

POLSKIE TOWARZYSTWO PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA

ROK XVI

Seria A BIOLOGIA

ZESZYT 2(85)

K O S M O S

DWUMIESIĘCZNIK



WARSZAWA 1967

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

KOMITET REDAKCYJNY

Tadeusz Gorczyński, Kazimierz Petrusiewicz, Zdzisław Raabe

Redaktor: *Włodzimierz Michajłow*

Sekretarz: *Zbigniew Pomianowski*

Adres redakcji: Warszawa, Pałac Kultury i Nauki (tel. 200211, wewn. 2074)

Państwowe Wydawnictwo Naukowe — Warszawa, Miodowa 10

Nakł. 1095+145 egz. Ark. wyd. 10 ark. druk. 8,875

Papier ilustr. kl. V, 70 g.

Oddano do składania 28.I.67. Podpisano do druku 15.IV.67

Druk ukończono w kwietniu 1967

Zam. 72

T-74

Cena zł 15—

Warszawska Drukarnia Naukowa — Warszawa, ul. Śniadeckich 8

80-LECIE PROF. DR WŁADYSŁAWA SZAFERA*

Zdarza mi się nierzadko zabierać głos na jubileuszach i różnych uroczystościach, towarzyszących osiągnięciom naszych wybitnych kolegów. I choć mistrzem słowa nie jestem, pragnę i staram się jak najlepiej wyrazić moje myśli i uczucia.

Tym bardziej chciałbym wywiązać się dobrze z obowiązku — a jest to obowiązek miły memu sercu — uczczenia Pana, Panie Profesorze, z racji jubileuszu osiemdziesięciolecia, jubileuszu tyleż pięknego, co nieprawdopodobnego.

Tak, Panie Profesorze, to przecież trochę nieprawdopodobne, te Pańskie 80 lat! Oczywiście, jeśli pomyślimy o dziele, którego Pan dokonał, musimy przyznać, że trzeba było czasu, być może nawet dłuższego, aby to wszystko zrobić. Na codzień, przecież nie dokonujemy takich podsumowań, a mając Pana wśród nas, młodego i młodzieńczego swą pracą naukową i społeczną, w sposób naturalny zapominamy o dostojeństwie Pańskiego wieku.

Zabieram głos nie po to jednak, aby rozważać przywileje Władysława Szafera wobec upływu czasu, jakie zresztą są wyłącznie Pana, Panie Profesorze, zasługą i tajemnicą. Dopuszczeni do niej dzięki okrągłości rocznicy Pańskich urodzin, będziemy chyba rozgrzeszeni z grzechu wypominania Panu lat. Chciałbym przeto z tej okazji — w imieniu Prezydium Polskiej Akademii Nauk — złożyć Panu uroczyste i serdeczne gratulacje wraz z najszczerzszymi życzeniami nowych sukcesów, potrzebnych nam wszystkim do umocnienia nie tylko pozycji nauki polskiej, lecz także naszej wiary w wartość człowieka.

Imię Pana Profesora kojarzy się nieodparcie z dwiema dziedzinami: botaniką i ochroną przyrody. Poważamy Pana głęboko za trud na obu polach działania, wymagających — dla ich uprawy — głębokiej wiedzy i głębokiego pojmowania istoty służby społecznej.

W dziedzinie botaniki stał się Pan uczonym, znanym całemu światu, dzięki czemu imię nauki polskiej zyskało trwałość i blask.

W dziedzinie ochrony przyrody, dzięki Pana działalności, staliśmy się krajem przodującym wśród innych, i nauczyliśmy się szanować posiadane dobra. A ponieważ to głównie dzięki Pańskiej niezłomności dążeń powstały w Polsce rezerваты przyrody i parki narodowe, chronione mocą ustaw państwowych — ponieważ uczy Pan społeczeństwo rozumieć przyrodę ojczystą — ponieważ bacznie pilnuje Pan nas, abyśmy wykonywali

* Przemówienie wygłoszone w dniu 7 listopada 1966 r. na uroczystości jubileuszowej.

swe — wobec niej — obowiązki — zyskaliśmy wielką szansę ocalenia przyrody ojczystej dla nas samych i dla przyszłych pokoleń.

Można by powiedzieć, że wybrał Pan sobie, Panie Profesorze, najpiękniejsze pole badań, pole w sensie prawie że dosłownym, pełne roślin, kwiatów i zapachów, pełne dziwów przyrody, których cudowność, my, zwykli ludzie dostrzegamy w malutkim zaledwie ułamku. Nie umiemy obserwować osobliwości przyrody i zwykłych jej tworów, nie umiemy tak rozumieć i kochać swego naturalnego środowiska, jak Pan to potrafi. Różne są wprawdzie źródła radości twórczej, ale mało do którego można nakłonić szerszy krąg ludzi.

Być może, właśnie dlatego, ja sam — specjalnością naukową daleki od pulsującej życiem przyrody — obcując z Panem i Pańskimi dziełami, czuję, że jestem w zasięgu jakiegoś promieniowania, które oddziałuje i nastraja optymistycznie — mówiąc po prostu — czuję, że staję się lepszy.

Jest w tym zjawisku i to, że znamy Pana jednocześnie jako szermierza spraw trudnych, nieustępliwego i szlachetnego w walce o realizację ideałów, które — w istocie — bliskie są nam wszystkim.

W dniu dzisiejszym nie można chyba zapomnieć o jednym jeszcze polu, które Pan uprawia — o upowszechnianiu nauki. Nie tylko sam daje Pan dobry przykład w zakresie swojej specjalności, ale jest Pan również gorącym orędownikiem samej idei upowszechniania nauki i nieustrudzonym jej realizatorem.

Z okazji Pańskiego Jubileuszu należałoby wyliczyć prace Pana w Polskiej Akademii Nauk i dla Polskiej Akademii Nauk. Wzbraniam się w duchu przed tą koniecznością, gdyż wszelkie wyliczenia, choćby najkunsztowniej podane, są zbyt suchym zestawieniem, aby zdołały zawrzeć coś więcej. A oto właśnie „coś więcej” chodzi przede wszystkim. Jak we wszystkich swych pracach, tak i w pracach akademickich, był Pan bowiem głównie twórcą. Łatwo to stwierdzić, gdy mowa o Instytucie Botaniki naszej Akademii, o Zakładzie Ochrony Przyrody i pracach tych placówek. Dużo trudniej jednak formułować słownie twórcze oddziaływanie Pana Profesora, jako członka Prezydium Akademii i jej wiceprezesa. A przecież czuliśmy to dobrze, pamiętamy to oddziaływanie osobowości wielkiego uczonego i niezwykłego człowieka; coś z tego w nas pozostało na zawsze. Stąd nasze poważanie ma odcień specjalnej bliskości, powstający w wyjątkowych tylko przypadkach.

Kończę już swą, może nieco przydługą, mowę jubileuszową; a jeśli było w niej zbyt wiele ze mnie, to już wina Pana Profesora Szafera.

Ma Pan wielkie zasługi dla Nauki i dla Ojczyzny. One obie zyskały w Panu dobrego pracownika, pełniącego swą powinność z miłością i oddaniem, rzetelnie i ze zrozumieniem celów i perspektyw. I dzięki temu tak wiele zyskaliśmy my, jako ludzie.

Janusz Groszkowski

*

Panie Prezesie, Magnificencjo, Drodzy Koledzy, Szanowni Państwo. Za to, co tutaj usłyszałem powinienem długo dziękować. Moje podziękowanie będzie wszakże krótkie — po prostu z przejętego wdzięcznością serca wszystkim za życzenia gorąco dziękuję.

Pozwólcie mi Państwo, że wykorzystam dzisiaj okazję, rzadką w życiu (następna może mi się wydarzyć dopiero za dwadzieścia lat w 100-lecie urodzin) i wypowiem to, co mi nieodparcie nasuwa ta dla mnie tak uroczysta chwila.

Pierwszą myśl kieruję w stronę moich nauczycieli. Byłem szczęśliwy, gdyż miałem wielkich nauczycieli. Pierwszy z nich był moim nauczycielem gimnazjalnym, który mnie już w rzeszowskim gimnazjum sposobił na przyrodnika. Miałem 15 lat, gdy Wilhelm Friedberg, który tu, w Jagiellońskim Uniwersytecie był potem profesorem, posadził mnie przy mikroskopie, dał mi przewodnik do ćwiczeń botanicznych, napisany przez znakomitego uczonego polskiego Edwarda Strasburgera, i polecił mi go przerobić. Zasiadłem wtedy i przez dwa lata ślęczałem nad mikroskopem. Ćwiczenia te ukończyłem i miałem z nich wielką korzyść. Oto gdy zdawszy maturę pojechałem w 1905 roku do Wiednia aby tam studiować botanikę i zapisałem się na ćwiczenia botaniczne u sławnego profesora Juliusza Wiesnera, pokazało się, że to czego miałem się uczyć umiem i nie nowego z anatomii roślin nie nauczyłem się przez cały pierwszy rok studiów akademickich.

Drugim moim nauczycielem, który skierował mnie na właściwą drogę w nauce, był uczony wiedeński, profesor Ryszard Wettstein. Jego wspinałymi wykładom na temat filogenetycznej systematyki roślin, zaprawionym nie szczyptą, ale całą masą śmiałych hipotez, zawdzięczam entuzjazm do niegasnącego nigdy zainteresowania systematyką i geografią roślin. Raz zapalone przez Wettsteina światło patrzenia ewolucyjnego nigdy też we mnie nie zgasło. Już w roku 1908 jako słuchacz trzeciego roku otrzymałem też od mojego mistrza pierwszy materiał i temat do pracy naukowej z dziedziny ewolucyjnej morfologii; pracę tę w krótkim czasie wykonałem, i — o cudzie — zobaczyłem ją w druku. Takich chwil się nie zapomina.

Trzecim moim mistrzem, któremu zawdzięczam najwięcej, był Marian Raciborski, którego poznałem w 1908 r. i od tego czasu aż do jego śmierci pozostawałem z nim w żywym kontakcie. On to nie tylko pokazał mi szerokie horyzonty nauki, ale — co jeszcze chyba ważniejsze — przez Niego poznałem tę wielką prawdę, że w życiu naukowca równie ważne są: praca naukowa i społeczna. Przykładem własnym wskazał mi obydwie drogi. Obok znakomitych prac naukowych, którymi zjednał sobie światowe imię, nie szczędził czasu i sił na codzienną trudną pracę społeczną. W pierwszej rozmowie, którą z nim przeprowadziłem, powiedział mi, że powinienem odłożyć na bok tematykę przejętą od Wettsteina, gdyż w Polsce mamy do załatwienia przede wszystkim nasze potrzeby. Powiedział, że musimy przede wszystkim napisać Florę Polską. Od tej chwili, z moim mistrzem Marianem Raciborskim spędzałem wiele czasu, ucząc się od niego co należy robić dla upowszechnienia osiągnięć nauki, jak popularyzować trudne tematy naukowe, jak urządzać muzea prowincjonalne, jak propagować ochronę przyrody, słowem jak naginać naukę do naszych narodowych potrzeb. Pamiętajcie Szanowni Państwo, że żyliśmy wówczas pod trzema zaborami, a warunki rozwoju rodzimej nauki w kraju były tak trudne, że wielu ludzi nauki musiało emigrować za granicę. Wielkie prace nad Florą Polską miały być w przekonaniu Raciborskiego najważniejszym zadaniem dla spowodowania korzystnej odmiiany w botanice polskiej. Pracy tej sam nie wykończył, ale stworzył dla

niej podwaliny. Przez odczyty popularne, wygłaszane w dziesiątkach a może setkach miejscowości we wszystkich trzech zaborach, zasiewał Raciborski ziarno nauki, które świetnie wzeszło. Raciborski był dla mnie wymarzoną profesorem. Zawdzięczam mu też tak dużo, że bez przesady mogę powiedzieć, że przez całe moje długie życie był i pozostał on dla mnie żywym przykładem. W znacznej mierze żyłem Jego myślami i Jego idee nosiłem w sercu i w głowie.

