sięgnąć do oryginału danej publikacji“, to jednak streszczenia niezmiennie ułatwiają właśnie owo sięgnięcie do oryginału. Umożliwiają one niekiedy o wiele lepiej zorientowanie się w tym, czy odnośna pozycja zawiera jakiś interesujący nas szczegół, aniżeli dokładny nawet skróty. Za przykład może tu służyć inne znane wydawnictwo, a mianowicie „Excerpta Medica“, oddające znaczne usługi naukowcom całego świata. Oczywiście chodzi tu głównie o streszczenia z niedostępnego lub trudno dostępnego piśmiennictwa zagranicznego. Niemniej i streszczenia z naszego piśmiennictwa krajowego są również potrzebne i celowe, gdyż ułatwiają one sięgnięcie po prace oryginalne bądź umożliwiają zaznajomienie się z pracami z dziedzin pokrewnych, nie będących przedmiotem specjalizacji korzystającego ze streszczeń.

J a c z e w s k i zarzuca, że tytuły zamieszczone w zeszycie 1 z 1955 r. (Rok 1) „Bibliografii“ pochodzą z dowolnie wybranych 9 polskich czasopism biologicznych i medycznych. Od tego czasu ukazały się dwa następne zeszyty, a mianowicie: pierwszy z 1956 roku, obejmujący pozycje 122—309, i drugi z tegoż roku, zamykający w swych ramach pozycje 310—626. Pierwszy z nich (z 1956 r.) uwzględniał już 18 różnych czasopism, a drugi aż 47 (przy czym nie są to już wyłącznie polskie, jak to miało miejsce w zeszycie 1 z 1955 r., lecz również i czasopisma zagraniczne, takie mianowicie, w których zamieszczane były prace oceniane przez Polaków; ujęcie tytułów czasopism zagranicznych w wykazie czasopism łącznie z czasopismami krajowymi nie jest trafne; należałoby je wymienić oddzielnie). W porównaniu z zeszytem 1 z 1955 r., liczącym 67 stron, ostatni (2 z 1956 r.) zawierał 121 stron, a więc prawie dwa razy więcej. Gdyby cena tych zeszytów była nadal tak umiarkowana jak dotychczas, a papier — równie dobrej jakości, to nie tak wiele chyba należałoby zmieniać w sposobie redagowania „Bibliografii“, aby zyskała ona na wartości.

Tak np. myślę, że byłby bardzo celowy i pożądany obok skróty autorów również i skróty rzeczowy z podaniem oczywiście tylko numerów odnośnych pozycji „Bibliografii“. Natomiast układ według działów, a mianowicie według kolejności: biologia ogólna, mikrobiologia, botanika, zoologia itd. wraz z odpowiednimi poddziałami, uważam za całkowicie uzasadniony, gdyż odpowiada on wymogom stawianym wydawnictwu tego typu, co „Bibliografia“ w obecnej swojej postaci. Streszczenia bowiem dają więcej, jeśli są podane w logicznej i problemowej wzajemnej łączności. Układ alfabetyczny publikacji według nazwisk autorów byłby w danym razie niedogodny i niesłuszny. Taki bowiem układ może być z powodzeniem stosowany tylko w bibliografiach nie zawierających streszczeń, jak np. „Polska Bibliografia Lekarska“ K o n o p k i. Toteż

z tego względu należałoby odrzucić postulat układu alfabetycznego, wysuwany przez J ac z e w s k i e g o, a to dlatego, że w danym wypadku nie byłby on celowy ani słuszny.

Wspomniałem wyżej, że wyczerpujący i szczegółowy „Katalog“ byłby potrzebny „obok“, a nie „zamiast“ „Bibliografii“. Nie oznacza to oczywiście, iż nie jest rzeczą możliwą, aby „Bibliografia“ w obecnej swojej postaci spełniała również i zadanie dawniejszego „Katalogu“. Może ona taką rolę z powodzeniem odegrać z chwilą, kiedy się stanie wyczerpująca i dokładna i zostanie zaopatrzona w odpowiedni skorowidz rzeczowy. Wówczas odrębne wydawnictwo bibliograficzne z zakresu biologii nie będzie oczywiście potrzebne. Wydaje mi się, iż wysiłki redaktorów „Bibliografii“ zmierzają właśnie w kierunku jak największej precyzyjności w pracy, aby mogła ona w pełni zadowolić wszystkich, którzy zechcą z „Bibliografii“ korzystać. Do takiego wniosku upoważniają wymienione wyżej dwa dalsze kolejne zeszyty tego wydawnictwa ciągłego.

Oby tylko było ono prawdziwie ciągle — bez przerw i z jak najmniejszym dystansem między ogłoszonymi publikacjami a „Bibliografią“.

Kwartalnik Polskiego Towarzystwa Botanicznego „Wiadomości Botaniczne”
t. I, zeszyt 1-2, Kraków 1957 r.

Ukazanie się pierwszego zeszytu „Wiadomości Botanicznych” zakończyło szczęśliwie okres oczekiwania i nie kończących się przeciwności w realizacji uchwał tak Polskiego Towarzystwa Botanicznego, jak i Komitetu Botanicznego PAN. Uchwały i ich zatwierdzenie do realizacji odbyły się w r. 1955. W roku 1956 zorganizowano Komitet Redakcyjny z prof. Franciszkiem G ó r s k i m jako redaktorem, zebrano materiały i przygotowano do druku 2 zeszyty, które dopiero w marcu 1957 r. jako załączone nry 1 i 2 w pojedynczy zeszyt opuściły drukarnię, a w kwietniu dotarły do członków Polskiego Towarzystwa Botanicznego.

W założeniach czasopismo to było przeznaczone dla szerokich sfer botaników polskich i kolportażu w kraju. Uzasadnieniem takiego założenia był notoryczny brak literatury dostępnej większości botaników. Czasopismo to więc, publikujące przede wszystkim referaty syntetyczne, miało zaspokajać potrzebę i dawać informacje o rozwoju w skali światowej poszczególnych gałęzi nauk botanicznych.

Poza tym w „Wiadomościach Botanicznych” postanowiono drukować przebieg ważniejszych faktów z życia Polskiego Towarzystwa Botanicznego, jak sprawozdania ze zjazdów i konferencji naukowych, statuty, regulaminy, spisy członków, recenzje tak poszczególnych prac, jak i całych czasopism i dzieł typu podręcznikowego — a więc to wszystko, co wydawało się niezbędne dla członków Polskiego Towarzystwa Botanicznego, a co nie mogło znaleźć się na łamach ściśle naukowych czasopism, jakimi bez wątpienia są „Acta Societatis Botanicorum Poloniae”, „Monographiae Botanicae” i inne. — W „Wiadomościach Botanicznych” znalazł wreszcie właściwe miejsce „Biuletyn Ogrodów Botanicznych” w Polsce.

Te wstępne „wyjaśnienia”, wydaje mi się, ułatwią zrozumienie układu i treści pierwszego zeszytu „Wiadomości Botanicznych”.

Omawiany zeszyt „Wiadomości” zawiera właściwie 2 zeszyty, połączone ze względu na opóźnioną porę wydania w jeden o 90 stronach druku, w dość estetycznej kartonowej okładce. Wydaje Polskie Towarzystwo Botaniczne przez Państwowe Wydawnictwo Naukowe Oddział w Krakowie. Drukowała Krakowska Drukarnia Naukowa. Nakład czasopisma wyniósł ca 1400 egz., drukowano na papierze sat. 70 g, kl. V. O ile strona techniczna druku wydaje się niezłą — to ilustracje (zresztą nieznaczne) należy uznać raczej za słabe.

Pierwszy zeszyt zawiera następujące działy: 1) Artykuły, 2) „Biuletyn Ogrodów Botanicznych”, Sprawozdania i Recenzje. Z wymienionych działów pierwszy na 62 str. druku zajmuje tak objętościowo, jak i treściowo najpoważniejsze miejsce w tym zeszycie. Stały dział pt. „Biuletyn Ogrodów Botanicznych” spełnia bardzo ważne zadanie w informowaniu botaników o stanie i pracach prowadzonych w istniejących ogrodach botanicznych w kraju. O dziale „Sprawozdania” i jego znaczeniu nie potrzebuję pisać, gdyż jest ogólnie uznane za celowe. Podobnie można by powiedzieć o dziale recenzji, które w „Wiadomościach” zapoczątkowały ten typ pracy w Wydawnictwach Polskiego Towarzystwa Botanicznego.

Zabrakło jedynie działu „Z życia Towarzystwa“, gdyż sprawozdania mają nieco odrębny charakter. Należy spodziewać się, że w następnych zeszytach „Wiadomości“ znajdzie się miejsce na druk materiałów „Kroniki“ czy „Z życia PTB“.

Przy charakterystyce szczegółowej pierwszego zeszytu „Wiadomości Botanicznych“ w dziale „Artykuły“ znajdują się dwie prace o treści ogólniejszej, a mianowicie: 1) J. Kornasia pt. *Zbiorowiska roślin zarodnikowych i ich klasyfikacja* oraz 2) A. Skirgiełło — *Z dziejów mikologii* (w 120 rocznicę śmierci Chr. H. Persoona).

J. Kornasia dał w swoim artykule obraz dotychczasowych osiągnięć w zakresie zbiorowisk niektórych roślin zarodnikowych na tle zreferowanej i pełnej literatury przedmiotu. Dane metodyczne, terminologia i ciekawe przykłady są elementami najbardziej potrzebnymi przeciętnemu botanikowi nie-specjaliście, dla pogłębienia wiadomości o socjologii roślin niższych. Spis literatury obejmuje 57 pozycji cytowanych prac od dawniejszych do najnowszych.

Ważnym przyczynkiem w poznaniu rozwoju mikologii jest praca A. Skirgiełło. Artykuł jest tu związany z krótką biografią naukową Chr. H. Persoona, który mikologię postawił w XVIII wieku w rzedzie wielkich naukowych gałęzi botaniki. Autorka zebrała prawie całą dostępną literaturę o tym uczonym, jego dziełach i dziełach współczesnych i późniejszych mikologów.

Duży ciekawy artykuł dotyczący materiałów z podróży po krajach Związku Radzieckiego napisał W. Gajewski. Autor skoncentrował swoje uwagi i wrażenia na zwiedzanych instytutach, zakładach i laboratoriach naukowych, rozmowach i dyskusjach z pracownikami nauki i oglądanych doświadczeniach naukowych.

Nie trudno odgadnąć, jak wielkie to ma znaczenie dla tych wszystkich, którzy nie mogą ośbościć wziąć udziału w takiej podróży naukowej, a powinni wiedzieć i znać tak stronę organizacyjną, jak i metodyczną różnych pracowni naukowych.

W dziale „Artykuły“ ukazały się mniejsze opracowania: K. Wilczyńskiej — *O potrzebie uzgodnienia nomenklatury dotyczącej substancji wzrostowych roślin*, M. Pautsch — *Metody maceracji utworów mezo- i kenofitycznych do badań pyłkowych* i J. Oszat — *O niektórych nowych sposobach sporządzenia preparatów pyłkowych*.

W „Biuletynie Ogrodów Botanicznych“ ukazały się artykuły L. Karpowiczowej pt. — *Rami-Boehmeria nivea* (L.) Hock et Arn., A. Łukasiewicza pt. — *Późnojesienne sadzonkowanie roślin zimozielonych*, J. Augustynowicza pt. — *Kielkowanie roślin alpejskich*, W. Wróblówna — *Streptocarpus Wendlandii* i *Columnea Gloriosa* — dwa rzadkie gatunki szklarniowe z rodziny Gesneriaceae. — Dział ten znakomicie ułatwi pracownikom szklarni i ogrodów botanicznych dzielenie się swymi osiągnięciami nie tylko naukowymi, ale i praktycznymi.

W dziale „Sprawozdania“ prof. M. Kostyniuk omówił konferencję paleobotaniczną w Krakowie.

W dziale „Recenzje“ znajdujemy 4 opracowania krytyczne ciekawych dzieł botanicznych, w tym geobotanicznej mapy ZSRR S. Ławrienki.

Zeszyt pierwszy „Wiadomości Botanicznych“ dobrze zapoczątkował wydawanie prac referatowych, popularyzując postępy nauk botanicznych, i recenzji, których botanikom polskim bardzo brakowało.

I. I. Smałgauzen, *Biologičeskie osnowy wozniknowienija na-ziemnych pozwonocznych*, „Izw. Ak. N. SSSR“, ser. biol. 22 2-30, 1957.

Znakomity radziecki znawca ewolucji kręgowców I. I. Smałgauzen ogłosił pod powyższym tytułem bardzo interesujący artykuł, zawierający syntezę współczesnych poglądów na okoliczności, w których dokonało się wyjście kręgowców na ląd. Autor uwzględnia w nim zarówno wyniki wieloletnich własnych badań tego zagadnienia, ciągnących się od 1912 roku, jak i najnowsze zdobycze paleontologów zachodnio-europejskich i amerykańskich, G r e g o r y' e g o, W a t s o n a, R o m e r a i J a r v i k a.

Głęboka znajomość anatomii, embriologii i biologii płazów i ryb umożliwiła S z m a ł g a u z e n o w i wysunięcie w omawianym artykule kilku niezwykle interesujących i przekonujących hipotez; warto więc zapoznać z jego treścią polskich czytelników.

S z m a ł g a u z e n podkreśla na wstępie, że zasadnicze fakty odnośnie pochodzenia płazów nie nasuwają żadnych wątpliwości. Dlatego też przytoczenie raz jeszcze dowodów świadczących za tym, że bezpośrednimi przodkami płazów były ryby trzonopłetwe, jest rzeczą zbyteczną. Bardziej interesujące byłoby przedyskutowanie warunków, w jakich przemiana ryb w płazy mogła się dokonać.

Jednym z tych warunków jest obecność na lądzie dostatecznych zapasów pożywienia. Z tego powodu powstanie płazów musiało być wyprzedzone przez bujny rozwój roślinności lądowej, który umożliwił rozwój lądowej fauny bezkręgowców. Zapewne najważniejszą rolę w pokarmie pierwotnych płazów grały członkonogi: wiże i pierwotne owady, znane nam już z dewonu.

Innym warunkiem pozwalającym na opuszczenie wody przez ryby było zdobycie jeszcze w środowisku wodnym takich cech budowy, które pozwalały na oddychanie powietrzem atmosferycznym i na rozmnażanie się na lądzie. Zdolność do oddychania powietrzem atmosferycznym występuje u wielu ryb w oparciu o bardzo rozmaite właściwości anatomiczne. Słynne ryby babkowate należące do rodzajów *Boleophthalmus* i *Periophthalmus* oddychają powietrzem atmosferycznym za pośrednictwem cienkiej i bogato unaczynionej skóry. W wielu innych grupach ryb współczesnych występują komplikacje w budowie przedniego odcinka przewodu pokarmowego w postaci wyrostków lub uchyłków umożliwiających wymianę gazową. Bezpośredni przodkowie płazów mieli, jak wiemy, płuca.

Powstanie płuc nie miało pierwotnie żadnego związku z porzuceniem środowiska wodnego, lecz było przystosowaniem do przeżywania w stojących wodach słodkich okresu letnich upałów, w którym ilość tlenu rozpuszczonego w wodzie gwałtownie się zmniejszała, powodując masowe ginięcie gatunków niezdolnych do wykorzystania tlenu atmosferycznego. S z m a ł g a u z e n odrzuca jednak powszechnie przyjęty pogląd W a t s o n a i R o m e r a, wedle którego ten sam czynnik, który spowodował pojawienie się płuc, odegrał również zasadniczą rolę w opuszczaniu wody przez najwcześniejsze płazy. Na miejsce tego poglądu S z m a ł g a u z e n wysuwa własną hipotezę, która istotnie jest znacznie lepiej ugruntowana.

Wedle tej hipotezy nie jeden, lecz co najmniej trzy czynniki środowiskowe brały udział w opuszczeniu wody przez najwcześniejsze czworonogi, a mianowicie: 1. zgodnie z W a t s o n e m i R o m e r e m konieczność ucieczki z wysychającego zbiornika, 2. poszukiwanie pokarmu na lądzie i 3. zwyczaj opuszczania wody na noc.

Ten trzeci czynnik był najważniejszy i najstarszy, gdy natomiast zdolność do wędrówek i do polowania na lądzie pojawiły się znacznie później.

Za powyższym poglądem przemawiają następujące argumenty. Ryby wychodzące po raz pierwszy z wody na ląd nie mogły na lądzie poruszać się swobodnie ani polować, ani nawet oddychać płucami. Był to wynik ogromnego wzrostu ciężaru ciała. Ryba posiadająca płuca ma prawie ten sam ciężar właściwy, co otaczająca ją woda, natomiast powietrze ma ciężar właściwy prawie tysiąc razy mniejszy, dlatego ryba opuszczająca środowisko wodne natrafia na ogromne trudności na lądzie.

Współczesne ryby dwudyszne i płazy ogoniaste wykorzystują ciśnienie otaczającej wody przy oddychaniu płucami. W czasie oddechu zawisają one tuż pod powierzchnią wody, wysuwając nad nią tylko otwór gębowy, gdyż ciśnienie wody wyciska powietrze z płuc. Następnie zwierzę wysuwa się nieco dalej nad powierzchnię, co powoduje wniknięcie powietrza do jamy gębowej. Wtedy otwory zamykają się, a zwierzę pogrąża się w wodzie obracając się głową ku dołowi. W tym położeniu ciśnienie wody przesuwa pobrany zapas powietrza z jamy gębowej do płuc.

Ten sam mechanizm oddychania istniał zapewne u ryb trzonopłetwych. Mechanizm ten zawodzi jednak w zupełności na lądzie. Zawodził on zapewne tym bardziej, że ryby trzonopłetwe były zwierzętami dość dużymi, stanowczo niezdolnymi do uniesienia tułowia nad podłoże na swych krótkich płetwach piersiowych. Ciężar ciała uciskał więc płuca i uniemożliwiał ich użytkowanie. Formy przejściowe musiały ograniczać się do oddychania na lądzie wyłącznie przy pomocy powierzchni skóry. Dopiero pojawienie się nowych mechanizmów oddechowych — wciskanie powietrza do płuc przy pomocy tłoczni dna jamy gębowej lub wciągania go przez powiększanie objętości klatki piersiowej umożliwiło funkcjonowanie płuc na lądzie. jednak powstanie tych adaptacji nastąpiło znacznie później.

Najwcześniejsi migranci opuszczali więc wodę tylko na okres nocny, po to, by na lądzie wypocząć i uchronić się przed licznymi w wodzie drapieżnikami. Szmalgauzen porównuje biologię tych zwierząt do biologii krokodyli, podkreślając oczywiste różnice: krokodyle wychodzą na ląd w dzień, oddychają na nim swobodnie itd. Zwierzęta stojące na pograniczu ryb i płazów odżywiały się w wodzie, tylko w wodzie były też zdolne do bardziej aktywnego ruchu. Ląd był wówczas miejscem zupełnie bezpiecznym, pozbawionym wszelkich większych zwierząt, stąd chronienie się nań na okresy pasywnego życia. W tych okresach zaś, w nocnym chłodziu, przy ograniczonych ruchach, oddychanie skórne wystarczało do pokrycia zapotrzebowania tlenowego.

Niezdolność do szybszych poruszeń na lądzie uniemożliwiała formom przejściowym polowanie na zwierzęta lądowe, dlatego ich głównym pokarmem nadal pozostawały ryby.

Fauna lądowa przybrzeżnych błot i zarośli była jednak wówczas już bardzo obfita. Dlatego zapewne nieraz się zdarzało, że do pyska odpoczywającego na lądzie kręgowca trafiały drobne zwierzęta bezkręowe i przyklejały się do śluzu, którym była pokryta ściana jamy gębowej. Zwierzę podrażnione ruchami zdobyczy przełykało ją. W ten sposób powstały warunki do stopniowego rozrostu gruczołów śluzowych, mieszczących się w przednim odcinku jamy gębowej. Pod polem gruczołowym powstał później splot mięśni pozwalający na wykonywanie poruszeń, a z kolei dalszy rozwój tego tworzy doprowadził do powstania wyrzucanego języka, jakim posługuje się wiele płazów przy polowaniu na drobniejszą zdobycz.

Zdaniem Szmalgauzena najważniejszym powodem, który wywołał rozdział szczepu *Tetrapoda* na dwa konary — jeden kończący się na płazach współczesnych i drugi prowadzący przez gady do ptaków i ssaków — jest powstanie wśród lądowców dwu różnych mechanizmów oddychania płucnego. Mechanizm typu płazowego, polegający na wciskaniu powietrza do płuc, jest mechanizmem mniej sprawnym,

tak że zwierzęta posługujące się nim musiały zachować oddychanie skórne. Obecność tego mechanizmu wywołała ponadto pewne ciekawe konsekwencje w budowie czaszki.

Tłocznia dna jamy gębowej jest bowiem tym sprawniejsza, im szerszy jest rozstęp między gałęziami zuchwy. Stąd tendencja wśród płazów do czaszki niskiej a szerokiej. Stosunek wysokości czaszki do rozstępu między kośćmi kwadratowymi wynosi u najprimitwniejszych płazów około 6, u *Eryops* już 15, a u współczesnych *Salienta* dochodzi do 25 (najniższy jest w *Urodela*, niski w rodzajach *Bombina* i *Pelobates*, najwyższy u *Ranidae* i *Bufonidae*). Natomiast w linii prowadzącej do gadów szerokość czaszki nie miała wartości adaptacyjnej, stąd powyższy współczynnik wynosi u *Seymouria* 6, u *Sphenodon* — 2,5, a u współczesnych jaszczurek waha się około 1,2. Warto może w tym miejscu przypomnieć fakt, o którym Szmalgauzen nie wspomina, a mianowicie, że u wielu gadów współczesnych stwierdzono zdolność do wykonywania ruchów wentylacyjnych dnem jamy gębowej i gardzieli. Ruchy te mają zapewne za zadanie przede wszystkim doprowadzenie świeżego powietrza do jam nosowych, być może jednak wspomagają również ruchy oddechowe klatki piersiowej.

Inną konsekwencją wciskania powietrza do płuc pod zwiększonym ciśnieniem była redukcja żeber, które utraciły swe znaczenie czynnościowe. Natomiast w linii gadziej żebra nie tylko nie uległy degeneracji, lecz złączyły się z mostkiem tworząc silną klatkę piersiową.

Kończową część swego artykułu poświęca Szmalgauzen wyjaśnieniu, jak przystosowanie się do różnego środowiska wywołało rozszczepienie się płazów na cztery linie adaptacyjne. Jedna z nich, najbardziej konserwatywna, wymarła na początku ery merozoicznej, trzy inne dały początek płazom współczesnym (*Apoda*, *Urodela* i *Salienta*). Nie można jednak powtarzać tu wszystkich rozumowań Szmalgauzena. Zastępują one na przeczytanie w oryginale przez każdego zoologa interesującego się przeszłością kręgowców.

W jednym tylko szczególe wysunąlbym pewne zastrzeżenia. Szmalgauzen przypisuje ruchom dna jamy gębowej duże znaczenie oddechowe. Nie uważam tego za słuszne. Ruchy te mają znaczenie oddechowe prawie wyłącznie dlatego, że służą do tłoczenia powietrza do płuc. Zadaniem drobnych ruchów oscylacyjnych jest przede wszystkim zmiana powietrza w sąsiedztwie nabłonka zmysłowego narządu powonienia. Świadczą o tym badania nad unaczynieniem powierzchni oddechowych i nad zachowaniem płazów. Rola ruchów oscylacyjnych w wymianie gazowej jest niewielka.