Pozwólcie Szanowni Państwo, że następnych parę słów skieruję w stronę mojej najbliższej uczelni, tj. Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Panie Rektorze! Przyszedłem na ten przesławny Uniwersytet w listopadzie 1917 r. Stał się on całym moim światem. Był inny niż jest dzisiaj. Pomimo jego ogromu, wszyscy czuliśmy się w nim jak gdyby jedną rodziną. Zналиśmy się dobrze. Każdy nowo powołany profesor składał profesorom wszystkich wydziałów wizyty. Dzisiaj wielu z profesorów zapomniało już, jak wyglądają koleżeńskie wizyty oficjalne. W atmosferze bliskiego współżycia, jaką przed 50 laty zastałem na Uniwersytecie, żyć i pracować było łatwiej. Mogę też bez przesady stwierdzić, że wszystko co najważniejsze zawdzięczam Uniwersytetowi Jagiellońskiemu: warsztaty prac, uczniów i ulepszoną ciągle organizację życia naukowego nie tylko na Uniwersytecie, ale za jego sprawą również poza nim, w licznych towarzystwach naukowych.

Pamiętam i przeżyłem różne wielkie chwile w życiu tej Wszechnicy, która w swej łaskawości obdarzyła mnie najwyższymi godnościami akademickimi i odznaczeniami naukowymi. Pamiętam m.in. w jak podniosłym nastroju przeżywaliliśmy w okresie międzywojennym walkę o przywrócenie nie tylko nam, lecz wszystkim uniwersytetom odebranego im samorządu. Nie zapomnę nigdy walki z ministrem J. Jędrzejewiczem, którą w znacznym stopniu wygraliśmy. Chodziło głównie o to, ażeby uniwersytetom nie odebrano prawa powoływania profesorów na katedry. Mam dotychczas to przekonanie, że każde odejście od tej fundamentalnej zasady samorządu uniwersyteckiego jest niekorzystne dla rozwoju nauki. To, że walkę o samorząd Uniwersytetu zasadniczo wygraliśmy, stało się dzięki tej miary uczonym mężom naszego Uniwersytetu, jakim byli m.in.: Władysław Natanson, Jan Rozwadowski, Stanisław Estreicher i Leon Marchlewski.

Obok Uniwersytetu, Akademii Umiejętności w Krakowie była tą instytucją naukową, w której spotykałem wielkich uczonych. W okresie międzywojennym przyjeżdżali oni do Krakowa z całej Polski, jako członkowie Akademii. W okresie tym, była ona głównym ogniskiem polskiego życia naukowego. W tych salach, w których w tej chwili przebywamy, spotykałem wielkich uczonych z całej Polski. Pamiętam i będę pamiętał do końca życia ich nazwiska. Na gruncie Polskiej Akademii Umiejętności, realizowałem głównie wraz z wielu kolegami i uczniami wielkie plany Raciborskiego przede wszystkim w dziedzinie poznania flory Polski, zarówno żyjącej jak i wymarłej z minionych okresów geologicznych. Tutaj zrodziły się polska palynologia i polska socjologia roślin. Tu postulaty ochrony przyrody miały atmosferę przychylną, w której realizowano plan tworzenia w Polsce parków narodowych i rezerwatów. Tu uchwałą Walnego Zgromadzenia członków Polskiej Akademii Umiejętności powołano w roku 1933 do życia związek Babiogórskiego Parku Narodowego.

W Komisji Fizjograficznej — najstarszej z wszystkich — i w jej

Muzeum Przyrodniczym realizowano przez dziesiątki lat wszystkie ważniejsze plany wszechstronnych badań przyrody kraju. Przez długi czas uczestniczyłem w tych pracach, korzystałem z funduszków Komisji i zielników, a jej długoletniego kustosa profesora Władysława Kulczyńskiego miałem zaszczyt zaliczać do rzędu moich przyjaciół.

Po drugiej wojnie światowej Polska Akademia Nauk, na gruncie której dziś tutaj stoimy, zajęła przodujące miejsce w nauce. W nowych warunkach znalazłem w tej Wysokiej Instytucji warunki spełnienia wielu planów naukowych. Największą zdobyczą botaniki stał się Instytut Botaniki PAN, który tutaj w Krakowie posiada swą siedzibę i tu rozwija od 1953 r. swoją działalność. Dzięki wielkoduszności Polskiej Akademii Nauk jako Instytucji i życzliwej pomocy kolegów jej członków, z których kilku widzę przed sobą, mogliśmy Instytut ten nie tylko stworzyć ale i rozwinąć. Mnożące się zakłady i pracownie tej Instytucji obejmują dziś dość szeroką problematykę, a rezultaty prac możemy ogłaszać w seriach naszych własnych wydawnictw, rozchodzących się na cały świat. W ten sposób Polska Akademia Nauk utorowała botanice polskiej drogę do współpracy z licznymi krajami, do uczestnictwa w wielu międzynarodowych kongresach, zjazdach i sympozjach — gdzie tylko żyje i rozwija się botaniczna myśl naukowa. Dziś jesteśmy — lub potencjalnie możemy być — wszędzie i stawać do współzawodnictwa w naukowych pracach w skali światowej. Tak przez Polską Akademię Nauk wykonujemy dziś punkt po punkcie przekazany nam testament naszego największego botanika Mariana Raciborskiego.

Pod adresem towarzystw naukowych, których imieniem przemawiał tutaj kolega profesor K. Maślankiewicz, mówić wiele nie potrzebuję. Najdawniejsze więzy, trwające już blisko 60 lat, łączą mnie z Towarzystwem Przyrodników im. Kopernika. Na terenie tego ogólnoprzyrodniczego Towarzystwa przeżyłem we Lwowie chyba najwięcej podniosłych chwil i znalazłem bardzo wielu przyjaciół, dziś przeważnie już nie żyjących.

Wiele zawdzięczam również Polskiemu Towarzystwu Botanicznemu; z wielką wdzięcznością wspominam dzisiaj bliskie stosunki jakie łączyły mnie i łączą z Polskimi Towarzystwami Geograficznym i Geologicznym. Obok botaniki od samego początku była geologia moją ulubioną gałęzią wiedzy. Przez paleobotanikę zbliżyłem się do wielu wybitnych geologów i mam do dziś dnia wśród nich wielu przyjaciół. Podobnie bliskie było dla mnie zawsze Polskie Towarzystwo Leśne. W gronie leśników znajdowałem najwięcej zrozumienia dla wartości idei ochrony przyrody i z nimi ramie w ramie staczałem walki o utrzymanie wartości naukowych i estetycznych naszej przyrody. Zdarzało się niekiedy, że walki takie wygrywaaliśmy. Zresztą na temat spraw związanych z ochroną przyrody, o których mówił dzisiaj tak pięknie minister W. Bieńkowski, nie zamierzam szerzej mówić. Przeżyłem z jej powodu wiele radości, ale i wiele smutków. A chociaż to po co w tej dziedzinie w życiu rękę wyciągałem najczęściej uciekało ode mnie, to przecie dzisiaj u schyłku tej pracy, której owoce są skromne i nie mają niestety zapewnionej trwałości — muszę wyznać, że były one najbliższe mojemu sercu. Dziisiaj, w krytycznym nie tylko dla nas, lecz dla całego świata momencie, który zdecydować ma o życiu lub śmierci człowieka na ziemi, patrzę z przerażeniem na niedocenianie przez wielu ludzi znaczenia nowocześnie pojętej

ochrony przyrody i rozsądnego, na naukowych podstawach opartego wykorzystywania jej sił i zasobów. Wiele razy doznałem zawodu od ludzi kierujących naszym życiem gospodarczym. Dlatego teraz, na starość, liczę tylko na młodzież. Chciałbym dożyć jeszcze czasu, gdy z takich dziewczynek, jak ta, która przed chwilą wręczyła mi kwiaty od jednego z kół szkolnych Ligi Ochrony Przyrody, wyrośnie nowe pokolenie obrońców przyrody, które będzie skutecznie walczyło o prawo do życia dla człowieka w przyrodzie, gwarantujące mu nie tylko fizyczne zdrowie, lecz również możliwość pracy naukowej w biocenozach naturalnych, dziś okrutnie niszczonej.

Starość jest to przykra rzecz, ale ma ona też swoje przywileje. O nich to jeszcze parę słów pragnę powiedzieć. Przez sześćdziesiąt lat służąc nauce, przeżyłem wiele, a przywilejem mojej starości są żywe wspomnienia wielkich chwil w rozwoju nauki, nie tylko polskiej, ale światowej. Już jako młody piętnastoletni chłopiec, gdy siedziałem nad mikroskopem u profesora Friedberga w gimnazjum rzeszowskim, doszło do mnie echo przewrotu w biologii, które nastąpiło po ponownym odkryciu praw Mendla i ogłoszeniu przez De Vriesa teorii powstawania gatunków drogą mutacji. To przeżycie dało mi impuls do założenia pierwszego w moim życiu uczniowskiego kółka przyrodniczego. Przedmiotem naszych dyskusji i sporów stała się podówczas bardzo popularna myśl filozoficzna, wpływająca w znacznym stopniu na kształtowanie światopoglądu młodzieży, którą pod nazwą monizmu szerzył Ernest Haeckel.

Wspomnę tu jeszcze i o tym — o czym zresztą mówił tu już profesor Pawłowski — jak zrodziła się na moich niejako oczach socjologia roślin i jak stojąc u jej kolebki uczestniczyłem w międzynarodowych wycieczkach w Szwecji, Szwajcarii i w Anglii, gdzie w gorących dyskusjach ustalały się fundamenty tej nowej gałęzi botaniki. Pamiętam jak powstała analiza pyłkowa i z niej następnie palynologia. Pamiętam prawie całą historię genetyki roślin w Polsce. Znałem osobiście wielu bardzo wybitnych botaników i wędrowałem z niektórymi z nich na wycieczkach odbywanych na trzech kontynentach.

Żywa o tym wszystkim pamięć jest nagrodą mojej starości.

Ostatnie moje słowa kieruję w stronę tych, o których dzisiaj wspomniano tylko pośrednio. Mam na myśli wszystkie te instytucje i wszystkich tych ludzi, którzy nie będąc pracownikami nauki zabiegali i zabiegają w Polsce o jej rozwój, a zwłaszcza naukową książkę i naukowe wydawnictwa, lub tych którzy na łamach prasy popularnej i codziennej pracują niestrudzenie dla nauki. Znałem ich w moim życiu bardzo wielu. Byli to zarówno wybitni wydawcy i nakładcy we Lwowie, Krakowie, Warszawie czy Poznaniu, jak i skromni prowincjonalni księgarze, wreszcie byli to dziennikarze o wysokiej kulturze — miłośnicy nauki. Stosunki moje z nimi były bliskie zarówno w Polsce pod zaborami, jak i później, aż po chwilę obecną. Dlatego to dziś, gdy jako naukowiec i popularyzator schodzę już z areny, chcę z nimi wszystkimi pożegnać się serdecznie, życząc im aby zawsze i w każdych okolicznościach służyli nauce będącej — w moim przeświadczeniu — dźwignią kultury narodowej.

Kończąc moje przemówienie, raz jeszcze gorąco dziękuję wszystkim, którzy zechcieli niekiedy z daleka przybyć, aby pożegnać odchodzącego naukowca. Tym ofiarnym czynem dalsie Szanowni Państwo świadectwo tej prawdzie, że naukowiec, który żył dla nauki, nie jest w społeczeń-

stwie polskim odosobniony, lecz że łączą go z nim liczne więzy. Po odzyskaniu i świetnym utrwaleniu niepodległości państwowej, staliśmy się dziś wielkim narodem, równoprawnym z wszystkimi innymi narodami świata. Mamy Polskę nie tylko wolną ale i piękną, a chociaż w obronie tego piękna nie raz jeszcze będziemy musieli staczać walki, niemniej prawdą jest, że w Polsce każde pokolenie rodzi się i umiera w miłości swej Ojczyzny, która dla każdego z nich była zawsze i pozostanie najpiękniejsza. Ja sam, choć wziąłem już na barki dziewiąty krzyżyk, nie usuwam się z szeregów walczących w Polsce o prawdę naukową i o utrzymanie piękna przyrody ojczystej: nigdy nie złożę broni i nigdy nie odłożę pióra¹.