Szmalgauzen bardzo stanowczo wypowiada się za monofiletycznym pochodzeniem wszystkich *Tetrapoda*, nie dyskutuje jednak zupełnie tego zagadnienia. Wydaje mi się, że argumenty przemawiające za monofiletycznym pochodzeniem *Tetrapoda* są bardziej przekonujące niż dowodzenia odmienne. Warto jednak wiedzieć, że wokół tego zagadnienia nagromadziła się ostatnio dość obszerna literatura (Holmgren, Jarvik, Devillers). Szkoda, że tak znakomity znawca przedmiotu, jakim jest Szmalgauzen, nie poświęcił tym kwestiom więcej miejsca.

Henryk Szarski

Formation et transformation des espèces. Nouvelles théories. Guy Dingemans. Librairie Armand Colin, Paris 1956, s. 471, 4^e.

Naukowa próba nowego ujęcia zjawisk ewolucyjnych jest zawsze wydarzeniem dużej miary w świecie biologii. Nic dziwnego więc, że i obszerna, starannie wydana książka Dingemansa budzi zainteresowanie. Wzmiankę o niej — jako o nowej teorii ewolucji — podaje nawet „Encyklopedia Współczesna“. We wstępie

pisze autor, że rozbieżne teorie naukowe bardzo często, mimo pozorów sprzeczności, przedstawiają to samo zjawisko, jednakże dotyczą różnych jego stron. W takim wypadku dla posunięcia wiedzy naprzód konieczne jest nowe, stereoskopowe spojrzenie, które pozwoli dostrzec obie strony złożonego zjawiska naraz. Tak właśnie zamierza autor patrzeć na proces ewolucji. Możemy więc oczekiwać po nim nowej, szerszej niż dotychczasowe teorii ewolucji. Przyjrzyjmy się, jak dalece książka Dingemansa spełnia te oczekiwania.

Na początku kilka informacji wstępnych. Książka jest częścią zamierzonego cyklu omawiającego całość przemian we wszechświecie, na który to cykl składać się mają dzieła o przemianie kontynentów, o ewolucji mikro- i makrokosmosu, o przemianach gatunków i przemianach człowieka. Trzeba przyznać, że jak na obecny wiek specjalizacji jest to zamierzenie niemałe. Autor jest, jak się zdaje, lekarzem, doktorem uniwersytetu w Lozannie. Opublikował dotąd, jako swą tezę, *Geografię medyczną*, a także wspólnie z J. Hindemeyerem dzieło o bilansie mięśniowym (*Le bilan musculaire*), nagrodzone nagrodą Mombinne w r. 1955 przez Académie Nationale de Médecine w Paryżu. Tyle wiadomości o autorze, zaczerpniętych z wykazu jego wydanych i zamierzonych prac na wewnętrznej stronie okładki.

Przechodząc do omawiania samego dzieła trzeba od razu powiedzieć, że spojrzenie autora na ewolucję jest bardzo specyficzne. Być może dlatego, że jest on lekarzem i nie zna wielu zagadnień zoologicznych, pomija całkowicie w swym dziele np. zagadnienia ekologiczne. Takich słów, jak populacja, biocenoza, nie natykamy w całej książce, sprawy doboru naturalnego i walki o byt zbyte są kilkoma wzmiankami, a zagadnienia zoogeograficzne prawie nie występują. Jak zresztą zobaczymy, nie ma miejsca dla tych zjawisk w koncepcji ewolucyjnej autora. Przy doborze przykładów ogranicza się on niemal wyłącznie do ssaków, przy wzmiankach zoologicznych zdarza mu się sporo błędów prawie „szkolnego” kalibru. Fakty botaniczne w ogóle nie są uwzględnione, poza omówieniem jednokomórkowych organizmów roślinnych przy rozważaniu genezy życia.

Autor deklaruje się jako deista, ale wydaje się, choć nigdzie tego nie stwierdza, że ma on specyficzny, protestancki punkt widzenia. Świadczy o tym swobodny stosunek do dogmatów religijnych, a zarazem ogromny nacisk na tekst biblijny, którego autor — może mimo woli — używa chwilami jako argumentu naukowego w rozważaniach ewolucyjnych. Powiedzmy zresztą zaraz, że w myśl swej zasady „stereoskopowego spojrzenia” stara się on znaleźć „trzecią drogę” między poglądami materialistycznymi i religijnymi.

Trzeba wreszcie powiedzieć, że autorowi prawie obca jest — jak się zdaje — niefrancuska myśl ewolucyjna. Ilość cytowanych i podawanych w notatkach bibliograficznych autorów zagranicznych jest znikoma i zawsze prawie podawane są tłumaczenia francuskie. Autor zdaje się nie znać np. tak kapitalnego dzieła jak *New evolution* J. Huxleya, w każdym razie nie wspomina go ani nie cytuje. Cytowani natomiast są francuscy ewolucjoniści nawet mniejszego kalibru, u nas prawie nie znani. Nota bene autor zna Łysenkę w przekładzie francuskim, ale nie traktuje go poważnie.

Książka przypomina trochę zapisany wykład i to taki, w którym autor niejednokrotnie prowadzi dyskusję sam z sobą, przytacza rozmaite możliwości spojrzenia na to samo zagadnienie. Metoda przytaczania cytatów byłaby przy omawianiu tego dzieła szczególnie niebezpieczna, bo można by znaleźć ustępy wyrażające zupełnie przeciwnostawne poglądy. Choć z teoriami autora — powiedzmy od razu — trudno jest się

zgodzić i choć budzą one bardzo wiele zastrzeżeń, to jednak dzięki tej dyskusyjnej metodzie znaleźć można w książce sporo myśli i ujęć interesujących.

Rozdział pierwszy rozważa charakterystykę istot żywych, zagadnienie przejścia od organizmów jedno- do wielokomórkowych i to, które organizmy są pierwotniejsze: roślinne czy zwierzęce. Ani ten rozdział, ani też dwa następne, omawiające w ogólnym ujęciu historię organizmów żywych i historię *Primates*, nie zawierają nic nowego, a potraktowane są dość powierzchownie. Na końcu trzeciego rozdziału podano pełny tekst księgi *Genesis*.

Rozdział czwarty omawia historię teorii ewolucji, poczynając od *Biblii*. Autor twierdzi, że nauka stopniowo wraca do religii, a *Biblia* okazuje się coraz bardziej zgodna z nowoczesnymi danymi nauki. Toteż potępia on przepis Kościoła zabraniający swobodnego czytania *Biblii*. Omówienie dziejów ewolucjonizmu nie zawiera szczególnie interesujących elementów, może poza niektórymi danymi o mniej u nas znanych poglądach badaczy francuskich. Dopiero rozdział piąty, omawiający współczesne kierunki ewolucjonizmu, wydaje się bardziej oryginalny. Autor widzi we współczesnych poglądach dwa zasadnicze kierunki:

1. Finaliści, to znaczy ci, którzy sądzą, że ewolucja zmierza do określonego celu, przy czym zazwyczaj przyjmują, że cel ten został wyznaczony ewolucji z zewnątrz.

1. Materialiści-mechaniści, którzy, zdaniem autora, tłumaczą ewolucję jedynie czynnikami przypadkowymi. Autor sądzi, że on sam reprezentuje trzeci kierunek, że jest idealistą-mechanistą, lub materialistą-deistą (s. 250).

Rozdział piąty zawiera nie tylko przedstawienie wspomnianych kierunków ewolucjonizmu, ale i ich krytykę. Materialiści nie mają racji, mówi autor, bo na każdym kroku widzimy w ewolucji zjawiska ortogenetyczne, zjawiska kierunkowości rozwoju, co wyklucza ich interpretację jako wyniku przypadku. Nie mają racji jednak i finaliści, jeśli sądzą, że jakaś siła pozamaterialna kieruje biegiem ewolucji. Gdyby Bóg kierował ewolucją, to wówczas nie mogłoby mieć miejsca to, że ortogeneza prowadzi z reguły do powstawania istot monstrualnych, potwornych. Niemal wszystkie zwierzęta to twory nieudane, kalekie. Autor neguje całkowicie istnienie przystosowań. Żadne zwierzę nie może się przystosować do żadnego środowiska (s. 117). Jeśli wieloryb żyje w morzu, to nie dlatego, że przystosował się do środowiska morskiego, ale dlatego, że powstawszy w wyniku teratologicznej mutacji nie mógłby przeżyć w żadnych innych warunkach. Niemniej jest on i do życia w morzu źle przystosowany, bo musi wypływać na powierzchnię dla zaczerpnięcia powietrza, a gdy to jest niemożliwe — ginie. Kret żyje pod ziemią, bo ślepy mutant, który dał mu początek, nie mógłby się utrzymać w innym środowisku. Tak więc ortogeneza choć jest faktem, nie może być kierowana z zewnątrz.

Rozdział szósty zawiera historię powstawania życia na Ziemi. Autor idzie tu za hipotezą Dauvillier i Desguina, którą szeroko omawia. Stanowczo przeciwstawia się pogładowi, że życie utworzone zostało w wyniku jakiegoś szczególnego aktu istoty boskiej, nie sądzi też, by było wynikiem wyjątkowego przypadku. Uważa on, że powstanie życia było wynikiem normalnej ewolucji naszej planety, która w pewnym momencie musiała doprowadzić i to od razu na wielką skalę, do powstania organizmów żywych. Organizmy zwierzęce, a więc niesamożywne, były pierwotniejsze, odżywiały się one obfitą w tym czasie nie zorganizowaną materią organiczną. Fotosynteza była już dalszym stadium rozwoju. Wirusy uważa on za najprzewotniejsze formy życia. Bakterie wywodzą się z kolonii wirusów, wielokomórkowce to przekształcone kolonie istot jednokomórkowych. Autor jest stanowczym przeciwnikiem postępu ewolucyjnego: organizm wielokomórkowy nie reprezentuje żadnego postępu w stosunku do jednokomórkowego, przeciwnie, wszystkie komórki

Metazoa to — biorąc pojedynczo — komórki zdegenerowane przez nadmierną specjalizację. Tak samo człowiek, jako istota niedoskonała fizycznie, musi się zrzeszać w społeczeństwa, co z kolei wymaga specjalizacji i w ten sposób powoduje degradację jednostki.

Życie uważa autor za formę ruchu materii lub potencjalną formę ruchu (s. 312). Z potencjalną formą ruchu mamy do czynienia np. u nasion trzymanyh w bardzo niskiej temperaturze. W organizmie tylko znikoma część jest materią na prawdę „żywą“; reszta to woda, martwe elementy tkankowe, enzymy itd., a więc elementy, którymi posługuje się żywa materia, ale które zdolnością życia nie są właściwie obdarzone. W organizmie ludzkim ilość naprawdę żywych ciał białkowych przedstawia zaledwie wielkość pyłku (s. 319).

Rozdział siódmy i ósmy to omówienie praw genetyki, przy czym warto wspomnieć, jako osobliwość, że jeden z ustępów (s. 360—362) poświęcony jest problemowi partenogenetycznego narodzenia Chrystusa w świetle genetyki.

W rozdziale dziewiątym autor przedstawia wreszcie „zasady ewolucji“. Tu właśnie znajdujemy definitywne sformułowanie jego teorii.

Jedyne oryginalne spostrzeżenia autora, jakie spotykamy w całej książce, dotyczą potworności ludzkich. Być może właśnie medyczne nastawienie autora spowodowało, że w przyrodzie widzi on prawie wyłącznie formy teratologiczne. Całe grupy ssaków uważa on za dotknięte potwornościami dziedzicznymi i zestawia z analogicznymi formami potworności dziedzicznych u człowieka. Gatunki małe — to przypadki karłowatości, wielkie — objawy gigantyzmu. Zwierzęta o słabo rozwiniętych przednich kończynach (kangur, skoczek) to przypadki hemimelii, wieloryby i foki to przypadki phocomelii, ustawienie palców w formie szczypców u leniwa to wynik swoistego zboczenia rozwojowego spotykanego i u ludzi itd. Najczęstszym przypadkiem zboczenia rozwojowego jest neotenia. Człowiek (autor idzie tu za hipotezą Bolk'a) jest neotenicznym płodem małpy, nosorożec — jakiegoś koniowatego, hipopotam — jednego z przedstawicieli *Bovidae*. Foki, syreny i wieloryby to kolejne etapy fetalizacji drapieżników, przy czym autor widzi pewną trudność w zagadnieniu, jakie zwierzę urodziło wieloryba, ze względu na jego wielkie rozmiary. Przy stosowanie, dobór naturalny i walka o byt nie znajdują miejsca w koncepcji autora.

Nadrzędność swej teorii w stosunku do dotychczasowych widzi autor w tym, że tłumaczy ona ortogenezę bez przyjęcia jakiegoś czynnika zewnętrznego. Szereg ortogenetyczny rozpoczyna jedna mutacja, dotycząca jednak specjalnego genu, a mianowicie jednego z tych, które określają cały rozwój zwierzęcia (np. mutacja fetalizująca). Mutacja ta ma zazwyczaj charakter recesywny, ponadto istnieje wiele innych genów, mniej ważnych, nie pozwalających na jej ujawnienie się. Z czasem geny te ulegają mutacjom, bądź rozmaitym formom segregacji i pozwalają na stopniowe ujawnianie się działania zmutowanego genu nadrzędnego. Tak więc np. pierwszy przodek szeregu rozwojowego konia krył już w sobie mutację określającą całkowicie cechy obecnego konia, a nawet jakiegoś przyszłego „superkonia“. Stopniowe zmiany w pozostałym genomie, to jakby kolejne odsłanianie zasłon kryjących gotową rzeźbę, zresztą zwykle monstrualną. Pełne ujawnienie się mutacji daje bowiem zwykle formy niezdolne już do życia, o potworności szczególnie silnie zaakcentowanej. To właśnie jest przyczyną wymierania rozmaitych szczepów zwierzęcych, np. wielkich gadów na końcu okresu mezozoicznego.

Autor sądzi, że jego teoria tłumaczy przypadki rozwoju równoległego, np. powstawanie podobnych form stekowców w Australii i ssaków łożyskowych na innych kontynentach. Zbieżne formy u tych dwu grup zwierząt, to tylko stopniowe ujawnianie się tej samej mutacji, która musiała istnieć w zapasie genów ich wspólnych

przodków. Powstanie owych mutacji, które właściwie kryły już gotowe postacie współczesnych (i przyszłych) ssaków, przenosi autor na czasy bardzo dawne. Tak np. dziobak, który, zdaniem autora, jest formą niesłychanie monstrualną i zaledwie zdatną do życia, powstał w wyniku skrzyżowania się dwu gadów, z których jeden nosił w sobie mutację określającą ssaka, a drugi ptaka. Ujawnienie się tych dwu mutacji spowodowało powstanie tego rodzaju potwora.

Jako dowód słuszności swej teorii przytacza autor zboczenie rozwojowe zwane cyklocefalią. Jest to mutacja letalna, dająca osobniki o jednym oczodole położonym medialnie, ponad którym znajduje się rodzaj trąby (przypominającej trąbę słońi). Mutacja ta pojawia się u człowieka i różnych innych grup ssaków, a nawet u ptaków. Zdaniem autora mutacja ta powstała u wspólnych przodków ssaków i ptaków i do dziś istnieje u obu tych grup w formie heterozygotycznej. Ponieważ jest letalna, nie może doprowadzić do powstania szeregu rozwojowego. Gdyby osobniki dotknięte nią mogły żyć, zapewne rozwinęłyby się równoległe szeregi rozwojowe u różnych grup zwierzęcych.

Autor zapowiada omówienie ewolucji człowieka w następnym tomie. Na razie stwierdza, że człowiek jest tworem neotenicznym, że różnice rasowe to wynik niejednakowego ujawnienia się jednej mutacji w różnych zespołach genowych. Ludzie pochodzą zapewne od jednej pary płodów neotenicznych.

Jak ocenić wartość syntezy podanej przez autora? Jeśli chodzi o momenty religijne, to oczywiście nie można ich rozpatrywać w kategoriach poważnej dyskusji przyrodniczej. Trzeba tylko zauważyć, że jeśli jednym z najczęstszych argumentów fideistów jest doskonałość świata istot żywych i harmonia w przyrodzie, to autor widzi świat zaludniony przez potwory i istoty dysharmoniczne. Sama teoria ewolucyjna jest chyba mniej oryginalna, niż na pozór mogłoby się wydawać. Zapewne tezy autora można by poddać krytyce i ze strony samej genetyki. Pomijając już to, trzeba stwierdzić, że samo opisanie faktów w kategoriach genetyki nie jest ich wytłumaczeniem. Stwierdzenie, że jedna mutacja zachodząca w gatunkach gada mogła określać całkowity kształt np. konia, jest zwykłym preformizmem i nie tłumaczy wcale tego zjawiska. Jest też teoria autora skrajnym preadaptacjonizmem, choć deklaratywnie zaprzecza on w ogóle istnieniu przystosowań. Choć autor twierdzi, że na przyrodę patrzy szerzej niż dotychczasowi badacze, zdaje się nie dostrzegać w ogóle takich zjawisk, jak walka o byt i dobór naturalny. Jego dopatrywanie się potworności w kształtach zwierząt jest jakimś wielkim nieporozumieniem, bo przecież wszystko zależy tu od punktu widzenia — sam autor nie określa nigdzie, jak wygląda ssak „normalny”: wszystkie istniejące w przyrodzie są, jego zdaniem, mniej lub więcej „nienormalne”. Wynika to nieporozumienie chyba z tego, że autor rozpatruje zwierzęta w całkowitym oderwaniu od środowiska, w którym żyją.

System autora jest — mimo odmiennych założeń — wycinkowy w doborze rozpatrywanych faktów, a za to eklektyczny w ich interpretacji. Nie sądzę, aby odegrał on poważniejszą rolę w dyskusji nad problemem ewolucji, choć znaleźć w nim można niejedno ciekawe sformułowanie. Ze względu na to jednak, że doprowadza on do ostatecznych konsekwencji niektóre kierunki ewolucyjne i przez to dobrze je charakteryzuje, zasługiwał chyba na tak obszerne omówienie.

Kazimierz Kowalski

NAUKI PARAZYTOLOGICZNE W LENINGRADZIE (DALSZE NOTATKI Z DZIENNIKA PODRÓŻY DO ZSRR)

Ekologiczne zasady w leningradzkiej parazytologii przyświecają ściśle powiązanej ze szkołą Dogiela szkole E. N. Pawłowskiego, który rozwinął naukę o naturalnej ogniskowości i rezerwuarach chorób transmisyjnych człowieka oraz ich przenosicielach. Idee Dogiela i Pawłowskiego spotkały się i twórczo rozwinęły na wspólnej płaszczyźnie w oddziale parazytologii Instytutu Zoologicznego Akademii Nauk ZSRR w Leningradzie. Kwitną tu w powiązaniu z innymi pokrewnymi placówkami parazytologicznymi opisanymi ogólnie w poprzednim artykule („Kosmos“ nr 4, 1957) między innymi ekologiczne badania nad parazytofauną i chorobami inwazyjnymi ryb; opracowuje się tu także dynamikę rozprzestrzeniania się robaczyc człowieka, których rozsądnikami są ryby. Pawłowski zaś rozwinął tu badania nad niektórymi przenosicielami zarazków chorób transmisyjnych będących główną problematyką badawczą w jego szkole, opracowywaną przez katedrę biologii ogólnej i parazytologii Wojskowej Akademii Medycznej. Instytut Zoologiczny jest zatem ważnym ogniwem w systemie kompleksowych badań z punktu widzenia parazytologii ekologicznej i, choć najpóźniej włączył się do tego systemu, dzisiaj ma już znaczne osiągnięcia.

Instytut znany jest ze swych cennych zbiorów nie tylko w Związku Radzieckim, ale i daleko poza jego granicami, co związane jest z nazwiskami wielu znakomitych uczonych (między innymi L. S. Berga, B. E. Bychowskiego, B. W. Dubinina, N. J. Kuzniecowa, I. A. Rubcowa, P. W. Sierbrowskiego, P. P. Suszkińska, A. J. Tugarinowa, Winogradowa i in.), ostatnio zaś nade wszystko z E. N. Pawłowskim, dyrektorem instytutu i kierownikiem Oddziału Parazytologii. Trudno byłoby tu kreślić szczegółowo strukturę instytutu oraz tematykę jego wszechstronnych badań.

W instytucie czynne są 4 oddziały. Pierwszy z nich Oddział Kręgowców Naziemnych i Ryb (kieruje nim prof. Winogradow) w obrębie kilku zakładów (w tym Zakładu Osteologicznego) opracowuje ważniejsze grupy systematyczne. Oddział Bezkręgowców Naziemnych obejmuje wiele zakładów entomologicznych według podziału systematycznego, Zakład Roztoczy oraz Zakład Ekologiczny. W obrębie Oddziału Hydrobiologii pracuje Zakład Protozoologii, zajmujący się głównie fauną pierwotniaków morskich z punktu widzenia systematyki i ekologii; Zakład Słodkowodny pracujący przede wszystkim nad zagadnieniem produktywności zbiorników wodnych i nad naturalnym pokarmem ryb; Zakład Fauny Morskiej, w obrębie którego znajduje się 6 wydzielonych pracowni. Pracownia biologii zwierząt wodnych zajmuje się pod kierownictwem prof. G. U. Lindberga analizą biocenologiczną bentosu. Poza nią jest tu pracownia niższych bezkręgowców, skorupiaków i planktonu, pracownia malakologiczna, pracownia szkarłupni i oślonic oraz pracownia pierścienic. Do Oddziału Hydrobiologii przydzielona jest pod względem organizacyjnym samodzielna pracownia fitonematologiczna. Drugim samodzielnym zakładem jest Za-

kład Fizjologii Komórki, zatrudniający dużą ilość pracowników. Czwartym, najmłodszym oddziałem instytutu jest Oddział Parazytologii, który jednak będzie omówiony nieco dalej.

W instytucie znajduje się Muzeum Zoologiczne Akademii Nauk, które dzieli się na archiwum zbiorów naukowych i wystawę dla szerokiej publiczności.

Archiwum zbiorów naukowych nie jest jakąś wydzieloną, centralną jednostką instytutu. Materiały przechowuje się na nowoczesnych zasadach konserwacji w poszczególnych oddziałach, a nawet pracowniach. Ze względu na łatwość wglądu do zbiorów oraz zapewnienie im w ten sposób stałej specjalistycznej opieki wydaje się, że system ten należy ocenić jak najbardziej dodatnio. Większość zbiorów naukowych została opracowana, skatalogowana i uporządkowana, jednakże ze względu na ciągły napływ nowych materiałów istnieją w tym zakresie duże zaległości. Szczególnie bogate i interesujące są kolekcje entomologiczne, wśród których znajdujemy okazy nie tylko z kontynentu eurazjatyckiego. Zasobna jest również kolekcja ornitologiczna z dużą gamą form geograficznych. Istnieją tu jednak znaczne braki, szczególnie wśród form afrykańskich i australijskich. Przypuszczalnie długoletnia izolacja naukowa ośrodka leningradzkiego doprowadziła do powstania tych luk. Obecnie rozwijają się coraz lepsze warunki do ich uzupełnienia.

Mimo pewnych braków trzeba przyznać, że zbiory muzealne instytutu są imponujące. Reprezentują bowiem faunę olbrzymiego kontynentu eurazjatyckiego niemal w komplecie, co w połączeniu z bogatymi kolekcjami fauny wielu mórz daje obraz bardzo zasobnej i wszechstronnej placówki naukowej.

W przeciwieństwie do rozproszonych po zakładach archiwów zbiorów naukowych, część wystawowa instytutu jest scentralizowana i, pod względem zarówno zajmowanej powierzchni użytkowej, jak i zestawu gatunkowego eksponatów, przedstawia znakomity przybytek kulturalny dla szerokiej publiczności i dydaktyczny dla uczącej się młodzieży. Zwracają tu uwagę wystawione okazy rzadkich kopalnych zwierząt jak np. jedyna w swoim rodzaju kolekcja mamutów, wydobytych w całości ze zmarzłej ziemi i lodów Tajmyru, dalej kościec dzikiego wielbłąda, karłowatego nosorożca indyjskiego itp. Drugą charakterystyczną cechą wystawy jest jej dział ekologiczny, w którym z wielką starannością, wiernością naukową i smakiem przedstawione są zwierzęta we własnym typowym środowisku, urządzonym częściowo systemem naturalnym, częściowo zaś makietowym. Pod tym względem muzeum leningradzkie jest jednym z nielicznych na świecie reprezentujących ten nowoczesny styl dydaktyczny. Można tu również prześledzić niejako historię rozwoju sztuki preparatorskiej i sporządzania eksponatów wystawowych, które gromadzone były przez wiele pokoleń twórców i opiekunów tej placówki. Od pewnego czasu stosuje się tu nowoczesną metodę rzeźbiarskiego wiernego modelowania okazów na podstawie kości i części miękkich (przede wszystkim ssaków), co następnie daje możliwość sporządzenia odlewu z masy papierowej, powlekanego wyprawioną skórą. W ten sposób otrzymuje się okazy wystawowe w zupełnie naturalnych proporcjach. Jakże niezdarnie i sztucznie wygląda przy nich wypchany dwieście lat temu rumak Piotra Pierwszego, którego ten dosiadał w bitwie pod Połtawą! Nawet eksponaty wstawione tu kilkadziesiąt lat temu przedstawiają nienaturalny obraz rozpaczliwego bezruchu nieomal karykatur zwierzęcych. Oczywiście eksponaty preparowane starym systemem zachowuje się tylko wyjątkowo ze względu na ich dużą wartość naukową czy historyczną. Nowa metoda ma i tę dużą zaletę, że zarówno kościec, jak i niektóre zewnętrzne części twarde mogą być zachowane w całości do celów naukowych.

Głównym źródłem bogacenia zbiorów instytutu są nie tylko badania indywidualne, ale przede wszystkim liczne ekspedycje naukowe pracujące w obrębie ZSRR,

a także poza jego granicami. Te ostatnie mają szczególne znaczenie. Począwszy np. od r. 1949 uczeni radzieccy prowadzą regularne badania w Antarktyce w związku z kierowanymi tam corocznymi rejsami flotyli wielorybniczej „Sława“. Na specjalnie przydzielonym do celów naukowo-badawczych statku dalekomorskim „Gorbacz“, wchodzącym stale w skład flotyli, urządzona została pływająca stacja naukowa wyposażona do badań podbiegunowych. Wśród uczonych różnych specjalności pracujących na statku znajdują się także biologowie, którzy oprócz badań nad wielorybami prowadzą obserwacje nad morfologią i życiem wszystkich dostępnych tam zwierząt, zarówno naziemnych, jak i morskich. Rokrocznie przywozi się stamtąd olbrzymie ilości ciekawych i niekiedy nie znanych okazów fauny. Bardzo istotne znaczenie ma stałość i regularność prowadzonych badań. Możliwości uczonych poprawiły się jeszcze bardziej po wejściu w życie uchwały Akademii Nauk ZSRR w sprawie przystąpienia uczonych radzieckich do prac w Międzynarodowym Roku Geofizycznym. Do stałych skoordynowanych badań w Antarktyce wciągnięte zostały placówki naukowe w całym kraju, instytuty Akademii Nauk oraz licznych akademii nauk republik związkowych, uniwersytety, obserwatoria, stacje geofizyczne i in. W końcu r. 1955 wypłynęła do Antarktydy pierwsza tego rodzaju wyprawa radziecka na pokładach dwóch dużych, świetnie wyposażonych i urządzonych statków „Ob“ i „Lena“.

Tak więc wyprawy do Antarktyki czy do innych zakątków świata są szeroko wykorzystywane przez uczonych radzieckich we wszystkich gałęziach nauki. W radzieckich wyprawach do Antarktyki nie brak wszystkich specjalności biologicznych, a w tej liczbie i parazytologii.

W Instytucie Zoologicznym odbywają się często i regularnie posiedzenia naukowe, w których biorą udział wszyscy jego pracownicy oraz naukowcy z całego Leningradu. Na jedno z tych posiedzeń zaproszono nas w czasie naszego pobytu w tym mieście. Jego tematem były wyniki prac zespołu pracowników instytutu i innych pokrewnych placówek przeprowadzonych na statku „Ob“ w czasie ostatniej wyprawy do Antarktyki. Kierownik grupy hydrobiolog prof. P. W. Uszakow zreferował osiągnięcia jednego tylko rejsu. Przy okazji opowiedział też o interesujących odwiedzinach radzieckiej ekipy w australijskiej stacji naukowej na wyspie Macquarie (w połowie drogi między wyspami Balleny i Nową Zelandią) oraz w licznych placówkach biologicznych Nowej Zelandii i Australii. Przywieziono do kraju ciekawe kolekcje, między innymi żywe pingwiny, foki, niezliczone gatunki makro- i mikrofauny pelagicznej, głębinowej i litoralnej z tamtejszych mórz. Mieliśmy okazję przekonać się, jak dużo można zdziałać organizując prace zespołowe stosunkowo skromnymi środkami. Przyjemnie też było usłyszeć zapewnienie, że radzieckie ekipy mogą bezinteresownie realizować zamówienia polskich muzeów i instytutów na materiały naukowe i wystawowe.

W dalekich wyprawach naukowych bierze udział także Oddział Parazytologii instytutu, a nierzadko organizuje własne ekspedycje o charakterze kompleksowym, w których uczestniczą wszyscy niemal przedstawiciele parazytologii. Z inicjatywy Pawłowskiego, entuzjasty pracy terenowej, zorganizowano pod jego kierownictwem ponad 160 ekspedycji krajowych i zagranicznych; w tej liczbie do Korei, Iranu i Iraku. Badania obejmują różne krainy zoogeograficzne i klimatyczne. Rokrocznie zespoły pracowników nauki wyjeżdżają na wyprawy trwające kilka miesięcy lub lat. Czasem wyprawa daje początek stałej terenowej placówce, niekiedy w odpowiednim punkcie zakłada się przejściową stację badawczą na czas opracowywania aktualnego zagadnienia. Przyjmuje się też zasadę ścisłej współpracy

z miejscowymi filiami Akademii Nauk ZSRR na płaszczyźnie naukowej i organizacyjnej.

Oddział Parazytologii kierowany *de jure* przez Pawłowskiego, a faktycznie przez prof. A. S. Monczadskiego, zajmuje stosunkowo małe pomieszczenie, ze względu na brak jakichkolwiek możliwości rozbudowy. Lecz w ciasnocie lokalowej panuje podniosła atmosfera nauki i bogatej problematyki. Oddział zajmuje się głównie niektórymi *Arthropoda parasitica* (dział arachnoentomologii) oraz pewnymi działami helmintologii. Opracowuje się tu pod kątem ekologii i biologii kilka grup owadów: *Simuliidae*, *Mallophaga*, *Anoplura*, *Aphaniptera* (A. S. Monczadski, D. S. Błagowieszczeński), *Ixodidae*, *Gamasidae* oraz systematykę *Acarina* (Bregietowa, S. O. Wysockaja, G. W. Sierdiukowa, W. B. Dubinin). Tematyka ta wchodzi w zakres badań nad przenosicielami zaraźków chorób transmisyjnych.

Działem helmintologii kieruje specjalista w grupie *Monogenea* i gorący zwolennik teorii cercomerowej K. Janickiego — doc. B. E. Bychowski. Wraz z kilkoma pracownikami oddziału (I. E. Bychowska - Pawłowska, M. N. Dubinina) zaczynał on swą karierę naukową pod skrzydłami Dogiela we Wszechzwiązkowym Instytucie Naukowo-badawczym Gospodarstwa Rybnego (WNIORCh). Obecnie w placówce Pawłowskiego rozwija od wielu lat swą bardzo pożyteczną i znakomitą działalność. Poza wieloma wykonanymi dawniej pracami biologicznymi obecnie ma prawie ukończoną pracę o podstawach systematyki przywr monogenetycznych oraz świetną monografię *Monogenoidea w ZSRR*. Poza systematyką i faunistyką zajmuje się on także praktyką w zakresie między innymi metod walki z daktylgryzją karpia hodowlanego. M. N. Dubinina, pracująca w swoim czasie nad parazytofauną kręgowców Dłty Wołgi, zajmuje się obecnie niektórymi pasożytami ptaków i walką z ligulozą ryb. Z zakresu parazytofauny ryb pracuje się tu nad pasożytami ryb morskich Dalekiego Wschodu (E. W. Zukow, J. A. Strielkow), ryb *Mugilidae* z Morza Kaspijskiego (T. K. Mikailow). I. E. Bychowska - Pawłowska, której duży dorobek naukowy zamykał się ongiś w znakomitych pracach w obrębie zoogeografii, ekologii i parazytologii ogólnej, a także *Acanthocephala* i *Trematoda*, ukończyła obecnie obszerną i wyczerpującą monografię na temat przywr ptaków ZSRR. Obecnie pracuje wraz z G. K. Petruszewskim nad larwami *Trematoda* ryb Związku Radzieckiego. Po niedawnym uzyskaniu materiałów z jednej z wypraw opracowuje się także *Copepoda parasitica* z Antarktyki (A. W. Gusiew). W ramach planów dalszych wypraw poza granice kraju Bychowski udaje się w bieżącym roku na Pacyfik z dużym zespołem kolegów różnych specjalności instytutu na badania *Monogenoidea* części równikowej Oceanu Spokojnego.

Plany naukowo badawcze Oddziału Parazytologii są uzależnione w dużej mierze od aktualnych zadań katedry biologii ogólnej i parazytologii Wojskowej Akademii Medycznej (w zakresie arachnoentomologii), z działem zaś chorób ryb WNIORCh i innymi zakładami rybackimi, a także z katedrą zoologii bezkręgowców Uniwersytetu Leningradzkiego, powiązane są w zakresie parazytofauny i chorób ryb oraz pasożytów ptaków. Podobnie zresztą inne oddziały Instytutu Zoologicznego powiązane są aktualną problematyką nie tylko z Oddziałem Parazytologii, ale i różnymi resortami w kraju (Min. Rolnictwa, Min. Zdrowia, Min. Przemysłu Rybnego itp.) pracując tym samym również dla potrzeb gospodarki narodowej.

Ścisłe związki, które łączą Oddział Parazytologii z wymienioną wyżej katedrą biologii ogólnej i parazytologii WAM, oparte są na niezwykle ważnej problematyce. Dzisiejsze swoje oblicze i charakter naukowy zawdzięcza katedra Pawłows-

skiem u. Uczony ten to *spiritus movens* wszystkiego, co wiąże się z epidemiologią i naturalną ogniskowością chorób transmisyjnych, biologią stawonogów — przenosieli zarazków chorobotwórczych. Toteż Pawłowski uczynił z katedry centrum badań w tej dziedzinie.

Nazwę o obecnym brzmieniu nosi katedra od r. 1918. Dawniej była to katedra zoologii, botaniki i mineralogii. Nosi na sobie piękne tradycje naukowe liczące ponad 150 lat. Tu pracował ongiś autor pierwszego rosyjskiego podręcznika parazytologii E. K. Brandt, a także dawny kierownik katedry, poprzednik i nauczyciel Pawłowskiego — N. A. Chołodkowski. Pawłowski, który od r. 1921 do niedawna kierował katedrą, przekazał swój urząd prof. W. E. Gniezdilowowi. Mimo to nie zaprzestał tu swej owocnej i twórczej działalności w roli naukowego drogowskazu.

W porównaniu z innymi widzianymi przez nas placówkami naukowymi katedra ta ma bardzo dobre warunki lokalowe i techniczne, co pozwoliło na racjonalne rozmieszczenie muzeum naukowego i dydaktycznego, pracowni dydaktycznych i zakładów naukowych, a nawet pieczołowicie pielęgnowanych pamiątek po dawnych pracownikach i kierownikach katedry. Z prawdziwym wzruszeniem ogląda się tu zbiór prac Chołodkowskiego, nie tylko naukowych, ale również np. przekładów na język rosyjski dzieł literatury klasycznej, między innymi *Fausta* Goethego. Obok cennych rękopisów znajduje się zakonserwowany mózg tego znakomitego uczonego. Wszystko to stwarza nastrój przywiązania do rodzimych tradycji naukowych i kultu dla wielkiej myśli twórczej.

Katedra jest placówką dydaktyczną. Studenci Akademii czerpią tu wiedzę z zakresu botaniki, zoologii i biologii na pierwszym roku studiów, na czwartym zaś z parazytologii i chorób inwazyjnych i transmisyjnych. Pomieszczenia do zajęć praktycznych oraz ich organizacja są pomyślane bardzo racjonalnie, toteż słuchacze korzystają tu bardzo dużo, tym bardziej że zespół dydaktyczny katedry reprezentuje wysoki poziom naukowy i pedagogiczny. Kształcą się tu również młode kadry naukowe. Pod kierunkiem Pawłowskiego, świetnego wychowawcy i pedagoga, wykonano tu liczne prace na stopień kandydata czy doktora nauk medycznych.

Bardzo ciekawie i pomysłowo przedstawia się organizacja muzeum dydaktycznego katedry. Znajdujemy tu fotografie, plansze, eksponaty naturalne i makiety przedstawiające rozmieszczenie pasożytów, ich wpływ na wzrost i rozwój żywiciela, zmiany anatomopatologiczne wywołane przez choroby inwazyjne, bakteryjne i wirusowe, naturalną ogniskowość chorób transmisyjnych, głównych przenosieli, ich biologię i morfologię. Wszystko to jest przedstawione w sposób bardzo prosty i jasny. Muzeum trzeba uważać pod tym względem za wzorowe.

Poza dydaktyką katedra zajmuje się bardzo intensywną i wszechstronną pracą naukową. Jest ona pierwszą w ZSRR medyczną placówką parazytologiczną i stanowi w tym kraju kolebkę tej dyscypliny. Praca naukowa katedry rozłożona jest na wiele zakładów zajmujących się odpowiednią tematyką. Przebieg tych prac oraz ich osiągnięcia są dyskutowane na cotygodniowych posiedzeniach naukowych katedry, na których wygłaszane są także referaty oraz uzgadniane programy badawcze. Niekiedy aktualne badania przedstawiane są w szerszym gronie na regularnych posiedzeniach Leningradzkiego Towarzystwa Parazytologicznego.

Tematyka badań jest bardzo szeroka i różnorodna. Ich podstawą są przede wszystkim materiały dostarczane przez ekspedycje, których zadaniem jest zbieranie materiałów faktycznych oraz obserwacja i rejestracja zjawisk epidemiologicznych związanych z chorobami inwazyjnymi człowieka oraz bakteryjnymi i wirusowymi chorobami transmisyjnymi. Jak już wspominałem — szkoła Pawłow-

skiego, podobnie jak i szkoła Dogiela, ujmuje kompleksowo wszystkie zagadnienia parazytologiczne na płaszczyźnie ekologii. Wiele na przykład zarazków utrzymuje się w przyrodzie niezależnie od ingerencji człowieka i krąży wśród niektórych gatunków kregowców za pośrednictwem pasożytniczych stawonogów. Nauka o naturalnej ogniskowości chorób zakaźnych wprowadziła nowe pojęcia do epidemiologii. Związane z tym zagadnienia są nie tylko skomplikowane i trudne, wymagają nadto ujmowania zjawisk w szerokiej skali metodologicznej i teoretycznej. Toteż w katedrze pracuje się jednocześnie nad wieloma zagadnieniami pozornie oderwanymi od siebie, lecz ostatecznie mającymi jeden wspólny cel: stworzenie podstaw do walki z groźnymi chorobami transmisyjnymi. Można jej pracę ująć w kilka zasadniczych grup tematycznych. Grupy: 1) badania nad problemem duru powrotnego, którymi osobiście interesuje się E. N. Pawłowski; 2) badania nad kleszczowym zapaleniem mózgu oraz nad ptakami, które są rezerwuarem wirusa tej choroby; 3) problem gorączki „papataczki”; 4) badania nad robaczycami człowieka, głównie nad wędrówkami larw i przenoszeniem przez nie zakażeń w Tadżykistanie; 5) etiologia chorób przewodu pokarmowego człowieka wywołanych przez *Protozoa* (między innymi czerwoni pelzakowej na wschodzie i południu Związku Radzieckiego); 6) badania nad nowym zagadnieniem parazytocenoz, które oznaczają organizm żywiciela jako środowisko pierwszego rzędu dla współżyjących gatunków pasożytów (aktualnie pracuje się nad współżyciem pierwotniaków, robaków i grzybów pasożytniczych); 7) problematyka mieszana, opracowywana sporadycznie przez pojedynczych pracowników (np. toksoplazmoza i in.).

Wymienioną wyżej problematykę opracowują zakłady katedry w liczbie sześciu. Zakład Protozoologii, którego kierownikiem jest prof. W. E. Gniezdilow, zajmuje się głównie fauną pierwotniaków przewodu pokarmowego człowieka oraz badaniami nad epidemiologią inwazji pierwotniaczych. Dotychczasowe jego badania wykazały, że 15% ludzi dotkniętych inwazją różnych gatunków pierwotniaków jelitowych wykazuje obecność *Entamoeba histolytica*, z czego duża część przypada na bezobjawowe nosicielstwo. Stwierdzono także, że większość pierwotniaczych chorób inwazyjnych ma charakter ognisk endemicznych. Prof. Saliajew z jednym ze swych współpracowników, jako jeden z 10 zaledwie specjalistów w ZSRR, prowadzi badania nad toksoplazmozą z uwzględnieniem morfologii i biologii pasożyta oraz immunologii.

Zakład zajmuje się, mimo swego specjalnego przeznaczenia, także helmintologią. Gniezdilow jest znany z cennego doświadczenia przeprowadzonego na sobie samym, a polegającego na eksperymentalnym zarażeniu się plerocerkoidami tasiemca *Dyphyllobothrium latum*, wyosobnionymi z przypadkowego żywiciela, jakim jest *Rana temporaria*. Uczony ten tym samym udowodnił własną hipotezę, według której plerocerkoidy zachowują swą żywotność w organizmie żywiciela przypadkowego przez długi czas, w konkretnym zaś przypadku w ciągu jednego roku. Ma to duże znaczenie teoretyczne i praktyczno-laboratoryjne. Żywicielami przypadkowymi mogą być także węże i młode żółwie, u których plerocerkoidy *D. latum* zachowują pełną żywotność i inwazyjność ponad 200 dni. Wyniki tych badań w zestawieniu ze znacznym rozprzestrzenieniem tasiemca w Zalewie Fińskim i jeziorach Karelii odgrywają doniosłą rolę w epidemiologii inwazji u człowieka z punktu widzenia krążenia pasożyta w przyrodzie.

Pawłowski i Gniezdilow prowadzą również bardzo interesujące badania nad stosunkami wewnątrzgatunkowymi *D. latum*. Liczne obserwacje nad zagęszczonymi w różnym stopniu populacjami tasiemców u psów wykazały występowanie specyficznego przystosowania populacyjnego. Zjawisko to jest wypadkowa

z jednej strony rozgrywającej się wewnątrzgatunkowej walki o byt, a z drugiej – występujących przystosowań większej części osobników do niekorzystnych dla nich warunków zagęszczenia, wyrażających się między innymi w zahamowaniu wzrostu i rozwoju. Najistotniejszym z prowadzonych dotychczas badań jest stwierdzenie faktu, że zagadnienie walki o byt nie jest takie proste, jak to sobie wyobrażał Łysenko, lecz wymaga nadania darwinowskiemu pojęciu nowego sensu z punktu widzenia dynamiki różnokierunkowych zjawisk wewnątrz populacji.

Badania nad różnogatunkowymi inwazjami wykazały występowanie antagonizmów w stosunkach międzygatunkowych, które wyrażają się słabiej, jeżeli w grę wchodzi odległość od siebie pod względem systematycznym gatunki (np. tasieście – nicień), dobitniej zaś przy inwazji równoczesnej bliskich sobie gatunków (np. różnych tasieśców).

Obserwacje nad stosunkami w parazytocenozie składającej się z robaków i pierwotniaków dały dalsze ciekawe wnioski. Okazuje się, że np. u ludzi zarażonych glistami stwierdza się dwukrotnie rzadziej inwazję *Lambliia intestinalis* niż u ludzi wolnych od glist. W przypadku zarażenia człowieka przez *Ancylostoma duodenale* obecność *Lambliia* stwierdza się czterokrotnie rzadziej. Jeżeli zaś u człowieka występowała mieszana inwazja glist i tęgoryjców, nie stwierdzono u niego w ogóle obecności *Lambliia*. Stosunki te natomiast przedstawiają się odwrotnie przy inwazjach tasieśców (*Hymenolepis nana* i *D. latum*), których obecności w jelicie towarzyszy zwiększony stopień inwazji *Lambliia*. Jak wiadomo, podobne badania nad stosunkami w parazytocenozach jednorodnych i mieszanych w obrębie pośrednich żywicieli tasieśców prowadzone są także w Polsce (Michajłow, Kisielewska i in.). W ramach tego cyklu badań kontynuuje się w Zakładzie Protozoologii katedry dawno rozpoczęte obserwacje zmierzające do ustalenia, czy inwazje pasożytnicze podnoszą zapadalność na choroby bakteryjne i wirusowe. Badania te mają duże znaczenie dla ostatecznego wyświeślenia wzajemnego wpływu i zależności zakaźnych czynników chorobotwórczych i fauny pasożytniczej w obrębie jednego organizmu żywicielskiego i budziły już wcześniej zainteresowania niektórych badaczy, między innymi w Polsce (Stefański, Tarczyński).

Zakładem Helminтологии kieruje prof. G. G. Smirnow, znany z ciekawych badań nad biologią *Ascaris lumbricoides*. Uczony ten wniósł dużo nowych danych dotyczących dynamiki wędrówek larw tego nicienia. Niestety musiał on przerwać swe obserwacje wskutek uczulenia się na askarydon. Zajął się natomiast epidemiologią ancylostomozy. Stwierdził on, między innymi, że chomiki mogą być żywicielem rezerwowym i rezerwuarem tęgoryjców w przyrodzie, których larwy żyją u tego ssaka nawet 10 lat nie ulegając widocznym zmianom morfologicznym.