Władysław Szafer

¹ Przemówienie wygłoszone w dniu 7 listopada 1966 r. na uroczystości jubileuszowej.

GENETYKA KOMÓRKI BAKTERYJNEJ*

Jeśli, dzieląc wielki zaszczyt z André Lwoffem i Jacques Monodem znajduję się w tej chwili tutaj, zawdzięczam to niewątpliwie temu, że rozpoczynając swe badania w 1950 r. miałem szczęście trafić na właściwe miejsce we właściwym czasie. Było to właściwe miejsce, gdyż tam, na poddaszu Instytutu Pasteura, w atmosferze entuzjazmu i ostrej krytyki, przy braku konformizmu i w przyjaźni, pojawiała się nowa dyscyplina nauki. Był to właściwy czas, gdyż biologia kipiała wtedy aktywnością, zmieniały się jej metody myślenia, w mikroorganizmach znaleziono nowy i prosty obiekt badań, zbliżono się do fizyki i chemii. Był to ten wyjątkowy moment, w którym ignorancja może się stać zaletą.

LIZOGENIA I KONIUGACJA U BAKTERII

Przez laboratorium André Lwoffa prowadził długi korytarz, w którym wszyscy się spotykali, prowadząc niekończące się dyskusje o eksperymentach i hipotezach. Na jednym końcu korytarza grupa Jacques Monoda dodawała β -galaktozydy do kultur bakteryjnych dla zainicjowania biosyntezy β -galaktozydazy. Na drugim końcu André Lwoff i jego współpracownicy wypróbowywali różne dawki ultrafioletu na kulturach lizogenicznych bakterii; dopiero bowiem odkryli ten sposób inicjacji biosyntezy bakteriofaga. Każdy więc „indukował” na swój sposób będąc przekonany, że te dwa zjawiska nie mają ze sobą nic wspólnego z wyjątkiem nazwy.

Ponieważ miałem przygotować pracę doktorską pod kierunkiem André Lwoffa polecano mi badać lizogenię u *Pseudomonas pyocyanea*. Zacząłem więc sumiennie naświetlać te bakterie. Wkrótce jednak okazało się, że problem lizogenii wiąże się przede wszystkim ze stosunkiem między bakterią a bakteriofagiem, inaczej mówiąc jest problemem genetycznym.

Genetyka bakterii i bakteriofagów zrodziła się równo o 10 lat wcześniej, gdy ukazała się praca Luria i Delbrücka [1]. Rozwijała się dalej dzie-

* Prawa autorskie zastrzeżone przez Fundację Nobla, 1966 r. Autor jest kierownikiem działu genetyki komórki w Instytucie Pasteura w Paryżu. Artykuł poniższy jest to wykład wygłoszony w Sztokholmie 11 grudnia 1965 r. podczas uroczystości otrzymywania Nagrody Nobla w dziedzinie fizjologii i medycyny, którą autor otrzymał wraz z André Lwoffem i Jacques Monodem. Na opublikowanie niniejszego uzyskano zgodę Fundacji Nobla. Artykuł ten wejdzie również do pełnego zbioru wykładów Nobla w języku angielskim wydanych przez Elsevier Publishing Company, Amsterdam i New York.

Tytuł oryginału: *Genetics of the Bacterial Cell*, 1966, Science, 152, 3728, 1470—1478.

ki badaniom Lederberga i Tatumà [2], Delbrücka i Bailey'a [3] oraz Hershey'a [4]. Ta młoda nauka zdążyła już jednak wtedy sprawić biologom szereg niespodzianek. Najważniejszą z nich było wykazanie, początkowo przez Avery'ego, McLeoda i McCarthy'ego [5] a następnie przez Hershey'a i panią Chase [6], że genetyczna specyfika zawarta jest w DNA. Po raz pierwszy można było w pewien chemiczno-fizyczny sposób wyrazić stare pojęcia biologiczne takie, jak dziedziczność, zmienność i ewolucja. W strukturze DNA zaproponowanej przez Watsona i Cricka [7] mieściła się molekularna interpretacja zjawisk genetycznych.

Drugą niespodzianką było odkrycie, że bakterie i wirusy dzięki szybkiemu tempu wzrostu, dzięki zdolności przystosowania się do różnych środowisk i wreszcie dzięki rozmaitym mechanizmom przenoszenia materiału dziedzicznego są szczególnie dogodnym obiektem przy badaniu funkcji komórek i ich reprodukcji. Z prac Beadle'a i Tatumà [8], Lederberga [9] i Benzera [10] wynikało, że można sobie łatwo wyobrazić takie podziałanie na populację mikroorganizmów, które umożliwia prawie dowolne izolowanie osobników, u których mutacja zmieniła jakąś określoną funkcję. Jednym z najbardziej skutecznych sposobów określania mechanizmów normalnie działających w komórce jest istotnie badanie odchyleń od normy u odpowiednio dobranych dziwolągów.

W roku 1952 E. i L. Lederbergowie [11] oraz Wollman [12] podjęli pierwsze próby genetycznej analizy lizogenii — zbadania gdzie mieści się profag w komórce bakterii. Z niektórych krzyżówek między lizogenicznymi a nielizogenicznymi szczepami u *E. coli* wynikało, że istnieje pewne sprzężenie między lizogenicznością determinowaną przez profaga, a niektórymi innymi cechami zależnymi od genów bakteryjnych. W innych jednak krzyżówkach otrzymywano wyniki odmienne. Trudno więc było dojść do zdecydowanych wniosków zwłaszcza, że nie znano jeszcze wtedy mechanizmu koniugacji u bakterii.

Gdy rozpoczynałem pracę z Wollmanem było to właśnie w związku z naszym zamiarem kontynuowania powyżej opisanych doświadczeń w nieco innych warunkach; po krótkim czasie nasza współpraca stała się szczególnie ścisła, przyjacielska. Chcieliśmy przede wszystkim zrozumieć nieregularności obserwowane w krzyżówkach między lizo- i nielizogenicznymi bakteriami, w szczególności fakt, że cecha lizogeniczności przechodziła na rekombinanty tylko wtedy, gdy żeński szczep był lizogeniczny. Badając to zagadnienie użyliśmy męskiego szczepu mutantu świeżo wyizolowanego przez Williama Hayesa i nazwanego przez niego *Hfr*, gdyż w krzyżówkach ze szczepami żeńskimi bakterii dawał wysoką częstość rekombinacji¹ [13]. Krzyżując takie lizogeniczne *Hfr* męskie z nielizogenicznymi bakteriami żeńskimi stwierdziliśmy że zdumieniem, że przeszło połowa komórek męskich dawała zygoty, które ulegały lizie i wytwarzały fagi [14]. Zjawisko to nazwane indukcją zygoticzną wskazywało, że jakiś system regulacji w cytoplazmie lizogenicznych bakterii, którego brak w cytoplazmie nielizogenicznych, decydował o równowadze między profagiem a bakterią. Co więcej, widać było, że cecha genetyczna przenoszona przez komórkę męską może ujawnić się w zygocie bez uprzedniej integracji z chromosomem bakterii żeńskiej. W ten spo-

¹ W tłum. z ang. — high frequency recombination

sób można było rozróżniać w eksperymencie, podczas koniugacji bakterii, przenoszenie materiału genetycznego od faktu rekombinacji.

Aby sprowadzić analizę procesu koniugacji z poziomu populacji na poziom indywidualnej pary bakterii musimy przed tym zrozumieć w jaki sposób materiał genetyczny komórki męskiej przenoszony jest do komórki żeńskiej. Przede wszystkim można próbować przerywania procesu koniugacji po upływie różnego czasu; dzięki temu uzyskuje się dane dotyczące momentu przenoszenia. Elie Wollman wpadł na frapujący pomysł, aby do przerywania koniugacji użyć mixera, jednego z tych, które zwykle mają zastosowanie w gospodarstwie kuchennym. Okazało się, że gdy umieszcza się koniugującą mieszaninę bakterii w mixerze następuje oddzielanie komórek męskich od żeńskich; chromosom męski ulega przerywaniu w trakcie przechodzenia do komórki żeńskiej, ale ten jego fragment, który już przeniknął do biorecy może ujawnić swoje możliwości i może ulegać rekombinacji. W ten sposób można wykazać, że po skojarzeniu następuje powolne przenikanie chromosomu komórki męskiej do komórki żeńskiej. To przenikanie przebiega ze ściśle określoną prędkością i dla każdego określonego szczepu zaczyna się dokładnie w tym samym miejscu. Cóż to za cudowny organizm, w którym szczęście małżeńskie może trwać prawie trzykrotnie dłużej niż okres życia osobnika!

Dzięki zastosowaniu tego systemu analiza konstytucji genetycznej *E. coli* stała się stosunkowo łatwa; można było stwierdzić, że właściwości bakterii zależą od jednej grupy sprzężeń, nazwanej chromosomem bakteryjnym, można je było zmapować nie tylko przy użyciu metod genetyki klasycznej, ale również przy zastosowaniu pomiarów fizycznych i chemicznych. Co więcej, badania te ujawniły dwa nowe aspekty. Okazało się, po pierwsze, że chromosom bakteryjny jest strukturą zamkniętą, kolistą, po drugie, chromosom ten nie jest jednostką w sensie ścisłym, jakby można było przypuszczać, istnieją pewne inne elementy genetycznie zwane *episomami* (jak np. chromosom faga lub czynnik płci), które mogą się z nim schodzić i rozchodzić [16]. Okazało się, że te właściwości znakomicie sprzyjają badaniom nad komórką bakteryjną i jej funkcjonowaniem.

UJAWNIANIE SIĘ MATERIAŁU GENETYCZNEGO: POSŁANIEC — MESSENGER

Koniugacja bakterii odgrywa ważną rolę nie tylko przy badaniu zjawisk ściśle genetycznych; okazało się, że można ją znakomicie wykorzystywać przy badaniu funkcji komórkowych, ponieważ podczas koniugacji następuje przeniesienie określonego genu w określonym czasie do całej populacji. Efekty fenotypowe, wywołane przez nagłe pojawienie się w bakterii-biorecy nowego genu, ujawniają się bez tych komplikacji, które u wyższych organizmów spowodowane są przez morfogenezę i zróżnicowanie komórek.

Na swoim końcu korytarza Jacques Monod doszedł do wniosku, że dalsze postępy w poznaniu indukcji enzymatycznej wymagają genetycznej analizy. W owym czasie znane były dwa typy mutacji zmieniające indukowaną biosyntezę β -galaktozydazy. Pierwszy z nich uniemożliwiał wytwarzanie aktywnego białka; drugi — zmieniał charakter syntezy enzymu: synteza stawała się *konstytucyjną* zamiast indukowanej czyli, że mogła zachodzić również przy braku β -galaktozydowego induktora. Jak

ujawniają się te geny? Jaki jest związek między determinantami genetycznymi, o których świadczą te mutacje? Z czego wynikają właściwości „indukowany” i „konstytucyjny”? Stosując koniugację bakterii można się zbliżyć do rozstrzygnięcia wielu z tych problemów. Dobierając bakterię męską i żeńską o odpowiednim genotypie można przenosić do bakterii określony allel danego genu, a następnie badać w powstałej zygocie warunki syntezy enzymu.

Tego rodzaju eksperymenty przeprowadzano wspólnie z Arturem Pardee, który przybył do Instytutu Pasteura na roczny pobyt [17]. Wyniki eksperymentalne doprowadziły do dwóch nowych koncepcji. Pierwsza z nich dotyczyła samego mechanizmu indukcji. Po przenoszeniu do bakterii konstytucyjnej czynnika genetycznego decydującego o indukowaniu syntezy enzymu przez β -galaktozydazy powstawały przemijające diploidy, które były heterozygotami pod względem właściwości „indukowany” — „konstytucyjny”. Na podstawie fenotypu takich zygot można było zadecydować, która z ówczesnych hipotez tłumaczących indukcję jest prawdziwa. Z doświadczeń wynikało, że allel indukowany ujawnia się niezależnie od genu decydującego o syntezie enzymu i jest dominujący w stosunku do allela konstytucyjnego. Wskazywało to, że istnieje specjalny gen, który kontroluje indukcję przez wytwarzanie cytoplazmatycznego produktu hamującego syntezę enzymu przy braku induktora. Jak zobaczymy później, odkrycie to zmieniło dotychczasowe pojęcia dotyczące mechanizmu indukcji i umożliwiło genetyczną analizę systemów regulujących tempo syntezy białek.