Badaniami nad epidemiologią włośnicy zajmuje się w zakładzie kand. n. J. A. Bierzancew, którego osiągnięcia zasługują na uwagę ze względu na duży jego wkład do ustalenia naturalnej ogniskowości tego schorzenia. Na konferencji Moskiewskiego Oddziału Wszechzwiązkowego Towarzystwa Helmintologicznego, która odbyła się w listopadzie 1956 r., ten młody badacz przedstawił interesujący referat na temat epidemiologii włośnicy i zapobiegania temu schorzeniu.

Mimo dużego rozwoju protozoologii i helminтологии szczególny charakter nadają katedrze badania arachnoentomologiczne. Nic w tym dziwnego; tutaj przecież zaczęły się ponad 20 lat temu klasyczne prace nad tajemnicą epidemiologii niektórych chorób człowieka i tu zrodziła się nauka o chorobach transmisyjnych i naturalnej ogniskowości w przyrodzie. Dalekie ekspedycje na zagrożone tereny dostarczają bogatych materiałów faktycznych i teoretycznych, które są obiektem badań laboratoryjnych. Kontynuowanie uciążliwej pracy, między innymi nad szerzonym przez

kleszcze durem powrotnym i „chorobą tajgi” — kleszczowym zapaleniem mózgu, nie tylko należy do tradycji pionierskiej placówki, lecz pozwala twórczo rozwijać myśl o stworzeniu podstaw do dalszej walki z tymi, a także z innymi, groźnymi chorobami. Szczególny przeto nacisk kładzie się tu na problemy z zakresu fauny, ekologii i biologii kleszczy, czego wyrazem jest wydzielenie aż dwóch samodzielnych w katedrze zakładów pracujących w tym kierunku.

Zakładem Badania Kleszczy z rodziny *Argasidae* kieruje A. N. Strynnik, ta sama, która wraz z N. Ryżowem wykryła wirus kleszczowego zapalenia mózgu u pastwiskowych kleszczy *Ixodes persulcatus*, *Dermacentor silvarum* i *Haemaphysalis concinna*, przenoszące zarazek na człowieka. Zakład zajmuje się zagadnieniami epidemiologicznymi, które mają duże znaczenie na południu i południowym zachodzie ZSRR. Dotychczasowe wyniki badań biologicznych i ekologicznych nad tą grupą pasożytniczych roztoczy (*Argasidae*) pozwoliły stwierdzić, że kleszcze te bytują w odmiennych biotopach (np. w norach swych żywicieli) w porównaniu z przedstawicielami *Ixodidae*. Rzuca to ciekawe światło na znaczenie roztoczy tej grupy jako przenosicieli i rezerwuaru krętków kleszczowego duru powrotnego. Toteż zakład zamierza ustalić dokładniejsze dane etiologiczne tego ciężkiego schorzenia. Istniejąca tu od lat imponująca hodowla laboratoryjna różnych gatunków kleszczy liczy ponad 20 000 egzemplarzy pochodzących z różnych biotopów. Roztocze te są bardzo długowieczne, co pozwala na wygodne i długotrwałe przechowywanie w nich żywych krętków. Okoliczność ta oraz właściwości zarazków umożliwiły stosowanie kleszczowego duru powrotnego w terapii paraliżu postępowego. O długowieczności omawianych kleszczy świadczy jeden osobnik *Ornithodoros papillipes*, który w stanie stałego nasycenia krętkami żyje w Zakładzie już od 20 lat. Według danych laboratoryjnych zdolność tego gatunku do wywołania zakażenia utrzymuje się ponad 13 lat. Utrzymywanie masowej hodowli pozwala na prowadzenie szerszych obserwacji nad omawianymi stawonogami. Stwierdzono np., że nimfy czwartego i piątego stadium oraz imagines mogą żyć bez pobierania pokarmu przeciętnie 11 lat, samice zaś głodujące w ciągu 5 lat zwykle składają jaja. Kilkuletnia głódówka nie osłabia nawet ich zdolności do zakażenia żywiciela.

Oczywiście obserwacje biologiczne nie są celem samym w sobie, lecz prowadzą do rozwiązania wielu jeszcze zagadek etiologicznych i epidemiologicznych kleszczowego duru powrotnego, który w niektórych okolicach Związku Radzieckiego ma duże znaczenie społeczne. Na południu nie brak stałych endemicznych ognisk tej choroby. Uodporniona od dziecka ludność miejscowa z reguły nie zapada na dur, który jednak dziesiątkuje przybyszów z okolic wolnych od tego schorzenia. Zjawisko to jest dobrze znane w epidemiologii i immunologii, jednakże w konkretnym przypadku, gdzie wchodzi w rachubę naturalni przenosiciele, jest ono skomplikowane i wymaga jeszcze długotrwałych badań terenowych i laboratoryjnych, które, miejmy nadzieję, wypełnią istniejące luki w naszych wiadomościach o dynamice epidemiologicznej kleszczowego duru powrotnego.

Zakład Badania Kleszczy z rodziny *Ixodidae* ma nieco odmienny charakter od poprzedniego. Kieruje nim znany specjalista G. S. Pierwomajski, który za dotychczasowe osiągnięcia naukowe otrzymał nagrodę im. Miecznikowa. Za interesowania tej placówki idą głównie w kierunku systematyki, morfologii, biologii i teratologii kleszczy. Wspólnie z innymi zakładami opracowuje się także środki biologicznej i chemicznej walki z tymi pajęczakami. Obserwacje masowej utrzymywanej tu hodowli różnych gatunków wykazują, że *Ixodidae* wytrzymują stosunkowo krótką głódówkę (jeden z gatunków *Hyalomma* ginie masowo już po 2 latach głodowania). Hodowla pozwala także na doświadczalne badania między

innymi gorączki Q i innych chorób szerzonych przez kleszcze, charakterystycznych dla niektórych krajów środkowo-azjatyckich.

Dokonano tu także ciekawych obserwacji nad trwałymi zmianami na skórze królików, wywołanymi przez karmione na nich kleszcze (*Hyalomma*). Zmiany te, jak wykazują badania Zakładu, dziedziczone są przez potomstwo królików.

W wyniku długoletnich badań genetycznych stwierdzono, że w warunkach naturalnych występują hybrydy kleszczy. Może to być źródłem poważnych omyłek w oznaczaniu gatunków przy badaniach terenowych. Toteż zakład zajął się zagadnieniem hybrydyzacji w laboratorium w celu uzupełnienia metod diagnostycznych. Dotychczas ustalono, między innymi, jakie krzyżówki międzygatunkowe dają płodne potomstwo i jak przebiega sprawa podobieństwa potomstwa do rodziców w poszczególnych pokoleniach. Klasyczne te badania, wiążące się ze zjawiskiem zmian teratologicznych u kleszczy, mają duże znaczenie praktyczne w pracy epidemiologii.

Jest tu również Zakład Entomologii. Jego kierownikiem jest A. W. Gucewicz, który obok Pawłowskiego, Perfiliewa, Monczadskiego i Rubcowa najbardziej przyczynił się do zwalczania malarii w ZSRR i opracowania metod walki z wieloma gatunkami owadów krwiopijnych. Zagadnienia te do tej pory budzą zainteresowania badawcze zakładu. W związku z tym opracowuje się głównie rodzaje *Culex* i *Culicoides*. Mimo że rodzaj *Aedes* odgrywa raczej rolę w zagadnieniach weterynaryjnych (gatunki tego rodzaju są pośrednimi żywicielami niektórych gatunków nicieni z rodzaju *Onchocerca*), to prace nad nim noszą tu charakter doświadczalny pod kątem widzenia ich roli w przenoszeniu pasożytów. Intensywne prace nad komarami, które tu kiedyś dominowały, mogłyby być właściwie zaprzestane wobec zupełnej niemal likwidacji malarii w ZSRR. Stwierdzenie jednak faktu, że komary przenoszą także wirusy, pchnęło badania nad tą grupą owadów na nowe tory.

Przy katedrze czynny jest również Zakład Botaniki prowadzony przez S. E. Szpileńską, który kontynuuje badania nad chlorofilem, nawiązując do znakomych prac naszych uczonych Nenckiego i Marchlewskiego.

Parazytologia lekarska jest w Leningradzie reprezentowana nie tylko w placówce wyżej opisanej. Katedra parazytologii lekarskiej w Wojskowej Morskiej Akademii Medycznej pod kierownictwem P. P. Perfiliewa, utrzymującego tradycje szkoły Pawłowskiego, hołduje entomologicznemu kierunkowi badań pod kątem walki z owadami przenoszącymi zarazki chorobotwórcze. Oczywiście obie katedry ściśle ze sobą współpracują, tworząc niejako jeden organizm naukowy.

Jak już niejednokrotnie wspominałem, skupianie się pokrewnych placówek naukowych wokół pewnego zagadnienia, które wymaga kompleksowych wielokierunkowych badań, jest tam uderzające. Szczególnie wyraźnie odczuwa się to w pracy terenowej licznych ekspedycji. Dobitym przykładem takiej współpracy były pierwsze wielkie ekspedycje, których zadaniem były badania nad kleszczowym zapaleniem mózgu. Schorzenie to zaczęła opracowywać w r. 1937 ekspedycja przy udziale Ministerstwa Zdrowia, Instytutu Miecznikowa, katedry biologii ogólnej i parazytologii oraz katedry mikrobiologii Wojskowej Akademii Medycznej. W rok później temu samemu zagadnieniu poświęcona była wspólna ekspedycja Wszechzwiązkowego Instytutu Medycyny Doświadczałnej, zainteresowanych katedr wspomnianej akademii, Instytutu Zoologicznego Akademii Nauk i wielu innych zakładów. Prace tych ekspedycji ciągnęły się jeszcze w latach 1939—1941, zatrudniając licznych zoologów,

parazytologów, mikrobiologów i przedstawicieli epidemiologii. Do dziś problemy parazytologiczne ciągle rosną, podnosi się także koordynacja wspólnych wysiłków.

Ogólny i częściowy przegląd problematyki i prac parazytologicznych z zakresu medycyny daje tylko częściowe wyobrażenie o dotychczasowych osiągnięciach szkoły Pa w ł o w s k i e g o. Jeżeli się zważy, że poruszone tu zagadnienia opracowywane są kompleksowo przez różne placówki, nie tylko leningradzkie, lecz i z innych stron ZSRR, to mamy przed sobą obraz parazytologii, która jest jedną z najżywotniejszych dyscyplin naukowych przynoszących olbrzymie zdobycze praktyczne w zakresie epidemiologii chorób człowieka.

W Leningradzie prowadzone są również badania w obrębie parazytologii weterynaryjnej, jednakże są one tu stosunkowo słabo rozwinięte i — jak do tej pory — jednostronne. Głównie zajmuje się nimi katedra parazytologii Instytutu Doskonalenia Kadr Lekarsko-weterynaryjnych, mieszcząca się w Puszkynie pod Leningradem. Mianowany niedawno kierownikiem tej placówki prof. B. W. Ł o t o c k i, specjalista w arachnologii i pracujący w Tadżykistanie, nie objął do tej pory tego stanowiska. Zastępuje go kand. n. wet. W. J. Mickiewicz, która jest helmintologiem i zajmuje się obecnie helmintofauną i robaczycami reniferów (wykonuje ją zresztą w Moskwie). Pracuje się tam również nad metodyką terenowych badań helmintologicznych i nad działaniem stosowanych w rolnictwie nawozów sztucznych na ślimaki, pośrednich żywicieli robaków (G. N. M i c h a j ł o w a). Badania epizootologiczne nad robaczycami owiec obwodu leningradzkiego idą głównie w kierunku poznania biologii larw *Strongylidae* w środowisku zewnętrznym (W. P. N o w i k o w). Nawał zajęć dydaktycznych przy stosunkowo skromnym stanie ilościowym kadr katedry nie pozwala niestety na pełne rozwinięcie badań naukowych nad chorobami inwazyjnymi ssaków domowych.

Trzeba wreszcie wspomnieć o działalności Leningradzkiego Towarzystwa Parazytologicznego, które zorganizowało do tej pory 8 niezwykle bogatych konferencji o charakterze ogólnokrajowym (ostatnia była w marcu 1955 r.). Odbývają się tu także specjalne zjazdy poświęcone wyłącznie zagadnieniom chorób ryb (ostatni w marcu br.). Wzajemna częsta wymiana wyników prac oraz poglądów na bieżące zagadnienia, koordynacja badań i ścisła współpraca jest jak najbardziej twórczą drogą do podniesienia nauk parazytologicznych tej młodej jeszcze, lecz już zasłużonej gałęzi wiedzy, na jeszcze wyższy poziom. Trzeba życzyć naszym leningradzkim, a wraz z nimi wszystkim radzieckim kolegom, aby nie schodząc z tej drogi osiągnęli dalsze równie cenne wyniki.

Wiesław Ślusarski

PLENARNE OBRADY WYDZIAŁU II PAN POŚWIĘCONE DZIAŁALNOŚCI ZAKŁADU BADANIA SSAKÓW PAN W BIAŁOWIEŻY

Białowieża była w dniu 23 i 24 maja br. terenem posiedzenia plenarnego Wydziału II, z udziałem kierowników placówek naukowych, członków prezydiów komitetów naukowych, pracowników Zakładu Badania Ssaków oraz zaproszonych gości z Instytutu Badawczego Leśnictwa.

Zgodnie z programem przeznaczono pierwszy dzień na zwiedzanie pracowni Zakładu Badania Ssaków oraz terenu ewentualnej budowy i na posiedzenie plenarne z referatem prof. Dehnela na temat powstania i działalności Zakładu Badania Ssaków, dyskusję nad referatem oraz sprawami bieżącymi. Drugi dzień poświęcono na zwiedzanie pól chwytnych drobnych ssaków leśnych, stanowiących zasadniczy przedmiot badań zespołu kierowanego przez prof. Dehnela, stacji klimatologicznej zakładu oraz urządzeń badawczych, terenowych i laboratoriów Instytutu Badawczego Leśnictwa, który współpracuje z Zakładem Badania Ssaków.

Po zapoznaniu się na miejscu z wyposażeniem i rozlokowaniem pracowni Zakładu Badania Ssaków oraz terenem przewidzianym pod projektowaną budowę laboratoriów uczestnicy obrad wysłuchali referatu prof. dr Augusta Dehnela o genezie, organizacji i problematyce kierowanego przezeń Zakładu. Oto treść referatu w skrócie:

Badania nad ssakami w Białowieży rozpoczął w oparciu o filię Instytutu Badawczego Leśnictwa prof. Karpiński, który zgromadził bardzo bogaty zbiór ssaków. Mówca włączył do swych prac w latach 1947—1951 wielu młodych dyplomatów. W roku 1952 podjęto decyzję zorganizowania stacji w Białowieży. Zakład Badania Ssaków powstał w r. 1953 i pierwotnie pracował jako stacja Zakładu Anatomii Porównawczej UMCS. Istotnym powodem uruchomienia tej placówki było oparcie całej tematyki naukowej Zakładu Badania Ssaków na materiałach zbieranych w Białowieży oraz konieczność prowadzenia na miejscu doświadczeń terenowych i laboratoryjnych. Trudności stworzenia z wymienionej placówki jednostki publiczno-prawnej spowodowały decyzję powiązania jej z PAN. W 1954 r. placówka włączona została do Instytutu Zoologicznego. W 1957 r. została usamodzielniona jako jednostka pomocnicza Wydziału II. W skład Zakładu Badania Ssaków wchodzi 3 działy: 1. dział laboratoryjny, 2. hodowlany, 3. administracyjno-gospodarczy. Dział laboratoryjny obejmuje 10 pomieszczeń zelektryfikowanych, w większości uzbrojonych w urządzenia gazowe i wodno-kanalizacyjne. Mieszczą się tu następujące pracownie: a. biomorfologii ssaków, b. bioklimatologii, c. mikrobiologii i d. parazytologii. W organizacji znajduje się pracownia rozrodu ssaków. Laboratorium fotograficzno-filmowe obsługuje wszystkie działy zakładu. Dział hodowlany obejmuje 8 pomieszczeń w 3 budynkach, z których 2 odbudował Zakład Badania Ssaków we własnym zakresie. Są to: a. zwierzętarnia (produkcja białych myszy itp. zwierząt laboratoryjnych), b. hodowla gryzoni nastawiona na produkcję nowych zwierząt laboratoryjnych, c. hodowla doświadczalna owadożernych. Dział administracyjno-gospodarczy obejmuje 2 magazyny i warsztaty w stadium organizacji. W Lublinie znaj-

duje się stacja terenowa Zakładu Badania Ssaków Nr 1 pod kierunkiem adj. J. Kubika. Stacja nastawiona jest na prace typu zoogeograficzno-fizjograficznego.

Kadry Zakładu Badania Ssaków składają się z 1 samodzielnego pracownika nauki (kierownik), 7 pomocniczych pracowników naukowych i 8 laborantów.

Problematyka zakładu dotyczy poznania biologii małych ssaków, konkretnych ich gatunków badanych w konkretnych warunkach i realizowana jest przez badania kompleksowe z udziałem przedstawicieli wielu dyscyplin naukowych. Prace idą obecnie w kierunku badań morfofizjologicznych i biochemicznych, co umożliwi wyjaśnienie istoty przebiegu procesów zachodzących w organizmach oraz związanie ich z czynnikami środowiska w szerokim znaczeniu tego słowa. Do realizacji tych zamierzeń będzie musiał być wciągnięty większy zastęp specjalistów spoza zakładu. Zakład Badania Ssaków będzie mógł rozwiązywać tylko część zagadnień w zależności od stanu kadry naukowej i wyposażenia aparaturowego. Podjęto dotąd prace w zakresie następujących problemów: 1. Zmienność wiekowa, sezonowa i indywidualna małych ssaków w zależności od czynników środowiska oraz zjawiska kierujące tymi procesami. W zakres tego problemu wchodzi prace nad wiekową i sezonową zmiennością poszczególnych narządów, zagadnieniami wzrostu płodowego, gniazdowego i pozagniazdowego. 2. Rozród ssaków i dynamika populacji. W zakresie tego problemu wchodzi zagadnienia interpretacji wyników odłowów jako wskaźnika ilości ssaków w terenie. 3. Rozmieszczenie i występowanie ssaków na terenie Polski. Zebrano duże materiały z terenów Lubelszczyzny i Białostocczyzny. Specjalną uwagę zwrócono na bobry, smużkę, susła, chomika, wiewiórkę, z owadożernych na rzęsorka mniejszego, ryjówkę białowieską. 4. Warunki świetlne w Białowiejskim Parku Narodowym w aspekcie fenologicznym. 5. Flora jelitowa małych ssaków, jej zmienność w cyklu życiowym zwierzęcia oraz jej rola jako czynnika syntezy witamin, rozkładu celulozy i chityny. 6. Dynamika niektórych pospolicie występujących w przewodzie pokarmowym pasożytów małych ssaków i ich rola w dynamice populacji żywicieli. 7. Produkcja nowych zwierząt laboratoryjnych. W okresie sprawozdawczym przystosowano do warunków laboratoryjnych ważny dla badań epidemiologicznych gatunek *Microtus agrestis*. W badaniach dalsze 3 gatunki *Microtinae* oraz *Sorex araneus* L. Z zakresu wymienionej problematyki zespół pracowników i współpracowników zakładu ogłosił od 1949 r. ponad 30 prac drukiem, a dalszych 8 prac ma ukazać się w „Acta Theriologica”.

Dalsza część referatu prof. D e h n e l a poświęcona była rozważaniom na temat przyszłości Zakładu Badania Ssaków. Zdaniem mówcy, zakład nie będzie mógł utrzymać się długo w swej dotychczasowej formie. Stworzenie odpowiedniego klimatu intelektualnego w Białowieży zapewniłoby albo wydátne rozszerzenie obecnego zakładu z dużą biblioteką, albo powołanie dużej placówki o typie botanicznym, leśnym, gleboznawczym, mikrobiologicznym i zoologicznym. Zakład Badania Ssaków oraz inne pracownie zoologiczne byłyby tylko stosunkowo drobną częścią tak pomyślanej placówki badawczej, która może znaleźć pomieszczenie albo w przewidzianym do odbudowy pałacu myśliwskim, albo w nowym budynku, który można by postawić w bliskim sąsiedztwie parku pałacowego kosztem 3-4 milionów zł. Odbudowanie pałacu myśliwskiego byłoby znacznie droższe; należałoby jednak poważnie naradzić się nad podjęciem odbudowy, gdyż Ministerstwo Leśnictwa przekazało już ruiny pałacu do dyspozycji PAN. Wprawdzie pojawiła się ostatnio nowa koncepcja oddania pałacu Komitetowi do Spraw Turystyki, który zamierza urządzić w Białowieży atrakcyjny dla gości zagranicznych, a dochodowy dla kraju, ośrodek łowiecko-turystyczny, jednak koncepcja ta nie znajduje należytego uzasadnienia. Bowierni ani zwierzostan, ani walory krajoznawcze Puszczy Białowieskiej nie sta-

nowią dostatecznej atrakcji zarówno dla myśliwych, jak i zwykłych turystów, co z pewnością znalazłoby wyraz w poważnym deficycie całego przedsięwzięcia. Białowieża jest natomiast pociągającym i nadzwyczaj bogatym terenem badawczym dla specjalistów.

Dyskusję, która odbyła się po referacie prof. Dehnela, podzielono na dwie części. Pierwsza dotyczyła oceny działalności i przyszłości Zakładu Badania Ssaków, druga zaś była poświęcona ogólnemu omówieniu przyszłości Białowieży. Wszyscy zabierający głos w dyskusji mówili z dużym uznaniem o energii organizacyjnej, entuzjazmie badawczym i optymizmie prof. Dehnela i grupy jego uczniów, którzy w ciężkich warunkach, na odludziu, potrafili stworzyć wydajnie i ciekawie pracującą, dobrze zaopatrzoną materiałowo, a nawet lokalowo, stale rozwijającą się placówkę.