Druga obserwacja dotyczyła funkcjonowania materiału genetycznego. Przenosząc do bakterii gen decydujący o strukturze białka, którego ona nie zawiera, można określić warunki przy jakich ten gen ujawnia się w zygocie. Również w tym przypadku, w zależności od charakteru postulowanych mechanizmów przenoszenia informacji dotyczącej tworzenia białek, przewidywania mogą być różne. Badając przebieg syntezy białka można przewidywać uzyskanie danych dotyczących pierwotnego produktu genowego, czasu wymaganego do jego syntezy i jego sposobu działania. Okazało się w doświadczeniach, że gdy gen decydujący o strukturze określonego białka zostaje przeniesiony do bakterii może on jeszcze przed rekombinacją rozpocząć swe działanie bez żadnej uchwytnej zwłoki, wytwarzając białko z maksymalną szybkością.

Była to obserwacja zaskakująca, sprzeczna z ówczesznie panującymi poglądami. Na ogół uważano wtedy, że ujawnienie się działania genu polega na nagromadzeniu pewnych trwałych struktur w cytoplazmie, prawdopodobnie RNA rybosomowego, o którym sądzono, że jest wzorcem określającym strukturę białka [18]. Tego rodzaju schemat, który ująć można aforyzmem „jeden gen — jeden rybosom — jeden enzym” był trudny do pogodzenia z natychmiastową i przebiegającą z maksymalną szybkością syntezą białka.

Dalsze badanie tego problemu wymagało usunięcia genu z bakterii: umożliwiłoby to badanie skutków tego usunięcia na syntezę odpowiedniego białka; gdyby rzeczywiście istniały trwałe wzorce synteza powinna by jakiś czas potem jeszcze przebiegać. Ale podczas gdy koniugacja pozwalała na wstrzyknięcie określonego genu to wyizolowanie określonego genu z całej populacji bakterii wydawało się zabiegiem nieosiągalnym. Można jednak było przenieść segment chromosomu znaczonego P^{32} i następnie

zniszczyć badany gen przez rozkład P^{32} . To precyzyjne doświadczenie przeprowadziła Monika Riley w pracowni Artura Pardee, wynik był bezsporny: zdolność do wytwarzania białka ginie natychmiast po zniszczeniu odpowiedniego genu [19].

Wniosek z tego był jasny: droga do ujawniania się działania genów nie prowadzi przez wytwarzanie trwałych wzorców. Wyniki genetycznych oraz kinetycznych badań nad indukcją uzyskane w tym samym mniej więcej czasie również wskazywały na to samo. Indukcja następowała prawie natychmiast i działała na struktury, które często były specyficzne dla kilku białek nie dla jednego. Ten fakt również był sprzeczny z przyjętymi wówczas teoriami, gdyż nie zgadzał się z obserwowaną homogenicznością rybosomów.

Dwa poznane dotąd gatunki RNA ze względu na ich trwałość, jednorodność i skład zasad nie odpowiadały wymaganiom, które należałoby stawiać cytoplazmatycznym wzorcom. Lokalizacji rybosomów w cytoplazmie, ich roli w syntezie białek nie można było pogodzić z przypuszczeniem, że synteza białek zachodzi bezpośrednio na DNA. W tych warunkach jedna tylko hipoteza była możliwa; trzeba było założyć, że istnieje jakiś trzeci gatunek RNA, posłańcowy, składający się z cząsteczek krótkożyjących, których rola polega na przenoszeniu informacji dziedzicznej do cytoplazmy [20]. Zgodnie z tą hipotezą rybosomy są to struktury niespecyficzne; ich działanie polega na tłumaczeniu języka jądrowego przenoszono go przez posłańca-messengera na język peptydowy przy pomocy przenoszącego RNA (t—RNA). Mówiąc inaczej, synteza białka stanowi proces dwuetapowy: sekwencja deoksyrybonukleotydów DNA ulega transkrypcji w messengera, który jest pierwotnym produktem genowym; ten messenger wiąże się z rybosomami przynosząc im specyficzny „program”, sekwencja nukleotydów messengera zostaje przetłumaczona na sekwencję aminokwasów. Mimo szeregu obiekcji wysuwanych przeciwko hipotezie messengera miała ona, według nas, dwie podstawowe zalety: z jednej strony pozwalała interpretować w sposób zbieżny szereg znanych faktów, które dotychczas były albo faktami izolowanymi, albo wykluczającymi się wzajemnie; z drugiej strony z hipotezy tej wynikały pewne ściśle eksperymentalne przewidywania.

Faktem jest, że hipoteza messengera jeszcze zanim ukazała się w druku została potwierdzona w dwóch różnych eksperymentach. Postanowiliśmy, mianowicie wraz z Sydney Brennerem spędzić czerwiec 1960 r. w laboratorium Kalifornijskiego Instytutu Technologii u Maxa Delbrücka, starając się wyizolować messengera. Wydawało nam się, że najlepszym kandydatem do spełniania roli messengera jest RNA wykryte przez Hershey'a [21] a następnie przez Volkin i Astrachan [22] u bakterii zainfekowanych fagiem T2. Dzięki wyjątkowemu intelektowi Brennera i jego zręczności jako eksperymentatora, udało nam się w ciągu paru tygodni stwierdzić, że RNA wytwarzane przez faga łączy się z rybosomami, których synteza została całkowicie ukończona przed infekcją; na tych rybosomach powstają wtedy białka faga. Z tego wynika, że te same rybosomy wytwarzają zarówno białka faga, jak i bakterii w zależności od tego z jakim messengerem zostają połączone. Specyficzny program dla syntezy białek przeniesiony zostaje zatem na rybosomy przez messengera [23].

W tym samym czasie inny pracownik z naszej grupy w Instytucie Pasteura, François Gros spędzał kilka miesięcy w Harvard w pracowni

J. D. Watsona. W krótkim czasie udało im się wraz z ich współpracownikami wykazać istnienie u bakterii w fazie wzrostu frakcji messenger RNA i określić jej zasadnicze właściwości [24]. J. D. Watson opisał ten przebieg wypadków, który doprowadził do rozpoznania i wyizolowania messengera [25].

AKTYWNOŚĆ GENETYCZNA I JEJ REGULACJA: OPERON

Doświadczenia nad przenoszeniem genetycznego materiału podczas koniugacji doprowadziły nie tylko do zmiany poglądów na mechanizmy przenoszenia informacji dotyczącej syntezy białek, ale umożliwiły również badania nad regulacją tej syntezy.

Gdy obserwowano zarówno powstawanie fagów w lizogenicznej bakterii, jak i indukcję syntezy β -glaktozydazy, rzucał się w oczy wyjątkowo wysoki stopień podobieństwa obu tych systemów. Mimo oczywistych różnic między wytwarzaniem wirusa a enzymu widać było, że w obu przypadkach, syntezę białek określają dwojakie elementy genetyczne. Z jednej strony są to *g e n y s t r u k t u r a l n e*, od których zależy układ łańcuchów białkowych, z drugiej — *g e n y r e g u l a t o r y* kontrolujące ujawnianie się tych genów strukturalnych. W obu przypadkach można było na podstawie właściwości mutantów wynioskować, że działanie regulatora polega na wytworzeniu produktu cytoplazmatycznego zwanego *represorem*, który powoduje inhibicję w ujawnieniu się genu strukturalnego. W obu też przypadkach wydawało się, że synteza — zarówno faga jak i enzymu — następuje na skutek podobnego procesu, a mianowicie na skutek inhibicji inhibitora. Tak więc okazało się, ku naszemu zdumieniu, że w obu wspomnianych zjawiskach, które badano na dwóch przeciwnych stronach korytarza, zasadniczy mechanizm jest ten sam. Należy podkreślić, że ta analogia miała dla nas bezcenną wartość. W biologii każdy obiekt ma właściwe sobie zalety i nadaje się szczególnie do określonego typu eksperymentów. Fakt, że mogliśmy połączyć dwa różne systemy zwiększył znakomicie nasze możliwości badania.

Z istnienia specyficznego inhibitora, jakim jest represor, wynika bezpośredni wniosek: aparat wytwarzający białko musi zawierać określone miejsce (*site*), na które działa blokujący syntezę represor. Sam represor można traktować, jak chemiczny sygnał emitowany przez gen regulator. Sygnał musi działać na jakiś receptor. Receptor ten musi być specyficzny, genetycznie zdeterminowany a więc taki, który może ulec mutacji. W systemie, w którym możliwa jest indukowana biosynteza jakiegoś enzymu jakakolwiek mutacja zmieniająca jeden choćby element w systemie „nadawanie — odbiór” hamującym syntezę, powinna wywołać konstytucyjną syntezę tego enzymu. Początkowo wydawało nam się, że będzie trudno odróżnić mutacje wpływające na nadawanie od mutacji uszkadzających odbiór, ale później zrozumieliśmy, że u diploidów będzie najłatwiej te różnice uchwycić. Można to wytłumaczyć używając prostej analogii. Załóżmy, że mamy dom w którym mały odbiornik radiowy kontroluje otwieranie każdego z dwojga istniejących drzwi. Zakładamy ponadto, że gdzieś w pobliżu tych drzwi znajdują się dwa nadajniki, z których każdy nadaje taki sam sygnał uniemożliwiający otwieranie drzwi. Gdy jeden z tych nadajników jest uszkodzony, drugi nadaje w dalszym

ciągu sygnały i oboje drzwi pozostają zamknięte; nadajnik uszkodzony można traktować jako „recesywny” w stosunku do nadajnika sprawnego. Gdy jednak uszkodzeniu ulega jeden z dwóch odbiorników przestaje on reagować na sygnał powodujący inhibicję i kontrolowane przezeń drzwi (ale tylko te jedne) otwierają się. Takim sposobem odbiornik uszkodzony jest „dominujący” w stosunku do sprawnego odbiornika, ale uszkodzenie ujawnia się tylko w tych drzwiach, które on kontroluje; używając terminologii genetycznej efekt uzyskuje się wyłącznie w układzie *cis*, nie w *trans* [26].

Z tego wynika, że używając diploidalnych bakterii można byłoby w zasadzie odróżnić konstytucyjne mutacje spowodowane przez gen regulator od mutacji spowodowanych przez odbiorcę. W rzeczywistości już od dawna znano mutanty fagów odpowiadające jednemu lub drugiemu z opisanych typów, ale istotę ich zrozumiano dopiero teraz w świetle powyższej hipotezy. Wiedząc, że u fagów występują tego rodzaju mutacje próbowaliśmy znaleźć analogiczne mutacje u bakterii związane z enzymami systemu laktozy. Do tego celu potrzebne nam jednak były diploidalne bakterie. Choć przy koniugacji powstają przejściowe diploidy, otrzymywanie ich jest trudne a badanie skomplikowane. Pewne obserwacje jednak poczynione ostatnio przez Edwarda Adelberga wskazywały na to, że episom płciowy *F*, który u *E. coli* kieruje koniugacją, może w pewnych warunkach powodować inkorporację a następnie replikację małego fragmentu chromosomu bakteryjnego [27]. Używając wielu szczepów, w których episomy płciowe były włączone do różnych punktów chromosomu bakterii, wyizolowaliśmy takie episomy, które zawierały sąsiadujący z nimi fragment chromosomu. Bakterie zawierające taki episom stają się trwałymi diploidami jeśli chodzi o mały segment genetyczny i łatwo jest wtedy w takim segmencie uzyskiwać wszelkie możliwe kombinacje alleli [28].

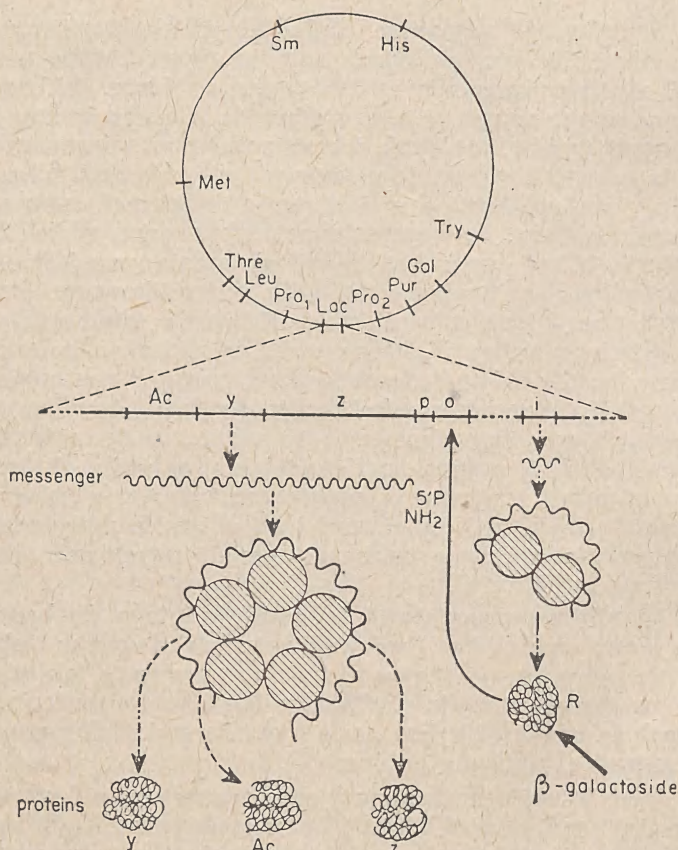
W ten sposób, po przygotowaniu odpowiedniego do badań materiału genetycznego, zaczęliśmy izolować w różnych warunkach całą serię mutantów konstytucyjnych pod względem systemu laktozy, aby móc poddać je analizie funkcyjnej. Okazało się, że te mutanty należą do dwóch zupełnie odrębnych kategorii o właściwościach przewidywanych bądź dla nadawcy, bądź dla odbiorcy.

Wiele spośród tych mutantów było „recesywnymi” w stosunku do allele typu dzikiego. Określiśmy je jako nadawców, czyli takich u których zmutowany został gen regulator. Niektóre z tych mutacji można było na podstawie charakterystycznych właściwości zidentyfikować w sposób pośredni jako represor, czyli produkt genu regulatora [29]. Dokładniej jest to omówione w wykładzie Jacques Monoda.

Jeśli chodzi o drugą kategorię mutantów okazało się, że są one „dominujące” w stosunku do allele typu dzikiego; jako konstytucyjne ujawniały się tylko geny mieszczące się w tym samym chromosomie, a więc w układzie *cis*. Używając tych mutantów można było ustalić kto jest odbiorcą dla represora; nazwano go operatorem [30].

Badanie tych mutantów doprowadziło ponadto do wniosku, że materiał genetyczny u bakterii zorganizowany jest w jednostki działania zwane operonami; są one często bardziej złożone niż gen traktowany jako jednostka funkcji. Tak na przykład system laktozy u *E. coli* zawiera trzy znane białka, a trzy geny decydujące o ich strukturze sąsia-

dują ze sobą w małym segmencie chromosomu, w końcu którego mieści się operator (rys. 1). Mutacje konstytucyjne powstałe wskutek zmiany bądź genu regulatora, bądź operatora zawsze wykazują charakterystyczną właściwość pleiotropii; wpływają mianowicie jednocześnie i w tym samym stopniu na syntezę trzech białek. Z tego wynika, że regulacji podlega jedna zintegrowana struktura, która zawiera informację dotyczącą sekwencji aminokwasów w trzech białkach. Strukturą tą może być albo samo DNA, albo messenger wspólny dla trzech genów. Ten



Rys. 1. Rejon laktozy u *Escherichia coli*. Koło przedstawia chromosom *E. coli*; oznaczone jest położenie rejonu laktozy (Lac) pomiędzy innymi markerami. Poniżej: powiększenie rejonu laktozy. i, gen regulator; o, operator; p, promotor; z, strukturalny gen β -galaktozydazy; y, strukturalny gen permeazy β -galaktozydu; Ac, strukturalny gen transacetylazy β -galaktozydu. Geny strukturalne syntetyzują prawdopodobnie jednego messengera (jego 5-fosforanowy koniec znajduje się prawdopodobnie przy końcu operatora) który łączy się z rybosomami w polysom; na nim zachodzi synteza różnych łańcuchów peptydowych (ich koniec aminowy prawdopodobnie odpowiada końcowi operatora). Gen regulator wytwarza specyficznego represora, który działając na poziomie operatora blokuje wytwarzanie messengera, a tym samym i białek. Induktory β -galaktozydowe działają na represora inaktywując go, co umożliwia wytwarzanie messengera i wskutek tego białek determinowanych przez operon

wniosek uzyskał potwierdzenie przy badaniu właściwości mutacji zachodzących w strukturalnych genach systemu laktozy. Podczas, gdy niektóre z tych mutacji stosują się do reguły Beadle'a i Tatum, „jeden gen — jeden enzym”, w tym sensie, że uniemożliwiają jeden tylko spośród trzech procesów biochemicznych, inne przeczą tej regule, gdyż wpływają na jednoczesne ujawnianie się kilku genów [31, 32].

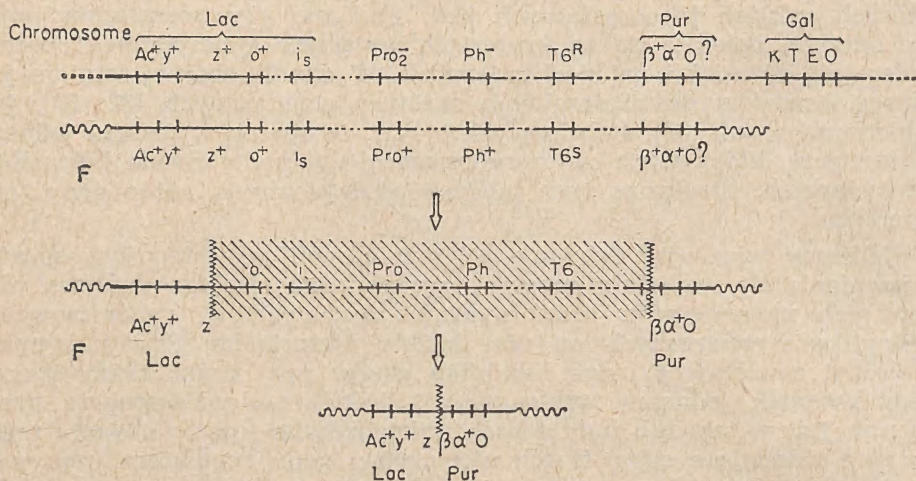
Pojęcie operonu, czyli grupy przylegających do siebie genów strukturalnych, kontrolowanych przez wspólny operator tłumaczy, zauważone u bakterii przez Demereca i Hartmana, skupianie się genów kontrolujących enzymy tego samego cyklu biochemicznego [33]. Tłumaczy to również skoordynowane wytwarzanie enzymów, które stwierdzono w niektórych cyklach biochemicznych [34]. Podczas, gdy początkowo pojęcie operonu opierało się na kryteriach wyłącznie genetycznych obecnie opiera się również i na biochemicznych. W chwili obecnej istnieje już szereg dowodów doświadczalnych zarówno genetycznych [32, 35], jak i biochemicznych [36], świadczących o tym, że operon wytwarza jednego messenger, który wiąże się z rybosomami dla wytworzenia łańcuchów peptydowych. Strukturę tych łańcuchów determinują różne geny tego operonu.

Możemy więc ująć działanie genomu *E. coli* w następujący sposób. Ujawnianie się materiału genetycznego wymaga ciągłego dopływu nietrwałych messengerów, które dyktują mechanizmowi rybosomowemu specyfikę wytwarzanych na nim białek. Materiałem genetycznym są operony, zawierające jeden lub kilka genów przy czym każdy operon daje początek jednemu messengerowi. Wytwarzanie messengerów przez operon jest w taki lub inny sposób uniemożliwiane przez obwody regulacyjne składające się z trzech elementów: genu regulatora, represora i operatora. Specyficzne metabolity odgrywające rolę sygnałów działają na poziomie tych obwodów; w systemach indukcji inaktywują represor umożliwiając tym samym wytwarzanie messengerów i w końcu syntezę białek; w systemach represji aktywizują represor uniemożliwiając tym samym wytwarzanie messengerów i białek. Zgodnie z tym schematem tylko pewna frakcja genów znajdujących się w komórce może się w każdej chwili ujawniać, podczas gdy pozostałe pozostają w stanie represji. W każdym konkretnym momencie sieć specyficznych, zdeterminowanych, genetycznie obwodów wybiera te segmenty DNA, które mają ulec transkrypcji w messenger i w dalszej konsekwencji przetłumaczeniu w białka; proces ten jest funkcją sygnałów chemicznych przychodzących z cytoplazmy i z otoczenia.

Jeśli przyjąć, że materiałem genetycznym są sąsiadujące ze sobą operony, których działanie podlega regulacji przez site operatora powstaje od razu możliwość dokładnego sprawdzenia tego założenia w eksperymencie; przekształcenie chromosomu polegające na tym, że oddzieli się jakieś geny strukturalne od właściwego im operatora i włączy je do innego operonu kontrolowanego przez jego własny operator, powinno spowodować poddanie strukturalnych genów nowej kontroli regulacyjnej. Jak dotąd jednak, choć oddzielenie niektórych genów od ich operatorów jest przy pewnych mutacjach możliwe, nie umieliśmy jeszcze eksperymentalnie stwierdzić do jakiego rejonu w chromosomie te geny zostają włączone i jakiemu systemowi regulacji zaczynają podlegać [37, 38].

Dopiero niedawno udało się u *E. coli* uzyskać połączenie operonu

laktozy z innym znanym operonem dzięki użyciu bakterii diploidalnych pod względem danego wybranego rejonu [39]. W chromosomie bakteryjnym znana jest dotąd ograniczona liczba genów, a jeszcze bardziej ograniczona jest liczba tych genów, których aktywność można regulować stosując odpowiednie metabolity w pożywce. Gdy następuje połączenie dwóch rejonów przez delecję, istnieje zawsze wysokie prawdopodobieństwo, że delecja ta jest stosunkowo duża, a więc że zawiera jakiś z genów niezbędnych dla wzrostu lub podziału co u haploidalnej bakterii prowadzi do letalności. U diploidalnych natomiast bakterii udało się wyizolować szereg delecji obejmujących około 50 do 80 genów; na jednym końcu tych delecji znajduje się gen kontrolujący strukturę β -galakto-



Rys. 2. Delecja u *E. coli* powodująca połączenie fragmentu operonu laktozy z fragmentem operonu puryny. Górna część schematu przedstawia wyjściową heterozygotyczną diploidalną strukturę bakterii zawierającą episom płciowy, który podczas rekombinacji włączył fragment chromosomu o dużym znaczeniu. W części środkowej schematu rejon zakreskowany wskazuje strefę eliminowaną z episomu przez delecję. Dolna część schematu przedstawia strukturę powstałą jako wynik delecji. Fragment końcowy genu *z* (determinujący β -galaktozydazę) został teraz połączony z początkowym fragmentem genu *Pur* β (determinującym enzym biosyntezy puryny). W ten sposób powstał nowy operon obejmujący gen *Pur* α (determinujący jedno z białek biosyntezy puryny), strukturę powstałą z części genu *Pur* β i części genu *z* (wytworzącego prawdopodobnie mieszańcowy łańcuch peptydowy, który przy końcu aminowym ma sekwencję *Pur* β , przy końcu zaś karboksylowym — sekwencję *z*), gen *y* (determinujący permeazę β -galaktozydu) oraz gen *Ac* (determinujący transacetylazę β -galaktozydu). Ujawnianie się operonu ulega represji pod wpływem puryn, przypuszczalnie na poziomie operatora puryny, który reaguje na represora aktywowanego specyficznie przez puryny [39]

zydazy, podczas gdy drugi koniec dochodzi do różnych rejonów chromosomu. Niektóre z nich kończą się jednym z dwóch cistronów należących do operonu puryny, podczas gdy drugi z tych cistronów jest nienaruszony (rys. 2).