Podkreślono oryginalność i nowatorstwo rozwijanej problematyki, jej zasadniczy trzon — „niespokojną“ morfologię fenologiczną. Prof. L e g e ż y ń s k i zwrócił uwagę na realne korzyści praktyczne już obecnie wypływające z osiągnięć zakładu w dziedzinie produkcji nowych zwierząt laboratoryjnych. Próby z *Microtus agrestis* wykazały, mimo pewnych trudności z jego adaptacją do warunków laboratoryjnych, dużą wrażliwość i regularność reakcji tego zwierzęcia na zakażenie wirusem wścieklizny, pałeczką duru i innymi zarazkami. Troska o przyszłość Zakładu Badania Ssaków znalazła wyraz w dyskusji. Wprawdzie postanowiono jednomyślnie zachować i popierać główny kierunek badawczy zakładu; z uznaniem wypowiadano się także o projektach kompleksowego rozszerzenia badań, lecz jednocześnie sprawa ta wzbudziła pewne zastrzeżenia. Chodzi mianowicie o to, że zaplanowane przez prof. Dehnela pracownie np. parazytologii nie zdobędą najprawdopodobniej w ciągu najbliższych lat odpowiednio wykwalifikowanych specjalistów, którzy oprócz swych zasadniczych usługowych wobec zakładu prac będą mogli rozwijać własną problematykę badawczą, wzmacniając tym samym poziom naukowy placówki. Wiąże się to również z potrzebą stworzenia właściwego klimatu pracy naukowej w Białowieży. Dążąc w tym kierunku należałoby rozbudować znacznie bibliotekę, rozszerzyć wydawnictwa Zakładu Badania Ssaków lub stworzyć duży kompleksowy instytut biologiczny, w którym problematyka zoologiczna byłaby tylko częścią całości, ewentualnie zorganizować dużą stację biologiczną. Mimo różnic zdań dyskusyjantów co do ostatecznego zdecydowania tych spraw, zupełna była zgodność poglądów, że przede wszystkim nie można dopuścić do powstania warunków utrudniających prof. Dehnelowi swobodne umacnianie i dalsze rozwijanie obranej problematyki. Odnośnie biblioteki prof. S z a f e r zadeklarował gotowość nadesłania do Białowieży licznych dubletów książek i czasopism naukowych z Instytutu Ochrony Przyrody oraz proponował, aby zwrócono się do innych instytutów i zakładów naukowych w tej sprawie. Zdaniem prof. S z a f e r a, w Białowieży należałoby stworzyć na bazie istniejącego Zakładu Badania Ssaków wielką, o światowym znaczeniu, pracownię naukową poświęconą ssakom. Byłoby pożądane opracowanie w tej sprawie memoriału dla Międzynarodowej Unii Ochrony Przyrody i Jej Zasobów. Może to spowodować pomoc w postaci współpracy, a nawet pomoc materialną — aparaturową dla ośrodka badawczego w Białowieży. W obliczu potrzeby podjęcia trudnej decyzji co do przyszłości Zakładu Badania Ssaków związanej z ewentualnym powołaniem kompleksowego instytutu biologicznego czy tylko stacji biologicznej rozwinęła się długa i ożywiona dyskusja, która doprowadziła ostatecznie do powzięcia następujących postanowień:

1. Wydział II przyjmuje do zatwierdzającej wiadomości sprawozdanie prof. Dehnela z działalności Zakładu Badania Ssaków wyrażając uznanie dla wy-

siłku organizacyjno-naukowego kierownika placówki i jego uczniów. Kierunek prac badawczych przyjęty przez prof. D e h n e l a uważa się za godny poparcia i mający duże perspektywy rozwoju.

2. Wobec trudności zwerbowania do stałej pracy w Zakładzie Badania Ssaków odpowiednio wykwalifikowanych specjalistów z dziedziny parazytologii, ekologii, genetyki i innych, mogących podjąć badania kompleksowe głównie o charakterze usługowym w stosunku do nakreślonej problematyki ZBS, plenum Wydziału II postanawia dążyć do stworzenia w Białowieży dużej stacji biologicznej zdolnej służyć jako oparcie w dorywczej, sezonowej pracy specjalistów.

3. Projektowana duża stacja biologiczna powinna powstać nie tylko pod kątem widzenia potrzeb Zakładu Badania Ssaków. Stację taką należałoby utworzyć na drodze porozumienia między Wydziałem II, V i VI oraz przy współpracy Ministerstwa Leśnictwa, w szczególności Instytutu Badawczego Leśnictwa dla specjalistów różnych gałęzi wiedzy biologicznej, a więc dla botaników, zoologów, mikrobiologów, ekologów, parazytologów i innych. Ten punkt widzenia uzasadnia bogata i rozległa tematyka badawcza, warta podjęcia w oparciu o materiał BPN.

4. Plenum wypowiada się przeciwko projektowi Komitetu do Spraw Turystyki, przewidującemu utworzenie w Białowieży dużego ośrodka turystyczno-myśliwskiego, nastawionego głównie na przyjmowanie gości zagranicznych, uważając ten projekt za nie uzasadniony ani pod względem zwierzostanu dla myśliwych, ani z uwagi na walory krajoznawcze zbyt mało dla tego celu atrakcyjne. Wprowadzenie w życie projektu Komitetu do Spraw Turystyki byłoby przedsięwzięciem nierentownym.

5. Plenum Wydziału II postanawia wszcząć w prezydium PAN kroki zmierzające do ostatecznego przejęcia przez PAN ruin pałacu myśliwskiego w Białowieży od Ministerstwa Leśnictwa. W odbudowywanych stopniowo pomieszczeniach zostanie umieszczona projektowana stacja biologiczna oraz Zakład Badania Ssaków.

Drugą część dyskusji wypełniło ciekawe przemówienie prof. S z a f e r a dotyczące historii powstania i przyszłości Białowieskiego Parku Narodowego. Przemówienie publikuje się w niniejszym numerze pisma.

Bogdan Czapliński

PLENARNE POSIEDZENIE WYDZIAŁU NAUK BIOLOGICZNYCH PAN ODBYTE W DNIU 11 CZERWCA 1957 R.

Na ostatnie przedwakacyjne posiedzenie plenarne Wydziału Nauk Biologicznych zaproszeni zostali do Warszawy członkowie wydziału, kierownicy podległych mu placówek, członkowie prezydiów komitetów naukowych oraz goście z wydziałów V i VI. Porządek dzienny obrad obejmował część naukową, którą wypełnił referat prof. dra Jerzego K o n o r s k i e g o na temat kierunków rozwojowych fizjologii mózgu¹ oraz część organizacyjną.

Sprawozdanie z działalności wydziału w roku 1956 zostało rozesłane wszystkim zainteresowanym wraz z zaproszeniami na posiedzenie. W związku ze sprawozdaniem prof. G r o d z i ń s k i zauważył, że należałoby w przyszłości podawać przy omówieniu działalności każdej placówki jej stan kadrowy oraz ujednolicone dane, dotyczące publikacji zarówno o charakterze czysto naukowym, jak i popularyzacyjnym, a także prac drukowanych innego typu. Pozwoliłoby to na dokładniejszą ocenę pracy danego zespołu badaczy. Prof. J a c z e w s k i wyraził opinię, że w celu

¹ Pełny tekst referatu ukaże się w czasopiśmie „Nauka Polska“.

zobrazowania postępu w dziedzinie doskonalenia kadr naukowych byłoby pożądane podawanie w sprawozdaniu bezosobowej oceny wzrostu poziomu kwalifikacji badawczych poszczególnych pracowników. Mówca poruszył również sprawę dysproporcji między szczegółową częścią sprawozdania poświęconą wymianie naukowej z zagranicą a pozostałą częścią ujętą w sposób dość lakoniczny.

Zagadnienie oceny działalności naukowej placówek oraz doskonalenia kadr sprowadziło dyskusję w kierunku rozważań na temat wciąż jeszcze za niskich uposażeń, szczególnie młodszych pracowników naukowych, co wiąże się z częstym tolerowaniem na stanowiskach asystenckich i wyższych ludzi mało produktywnych bądź zajętych pracami dodatkowymi. Należy zaznaczyć, że sprawa „wielowarsztatowców” jest obecnie rozważana przez władze PAN. Po dyskusji i pewnych uzupełnieniach sprawozdanie zostało przyjęte.

Sprawę potrzeb w zakresie badań z dziedziny genetyki zreferował prof. dr Teodor Ma r c h l e w s k i. Mówca przedstawił w swoim przemówieniu wiele zagadnień genetyki zwierząt, które noszą głównie piętno teoretyczno-biologiczne i częściowo praktyczne, nie znajdując jednak dostatecznego oparcia i warunków rozwoju w dotychczasowych ramach organizacyjnych. Zdaniem prof. Ma r c h l e w s k i e g o należy wzmocnić i rozszerzyć kierunek badań genetycznych w istniejących placówkach PAN i katedrach uniwersyteckich oraz pomyśleć w przyszłości o skupieniu ich w obrębie jednego instytutu. Po omówieniu dość szerokiego zasięgu zaniedbanej obecnie problematyki genetycznej wymagającej specyficznej metodyki badawczej mówca zaprojektował zlecenie opracowania szczegółowych wniosków w tej sprawie specjalnej komisji powołanej w porozumieniu i z udziałem wydziałów II, V i VI. Po dyskusji wniosek został przyjęty.

Sprawa obchodu w r. 1959 100 rocznicy ogłoszenia drukiem podstawowego dzieła D a r w i n a *O powstawaniu gatunków*, a jednocześnie 150 rocznicy urodzin tego uczonego i 150 rocznicy opublikowania pracy L a m a r c k a *Philosophie zoologique* została obszernie przedstawiona przez prof. dra K. P e t r u s e w i c z a. Po dyskusji wydział zaakceptował załączony program obchodu Roku Darwinowskiego w Polsce (patrz str. 564).

Dalszy tok obrad dotyczył spraw wydawniczych Wydziału II, które omówił prof. dr R a a b e. Plan wydawniczy na rok 1958 przewiduje druk 2241 arkuszy obejmujących: wydawnictwa seryjne — 15,5%, książki (głównie z zakresu ewolucjonizmu) — 20,5%, wydawnictwa ciągłe — 38%, czasopisma badawcze — 8%, czasopisma referatowe, zamieszczające tylko wyjątkowo prace oryginalne — 18%. Pokrycie tego planu w możliwościach wydawniczych określa się na 95%, co byłoby zjawiskiem całkowicie zadowalającym, gdyby nie ogromne zaległości (poślizgi), wynoszące obecnie do 40—50% planu. Wydział II musi dołożyć wszelkich starań w kierunku likwidacji owych „poślizgów”. Najprostszą, lecz jednocześnie trudną, drogą polepszenia obecnego stanu byłoby zlikwidowanie nieudolności wydawniczej przede wszystkim PWN przez nawiązanie bezpośredniego kontaktu z drukarniami oraz obniżenie kosztów wydawniczych. Sprawa ta najeżona jest niestety licznymi trudnościami, gdyż właśnie drukarnie są owym „wąskim gardłem” przeciążonym pracą, a nadto nie dysponują one dostatecznym wyposażeniem. Drukarnie PAN muszą być dofinansowane, aby uzupełnić braki wyposażenia. Obniżenie kosztów wydawniczych, które wynoszą obecnie 5000 zł za 1 arkusz (w tym honorarium autorskie 2000, papier i druk 2000 oraz koszty redakcyjne i inne wydawnicze — 1000 zł) powinno pójść drogą zmniejszenia honorariów autorskich, ewentualnie redaktorskich. W instytutach resortowych obowiązuje ustawa mówiąca o niepłatności honorariów autorskich za prace wykonywane w ramach planu. Kierownik resortu może uchylić tę

ustawę generalnie (tak jak obecnie w PAN) lub w odniesieniu do określonych prac. Byłoby słuszne zastanowić się nad pewną gradacją wynagrodzeń autorskich, za-troszczyć się o maksymalne skondensowanie treści prac stosując regresję: za pierwszy arkusz — pełne honorarium, za drugi arkusz — 50%. Propozycje przedstawione przez prof. R a a b e g o postanowiono przekazać komisji wydawniczej Wydziału.

Bogdan Czapliński

UCHWAŁA WYDZIAŁU NAUK BIOLOGICZNYCH PAN W SPRAWIE OBCHODU
ROKU DARWINOWSKIEGO (1959) PODJĘTA NA POSIEDZENIU PLENARNYM
W DNIU 11.VI.1957 R.

„Wydział Nauk Biologicznych PAN po wysłuchaniu i przedyskutowaniu referatu przewodniczącego Komisji Ewolucjonizmu PAN prof. dra K. Petrusewicza o projekcie obchodu Roku Darwinowskiego podejmuje następującą uchwałę:

I. Wydział Nauk Biologicznych powierza Komisji Ewolucjonizmu PAN, jako robocznemu komitetowi organizacyjnemu, przygotowanie programu obchodu Roku Darwinowskiego (1959), zorganizowanie poszczególnych imprez związanych z obchodem oraz zobowiązuje Komisję Ewolucjonizmu PAN do przedstawienia w terminie do 31 grudnia 1957 r.: 1) szczegółowego programu obchodu z uwzględnieniem metod propagandy jubileuszu wśród najszerzych kręgów biologów i przedstawicieli innych specjalności, które by nadały uroczystościom Darwinowskim skalę krajową, 2) wniosków dotyczących składu i zakresu działania Komitetu Obchodu Roku Darwinowskiego przy Prezydium PAN, który obejmie protektorat nad uroczystościami jubileuszowymi.

II. Wydział II akceptuje następujący ramowy program obchodu Roku Darwinowskiego:

1. Jubileuszowe wydanie *Dzieł wybranych* Darwina.

Wykonanie tego zadania powierza się Kolegium Redakcyjnemu Biblioteki Kłasyków Biologii przy Komisji Ewolucjonizmu PAN pod przewodnictwem prof. dra T. Wolskiego, które zapoczątkowało już w r. 1956 opracowanie polskiego wydania *Dzieł wybranych*.

Wydział akceptuje wydanie w serii jubileuszowej następujących dzieł: *Autobiografia*, *O powstawaniu gatunków*, *O pochodzeniu człowieka*, *Dobór płciowy*, *Wyraz uczuć u człowieka i zwierząt*, *Zmienność roślin i zwierząt w stanie kultury*, *Podróż naturalisty*, *Sprawozdanie z przebiegu posiedzenia Linnean Society w 1858 r.*, *O krzyżowaniu i zapylaniu u roślin* oraz prosi o poinformowanie Wydziału o ostatecznym projekcie *Dzieł wybranych*, jak również o informację bieżącą o postępie prac w tej dziedzinie.

2) Ogłoszenie konkursu na prace dotyczące rozwoju myśli ewolucyjnej w Polsce (1957 — jesień) oraz zorganizowanie w jesieni 1959 r. sesji PAN na temat rozwoju idei ewolucji w Polsce. Zakres i warunki konkursu powinien opracować powołany przez Komisję Ewolucjonizmu PAN zespół w składzie prof. prof. Brzęk, Konopka, Makarewicz, Makower, Petrusewicz, Raabe, Skarżyński, Suchodolski. Będzie on również czuwał nad przebiegiem prac konkursowych i zorganizuje sesję problemową PAN w 1959 r., na której oprócz typowego programu jubileuszowego będą referowane ostateczne wyniki konkursu lub jego przebieg. Program konkursu powinien być przedstawiony Wydziałowi do dnia 1.IX.1957 r.

3) Ogłoszenie konkursu na prace badawcze (eksperymentalne lub terenowe) w zakresie ewolucji świata organicznego i zorganizowanie w 1959 r. sesji problemowej PAN poświęconej tym zagadnieniom.

Na sesji oprócz referatów ogólnych referowane będą prace uczestników konkursu. Wydział akceptuje opracowane przez powołany już przez Komisję Ewolucjonizmu zespół w składzie prof. prof. Gajewski, Kaufman, Kozłowski, Kunicki-Goldfinger, Michajłow, Petrusewicz, Raabe, Stefański, Szafer, Szaferowa, Wolski — zakres, problematykę i warunki konkursu oraz powierza wymienionemu zespołowi czuwanie nad przebiegiem prac konkursowych i zorganizowaniem sesji problemowej PAN w 1959 r. Zobowiązuje się zespół konkursu do opracowania szczegółowego regulaminu i przedstawienie go Wydziałowi do dnia 1.III.1958 r.

4) Wydanie szeregu broszur, książek popularnych na różnych poziomach naukowych, odczytów itp. tak, by szeroko spopularyzować wśród społeczeństwa polskiego postać K. Darwina i jego rolę w nauce.

Zobowiązuje się Komisję Ewolucjonizmu do opracowania i przedstawienia wydziałowi zamierzeń w tym zakresie oraz projektu udziału członków PAN w tym obchodzie.

5) Udział w uroczystościach jubileuszowych organizowanych w innych krajach, a głównie w Anglii. Nawiązanie już w roku 1957 kontaktu z Linnean Society, British Muzeum, British Association i innymi organizacjami i instytucjami zainteresowanymi obchodem.

6) Propaganda Roku Darwina poprzez wydawnictwa PAN, tak by włączyły się do jego obchodu uczelnie wyższe, towarzystwa, placówki naukowo-badawcze itp.

KONKURS NA PRACE BADAWCZE Z ZAKRESU EWOLUCJI ŚWIATA ORGANICZNEGO

Komisja Ewolucjonizmu PAN za zgodą Wydziału Nauk Biologicznych PAN ogłasza konkurs na pracę badawczą z zakresu ewolucji świata organicznego.

Do konkursu zgłaszane mogą być prace badawcze oparte o jakąkolwiek dyscyplinę biologiczną i prowadzone właściwymi jej metodami, w sposób świadomy i udokumentowany wyjaśniające lub w istotnym stopniu przyczyniające się do wyjaśnienia procesów ewolucji świata organicznego.

Zakres problematyki prac konkursowych obejmuje więc badania nad jednostkami podlegającymi ewolucji oraz procesami (przebieg, prawa i prawidłowości), czynnikami (przyczynami) specjacji i filogenezy.

Konkurs będzie rozstrzygany trzy razy w latach 1959, 1960 i 1961. Prace odpowiadające warunkom konkursu będą referowane i dyskutowane na sesji problemowej Wydziału II, po czym jury konkursu odbędzie posiedzenie rozstrzygające wyniki.

Przedmiotem ostatecznej oceny jury w każdym z trzech terminów mogą być tylko prace zakończone, wydrukowane lub opracowane do druku.

Termin zgłaszania prac na pierwsze (tzn. w 1959 r.) posiedzenie jury upływa z dniem 1.VII.1958 r. Do konkursu mogą być zgłaszane prace podjęte specjalnie na konkurs lub rozpoczęte przed ogłoszeniem konkursu, o ile odpowiadają warunkom konkursu (do udziału w konkursie mogą być zgłaszane prace wydrukowane po ogłoszeniu konkursu).

W każdym z trzech terminów rozstrzygania konkursu przewiduje się: jedną pierwszą nagrodę w wysokości 10 000 zł, dwie drugie nagrody po 5000 zł, trzy trzecie nagrody po 3000 zł.

Regulamin konkursu będzie opracowany i ogłoszony do 1.III.1958 r.

KONFERENCJA W SPRAWIE KOMITETU ZOOLOGICZNEGO ORAZ KOMITETÓW I TOWARZYSTW NAUKOWYCH ZOOLOGICZNYCH

Wiele przyczyn złożyło się na to, że działalność Komitetu Zoologicznego PAN zmierała stopniowo w ostatnich latach, ograniczając się niemal wyłącznie do rozdziału dotacji placówkom zoologicznym spoza PAN. Konieczność zmiany tego stanu rzeczy znalazła wyraz w zwołaniu przez kierownictwo Wydziału Nauk Biologicznych PAN narady, w której wzięli udział prof. prof. Feliksiak, Grodziński, Jaczewski, Michajłow, Pawłowski, Petruszewicz, Raabe, Sembrat, Stefański i H. Szarski.

Celem narady, która odbyła się dnia 10 czerwca br. w siedzibie PAN, było wstępne przedyskutowanie dróg reorganizacji, na jakie powinien wkroczyć komitet, aby zaktywizować swoją działalność, omówienie jego stosunku do zoologicznych komitetów i towarzystw naukowych bądź nawet rozważenie sprawy likwidacji komitetu. Ten ostatni „likwidatorski” projekt, będący wyrazem pewnego zniechęcenia wynikłego z nieudanych dotychczas choć licznych prób reorganizacji, spotkał się jednak ze zdecydowaną dezaprobatą zgromadzonych. Szybko osiągnięto zgodność poglądów co do celowości dalszego istnienia Komitetu Zoologicznego. Dalsza dyskusja potoczyła się wokół różnych koncepcji nowego ustawienia organizacyjnego Komitetu Zoologicznego. Po porównawczym przeanalizowaniu struktury organizacyjnej Komitetu Zoologicznego i Botanicznego oraz Towarzystwa Zoologicznego i Botanicznego uznano, że znaczniejsze niż w botanice rozproszenie specjalizacyjne zoologów, interesujących się często tylko bardzo wąskim zakresem zagadnień, decyduje o specyfice Komitetu Zoologicznego. Dlatego słuszny jest kierunek pracy przyjęty przez Polskie Towarzystwo Zoologiczne, a wyrażający się tendencją do częstszego organizowania zjazdów czy sesji problemowych, a rzadziej zjazdów ogólnych; może on być z pożytkiem przeniesiony na teren zasad organizacyjnych Komitetu Zoologicznego. Mimo pewnych zastrzeżeń, szczególnie ze strony prof. Jaczewskiego, ustalono tymczasowo, że na miejsce dotychczasowego Komitetu Zoologicznego należałoby powołać Komitet Nauk Zoologicznych. Komitet ten obejmowałby dwa podkomitety: 1) morfologiczno-fizjologiczny i 2) systematyczno-faunistyczny biorący pod swą opiekę także badania terenowe. Wymiana zdań na temat stosunku tak pomyślanego komitetu do komitetów: hydrobiologicznego, ekologicznego, parazytologicznego oraz Polskiego Związku Entomologicznego, Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego i Polskiego Towarzystwa Anatomicznego doprowadziła do wykryształizowania się poglądu, że Komitet Nauk Zoologicznych powinien być instancją nie administracyjną, lecz merytoryczną, doradczą, opiniotwórczą i koncepcyjną, stojącą między towarzystwami zoologicznymi a Wydziałem Nauk Biologicznych i czuwającą nad całokształtem rozwoju kierunku badań zoologicznych w Polsce. Myśl włączenia niektórych komitetów, np. hydrobiologicznego i ekologicznego, do zreorganizowanego Komitetu Nauk Zoologicznych, a również myśl przekazania uprawnień obecnego Komitetu Zoologicznego Zarządowi Głównemu Polskiego Towarzystwa Zoologicznego nie znalazła uznania większości zebranych. Dotychczasowe dobrze pracujące i żyjące własnym życiem komitety należy pozostawić w aktualnym

stanie, natomiast do zreorganizowanego Komitetu Nauk Zoologicznych powołać przedstawicieli zainteresowanych placówek i towarzystw naukowych. Zalecono także, aby stanowisko przewodniczącego Komitetu spoczywało w zasadzie kolejno w rękach przewodniczących obu podkomitetów. Szczegółowe jednak opracowanie wniosków reorganizacyjnych postanowiono powierzyć komisji, w skład której weszli prof. prof. Feliksiak, Grodziński, Krysiak, Sembrat i Stefański.

Bogdan Czapliński

WROCŁAWSKA KONFERENCJA EMBRIOLOGICZNA POLSKIEGO
TOWARZYSTWA ZOOLOGICZNEGO
(17—18 MAJ 1957)

W trudnym okresie, w jakim znalazła się nauka polska po wojnie, zainteresowanie badaniami embriologicznymi znacznie osłabło. Od wielu lat dyscyplinę tę uprawiają tylko nieliczne ośrodki. Toteż możliwość udania się konferencji embriologicznej, projektowanej przez Zarząd Polskiego Towarzystwa Zoologicznego, budziła poważne wątpliwości. Dziś z uznaniem należy stwierdzić, że wyniki przeszły oczekiwania. W konferencji ograniczonej do jednej specjalności wzięło udział około 150 osób; wygłoszono dwadzieścia referatów, a o zainteresowaniu świadczy dowodnie fakt, że wielu uczestników z powodu trudności finansowych towarzystwa i zakładów pracy przybyło na własny koszt.