U tych mutantów przestaje być możliwe indukowanie β -galaktozydazami syntezy dwóch białek rejonu laktozy, których struktura determi-

nowana jest przez dwa geny nienaruszone przez delecję. Taki wynik można było z góry przewidzieć; delecja zniszczyła bowiem oba elementy (gen regulator oraz operator) odpowiedzialne za specyficzną regulację w systemie laktozy. Ale synteza ta zaczęła ulegać represji przy dodawaniu puryn. Z tego wynika, że w delecji uległy połączeniu fragment operonu laktozy oraz fragment operonu puryny tworząc razem nowy operon, który, jak widać, produkuje jednego messengera zawierającego informację genetyczną dla syntezy białek biorących udział zarówno w biosyntezie puryn, jak i w wykorzystaniu laktozy. Systemem jednak, który determinuje regulację tego messengera musi być operator rejonu puryny, wrażliwy na represora aktywowanego przez puryny.

Podobnie, udało się ostatnio wyizolować delecje, w których nastąpiło połączenie operonu laktozy z operonem kontrolującym biosyntezę tryptofanu [40]. W tym przypadku ujawnianie się nienaruszonych genów operonu laktozy zaczęło ulegać represji przez tryptofan.

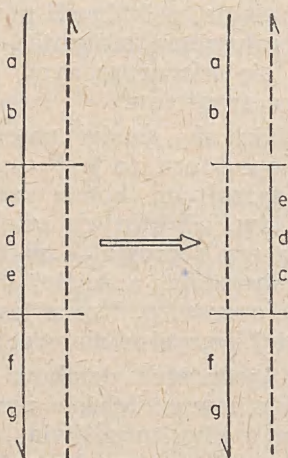
Rodzaj regulacji decydującej o ujawnianiu się genów należących do danego operonu zależy więc wyłącznie od operatora, to jest w pewien sposób od sekwencji nukleotydów w proksymalnym końcu operonu. Z tego wynika, że zarówno natura metabolitów, od których zależy regulacja, jak i charakter regulacji — indukcja czy represja — są zdeterminowane przez pozycje genów wzdłuż chromosomu, a ściślej mówiąc przez ich asocjację z określonym segmentem operatora. Rzecz jasna, że wyselekcjonowane zostaną asocjacje najbardziej korzystne dla organizmu.

Z istnienia wielocistronowych operonów, jednostek działania i regulacji, wnioskować należy o tym, że w nukleinowym tekście musi istnieć dwojaki system przestankowania. Jeden z nich umożliwia „krajanie” długich podwójnych nici DNA na „kawałki do transkrypcji” odpowiadające operonom; stanowi on punkty rozpoznawcze dla polimerazy RNA wskazujące nie tylko miejsce, gdzie należy zaczynać i kończyć operon, ale również która z nici DNA ma ulec transkrypcji. Przy zastosowaniu pewnych warunków udaje się przenieść operon laktozy do innego rejonu chromosomu niż rejon normalny i te przeniesione operony mogą być skierowane w jednym lub w drugim kierunku [40]. Zaznaczyć należy, że w przypadku inwersji, ponieważ nici DNA mają bieguny 3' i 5' sekwencja ulegająca transkrypcji w messengera musi ulec zmianie nie tylko pod względem kierunku, ale również pod względem nici (rys. 3). Jeśli chodzi o dotychczas otrzymane przestawienia wydaje się, że operon laktozy ujawnia się jednakowo niezależnie od tego czy następuje inwersja, czy też nie. W związku z tym należy przyjąć, że i) całkowita informacja genetyczna *E. coli* niekoniecznie musi się mieścić w tej samej nici DNA; ii) sygnał genetyczny musi zawierać wskazówkę dotyczącą początku operonu oraz kierunku transkrypcji; i iii) inny sygnał musi wskazywać, gdzie operon się kończy. Gdy dwa operony o przeciwnej orientacji znajdują się obok siebie i zabraknie sygnału „koniec transkrypcji” może się zdarzyć, że transkrypcja jednego operonu zajdzie również wzdłuż drugiego w takiej nici DNA, która w normalnych warunkach nie ulega transkrypcji.

Drugi znak przestankowania tekstu nukleinowego musi w czasie tłumaczenia umożliwiać „krajanie” messengera na różne łańcuchy pep-

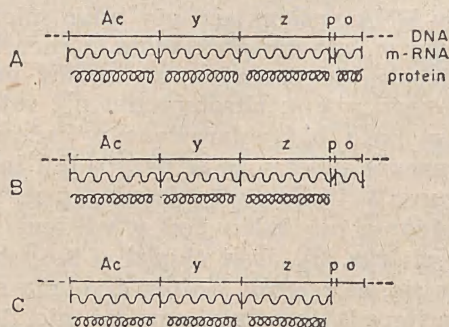
tydowe odpowiadające określonym genom operonu. To przestankowanie służy jako sygnał w systemie tłumaczenia (rybosomy, sRNA itd.) dla określania aminowego i karboksylowego końca każdego łańcucha peptydowego.

Ze zbadania serii delecji w systemie laktozy u *E. coli* wynika, że operator mieści się na zewnątrz pierwszego znanego genu strukturalnego operonu [41, 38]; wydaje się, że operator oddzielony jest od niego przez rejon zwany promotorem, który jest niezbędny po to aby cały operon mógł się ujawniać [37]. Promotor odpowiada prawdopodobnie jednemu ze znaków przestankowych transkrypcji lub tłumaczenia. Istnieją podstawy do przypuszczenia, że sam operator nie ulega tłumacze-



Rys. 3. Schemat przedstawiający zmianę polarności, a więc i nici podczas inwersji

Rys. 4. Trzy możliwe modele działania operatora. A — operator (o) ulega transkrypcji i przetłumaczony zostaje na język białek. B — operator ulega transkrypcji ale nie zostaje tłumaczony. C — operator nie ulega ani transkrypcji ani tłumaczeniu. W zależności więc, od tego czy następuje czy nie, tłumaczenie czy transkrypcja operatora, represor może działać na poziomie albo białek, albo messengerów, albo samego DNA



niu w łańcuchach peptydowy, ale nie wiemy dotychczas czy ulega on transkrypcji w messengerze ani czy represor działa na poziomie messengerów, czy samego DNA (rys. 4). Nie można w tym miejscu szczegółowo omawiać danych eksperymentalnych ani hipotez dotyczących miejsca działania represora [20, 32, 42]. Jednak całość wyników otrzymanych dotychczas w różnych laboratoriach [43] wskazuje, że zarówno synteza messengerów od jego 5'-fosforanowego końca, jak i pierwszego łańcucha peptydowego od jego aminowego końca zaczyna się od operatorowego

końca operonu. Zgodnie z wynikami badań genetycznych, w szczególności z badań delekcji obejmujących różne segmenty rejonu operatora, najprościej będzie założyć, że promotor jest znakiem przestankowym transkrypcji; ten znak daje polimerazie RNA sygnał rozpoczęcia syntezy messengera dla danego operonu na jednej z dwóch nici DNA. Jeśli założenie to jest prawdziwe operator nie ulega transkrypcji w messengera, a represja działa tylko na poziomie DNA. Taka interpretacja w chwili obecnej wydaje się genetykowi najbardziej słuszną; jest jednak rzeczą jasną, że jak zwykle, ostatnie słowo należeć będzie do chemika.

ORGANIZACJA MATERIAŁU GENETYCZNEGO W KOMÓRCE BAKTERII: REPLIKON

Analiza genetyczna ujawniła sens działania obwodów związanych z regulacją syntezy białek; obwody te mianowicie składają się z elementów, które dla zadośćuczynienia potrzebom komórki mogą być łączone ze sobą w rozmaity sposób. Można chyba założyć, że analogiczne obwody zbudowane na podobnych zasadach przy użyciu podobnych elementów biorą udział w innych również aspektach regulacji komórkowej, w szczególności w kierowaniu replikacją DNA skoordynowanej z podziałem komórki.

Wydaje się, że systemy biorące udział w replikacji DNA działają w komórce w sposób bardziej subtelny niż po wyizolowaniu ich do probówki, w której się przeprowadza eksperyment. Istnieje szereg danych eksperymentalnych świadczących o semikonserwatywnym mechanizmie replikacji, takim jaki wynika z modelu Watsona i Cricka. Dzięki pracy Kornberga i jego współpracowników [44] znamy enzym, który polimeryzuje deoxyrybonukleotydy w kolejności takiej, jaką dyktuje sekwencja fragmentu DNA służącego jako wzorzec. Gdy jednak fragment bakteryjnego DNA przechodzi do bakterii-biorcy przy transformacji lub przy niekompletnej koniugacji, sam ten fragment nie jest zdolny do replikacji. Replikacja może nastąpić dopiero wtedy, gdy fragment DNA na skutek rekombinacji ulega zintegrowaniu z jedną ze struktur genetycznych bakterii gospodarza.

DNA w bakteriach stanowi jednostki znacznie bardziej proste niż te, które obserwujemy w komórkach organizmów wyższych. Podstawowa informacja dotycząca wzrostu i podziału bakterii zawarta jest w jednym elemencie, tak zwanym „chromosomie bakteryjnym”. Obok tego, inne, niezasadnicze elementy, „episomy” mogą być wprowadzane do komórki bakteryjnej [16].

Z wielu różnego rodzaju prac wynika, że ten najlepiej poznany element genetyczny jakim jest chromosom, stanowi pojedynczy zintegrowany element pod względem zarówno genetycznym jak strukturalnym i biochemicznym. Wydaje się, że jest to podwójna nić DNA, najprawdopodobniej zamknięta, kolistą. Replikacja zaczyna się prawdopodobnie w pewnym stałym punkcie cząsteczki i przebiega w sposób regularny, aż do powrotu do punktu wyjściowego [45, 46]. W normalnych warunkach nie może się zacząć nowy cykl replikacji zanim nie zakończy się cykl poprzedni [47].

Mimo że inne elementy genetyczne bakterii są dotąd mniej poznane, można przypuszczać, że właściwości ich są analogiczne. Tak więc można zakładać, że genetyczne wyposażenie bakterii składa się z kilku różnych struktur, z których każda zawiera „cząsteczkę” DNA kolistą, różnej długości.

Próbowaliśmy wraz z Sydney Brennerem wyjaśnić regulację syntezy DNA przy pomocy obwodów podobnych do tych, które kontrolują syntezę białka [48]. Doszliśmy do wniosku, że każdy element genetyczny stanowi jednostkę replikacji czyli replikon, który w koordynacji z podziałem komórkowym decyduje o obwodzie dotyczącym jego własnej replikacji. Z hipotezy tej wynikają trzy różne przesłanki.

1. Jeśli każdy element zawiera jakieś genetyczne determinanty kontrolujące replikacje jego samego, powinno być możliwe wyizolowanie takich mutantów, u których regulacyjny obwód uległ uszkodzeniu. Istotnie, można otrzymać mutacje dotyczące każdego z trzech elementów badanych, a mianowicie bakteryjnego chromosomu, episomu płciowego oraz faga; u tych mutacji niemożliwa jest replikacja tylko danego elementu, ale nie pozostałych [49]. Z charakteru i właściwości tych mutacji wynika, że ulega tu zmianie jakiś rozpuszczalny produkt, który będąc w normie działa na znak przestankowy replikonu, czyli na określoną sekwencję nukleotydów powodując rozpoczęcie replikacji. Po zainicjowaniu reakcji system ten prowadzi do replikacji całej sekwencji związanej z tym znakiem przestankowym.

Tu znów ujawnia się działanie genetycznie zdeterminowanej pętli regulacyjnej. Podczas gdy jednak w syntezie białek regulacja wydaje się negatywna, czyli powodująca represję, uzyskane dane dotyczące syntezy DNA wskazują na jakiś element pozytywny, którego działanie włącza replikację DNA.