Obrady trwały dwa dni. Dzień pierwszy rozpoczął gość z Anglii, prof. A. D. Peacock, referatem dotyczącym nowszych badań nad partenogenezą, opartym na bardzo szerokim materiale ilustrowanym dobrymi mikrofotografiami. Po nim T. Krassowski (Warszawa) omówił metody hodowli *in vitro* jaj zwierząt ssących, uwzględniając głównie własne spostrzeżenia. Następnie A. Tarkowski (Warszawa), opierając się przede wszystkim na własnych badaniach, zreferował sposoby i wyniki wewnątrz- i międzygatunkowej transplantacji jaj u ssaków.

Po południu pierwszego dnia obrad St. Bilewicz (Warszawa) w 45-ciominutowym referacie zajął się biologią ciąży u myszy, próbując wyjaśnić zawile zagadnienia wskazujące na pewną niezależność cyklu piciowego i ciąży. Następnie wygłoszono cztery 15-minutowe doniesienia: B. Konopacka (Warszawa) na podstawie badań histochemicznych mówiła o roli pranercza w czasie trwania życia zarodkowego u świni; A. Tarkowski (Warszawa) o śmiertelności zarodkowej i regresji płodów u ryjówki *Sorex araneus*; H. Kuński (Łódź) przedstawił wyniki badań nad cytologią nadnerczy płodów ludzkich i w zastępstwie nieobecnego St. Bagińskiego (Łódź) omówił morfologię syreniego płodu ludzkiego.

Przed południem drugiego dnia konferencji Z. Grodziński (Kraków) przedstawił syntetycznie wyniki kilkuletnich badań nad tętnem serca zarodków ryb kostnoszkieletowych. J. Domurat (Olsztyn) omówił rozwój embrionalny szczupaka *Esox lucius* L. w oleju parafinowym i zademonstrował wyhodowane okazy. W referatach ilustrowanych barwnymi tablicami B. Szubińska (Kraków) podała wyniki badań nad rozmieszczeniem i strukturą żółtka u czterech gatunków ryb, a W. Kilariski (Kraków) omówił pojawienie się tłuszczu w tkankach rozwijającego się pstrąga. W dalszych referatach J. Czopek (Toruń) zajął się uacyzieniem powierzchni oddechowych w rozwoju ontogenetycznym *Ambystoma*

mexicanum, określając na podstawie gęstości unaczynienia rolę oddychania skór nego; M. K r a i ń s k a (Warszawa) przedstawiła wyniki badań histochemicznych nad kwasami nukleinowymi i glikogenem w ogoneczce u *Cynips*, a Z. O s u c h o w s k a (Warszawa) wyniki badań histochemicznych nad witellogenazą u ryjkowca *Phyllobius urticae*.

W przerwie obiadowej tego dnia gospodarze zjazdu zorganizowali zwiedzanie ogrodu botanicznego i ogrodu zoologicznego.

Popołudnie ostatniego dnia konferencji zajęło sześć 15-minutowych referatów. B. Węgłarska (Kraków) zreferowała wyniki badań histochemicznych (przeprowadzonych wspólnie z A. Krzysztofowicz i Cz. Jurą) nad rozwojem zarodkowym *Melasoma populi*; referat ilustrowany był barwnymi przeźroczami. Następnie Cz. Jura (Kraków) omówił wyniki eksperymentów nad mechaniką rozwoju *Melasoma populi*. A. Krzysztofowicz (Kraków) przedstawiła badania porównawcze nad rozwojem zarodkowym ryjkowców, a B. Węgłarska (Kraków) nad rozwojem zarodkowym niesporczaków. Na zakończenie konferencji K. Sembrat (Wrocław) omówił wczesne stadia rozwoju zarodkowego *Sagartia leucolenna* Verrill. i M. P a s c h m a (Wrocław) wczesne stadia rozwojowe wazonkowców (*Enchytraeidae*).

Tak przedstawiał się szczegółowy program referatów. Osobną pozycję zjazdu stanowiły pokazy. Prof. P e a c o c k demonstrował fotografie, rysunki i odbitki prac dotyczących badań nad partenogenezą. Wysokim poziomem technicznym zwracały uwagę preparaty mikroskopowe B. K o n o p a c k i e j, M. K r a i ń s k i e j i Z. O s u c h o w s k i e j. M. P a s c h m a pokazał piękne, wykonane na trudnym materiale, przekroje wczesnych stadiów rozwojowych wazonkowców. K. S e m b r a t demonstrował zarodki *in toto* egzotycznego dla nas gatunku ukwiała *Sagartia leucolena*. St. B i l e w i c z pokazał przekrój przez macicę myszy.

Wszystkie referaty wygłoszone na konferencji, zarówno obszerniejsze jak i krótkie doniesienia, oparte były na wynikach własnych badań i to zasługuje na szczególne podkreślenie. Omawiane wyniki prac, poza nielicznymi wyjątkami, nie były dotychczas publikowane, niektóre zagadnienia były wzięte niejako wprost z warsztatu pracy, na gorąco, a przez to konferencja miała charakter roboczy. Do takiego charakteru konferencji przyczyniła się jeszcze dyskusja, która nie ograniczyła się tylko do pytań i wyjaśnień. Dodatkowo o konferencji świadczy jeszcze fakt, że prawie wszyscy uczestnicy wytrwali do końca; cała do ostatnich chwil była pełna. Wyniki konferencji wykazały jeszcze, że kształtują się coraz lepsze możliwości dla rozwoju embriologii w Polsce. Godny podkreślenia jest fakt, że o przyszłości embriologii na konferencji wyrażono się optymistycznie. Optymizm ten opiera się na prowadzonych już badaniach i na fakcie, że istnieje już grono młodych pracowników, dojrzałych w pełni do samodzielnej pracy naukowej. Wydaje mi się jednak, że zbyt ni optymizm mąci jeden fakt. Ciągłe jeszcze badania embriologiczne skupiają się tylko w kilku pracowniach, a to zawsze prowadzi do zawężania tematów i jednostronności. Ogromna różnorodność tematyki, jaką reprezentuje dzisiaj zagadnienie rozwoju osobniczego, i wielka różnorodność metod badania wskazują na to, że embriologia może się tylko wtedy wydatnie rozwijać, kiedy będzie uprawiana szeroko w wielu ośrodkach i większych jednostkach organizacyjnych — skupiających specjalistów z różnych dziedzin. Jednostronność jest sprzeczna z samym charakterem tej nauki.

Wreszcie należy podkreślić wielką sprawność organizacyjną konferencji; wszystko działało doskonale i organizatorzy zasłużyli sobie na najwyższe uznanie. Toteż kiedy prof. G r o d z i ń s k i, wyrażając opinię wszystkich uczestników, podziękował inicjatorowi zjazdu, prof. drowi K. S e m b r a t o w i i gospodarzom, długo nie milkły oklaski.

Czesław Jura

ZAGADNIENIA GENETYKI WSPÓŁCZESNEJ

Konferencja naukowa zorganizowana przez Zarząd Oddziału Warszawskiego
Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika *

W dniach 21 i 22 maja br. odbyła się w Warszawie konferencja naukowa pt. *Zagadnienia współczesnej genetyki* zorganizowana przez Zarząd Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika.

W ostatnim dziesięcioleciu właściwe tematy genetyczne dotychczas prawie że nie były poruszane, a zagadnienia genetyczne stanowiły jedną z najbardziej drażliwych dziedzin. Omawiane były one wprawdzie szeroko przy najróżnorodniejszych okazach, ale jedynie w wypowiedziach i publikacjach autorów reprezentujących tzw. nową biologię. Usunięcie z podręczników szkolnych, kursów szkół wyższych i popularyzacji podstaw genetyki w połączeniu z jednoczesnym uporczywym, a całkowicie niewłaściwym oświectaniem tych zagadnień w publikacjach o charakterze naukowym i popularnonaukowym, doprowadziło do kompletnej dezorientacji bądź całkowitej nieznajomości tych spraw, czy też fałszywej ich interpretacji wielu młodych, a często i starszych, pracowników nauki. Ogół nauczycielstwa o ile zna nawet zasady genetyki jest całkowicie zdeorientowany, jak ma podawać te wiadomości młodzieży. Również wielu hodowców i rolników nie bardzo wie, co na ten temat sądzić wypada, a często — co gorsze — nie znając prawdy nie wie, na jakich zasadach pracę swą oprzeć. Zagadnienie to jest szczególnie palące przy całkowitym braku nowych podręczników szkolnych, akademickich i jakichkolwiek poważniejszych opracowań popularnonaukowych z zakresu genetyki. Celem sesji zorganizowanej przez Zarząd Oddziału Warszawskiego PTP im. Kopernika było niejako wyjaśnienie sytuacji w dziedzinie genetyki w Polsce i poinformowanie ogółu zainteresowanych, jak w istocie wyglądają zagadnienia genetyczne na tle całego olbrzymiego dorobku tej nauki, łącznie z oświeczeniem prac najnowszych. Materiały sesji zostały pomyślane jako pomoc w zorientowaniu się w podstawach genetyki, jej historycznym rozwoju i stanie obecnym dla tych przyrodników, którzy nigdy w toku swoich studiów z genetyką nie mieli do czynienia, tzn. praktycznie biorąc dla osób, które ukończyły wyższe uczelnie w ostatnim dziesięcioleciu. Materiały sesji mają być ogłoszone drukiem na jesieni bieżącego roku celem wypełnienia dotkliwej luki w dziedzinie genetyki jeszcze przed rozpoczęciem nowego roku szkolnego. Materiał historyczny został w programie sesji potraktowany bardzo obszernie. Organizatorzy sesji wyszli z założenia, że bez szczegółowego omówienia dorobku genetyki większość zagadnień genetyki współczesnej jest dla wielu osób całkowicie niedostępna. Należy również raz już w końcu prze-

* Publikując niniejsze sprawozdanie z konferencji Redakcja apeluje o nadsyłanie uwag, wypowiedzi i artykułów, zarówno co do przebiegu samej konferencji, jak i poruszanych na niej zagadnień, a w szczególności odnośnie najnowszych zdobyczy w dziedzinie genetyki, które — zdaniem Redakcji — nie znalazły w toku obrad konferencji pełnego odbicia.

ciąć wszelkie niejasności i nieporozumienia, zlikwidować określenia w rodzaju „sprawa drażliwa i niepewna“, słowem — oczyścić atmosferę wokół praw Mendla czy chromosomowej dziedziczności. Celem referatów wygłoszonych na sesji było właśnie spełnienie tych zadań. Konferencja otwarta została zagajeniem wygłoszonym przez przewodniczącego prof. dra W. L. Wiśniewskiego. Następnie prof. dr E. Malinowski wygłosił referat pt. *Rozwój mendelizmu*. W obszernym wstępie historycznym prof. dr Malinowski omówił poglądy na sprawę dziedziczenia panujące za czasów Darwina, zreferował stan nauki o mieszańcach, zmienności ciągłej i skokowej w nowej dobie. Na tym tle przedstawione zostały dopiero prawa Mendla i ich znaczenie jako fundamentu nauki o dziedziczności. Poruszono sporo problemów, którym poświęcono wiele uwagi we wczesnej dobie mendelizmu, jak np. zagadnienie allelizmu, cech prostych i złożonych, pojęcia genu, materialnego podłoża zjawisk dziedziczności itp. Referat przypominał słuchaczom nie tylko werbalnie, ale i przy pomocy licznych przeźroczy, bogate materiały doświadczalne, leżące u podstaw rozwoju genetyki jako nauki. Omówione zostały dokładniej przypadki mendlowskiego rozszczepienia, w których stosunki liczbowe w F_2 różnią się od typowego stosunku 9:3:3:1, ze wskazaniem przyczyn tych różnic. Wykazano, jakie znaczenie miały te badania dla pogłębienia zrozumienia dziedziczności, wykrycia zjawisk takich, jak współdziałanie genów, epistazja itp. W zakończeniu referatu prof. Malinowski scharakteryzował prace, które zwróciły uwagę uczonych na chromosomy jako siedlisko substancji dziedzicznej i doprowadziły do narodzin Morganizmu.

Zagadnienie materialnego podłoża dziedziczności było tematem referatu prof. dra Z. Kraczkiewicza pt. *Rozwój teorii chromosomowej*. Prof. dr Kraczkiewicz podał wyniki badań, które doprowadziły do powiązania praw genetyki z zachowaniem się chromosomów w procesie mitozy, mejozy czy zapłodnienia. Po wykazaniu, że chromosomy zachowują się zgodnie z prawami Mendla, prof. Kraczkiewicz omówił zjawisko sprzężenia. Przedstawił cytogenetyczne badania, które pozwoliły na ulokowanie danych grup sprzężenia w poszczególnych chromosomach u *Drosophila melanogaster*. Wskazał na rolę badań nad chromosomami płci i cech z płcią związanych w ugruntowaniu chromosomowej teorii dziedziczności. Przypominał zgromadzonym zasługi, jakie położył na tym polu polski cytolog prof. W. Baehr.

Następna część referatu poświęcona była omówieniu genetycznego *crossing-over* i dowodów linearnego rozmieszczenia genów w chromosomach. Omówione zostały chiazmy z podkreśleniem, że znaczenie znanego od dawna cytologom zjawiska wymian zachodzących pomiędzy homologicznymi chromosomami zrozumiałe się stało dopiero w zestawieniu z wynikami badań genetycznych. Dla udowodnienia, że wymiany genetyczne idą w parze z wymianami chromosomowymi prof. Kraczkiewicz zreferował prace Sterna i McClinock z lat trzydziestych. Następnie omówione zostały chromosomy śliniankowe i ich rola jako podstawy dla konstruowania map cytogenetycznych poszczególnych chromosomów. Podane zostały przykłady przeprowadzenia eksperymentalnego dowodu, że dany gen znajduje się akurat właśnie w danym odcinku chromosomu śliniankowego. Całość materiału dowodowego referatu poparta została licznymi ilustracjami.

Trzeci referat mgr I. Geyer-Duszyńskiej pt. *Poglądy na istotę genu* oświetlił zagadnienie, jak kształtowały się poglądy na gen i jego istotę od momentu wprowadzenia tego pojęcia przez Johanna Sena do czasów najnowszych. Po krótkim przedstawieniu historycznej strony zagadnienia — mgr Duszyńska omówiła zagadnienia związane z pojęciem genu na tle nowoczesnej

definicji genu, jako jednostki dziedziczności. Wyjaśniona została treść poszczególnych członów tej definicji, a mianowicie omówiono właściwości genu pozwalające na stwierdzenie, że jest on jednostką *crossing-over*, jednostką funkcji i jednostką mutacji. Wskazano, że definicja genu jako jednostki funkcji prowadzi do zagadnień biochemii łańcucha gen — cecha. W nowoczesnym ujęciu gen, jako czynnik konieczny dla prawidłowego przebiegu określonego procesu chemicznego, uważany jest za jednostkę funkcji biochemicznej. Gen jako jednostka mutacji przeanalizowany został na tle badań nad mutacjami spontanicznymi i indukowanymi sztucznie. Omówiono teorię trafień (*target theory*), podając nowoczesną jej krytykę. Podkreślono znaczenie wykrycia związków chemicznych indukujących mutacje dla teorii mutacji i poglądów na istotę genu. W dalszym ciągu referatu omówione zostało zjawisko tzw. efektu pozycji i jego znaczenie dla teorii genu. Wyjaśniono w związku z tym stanowisko zajmowane przez G o l d s c h m i d t a odnośnie przyjęcia genu za jednostkę dziedziczności. Omówiono zjawisko pseudoallelizmu i efektu pozycji w obrębie serii pseudoalleli, czyli tzw. efektu L e w i s a. Podano wyniki badań lat ostatnich nad pseudoallelami, wskazując, że analiza pseudoalleli u *Drosophila* prowadzi do zagadnienia ewolucji samego genu, u mikroorganizmów zaś do biochemicznego ujęcia ich funkcji. Według jednych genetyków pseudoallele to geny *in statu nascendi*, inni zaś — szczególnie pracujący nad mikroorganizmami — wolą je traktować jako składniki jednego genu. W zakończeniu referatu omówiona została pokrótce „biochemia“ samego genu. Zarówno badania nad składem chemicznym chromosomów, jak nad transdukcjami i transformacjami u bakterii wskazują, że gen jest strukturą złożoną z DNA i białek. Jaka jest rola obu tych składników — to zagadnienie jest tematem wielu badań doby obecnej.

Z kolei prof. dr W. G a j e w s k i oświecił w referacie pt. *Biochemiczne podstawy działalności genu* zagadnienie związku przyczynowego pomiędzy obecnością genu w genotypie zygoty a jej cechą fenotypową. Podane zostały przykłady przyczynowego powiązania cech morfologicznych organizmu z pierwotnym biochemicznym efektem działania genu. Prof. Gajewski wykazał, że o ile prace poddające analizie łańcuch gen — cecha należały w pierwszej połowie XX wieku do bardzo rzadkich, obecnie mogą być zaliczone do typowych dla genetyki mikroorganizmów, a i u organizmów wyższych jest ich bardzo wiele. Właściwości wyższych organizmów, które zostały powiązane z bezpośrednimi efektami pewnych genów, zostały omówione na przykładzie właściwości antygenowych grup krwi u człowieka, różnych rodzajów hemoglobin przy sierpowatości krwinek i anemii sierpowatej. Badania te wskazują na rolę genów w syntezie specyficznych białek. Z innych badań nad rolą genów w syntezie określonych związków chemicznych omówione zostały od strony genetycznej serie antocyjanowe barwy kwiatów. Następnie podano wybrane przykłady tych badań genetycznych, w których udało się ustalić, dla którego z ogniw łańcucha przemian biochemicznych, prowadzących do wykształcenia danej cechy, obecność określonego genu jest niezbędna. Mianowicie przeanalizowane zostały badania nad alkaptonurią i fenyloketonurią u człowieka i doświadczenia z wytwarzaniem barwy u przeszczepionych zawiązków oczu u *Drosophila*. Bardzo obszernie omówiono znaczenie mikroorganizmów dla badań nad biochemiczną rolą genów. Zagadnienie to zilustrowane zostało między innymi na przykład szczegółowym omówieniem łańcucha syntetycznego tryptofanu u *Neurospora* i uzależnienia poszczególnych etapów tej syntezy od obecności określonych genów. W zakończeniu referatu prof G a j e w s k i omówił rolę czynników cytoplazmatycznych w dziedziczeniu, związek pomiędzy genami w jądrze a zespołem

czynników cytoplazmatycznych. Na tym tle podany został model genetyczny komórki jako systemu biochemicznego.

Pierwszy dzień konferencji zakończony został dyskusją nad referatami.

Drugi dzień konferencji rozpoczął referat prof. dr M. Skalińskiej pt. *Pochodzenie gatunku w świetle cytogenetyki*. Prof. Skalińska rozpatrzyła zagadnienie dróg i mechanizmów różnicowania w obrębie jednostek systematycznych, takich jak gatunki i rodzaje, wskazując na rolę selektywnego wpływu środowiska. Wskazano na źródła zmienności, którymi są zarówno mutacje genowe, jak i chromosomowe. Podkreślona została ich rola w powstawaniu nowych typów. Następnie prof. Skalińska bardzo szczegółowo rozpatrzyła zagadnienia związane z mutacjami poliploidalnymi, wskazując na mechanizmy powstawania typów poliploidalnych w przyrodzie oraz sposoby eksperymentalnego ich indukowania. Podane zostały przykłady ras ekologicznych lub geograficznych, różniących się kariotypami, oraz poliploidalnych roślin uprawnych. W drugiej części referatu prof. Skalińska przedstawiła zagadnienie powstawania gatunku drogą krzyżowania. Na tle przykładów gatunków pochodzenia mieszańcowego zarówno naturalnych, jak i otrzymanych eksperymentalnie, omówione zostały mechanizmy prowadzące do stabilizacji takich mieszańców. Między innymi wskazano na rolę allopoliploidalności i apomiksji. Przeanalizowano znaczenie gatunków pochodzenia mieszańcowego jako materiału dla procesu ewolucji. Referat był bogato ilustrowany przezroczami w dużej mierze pochodzącymi z prac własnych prof. Skalińskiej.

Część referatową konferencji zakończył referat prof. dra W. Kunickiego-Goldfingera pt. *Genetyka i rozwój mikroorganizmów*. Po krótkim wstępie historycznym prof. Kunicki zapoznał uczestników konferencji z podstawowymi metodami stosowanymi w genetyce drobnoustrojów. Z metodyki badań w dużej mierze wynikają zagadnienia wyłaniające się przed genetyką drobnoustrojów. Możliwość operowania ogromnym materiałem ilościowym oraz dokładnej fizycznej i chemicznej kontroli środowiska, to zasadnicze elementy cechujące badania nad drobnoustrojami i nadające im olbrzymie znaczenie. Stąd też użycie mikroorganizmów do badań genetycznych stworzyło nowe możliwości dla rozwiązania wielu zagadnień trudnych do rozpracowania u organizmów wyższych. Omówione zostały pokrótce te drobnoustroje, które stały się częstym obiektem badań genetycznych. Wskazano na znaczenie odkrycia u bakterii zjawisk rekombinacji i wymiany materiału genowego. Scharakteryzowane zostały tzw. zjawiska płciowe u bakterii. Omówiono zjawiska transformacji i transdukcji. Następną część referatu poświęcono była mutacjom u bakterii i innych drobnoustrojów, omówiono czynniki indukujące powstawanie mutacji oraz czynniki chroniące drobnoustroje przed działaniem mutagenów, tzw. czynniki hamujące, ze wskazaniem metodyki badań tego typu. Zreferowane zostały również prace dotyczące adaptacji i indukcji enzymatycznej. W zakończeniu referatu prof. Kunicki podkreślił ogólnobiologiczne znaczenie genetyki drobnoustrojów i wskazał na jej liczne zastosowania praktyczne.

Konferencja zakończona została dyskusją. Mimo iż o zainteresowaniu konferencją mógł świadczyć fakt, że liczba jej uczestników wyniosła kilkaset osób, a frekwencja na referatach była ogromna (liczba słuchaczy przewyższała często ilość miejsc na sali), w dyskusji zabrało głos zaledwie kilkanaście osób. Poziom wypowiedzi dyskutujących był bardzo nierówny. Obok wypowiedzi o dużej wartości, odznaczających się wielką rzeczowością i wnoszących cenne uzupełnienia materiałów referatowych, zdarzały się wypowiedzi świadczące o całkowitej nieznajomości problemów nurtujących i mających istotne znaczenie dla genetyki doby obecnej. Na

tle dysproporcji pomiędzy frekwencją na konferencji i zainteresowaniem, jakie obudziła ona w szerokich kołach biologów a rozmiarami i poziomem dyskusji, wydaje się, że konferencja odegrała w dużym stopniu rolę czynnika stymulującego wzrost zainteresowania zagadnieniami nowoczesnej genetyki.

Irena Geyer-Duszyńska

PLENARNE POSIEDZENIE ZARZĄDU POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA

Na plenarnym posiedzeniu Zarządu Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika w dniu 12 lutego br. podjęto sporo uchwał, które wymagały przedyskutowania na zebraniach oddziałów towarzystwa. W szczególności chodziło o ostateczną decyzję w sprawie wysokości rocznej składki członkowskiej, jak również o ustalenie zasad finansowania czasopism towarzystwa.

Po dyskusji na terenie oddziałów zjechali się ponownie w dniu 28 maja br. ich przedstawiciele, aby sprecyzować swe stanowisko w wyżej wymienionych sprawach.

Większością głosów uchwalono podniesienie składki do wysokości 50 zł rocznie z zastosowaniem składki w wysokości 20 zł dla studentów.

Z dyskusji wynikało, iż nowe warunki płatności mogłyby spowodować w niektórych ośrodkach poważny odpływ członków. Dlatego też plenarne posiedzenie Zarządu upoważniło oddziały do stosowania w uzasadnionych wypadkach indywidualnych zniżek z utrzymaniem składki w dotychczasowej wysokości, z jednoczesnym prawem do całkowitego zwalniania z płatności w sytuacjach wyjątkowych. Zapadła również decyzja, aby oddziały towarzystwa odprowadzały 30% wpływów z zebranych składek do Zarządu Głównego. Składka członkowska uprawnia do bezpłatnego otrzymywania „Wszechświata“ oraz 50% ulgi w prenumeracie „Kosmosu“ A lub B.

Na posiedzeniu podjęto sprawę zbadania przyczyny stosunkowo niskiej ilości prenumeratorów obydwu serii „Kosmosu“. W toku dyskusji padły sugestie, iż atrakcyjność „Kosmosu“ A wzrosłaby, gdyby mu przywrócono dawną formę. Szeroka dyskusja wykazała, iż zbyt duża rozbieżność zdań w powyższej sprawie uniemożliwia podjęcie jakichkolwiek wiążących decyzji. Zgodnie z propozycją prezesa towarzystwa, członkowie Zarządu opracują wnioski w sprawie profilu „Kosmosu“ i przedyskutują je na specjalnym posiedzeniu Zarządu Głównego.

Kazimiera Świątkowska

PIERWSZA NAUKOWO-KOORDYNACYJNA KONFERENCJA NAD PARAZYTOLOGICZNYMI ZAGADNIENIAMI WSPÓLNYMI DLA RADZIECKICH REPUBLIK BAŁTYCKICH I BIAŁORUSI

Oprócz ogólnoradzieckich zjazdów parazytologicznych odbywanych zwykle w Moskwie i Leningradzie, mają również miejsce konferencje o bardziej lokalnym znaczeniu. Celem ich jest omówienie zagadnień właściwych danym republikom związkowym.

W jednej z takich konferencji, odbytej w Wilnie, której inicjatorem był kierownik Zakładu Parazytologii Litewskiej Akademii Nauk kand. n. M. Babians-

k a s, brał udział niżej podpisany. Z zagranicznych gości zaproszony był również członek korespondent Słowackiej Akademii Nauk prof. H o v o r k a.

Organizatorzy starali się więc zgromadzić przedstawicieli parazytologów sąsiadujących krajów, aby omówić wspólne problemy.

W zjeździe brali udział oczywiście również helmintolodzy z Rosyjskiej Związkowej Republiki ze znakomitym helmintologiem radzieckim akad. K. J. Skrjab i n e m na czele, który w ubiegłym roku otrzymał od Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego dyplom honorowego członka. Z bliżej znanych nam nazwisk należy ponadto wymienić prof. W a s i l k o w ą i d r a n. S p a s s k i e g o, którzy w poprzednich latach byli w Polsce, oraz prof. Podjapolską.

Oprócz przeważającej liczby parazytologów litewskich brali udział w obradach Estończycy, Łotysze i Białorusini.

Należy jednak przyznać, że ze wszystkich wymienionych republik najliczniej reprezentowana jest parazytologia, a właściwie helmintologia na Litwie. Zaznaczył to zresztą w swoim referacie K. I. S k r j a b i n, który wyrażając uznanie dla szybkiego rozwoju parazytologii litewskiej życzył równocześnie republikom nadbałtyckim, aby ich „mikrolaboratoria przekształciły się w makrolaboratoria”. Istotnie młody, bo utworzony zaledwie rok temu, Zakład Parazytologii liczy już około 20 pracowników naukowych w porównaniu z kilkoma helmintologami republik sąsiednich. Dotychczas wileński Zakład Parazytologii wchodzi w skład Instytutu Biologicznego Akademii Nauk Litewskiej Socjalistycznej Radzieckiej Republiki (dyrektor Jankiewiczus), do którego wchodzi nie tylko nauki zoologiczne, lecz również botaniczne.

Plenarne posiedzenia były ograniczone do pierwszego dnia, gdyż w ostatnim dniu odbyło się tylko krótkie posiedzenie, na którym przyjęto opracowaną przez specjalną komisję rezolucję. Właściwa praca odbywała się w sekcjach: parazytologii ogólnej, medycznej, weterynaryjnej i fitohelmintologicznej.

Na posiedzeniu plenarnym po przedstawieniu przez odpowiednich wiceministrów stanu zdrowotnego ludności Litwy pod względem chorób pasożytniczych oraz chorób inwazyjnych zwierząt domowych zabierali z kolei głos przedstawiciele bałtyckich republik i Białorusi, aby zobrazować stan badań parazytologicznych w ich krajach. Z referatów tych można było wyciągnąć wniosek, że te same zagadnienia parazytologiczne występują i u nas.

Na uwagę zasługuje apel litewskiego przedstawiciela parazytologii o położenie większego nacisku na teoretyczną parazytologię, a mianowicie na zagadnienie zależności pasożytów od fizjologicznego stanu żywiciela i warunków otaczającego ich środowiska, jak również apel o zwrócenie uwagi na badania fizjologii i biochemii pasożytów, tak bardzo zaniedbane w naszych krajach.

Praktycznie jednak biorąc we wszystkich krajach biorących udział w konferencji (również i Słowacji) dominuje wśród chorób inwazyjnych zwierząt domowych zagadnienie zwalczania choroby motylczej, robaczycy płucnej i gza bydłęcego, a z pasożytniczych chorób ludzkich tasiemczycy. Natomiast groźna do niedawna malaria została, biorąc praktycznie, zwalczona.

Z 96 doniesień wygłoszonych na 4 sekcjach, których podział nastąpił z konieczności nieco sztucznie, omówię tylko kilka najbardziej zasługujących na uwagę, chociaż i wiele innych, tutaj nie wymienionych, należało nieraz do bardzo interesujących.

W sekcji parazytologii ogólnej przeważała tematyka faunistyczno-systematyczna (*Oribatidae*, kleszcze, cerkarie, komary). Na czoło wybijał się referat znanego spe-

cialisty tasiemców dra A. A. S p a s s k i e g o o zoologicznym systemie tasiemców.

Do zasadniczych zmian należą: do rzędu *Cyclophyllidea* zaliczył S p a s s k i 3 podrzędy — *Anoplocephalata*, *Taeniata* *Mesocestoidata*, nadrodzina *Hymenolepidoidea* zawierać ma 3 rodziny: *Acoleidae*, *Amabiliidae*, *Dioecocestidae*. Podrząd *Tetrabothriata* ustanowiony przez S k r j a b i n a zostaje zaliczony do rzędu *Tetraphyllidea*. Nie wchodząc w dalsze zmiany należy sądzić, że układ S p a s s k i e g o oddaje lepiej pokrewieństwo poszczególnych grup tasiemców niż dotychczasowy.

R. A. K r o t o s zajmuje się zależnością pasożytniczej fauny ryb od rodzaju pokarmu. Najbogatszą więc pasożytniczą fauną odznaczają się ryby drapieżne, natomiast słabo opadnięte przez pasożyty są ryby karmiące się pokarmem roślinnym. Karmiący się denną fauną leszcz jest dość silnie zarażony przywrami. Planktonożerna sielawa odznacza się słabą inwazją, jeżeli chodzi o liczbę gatunków pasożytów, natomiast jest silnie zarażona tasiemcem *Proteocephalus exiguus*. Ukleja, która karmi się planktonem i owadami, zarażona jest często tasiemcem *Proteocephalus torulosus* i przywrą *Allocreadium isosporum*.

R. A. K u p r i a n o w a przebadła ponad 10 000 mięczaków na obecność larw przywr. Skarmiając więc zwierzęta autorka otrzymała 12 gatunków dojrzałych przywr, z których 10 należy do rodziny *Echinostomatidae*.

A. S. R y k o w s k i zajmuje się badaniami zależności dynamiki helmintologicznej fauny łosia od jego botanicznego składu pokarmu. Otóż w naturze daje się zauważyć w lecie znaczne obniżenie intensywności zarażenia łosia pasożytami, prawdopodobnie na skutek zmiany pokarmu. Według autora należy to przypisać niektórym roślinom błotnym, a szczególnie *Menyanthes trifoliata* i *Caltha palustris*. W szczególności pod wpływem tych roślin łosie gubią nicienie włosogłówek (*Trichocephalus*).

Ten sam autor zajmuje się również opisanym w roku 1932 przez dra Leopolda E j s m o n t a nowym gatunkiem *Parafasciolopsis fasciolaemorpha*. Do dotychczasowych znanych żywicieli tej przywry obok łosia należy sarna i owca. Autor powtórzył rozwój rozwiązany przez W. L. W i ś n i e w s k i e g o w r. 1937, dodając kilka drobnych spostrzeżeń.

Ciekawy referat wygłosił W. A. S a w i n o w (katedra zoologii pedagogicznego instytutu w Kaliniewie) o istocie i znaczeniu rezerwowego (paratenicznego według J. G. B a e r a) pasożytnictwa u helmintów. Autor stwierdza, że pogląd na ten rodzaj pasożytnictwa jest nie ustalony. Jedni autorzy zaliczają do żywicieli „rezerwowych“ tych żywicieli, u których pasożyt nie przechodzi stadialnego rozwoju, lub takich, u których obserwuje się tego rodzaju rozwój. Inni zaliczają ich do potencjalnych żywicieli pośrednich.

Według autora w naturze dają się wyróżnić dwa rodzaje pasożytnictwa: ze stadialnymi zmianami i bez zmian stadialnych. Stąd wynika, że również żywicieli należy podzielić na dwie grupy: te, które zabezpieczają pasożytom rozwój stadialny i te, u których pasożyty nie znajdują warunków do dalszego rozwoju. Otóż tylko te ostatnie mogą być właściwymi „rezerwowymi“ żywicielami. Jedną z właściwości pasożytnictwa jest dążność do przeżywania pasożyta w krótszym lub dłuższym okresie czasu w środowisku zewnętrznym lub w żywicielu. Toteż żywiciel, w którym nie odbywa się dalszy rozwój, zapewnia pasożytowi dłuższą przeżywalność. Pasożyty w tym okresie odznaczają się małym zapotrzebowaniem na specyficzne warunki, toteż przebywać mogą w szerokim kręgu żywicieli bardzo odległych pod względem rodowym grup zwierząt.

Autor po dalszych interesujących rozważaniach zwraca uwagę na szerokie rozprzestrzenienie tego rodzaju pożyteczności, o którym stosunkowo niewiele jeszcze wiemy, a który musi być wzięty pod uwagę przy zwalczaniu chorób inwazyjnych.

Pomijając przegląd prac pozostałych sekcji, o których pisałem w „Wiadomościach Parazytologicznych“, chciałbym wyrazić pogląd, że tego rodzaju lokalne konferencje, omawiające wspólne problemy, mogą mieć poważne znaczenie dla ich rozwiązania. Pierwsza tego rodzaju konferencja spełniłaby lepiej swoją rolę ograniczając się do kilku wybranych problemów, tymczasem pomimo tytułu „koordynacyjnej konferencji“ była raczej ciekawą konferencją przeglądową. Być może zresztą, że był to potrzebny etap na drodze do dalszych prac.

Delegat polski przyjmowany był z całą serdecznością z której słyną Litwini, a deklamacje po polsku utworów *M i c k i e w i c z a* w czasie urzędowego bankietu były kulminacyjnym punktem tej serdecznej atmosfery, z jaką przyjmowano polskiego delegata.

Witold Stefański

WRAŻENIA Z DWÓCH ZJAZDÓW BIOLOGICZNYCH W CAMBRIDGE

Korzystając z pobytu w Wielkiej Brytanii na stypendium British Council spędziłem w uroczym Cambridge blisko dwa tygodnie biorąc udział w dwóch dużych zjazdach naukowych. Pierwszy z nich był sto szóstym zjazdem członków brytyjskiego towarzystwa biologii doświadczalnej (*Society of Experimental Biology*). Odbił się on w dniach od 4 do 9 kwietnia br., a drugi — to Międzynarodowa Konferencja Embriologiczna w dniach 10-13 kwietnia.

Stare uniwersyteckie Cambridge jest chyba jedynym w swoim rodzaju miejscem, gdzie tego rodzaju zjazdy mają tak niecodzienną oprawę. Wąskie uliczki tego niewielkiego miasta, liczne, co krok napotymane *College'e*, potężne mury gmachów uniwersyteckich, wszystko to sprawia, że atmosfera jest pełna tradycyjnej naukowości i powagi. W pierwszym z omawianych zjazdów wzięło udział około 250 biologów, w tym około 70 spoza Wielkiej Brytanii, głównie z Holandii, Danii, Norwegii i Francji. Prace zjazdu odbywały się w 2 sekcjach zoologicznych i 2 botanicznych i dlatego tylko około $\frac{1}{4}$ wszystkich referatów mogłem wysłuchać; z natury rzeczy więc sprawozdanie to może mieć charakter tylko fragmentaryczny. Łącznie dorobek tego zjazdu był bardzo duży, bowiem referowano 51 prac na obydwu sekcjach zoologicznych i 40 na sekcjach botanicznych. Rozmaitość tematów była wielka, dotyczyły bowiem cytologii eksperymentalnej, regeneracji, biologii rozrodu, endokrynologii, fizjologii przemiany materii, zoopsychologii, ekologii, genetyki i wreszcie metodyki badań. Referaty na sekcjach botanicznych były głównie z dziedziny fizjologii roślin ze szczególnym uwzględnieniem zagadnień fotosyntezy; poza tym tylko nieliczne prace były biochemiczne i cytologiczne.

Ogólny poziom referowanych prac był wysoki, chociaż każda z nich, jak sędzę, mogłaby być wykonana w naszych pracowniach badawczych, żadna bowiem nie została wykonana taką metodyką, która by u nas była niedostępna. Problematyki poruszone, ogólnie biorąc, były ciekawe, ale niezbyt złożone ani też interpretacje faktów szczególnie oryginalne.

Z poszczególnych referatów utkwiała mi w pamięci praca *D. G. D e r v i c h a* (Paryż) na temat eksperymentalnego modelu tworzenia się wodniczek w cytoplazmie komórkowej. Jakkolwiek podejście do tego zagadnienia przypomina stare prace *R h u m b l e r a* i *L e d u c a*, to jednak doświadczenia autora nad

zjawiskiem koacerwacji w układzie guma arabska - żelatyna były bardzo ciekawe i przekonujące było ich rzeczywiste podobieństwo do tworzenia się wodnierek w żywych komórkach. Z innych prac referowanych zasługują na wzmiankę 2 ciekawe prace endokrynologiczne: L. Vlijna (Amsterdam) nad wydzielaniem dokrewnym tarczycy u ptaków i K. S. W i n g s t r a n g a (Kopenhaga) o znaczeniu tylnego płata przysadki mózgowej u płazów. Dalej interesujące wyniki przedstawił K. J. P e d e r s e n (Kopenhaga) nad działaniem nowego antymitotyku trójetylenoamino-triazyny (TEM) na regenerację u wypławków. Wreszcie piękne preparaty figur mitotycznych zaprezentował dr J. B o s s (Cambridge) otrzymane w kulturach tkankowych fibroblastów traszek.

Niesposób wymienić choćby tylko same tytuły, a cóż dopiero omówić referowane prace. Na dość wysokim poziomie stały również przeprowadzone w czasie trwania zjazdu demonstracje.

W czasie zjazdu uczestnicy mieli możliwość zwiedzenia między innymi Akademii Weterynaryjnej (School of Veterinary Medicine) w Cambridge. Uczelnia ta została otwarta 2 lata temu. Mieści się w pięknych dużych pawilonach parę mil poza miastem. Wyposażona jest w najnowocześniejszy sprzęt, sale operacyjne dla dużych zwierząt, zakład rentgenowski, pomieszczenia kliniczne, sale wykładowe, pracownię, bibliotekę itp. Dziwne jedynie, że w chwili obecnej uczelnia ta liczy niespełna 50 studentów łącznie na wszystkich latach studiów. U nas taka uczelnia miałaby na pewno paruset studentów. Nie znam się nic na szkolnictwie weterynaryjnym, ale wydaje mi się bardzo pomysłowym sposób rekrutacji na te uczelnie w Wielkiej Brytanii, przyjmuje się bowiem tutaj kandydatów po ukończeniu 3 lat studiów uniwersyteckich na którymkolwiek z wydziałów biologicznych i uzyskaniu pierwszego stopnia naukowego (B. Sc. względnie B. A.).

Międzynarodowa Konferencja Embriologiczna, która odbyła się prawie bezpośrednio po pierwszym zjeździe, miała ogólnie biorąc znacznie wyższy poziom naukowy, techniczny (ilustracja referatów, demonstracje), oraz obeszła była pracownikami nauki najwyższej rangi. Organizacyjnie obydwie zjazdy były przygotowane jednakowo; pozamiejscowi uczestnicy w jednym i drugim przypadku byli umieszczeni w St. Catherine College, gdzie też otrzymywali całodzienne wyżywienie.

W konferencji embriologów wzięło udział około 150 uczestników reprezentujących poza Wielką Brytanią — Belgię, Czechosłowację, Finlandię, Francję, Holandię, Japonię, Jugosławię, Niemcy Zachodnie, Polskę i Szwajcarię. Zgłoszeni na konferencję czterej przedstawiciele ZSRR nie przyjechali. Wśród uczestników spotkać można było głośniejszych w literaturze naukowej biologów, takich jak Bautzmann, Brachet, Medawar, Danielli, Dalcq, Lehmann, Nieuwkoop, Grodziński, Toivonen, Wolff, Waddington, Yamada i innych.

Program przewidywał 18 referatów godzinnych, z których odbyło się 16 (referat P. G. S w i e t ł o w a [Leningrad] odpadł z powodu nieobecności prelegenta, podobnie jak referat A. S t e f a n e l l e g o [Rzym], natomiast referat G. V. Ł o p a s z o w a [Moskwa] został odczytany i zilustrowany nadesłanymi zdjęciami). Z przedstawicieli polskiej nauki referat programowy wygłosił rektor prof. dr Z. Grodziński (Kraków).

Referaty stały bez wyjątku na bardzo wysokim poziomie. Trudno wyróżnić którykolwiek bardziej od innych, każdy bowiem był całością zamykającą i wyczerpującą doskonale omawiany problem.

P. D. N i e u w k o o p (Utrecht) mówił na temat nowych badań nad tworzeniem się krawędzi rynienki nerwowej u płazów. Ten referat spotkał się z dość żywą dyskusją i krytyką, które z powodu braku czasu nie zostały dokończone. Następ-

nie Tuneo Y a m a d a (Nagoya, Japonia) referował prace swojej szkoły nad biochemicznymi problemami indukcji w rozwoju określonych części zarodka. Przy pomocy szczegółowych metod oczyszczania wyciągów uzyskiwanych z wątroby, nerek lub szpiku kostnego świnki morskiej indukowano rozwój ektodermalnych eksplantatów z wczesnych gastrul *Triturus pyrrhogaster*, a więc stosowano czynniki indukujące, pochodzące z heterologicznego dawcy. Okazało się, że posiadają one w zależności od rodzaju frakcji wpływ archencefaliczny (indukują rozwój przodomózgowia, oka i nozdrzy), deuterecefaliczny (indukują rozwój śród-, między- i tyłomózgowia oraz woreczka słuchowego) lub wreszcie spinokaudalny (indukują rozwój rdzenia grzbietowego, somitów, mezodermi tułowiowej itd.). Referat Yamady spotkał się z bardzo serdecznym przyjęciem, bowiem prace tej szkoły są typowym przykładem współpracy biochemii z embriologią w badaniach nad zagadnieniami mechaniki rozwoju. C. H. W a d d i n g t o n (Edynburg) mówił o białkowej przemianie materii i asymilacji wolnych aminokwasów w embrionalnych tkankach płazów badanych przy pomocy metody autoradiografii. Szczególnie piękny referat wygłosił P. S e n g e l (Paryż), pracujący w pracowni W o l f f a, o wynikach własnych prac nad rozwojem zawiązków piór u ptaków (kurcząt) w badaniach *in vitro*. Z badań tych wynika, że zawiązki piór powstają z odpowiadających im warstw ekto- i mezodermalnych tylko w przypadku, gdy działa na nie bodziec pochodzący z żywych lub martwych tkanek reszty organizmu kurczęcia. Długi i szczegółowy referat z prac swojej pracowni wygłosił F. E. L e h m a n n (Bern). Prace te dotyczą mechanizmu względnie fazowości działania różnych inhibitorów w procesie regeneracji ogona kijanek *Xenopus laevis*. L e h m a n n wyróżnia w procesie regeneracji tego typu 3 fazy: 1) traumatyczną 2) fazę podziałów komórkowych i migracji komórek oraz 3) różnicowanie się i wzrost regeneratu. Związków chemicznych przebadano kilka, stosując je w sposób ciągły (Dauerbehandlung) lub też z opóźnieniem, tj. od pewnego momentu trwania regeneracji, czy wreszcie z przerwami. Okazało się, że antymitotycznie działające inhibitory muszą być stosowane przed 96 godzin regeneracji, a niektóre inhibitory działają dopiero w fazie różnicowania i wzrostu.

Rektor prof. G r o d z i ń s k i (Kraków) referował swoje oryginalne prace na temat *Jak bije serce ryby we wczesnych okresach embrionalnych*. Referat ten został przyjęty bardzo przychylnie, czego dowodem była ożywiona dyskusja.

Przykładowo omówiłem kilka wygłoszonych referatów; pozostałe stały również na wysokim poziomie, przy czym wszystkie bez wyjątku były przepięknie, przeważnie barwnymi przeżroczami, ilustrowane. W czasie trwania konferencji odbyły się demonstracje przepięknych mikrofotografii, zdjęć elektrono-mikroskopowych, przeżroczy, aparatów itp. Poszczególnych stoisk było około 40, przy czym niektóre z nich świadczyły o wręcz imponującym poziomie prowadzonych prac.

Y a m a d a (Nagoya) demonstrował elektrono-mikroskopowe zdjęcia z badań poświęconych cytologicznym zmianom w rozwoju komórek ektodermalnych we wczesnych stadiach rozwojowych zarodków płazów. Na podstawie tych badań wiadomo, że rozwój embrionalny polega nie tylko na różnicowaniu morfologicznym komórek, ale na poprzedzającym go różnicowaniu cytologicznym, wyrażającym się stopniowym zwiększaniem się ilości i rozmiarów mitochondriów, pojawianiu się podwójnej struktury błony komórkowej, zwiększaniu się ilości wodniczek w cytoplazmie itd.

J. D. Biggera i mr Webb (Cambridge) demonstrowali interesujące wyniki osiągnięte w badaniach nad wzrostem i przemianą materii embrionalnych kości długich hodowanych *in vitro*.

Ponadto w czasie konferencji zostało wyświetlonych kilka filmów naukowych, z których na szczególną uwagę zasłużył film H. Bautzmann'a (Hamburg) obrazujący w przepiękny sposób ruchy omocznia zarodka kurzego we wczesnych okresach jego rozwoju. Drugi z filmów (A. F. Hughes - Cambridge), być może jeszcze lepszy technicznie, przedstawiał wzrost neurytów embrionalnych kurczęcia w hodowli tkankowej. Ruchy protoplazmy i zawartych w niej ziarnistości były szczególnie żywe i pięknie widoczne.