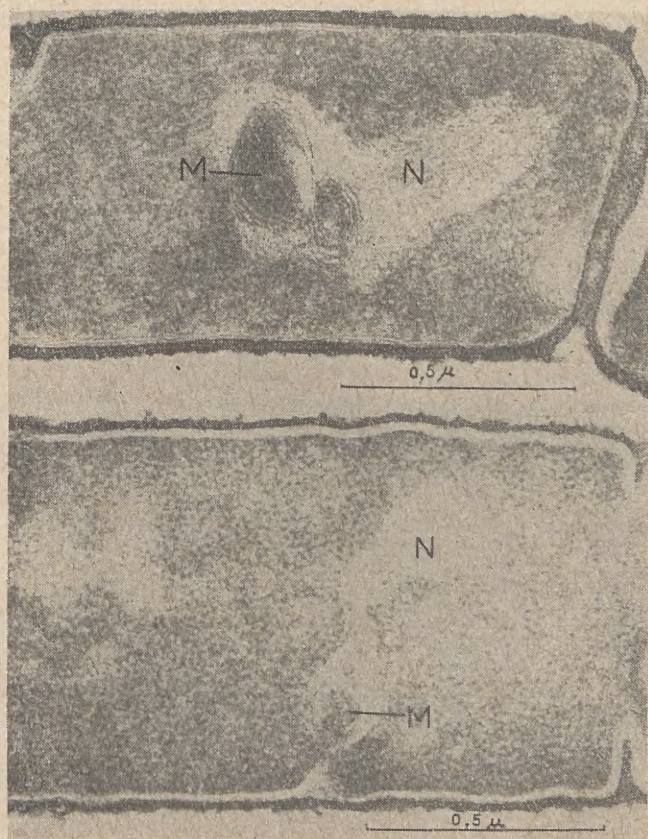
2. Warunki koniugacji bakterii dają się najlepiej zinterpretować przy założeniu, że episom płciowy przyczepiony jest do membrany bakteryjnej blisko tej strefy, przez którą męski chromosom przechodzi podczas kojarzenia. Ponadto, aby wytłumaczyć podczas wzrostu bakterii segregację DNA po replikacji i rozdział obu kopii DNA do obu bakterii, powstających wskutek podziału komórki, najprościej byłoby przyjąć założenie, że wszystkie replikony komórki przyczepione są do membrany bakteryjnej. Synteza membrany między punktami przyczepienia obu kopii DNA zapewni prawidłową ich segregację.

Wydaje się, że to ostatnie przypuszczenie potwierdza Antoine Ryter w swych badaniach przy użyciu mikroskopu elektronowego nad „ciałkami jądrowymi” u *Bacillus subtilis* [50]. Każde ciało jądrowe wydaje się przyczepione do „mesosomu”, to jest struktury powstającej przez wpuklenie membrany (rys. 5 i 6). Ponadto, barwiąc membranę solą telluru można stwierdzić, że synteza membrany nie przebiega równomiernie, na powierzchni bakterii, lecz skupia się raczej w określonych strefach blisko miejsc przyczepienia ciałek jądrowych. W taki właśnie sposób, wydaje się, wzrost membrany prowadzi do segregacji elementów DNA powstałych przy replikacji. Wreszcie, udało się wykazać François Cuzinowi, że dwa niezależne replikony, a mianowicie chromosom i czynnik płciowy nie segregują niezależnie; podczas rozmnażania

się bakterii pozostają one połączone ze sobą [51]. Każda z tych struktur jest prawdopodobnie związana z tym samym elementem, być może z tym samym fragmentem membrany. Fragment ten, który może pozostawać nienaruszony podczas wzrostu i podziału bakterii, stanowiłby więc faktyczną jednostkę segregacji, analogiczną do chromosomu organizmów wyższych.

3. Chcąc wytłumaczyć fakt koordynacji między replikacją DNA a wzrostem i następnie podziałem komórki bakteryjnej musimy przyjąć, że replikacja DNA oraz jej regulowanie następuje w membranie. Wskazują na to niektóre zjawiska zaobserwowane przy koniugacji bakterii; prawdopodobnie jakaś reakcja powierzchniowa zachodząca po skontaktowaniu komórki męskiej z żeńską włącza w pewien sposób mechanizm cyklu replikacji w komórce męskiej. Jedna ze struktur powstałych w tej syntezie pozostaje w komórce męskiej, podczas gdy druga, podczas formowania się, zostaje stopniowo wciągana do komórki żeńskiej [52]. Ostatnio uzyskano ponadto również pewne biochemiczne dane potwierdzające pogląd, że synteza DNA zachodzi w membranie [53].

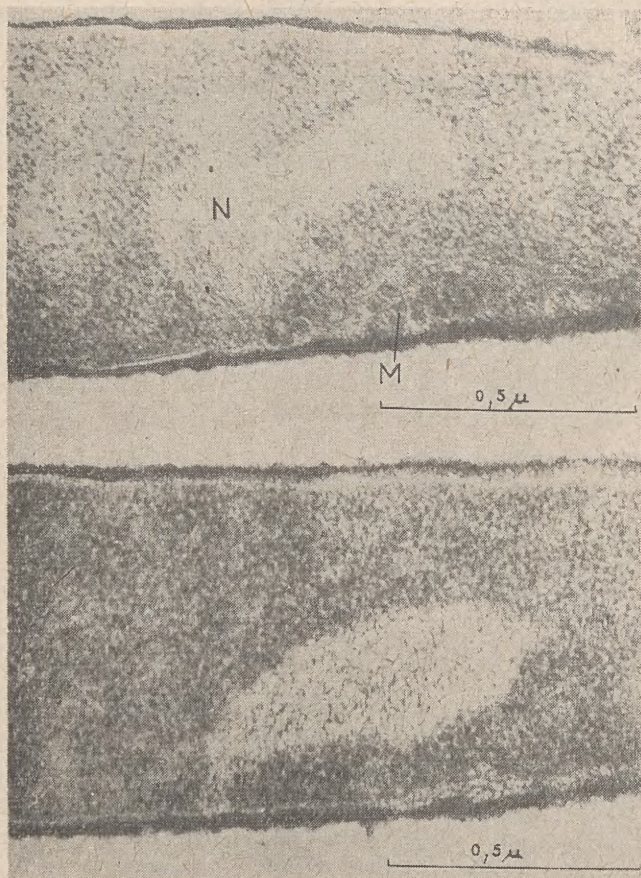
Tak więc powstaje obraz następujący: genetyczne wyposażenie bakterii stanowią kolistę „cząsteczki” DNA, będące niezależnymi jednost-



Rys. 5. (na lewo) Preparaty mikroskopowe *Bacillus subtilis*. Ciało jądrowe (N) połączone jest z membraną przy pomocy mesosomu (M) (50)

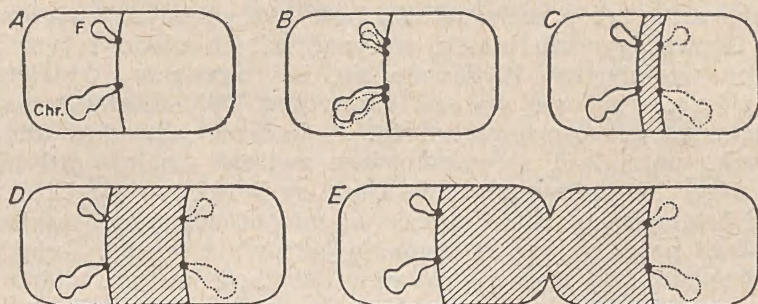
kami replikacji. Jednostki te byłyby połączone z jednym elementem membrany, który koordynuje ich replikację ze wzrostem komórki przy pomocy obwodów regulacyjnych (rys. 7). Podstawowa informacja genetyczna mieściłaby się w najdłuższym z tych elementów, ale uzupełniająca informacja może być dodana przez przyczepianie się innych replikonów do membrany. Wydaje się, że jeden z najważniejszych etapów prowadzących od organizacji komórkowej prokariotów do eukariotów wiąże się z wpukleniami struktur membranowych, po których następowało wyróżnicowanie się wyspecjalizowanych organelli (mitochondria, aparat genetyczny) o funkcjach wypełnianych początkowo przez membranę bakterii.

Zwróćmy uwagę, że badanie komórki bakteryjnej doprowadziło nas do przypisania membranie tak ważnej roli w koordynowaniu wzrostu i podziału komórki w czasie, gdy do podobnego wniosku doprowadziło również badanie komórek organizmów wyższych. Tutaj proces morfogenezy i zjawiska kontaktowe między komórkami wskazują na to, że



Rys. 6. (na prawo) Preparaty *B. subtilis* umieszczono w 0,5 M roztworze sacharozy na okres 30 minut. Mesosomy zostały wypchnięte z cytoplazmy, ciągnąc za sobą przez to ciała jądrowe (N), które są teraz związane bezpośrednio z membraną (50)

powierzchnia komórkowa musi kontrolować również mnożenie się komórek przy pomocy sygnałów przenoszonych w ten czy inny sposób do jądra. Mimo wyraźnej złożoności takich komórek w porównaniu



Rys. 7. Schemat replikacji DNA u bakterii. Przedstawiona na schemacie bakteria zawiera dwie niezależne jednostki: „chromosom” oraz episom płciowy F. Każdy z tych dwóch replikonów przyczepiony jest do membrany w innym miejscu. W określonym punkcie cyklu podziałowego membrana nadaje do każdego replikonu sygnał rozpoczęcia replikacji. Replikacja przebiega liniowo, każdy replikon obraca się powoli w kierunku poprzecznym do membrany, w której prawdopodobnie znajduje się niezbędny dla replikacji kompleks enzymów. W ten sposób powstają dwie kopie każdego replikonu, przyczepione prawdopodobnie do membrany obok siebie. Zakłada się, że synteza membrany zachodzi pomiędzy tymi rejonami, do których przyczepione są 2 kopie każdego replikonu, wskutek czego zostają one odsumięte od siebie, a w środku pomiędzy nimi powstaje przegroda. Nowy kolejny cykl replikacji może rozpocząć się dopiero wtedy gdy membrana, wracając po podziale komórki do stanu wyjściowego, nadaje nowy sygnał. Przebieg tego procesu przedstawiono w uproszczeniu albowiem: i) ponieważ replikacja DNA poprzedza przebieg podziału o jeden cykl bakteria zawiera na ogół dwa do czterech ciałek jądrowych (nie jedno do dwóch) oraz ii) przyjmuje się, że każdy z etapów zostaje zakończony przed rozpoczęciem następnego [48]

z komórkami bakterii trzeba stwierdzić, że podczas ewolucji system molekularnej komunikacji między powierzchnią komórki a DNA utrzymał się bez zmian.

WNIOSKI

Obie chemiczne funkcje DNA, transkrypcja, kopiowanie jednej nici w sekwencję rybonukleotydów oraz replikacja, kopiowanie obu nici w sekwencję deoksyrybonukleotydów pozostają pod kontrolą całej sieci specyficznych molekularnych interakcji determinowanych przez geny. Informacja zawarta w materiale genetycznym obejmuje więc nie tylko plany dotyczące architektury komórki, lecz również program koordynacji poszczególnych procesów syntezy i wreszcie sposoby zapewniające ich wykonanie.

Najważniejszym, być może, wkładem genetyki bakterii jest definitywne rozwiązanie starego problemu współdziałania genów z cytoplazmą, dziedziczności z otoczeniem. Choć już klasyczna genetyka dowiodła niemożliwości dziedziczenia cech nabytych wytłumaczenie tego faktu

wynika dopiero z charakteru informacji jądrowej i szyfru genetycznego. Z drugiej strony jest rzeczą jasną, że ujawnianie się materiału genetycznego podlega wpływom zewnętrznym. Jeszcze dziesięć lat temu wydawało się, że w niektórych procesach takich, jak np. indukowana synteza enzymów lub przeciwciał obecność specyficznych związków może zmodyfikować syntezę białek, wpłynąć na ich układ i tym samym zmienić ich właściwości. Wydawało się, że otoczenie wywiera instrukcyjne, jak się wyraził Lederberg [54], działanie na geny, modulując sens genetycznego tekstu. Z badania obwodów regulacyjnych wynika natomiast, że wspomniane związki działają jedynie jako proste bodźce; są to sygnały inicjujące syntezę, syntezę, której mechanizm i ostateczny produkt zależą jedynie od sekwencji nukleotydów w DNA. Jeśli porównujemy informację jądrową z tekstem książki, możemy powiedzieć, że sieć regulacyjna decyduje o tym, które strony w danym czasie mają być odczytane. Zarówno w ujawnianiu się informacji jądrowej, jak i w jej reprodukcji przystosowanie jest wynikiem raczej wybiórczego niż instrukcyjnego wpływu środowiska.