W czasie konferencji uczestnicy spoza Wielkiej Brytanii mieli okazję zwiedzenia Strangeways Research Laboratory w Cambridge. Ponieważ prace wychodzące z tego instytutu odbijają się szerokim echem w literaturze naukowej, sądzę, że słuszne będzie, jeżeli w tym sprawozdaniu poświęcę mu nieco więcej miejsca. Instytut ten znajduje się opodal Cambridge w niepozornym jednopiętrowym domku, z kilkakrotnie dobudowywanymi przybudówkami, z których zresztą ostatnia jest obecnie w budowie. Założycielem tego instytutu był T. S. Strangeways, który w r. 1905 powołał do życia komitet naukowy mający zajmować się badaniem schorzeń chronicznych, takich jak reumatyzm, artretyzm itd. Początkowo w budynku obecnego instytutu mieścił się mały szpitalik dla reumatyków. Po wielu latach żmudnych obserwacji, prowadzonych na szczupłej liczbie chorych przy pomocy prymitywnych środków, Strangeways postanowił podejść do problemu tych schorzeń od strony eksperymentalnej, mianowicie uważał za najistotniejsze rozszerzenie dotychczasowej wiedzy o wzroście kości i innych tkanek atakowanych w tych schorzeniach. Postanowił więc użyć kultury tkanek jako metody w tych badaniach i w związku z tym szpitalik został w r. 1923 zamieniony na laboratorium. W r. 1926 Strangeways zmarł, a w r. 1929 objęła kierownictwo naukowe nad tym instytutem znana dzisiaj na całym świecie jedna z twórczyń współczesnej metodyki hodowli tkanek — H. B. Fell, FRS, która na tym stanowisku po dzień dzisiejszy pozostaje. Instytut zatrudnia obecnie około 20 pracowników naukowych, z tego 11 stałych, obok liczego personelu technicznego i biurowego. Ciekawa jest organizacyjna strona tego instytutu, jest on bowiem placówką zupełnie niezależną od jakichkolwiek instytucji naukowych kraju. W związku z tym pracownicy są wynagradzani przez rozmaite instytucje, takie jak Medical Research Council, British Empire Cancer Campaign, prywatne fundacje i stypendia, a nikt przez sam instytut. Rozbudowa i wyposażenie instytutu w mikroskop elektronowy były możliwe dzięki fundacji Rockefellera, a obecna budowa dalszego skrzydła, przeznaczonego na pracownię biochemiczną, następuje dzięki dużej sumie 60 000 funtów ofiarowanych na ten cel przez brytyjską firmę farmaceutyczną Wellcome.

Prace Strangeways Research Laboratory obejmują obecnie liczne dziedziny biologii. Pierwsze miejsce zajmuje biologia komórki hodowanej *in vitro* zarówno z punktu widzenia cytofizjologicznego, biofizycznego, jak i z punktu widzenia histogenezy. Wiele badań prowadzi się dla celów medyczno-doświadczalnych, takich jak wpływ ciał rakotwórczych, witaminów, hormonów, aminokwasów, zasad purynowych i antymetabolitów na wzrost kultur tkankowych różnych narządów, dalej badania radiobiologiczne, oraz na szeroką skalę prowadzone są prace bakteriologiczne, szczególnie nad rodzajem *Mycobacterium*. Szczątkowy jedynie zakres posiadają obecnie badania nad patogenezą chorób reumatycznych. Rocznie publikowanych jest około 30 prac naukowych.

Celowo poświęciłem nieco więcej miejsca w tym sprawozdaniu instytutowi Strangewaysa, ponieważ wydaje mi się, że w celach specjalizacji w najnowocześniejszej metodyce hodowli tkanek należałoby od czasu do czasu naszych młodych pracowników nauki tam wysyłać.

Artur Jurand

WYMIANA NAUKOWA WYDZIAŁU II PAN Z ZAGRANICĄ W PIERWSZEJ POŁOWIE 1957 R.

Wydział Nauk Biologicznych Polskiej Akademii Nauk kontynuuje w bieżącym roku planową wymianę naukową z zagranicą. W porównaniu z rokiem ubiegłym liczba wyjazdów wydatnie wzrosła, w szczególności zaś wyjazdy do krajów zachodnich. Nowym elementem tegorocznej wymiany są umowy zawarte ze Związkiem Radzieckim i Jugosławią, co pozwoli na prowadzenie z tymi krajami wymiany na warunkach bezdewizowych.

I. Zgodnie z planem wyjechali w pierwszym półroczu bieżącego roku w ramach umów z krajami demokracji ludowej następujący naukowcy:

1. mgr Cecylia Szklarczyk — Instytut Botaniki PAN, Kraków, CSR — 1 miesiąc;
2. mgr Ryszard Bielański — Instytut Zoologiczny PAN, Warszawa, Jugosławia — 1 miesiąc;
3. mgr Andrzej Burakowski — Instytut Zoologiczny PAN, Warszawa, Węgry — 1 miesiąc;
4. mgr Maria Bomba — Zakład Biologii Stawów PAN, Kraków, Węgry — 1 miesiąc.

II. Udział w międzynarodowych kongresach i zjazdach:

1. symposium pt. *Zagadnienia struktury i funkcji czerwonych ciałek krwi* — NRD, Berlin, 24-25.I.57 r. — prof. dr Józef Heller, Instytut Biochemii i Biofizyki PAN, Warszawa;
2. konferencja na temat zagadnień rozwojowych — ZSRR, Moskwa 31.I-8 II. 1957 r. — mgr Andrzej Kęlus, Zakład Zoologii Doświadczalnej PAN, Kraków;
3. konferencja parazytologiczna — ZSRR, Wilno 15-19.V.57 r. — prof. dr Witold Stefański, Zakład Parazytologii PAN, Warszawa;
4. zjazd embriologów — Anglia, Cambridge 10-13.IV.57 r. — prof. dr Zygmunt Grodziński, Zakład Anatomii Porównawczej, Kraków UJ; — prof. dr Kazimierz Sembrat, Zakład Zoologii, Wrocław UBB;
5. konferencja poświęcona badaniom śródlądowych zlewisk bałtyckich, ZSRR, Mińsk 16-20.IV.57 r. — prof. dr Karol Starmach, Zakład Biologii Stawów PAN, Kraków;
6. konferencja poświęcona biologicznym metodom zwalczania szkodników, ZSRR, Leningrad 18-20.III.57 r. — doc. dr Henryk Sandner, Zakład Ekologii PAN, Warszawa;
7. kongres poświęcony problemom badawczym topoli — Francja, Paryż 20-31.IV.57 r. — prof. dr Stefan Białobok, Zakład Dendrologii i Pomologii PAN, Kórnik;

8. konferencja poświęcona zagadnieniom hydrochemicznym — ZSRR Nowocerkask 7-11.V.57 r. — mgr Jerzy Paschalski, Instytut Biologii Doświadczalnej im. Nenckiego, Warszawa;

9. zjazd Wszechzwiązkowego Towarzystwa Botanicznego — ZSRR, Moskwa 9-28.V.57 r. — prof. dr Jerzy Czosnowski, Poznań, Katedra Fizjologii Roślin UP;

10. konferencja poświęcona witaminom — ZSRR, Moskwa 20-25.V.57 r. — prof. dr Józef Janicki, Poznań, Katedra Technologii Rolnej WSR;

11. międzynarodowe sympozjum pt. *Mechanizm powstawania oporności u drobnoustrojów* — Anglia, Londyn 25-29.III.57 r. — prof. dr Władysław Goldfinger-Kunicki, Wrocław, Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej im. L. Hirszfelda.

III. Wyjazdy specjalizacyjne:

1. mgr Kazimierz Wierzychowski, Instytut Biochemii i Biofizyki PAN, Warszawa — Dania, Kopenhaga, Carlsberg, Laboratorium prof. K. Lindersstrom — 3 miesiące, szkolenie izotopowe;

2. dr Stanisław Karpiak, Zakład Chemii Fizjologicznej AM Wrocław, — Belgia, Instytut E. Gryson, Bruksela — 5 miesięcy, szkolenie izotopowe;

3. doc. dr Jan Kornaś, Instytut Botaniki PAN, Kraków — Francja, Międzynarodowa Stacja Geobotaniczna w Montpellier, prof. Braun-Blanquet — 3 miesiące.

IV. Wyjazdy zapoznawcze:

1. doc. dr Wanda Wyrwicka - Kołodziejczykowa, Zakład Neurofizjologii Instytutu Biologii Doświadczalnej im. Nenckiego, Warszawa — Szwecja. Sztokholm — Instytut Weterynarii prof. Andersson — 1 miesiąc;

2. prof. dr Józef Heller, Instytut Biochemii i Biofizyki PAN, Warszawa — USA, placówki biochemiczne — 6 tygodni.

V. Wymiana bezdewizowa:

1. z-ca profesora mgr Krystyna Pożaryska, Zakład Paleozoologii PAN, Warszawa — NRD — 1 miesiąc,

2. doc. dr Zofia Kielan, Zakład Paleozoologii PAN, Warszawa — CSR — 3 miesiące;

3. dr Tadeusz Nowak, Zakład Zoologii Doświadczalnej PAN, Kraków — NRF — 2 tygodnie.

W roku bieżącym ukończyli ponadto rozpoczęte w 1956 r. za granicą studia specjalizacyjne, między innymi z zakresu stosowania metody izotopowej w badaniach biologicznych, następujący naukowcy:

1. prof. dr Tadeusz Baranowski, Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej im. Hirszfelda, Wrocław — USA;

2. prof. dr Ignacy Reifer, Instytut Biochemii i Biofizyki PAN, Warszawa — Dania;

3. doc. dr Jerzy Meduski, PZH, Warszawa — ZSRR;

4. mgr Przemysław Szafranski, Instytut Biochemii i Biofizyki PAN, Warszawa — Anglia;

5. mgr Tadeusz Szczepkowski, Zakład Chemii Fizjologicznej AM Kraków — Szwecja;

6. k. n. Jerzy Brahms, Zakład Biochemii Instytutu Biologii Doświadczalnej im. Nenckiego — ZSRR.

LIST DO REDAKCJI

W związku z listem p. prof. dra T. Olbrychta („Kosmos“ zes. 1, 1957) wydaje się konieczne wyjaśnienie nieporozumienia dotyczącego pewnego marginesowego sformułowania w naszym artykule („Kosmos“ zes. 4, 1956). Można to wyjaśnić krótko. Z tego, co pisze profesor Olbrycht, wynika, że zamiast terminu „teoria chromosomowa“ podstawił on w swym rozumowaniu termin „teoria genowa“, to znaczy zastąpił termin węższy terminem o szerszym znaczeniu. W wyniku tego mógł nam zarzucić, że praca Daniellego, omawiana przez nas jako sprzeczna z teorią chromosomową dziedziczenia, zgadza się z nią, ponieważ dowodzi istnienia genów cytoplazmatycznych i chromosomowych.

Aby uniknąć nieporozumienia, postaramy się jeszcze wyjaśnić to nieco obszerniej¹. Chromosomowa teoria dziedziczenia zakładała, opierając się na znanych wówczas faktach, lokalizację genów w chromosomach i całkowitą kontrolę mechanizmu dziedziczenia przez jądro. Rzadko stwierdzane zjawiska cytoplazmatycznego dziedziczenia ograniczały się głównie do roślin i w zasadzie pośrednią kontrolę nad nimi przypisywano również genom jądrowym.

Stosunkowo od niedawna zaczęto poznawać więcej faktów niemendlowskiego sposobu dziedziczenia. Odkrycia te początkowo wywoływały wiele zastrzeżeń. „Trzeba zaznaczyć, że genetycy szkoły amerykańskiej, którzy odegrali wybitną rolę w stworzeniu chromosomowej teorii dziedziczenia należeli do sceptyków“ pisze Rhoades z uniwersytetu w Illinois.

W cytowanej przez nas pracy Danielli przytacza szereg dowodów cytoplazmatycznego dziedziczenia niektórych cech, a nawet trwałej przemiany jąder pod wpływem cytoplazmy obcego gatunku. Wydawało się to nam sprzeczne z koncepcją pełnej kontroli zjawisk dziedziczenia przez geny chromosomowe. Sam Danielli wysuwa tezę, że mechanizm dziedziczenia jest podwójny: mendelowski (chromosomy) i cytoplazmatyczny (homeostaty). Nie przypisuje przy tym pierwszemu jednostronnej kontroli nad drugim.

Bohdan Rodkiewicz
Gustaw Kerszman

KSIĄŻKI NADEŚLANE

1. Gayówna D., *Rośliny w różnych porach roku*, Warszawa 1957, PZWS, s. 101, rys. 62.
2. Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin, *Hodowla roślin, aklimatyzacja i nasiennictwo t. 1*, zeszyt 1, styczeń-luty, Warszawa 1957, PWRiL, s. 148, rys. 10, tabl. 74.
3. Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin, *Hodowla roślin, aklimatyzacja i nasiennictwo t. 1*, zeszyt 2, marzec-kwiecień, Warszawa 1957, PWRiL, s. 304.
4. Iwanowska R., *Radioastronomia*, Warszawa 1957, PWN, s. 159.
5. Krenke M. P., *Regeneracja roślin*, Warszawa 1957, PWN, s. 629, rys. 145, tabl. 47.
6. Sokołowski J., *Ptaki drapieżne*, Warszawa 1956, PZWS, s. 63, rys. 37.
7. Więcko E., *Lasy i gospodarstwo leśne w Polsce Ludowej*, s. 55, rys. 2, tabl. 19.
8. *Zeszyty Naukowe UJ seria nauk biologicznych, Zoologia nr 1*, Kraków 1957, PWN, s. 257.

¹ Nie będąc genetykami nie próbujemy zebrać dowodów przeciwko chromosomowej teorii dziedziczenia, chociaż sądzimy, że udałoby się znaleźć ich wiele, przy czym wypowiedzi niektórych autorów mogą się okazać zupełnie nieoczekiwanym źródłem takich dowodów.

TREŚĆ

<i>Władysław Szafer</i> — Pierwsze karty z historii Białowieskiego Parku Narodowego	469
<i>Włodzimierz Michałłow</i> — Czy wśród endopasożytów istnieje walka o byt?	477
<i>Ryszard Wróblewski</i> — Teoria Heilbrunna dynamiki żywej protoplazmy	493
<i>Gustaw Kerszman</i> — Wirusy bakteryjne (bakteriofagi)	503
<i>Andrzej K. Tarkowski</i> — Transplantacja jaj ssaków	519

DYSKUSJA I KRYTYKA

<i>Tadeusz Marcinkowski</i> — Czy należy kontynuować wydawanie działu dotyczącego biologii „Polskiej Bibliografii Analitycznej”	535
---	-----

RECENZJE

<i>Tadeusz Gorczyński</i> — Kwartalnik Polskiego Towarzystwa Botanicznego „Wiadomości Botaniczne“ t. I, zeszyt 1—2, Kraków 1957 r.	539
<i>Henryk Szarski</i> — I. I. Szmalgauzen, Biologiczeskije osnovy wozniknowienija naziemnych pozwonocznych „Izw. Ak. N. SSSR“, ser. bioł. 22 2—30, 1957	541
<i>Kazimierz Kowalski</i> — Formation et transformation des espèces. Nouvelles théories Guy Dingemans. Librairie Armand Colin, Paris 1956, s. 471, 4 ^o	543

KRONIKA NAUKOWA

<i>Wiesław Ślusarski</i> — Nauki parazytologiczne w Leningradzie (dalsze notatki z dziennika podróży do ZSRR)	548
---	-----

ZEBRANIA NAUKOWE, ZJAZDY I KONFERENCJE

<i>Bogdan Czapliński</i> — Plenarne obrady Wydziału II PAN poświęcone działalności Zakładu Badania Ssaków PAN w Białowieży	559
<i>Bogdan Czapliński</i> — Plenarne posiedzenie Wydziału Nauk Biologicznych PAN odbyte w dniu 11 czerwca 1957 r.	562
Uchwała Wydziału Nauk Biologicznych PAN w sprawie obchodu roku Darwinowskiego (1959) podjęta na posiedzeniu plenarnym w dniu 11.VI. 1957 r.	564

Konkurs na prace badawcze z zakresu ewolucji świata organicznego . . .	565
<i>Bogdan Czaplinski</i> — Konferencja w sprawie Komitetu Zoologicznego oraz komitetów i towarzystw naukowych zoologicznych	566
<i>Czesław Jura</i> — Wrocławska Konferencja Embriologiczna Polskiego Towar- zystwa Zoologicznego (17—18 maj 1957)	567
<i>Irena Geyer-Duszyńska</i> — Zagadnienia genetyki współczesnej — konferencja naukowa zorganizowana przez Zarząd Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika	569
<i>Kazimiera Świątkowska</i> — Plenarne posiedzenie PTP im. Kopernika . . .	573
<i>Witold Stefański</i> — Pierwsza naukowo-koordynacyjna konferencja nad para- zytologicznymi zagadnieniami wspólnymi dla Radzieckich Republik Bałtyckich i Białorusi	573
<i>Artur Jurand</i> — Wrażenia z dwóch zjazdów biologicznych w Cambridge . .	576

MISCELLANEA

Wymiana naukowa Wydziału II PAN z zagranicą w pierwszej połowie 1957 r.	581
List do Redakcji	583
Książki nadesłane	583

СОДЕРЖАНИЕ

Владислав Шафер — Первые страницы из истории Народного Беловежского Парка	469
Влодзимеж Михайлов — Существует ли среди эндопаразитов борьба за существование?	477
Ришард Врублевски — Теория Гейльбрунна динамики живой протоплазмы	493
Густав Кершман — Вирусы бактерий (бактериофаги)	503
Анджей К. Тарковски — Трансплантация яиц млекопитающих	519

ДИСКУССИЯ И КРИТИКА

Тадеуш Марцинковский — Является ли необходимым продолжать издавать отдел, касающийся биологии Польской Аналитической Библиографии	535
---	-----

РЕЦЕНЗИИ

Тадеуш Горчиньски — Квартальник Польского Ботанического Общества Ботанические Известия Т. I, тетрадь 1—2, Краков 1957 г.	539
Генрих Шарски — И. И. Шмальгаузен, Биологические основы возникновения наземных позвоночных, „Изв. Акад. Наук СССР, сер. биол.“ 22 3—30, 1957 г.	541
Казимеж Ковальски — Формация и трансформация видов. Новые теории. Гюн Дингеманс. Библиотека Арманд Колин, Париж 1956, с. 471, 4 ⁰	543

НАУЧНАЯ ХРОНИКА

Веслав Слюсарски — Науки о паразитологии в Ленинграде (дальнейшие заметки из дневника поездки в СССР)	548
---	-----

НАУЧНЫЕ СОБРАНИЯ, СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

Богдан Чаплиньски — Пленарное совещание Отделения Биологических Наук ПАН, посвященное деятельности Отдела исследования млекопитающих ПАН в Бяловеже	559
Богдан Чаплиньски — Пленарное заседание Отделения Биологических Наук ПАН, состоявшееся 11 июня 1957 г.	562

Постановление Отделения Биологических Наук ПАН по вопросу ознаменования Дарвиновского Года (1959) принятое на пленарном заседании от 11 июня 1957 г.	564
Конкурс на исследовательские работы в области эволюции органического мира	565
Богдан Чаплиньски — Конференция, посвященная Зоологическому комитету а также комитетам и научным зоологическим обществам	566
Чеслав Юра — Вроцлавская Эмбриологическая Конференция Польского Зоологического Общества (17—18 мая 1957 г.)	567
Ирена Гейер-Душиньска — Вопросы современной генетики — научная конференция Варшавского Отдела Польского Общества Естествоиспытателей им. Коперника	569
Казимера Свионтковска — Пленарное заседание ПОЕ (ПТП) им. Коперника	573
Витольд Стефаньски — Первая научно-координационная конференция по вопросам паразитологии общим для Советских Прибалтийских Республик и Белорусси	573
Артур Юранд — Впечатления о двух биологических съездах в Кембридж	576

ОТДЕЛЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ НАУК ПАН

Научный обмен с заграницей в первой половине 1957 года	531
Письма в редакцию	583
Присланные книги	583

ARTICLES

<i>Władysław Szafer</i> — First leaves from the history of the Białowieża National Park	469
<i>Włodzimierz Michałłow</i> — Is there a fight for survival amongst endoparasites	477
<i>Ryszard Wróblewski</i> — Heilbrunn's theory of live protoplasm dynamics	493
<i>Gustaw Kerszman</i> — Bacterial viruses (bacteriophages)	503
<i>Andrzej K. Tarkowski</i> — Transplantation of mammalian ova	519

DISCUSSION AND CRITICISM

<i>Tadeusz Marcinkowski</i> — Is the biological series of „Polish Scientific Abstracts” to be continued?	535
--	-----

BOOK REVIEWS

<i>Tadeusz Gorczyński</i> — The quarterly publication of the Polish Botanical Society „Botanical News” Vol. 1, Nr 1—2, Cracow 1957	539
<i>Henryk Szarski</i> — I. I. Szmalgauzen, Biologiczesczkie osnovy wozniknowienija naziemnych pozwonocznych, „Izw. Ak. N. SSSR”, ser. biol. 22 3—30, 1957	541
<i>Kazimierz Kowalski</i> — Formation et transformation des espèces. Nouvelles théories. Guy Dingemans. Librairie Armand Colin, Paris 1956, p. 471, 4 ^o	543

SCIENTIFIC CHRONICLE

<i>Wiesław Ślusarski</i> — Parasitological sciences in Leningrad (further notes from my USSR traveling journal)	548
---	-----

SCIENTIFIC SESSIONS, MEETINGS AND CONFERENCES

<i>Bogdan Czapliński</i> — General conference of the Department of Biological Sciences, Polish Academy of Sciences, devoted to the activity of the Mammal Research Station at Białowieża	559
<i>Bogdan Czapliński</i> — General meeting of the Department of Biological Sciences, Polish Academy of Sciences, on June 11, 1957	562
Resolution of the Department of Biological Sciences, Polish Academy of Sciences, concerning the celebration of the Darwinian Year (1956), adopted by the Plenary Meeting of June, 1957	564

Competition of research work in the field of evolution of the organic world	565
<i>Bogdan Czapliński</i> — Conference regarding the Committee on Zoology and zoological committees and scientific associations	566
<i>Czesław Jura</i> — The Wrocław Embryological Conference of the Polish Zoolo- gical Society, May 17—18, 1957	567
<i>Irena Geyer-Duszyńska</i> — Problems in contemporary genetics. Scientific con- ference organized by the Warsaw Section of the Polish Copernicus So- ciety of Naturalists	569
<i>Kazimiera Świątkowska</i> — General meeting of the board of the Polish Co- pernicus Society of Naturalists	573
<i>Witold Stefański</i> — First scientific coordination conference on common para- sitological problems of USSR and Byelorussia	573
<i>Artur Jurand</i> — Impressions from two biological symposia at Cambridge . .	576
The scientific exchange with abroad of the Biological Department of the Polish Academy of Sciences in the first half of the year 1957 . . .	581
Letter to the Editors	583
Books received	583

Cena zł 15.-