Analiza genetyczna może tylko oczywiście wskazać, że sieć regulacyjna istnieje. Dopiero analiza chemiczna może odkryć specyficzne molekularne interakcje. Nie wyizolowano jeszcze dotąd żadnego represora, a charakter kompleksów w które one wchodzi z operatorem lub jakimś z metabolitów pozostaje nieznany. Nie wiemy dotąd, jak molekuly się odnajdują, jak się wzajemnie rozpoznają i łączą, aby tworzyć sieć regulacyjną lub takie komórkowe superstruktury, jak membrana, mitochondrium czy chromosom. Nie wiemy w jaki sposób cząsteczki przekazują sygnały zmieniające aktywność ich sąsiadów. Wiemy jednak, że problemy, które w najbliższej przyszłości czekają na rozwiązanie przez biologię komórkową i genetykę stapiają się coraz bardziej z problemami biochemii i chemii fizycznej.

PODZIĘKOWANIE

Praca streszczona powyżej nie mogłaby być przeprowadzona gdyby nie pomoc ze strony tak wielu osób współpracujących, że chcąc uniknąć niesprawiedliwych i niezamierzonych opuszczeń nie jestem w stanie ich wyliczyć.

Przy prowadzeniu pracy korzystałem z szeregu funduszy od następujących instytucji: Centre Nationale de la Recherche Scientifique, Délégation Générale à la Recherche Scientifique et Technique, Commissariat à l'Energie Atomique, Fondation pour la Recherche Médicale Française, Jane Coffin Childs Memorial Fund, National Science Foundation.

Tłum. A. M.

LITERATURA

- [1] Luria S. E., Delbrück M. *Genetics*, 28, 499, 1943.
- [2] Lederberg J., Tatum E. L., *Nature*, 158, 558, 1946.
- [3] Delbrück M., Bailey W. T., Jr., Cold Spring Harbor Symp., Quant Biol. 11, 33, 1946.
- [4] Hershey A. D., *ibid.*, str. 67.

- [5] Avery O. T., McCleod C. M., M. McCarthy, J. Exp. Med., 79, 137, 1944.
- [6] Hershey A. D., Chase M., J. Gen. Physiol., 36, 39, 1952.
- [7] Watson J. D., Crick F. H. C., Nature, 171, 737, 1953.
- [8] Beadle G. W., Tatum E. L., Proc. Nat. Acad. Sci. U. S., 27, 499, 1941.
- [9] Lederberg J., w: *Methods in Medical Research*, J. H. Comroe, Jr., Ed. (Year Book Publisher, Chicago, 1950), vol. 3, str. 5.
- [10] Benzer S. w: *The Chemical Basis of Heredity*, W. D. McElroy i B. Glass, Eds. (Johns Hopkins Press, Baltimore, 1957), str. 70.
- [11] Lederberg E. M., Lederberg J., Genetics, 38, 51, 1953.
- [12] Wollman E. L., Ann. Inst. Pasteur, 84, 281, 1953.
- [13] Hayes W., Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol., 18, 75, 1953.
- [14] Jacob F., Wollman E. L., Compt. Rend., 239, 455, 1954.
- [15] Wollman E. L., Jacob F., ibid. 240, 2449, 1955.
- [16] Jacob F., Wollman E. L., *Sexuality and the Genetics of Bacteria* (Academic Press, New York, 1961).
- [17] Pardee A. B., Jacob F., Monod J., J. Mol. Biol., 1, 165, 1959.
- [18] Caspersson T., Chromosoma 1, 562 (1940); Brachet J., Enzymologia 10, 87 (1941); Crick F. H. C., Symp. Soc. Exp. Biol., 12, 138, 1958; Roberts, R. B., *Microsomal Particles and Protein Synthesis* (Pergamon, New York, 1958); Tissières A., Watson J. D., Schlesinger D., Hollingworth B. R., J. Mol. Biol., 1, 221 (1959); Davern C. I. i Meselson M., ibid. 2, 153, 1960.
- [19] Riley M., Pardee A. B., Jacob F., Monod J., J. Mol. Biol., 2, 216, 1960.
- [20] Jacob F. i Monod J., ibid., 3, 318, 1961.
- [21] Hershey A. D., Dixon J., Chase M., J. Gen. Physiol., 36, 777, 1953.
- [22] Volkin E. i Astrachan A., Virology, 2, 149, 1956.
- [23] Brenner S., Jacob F., Meselson M., Nature, 190, 576, 1961.
- [24] Gros F., Gilbert W., Hiatt H., Kurland C. G., Risebrough R. W., Watson J. D., ibid., str. 581.
- [25] Watson J. D., w: *Les Prix Nobels en 1962* (Norstedt, Stockholm, 1963), str. 155.
- [26] Pontecorvo G., Advance Enzymol. 13, 121, 1952.
- [27] Adelberg E. A. i Burns S. N., J. Bacteriol., 79, 321, 1960.
- [28] Jacob F., Adelberg E. A., Compt. Rend. 249, 189, 1959.
- [29] Willson C., Perrin D., Cohn M., Jacob F., Monod J., J. Mol. Biol., 8, 582, 1964; S. Bourgeois, M. Cohn, L. Orgel, ibid. 14, 300, 1965.
- [30] Jacob F., Perrin D., Sanchez C., Monod J., Compt. Rend., 250, 1727, 1960.
- [31] Jacob F. i Monod J., Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 26, 193 1961; Franklin N. i Luria S. E., Virology 15, 299, 1961.
- [32] Ames B. N. i Hartman P., Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 28, 349, 1963.
- [33] Demerec M. i Hartman P., Ann. Rev. Microbiol., 13, 377, 1959.
- [34] Ames B. N. i Gary B., Proc. Nat. Acad. Sci. U. S., 45, 1453, 1959.
- [35] Beckwith J. R., w: *Structure and Function of the Genetic Material* (Academie Verlag, Berlin 1964), str. 119.
- [36] Attardi G., Naono S., Rouvière J., Jacob F., Gros F., Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 28, 363, 1963; Guttman B. i Novick A., ibid., str. 373; Martin R. G., ibid., str. 357; Spiegelman S. i Hayashi M. ibid., str. 161.

- [37] Ames B. N., Hartman P., Jacob F., J. Mol. Biol., 7, 23, 1963; Matsushiro A., Kido S., Ito J., Sato K., Imamoto F., Biochem. Biophys. Res. Commun., 9, 204, 1962.
- [38] Jacob F., Ullmann A., Monod J., Compt. Rend., 258, 3125, 1964.
- [39] Jacob F., J. Mol. Biol., 13, 704, 1965.
- [40] Beckwith J. R. i Signer E., w przygotowaniu.
- [41] Beckwith J. R., J. Mol. Biol., 8, 427, 1964.
- [42] Szilard L., Proc. Nat. Acad. Sci. U. S., 46, 277, 1960; Stent G. S., Science, 144, 816, 1964; Maas W. K. i McFall E., Ann. Rev. Microbiol., 18, 95, 1964.
- [43] Somerville R. L. i Yanofsky C., J. Mol. Biol., 8, 616, 1964; Streisinger, Mendel Symposium on the Mutational Process, Prague, 1965, w druku; Bremer H., Konrad M. W., Gaines K., Stent G. S., J. Mol. Biol., 13, 540, 1965; Imamoto F., Morikawa N., Sato K., ibid., str. 169; Maitra U. i Hurwitz J., Proc. Nat. Acad. Sci. U. S., 54, 815 1965; Salas M., Smith M. A., Stanley W. M. Jr., Wahba A. J., Ochoa S., J. Biol. Chem., 240, 3988, 1965; Thach R. E., Cecere M. A., Sunarajan T. A., Doty P., Proc. Nat. Acad. Sci. U. S., 54, 1167, 1965.
- [44] Kornberg A., w: *Les Prix Nobel en 1959* (Norstedt, Stockholm, 1960), str. 165.
- [45] Cairns J., J. Mol. Biol., 6, 208, 1963.
- [46] Sueoka N. i Yoshikawa H., Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 28, 47, 1963; Bonhoeffer F. i Gierer A., J. Mol. Biol., 7, 534, 1963.
- [47] Maaloe O., Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 26, 45, 1961; Pritchard R. H. i Lark K. G., J. Mol. Biol., 9, 288, 1964.
- [48] Jacob F., Brenner S., Cuzin F., Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 28, 329, 1963.
- [49] Kohiyama M., Lamfrom H., Brenner S., Jacob F., Compt. Rend., 257, 1979, 1963; Cuzin F. i Jacob F., Proc. Intern. Congr. Genet., 11th, La Hague 1962, 1963, vol. 1, str. 40; Jacob F., Fuerst C., Wollman E. L., Ann. Inst. Pasteur, 93, 724, 1957.
- [50] Ryter A. i Jacob F., Ann. Inst. Pasteur, 107, 384, 1964.
- [51] Cuzin F. i Jacob F., Compt. Rend., 260, 5411, 1965.
- [52] Gross J. D. i Caro L. G., Science, 150, 1679, 1965; Ptashne M., J. Mol. Biol., 11, 829, 1965; Blinkova A. A., Bresler S. E., Lanzov V. A. Z. Vererbungsl., 96, 267, 1965.
- [53] Ganesan A. T. i Lederberg J., Biochem. Biophys. Res. Commun., 18, 824, 1965.
- [54] Lederberg J., J. Cell. Comp. Physiol., Suppl., 1, 52 398, 1958.

Thum. A. M.

MODEL UKŁADU EMITUJĄCEGO POLE BIOLOGICZNE I ELEKTROSTAZA

Fizyka używa do rozwiązywania subtelnych zagadnień modelu ułatwiającego wyobrażeniowe przybliżenie lub formalizm rachunkowy. Biologia, poza układami cybernetycznymi, nie posługuje się modelem jako środkiem heurystycznym. Model życia będzie musiał daleki być od potocznych wyobrażeń biologicznych. Najbardziej usprawiedliwiony wydaje się model oscylatora emitującego fale elektromagnetyczne. Oscylator biologiczny jest układem drgającym specjalnego rodzaju.

Uzasadnienie tego przypuszczenia będzie możliwe, o ile stwierdzimy: a) istnienie potencjałów powierzchniowych, b) emisję fali elektromagnetycznej na różnych poziomach organizacji biologicznej, c) półprzewodnikowe własności związków organicznych.

1. POTENCJAŁY POWIERZCHNIOWE

Poznano szereg faktów świadczących o istnieniu powierzchniowych potencjałów elektrycznych w żywych układach. Badania nad elektroforezą wykazały, że jednostka biologiczna jako całość posiada ładunek elektryczny. I tak bakterie, jednokomórkowe glony i pierwotniaki orientują się ku anodzie. Musiałyby wobec tego posiadać powierzchniowy nadmiar elektronów. Zarodniki grzybów odznaczają się ładunkiem elektrycznym, choć nie zawsze ujemnym. Gregory [17] upatruje w tym szeroką problematykę, albo w mechanizmach uwalniania zarodników przez *Basidiomycetes*, względnie w ładunku powierzchniowym grzyba. Własność ta stanowi, zdaje się, wspólną cechę układów komórkowych wyodrębnionych nawet z tkanki [34, 20]. Wzrost elektroforezy, większy potencjał powierzchniowy około 30%, stwierdzono u komórek nowotworowych [33]. Jest to nawet metoda badania stanu zrakowacenia komórek [41].

Organizmy wielokomórkowe wykazują ten sam efekt zagęszczenia elektronowego na powierzchni. Akcja serca i praca mózgu dają potencjały powierzchniowe mierzalne przyłożonymi elektrodami w elektrokardiografii i elektroencefalografii.

Już w roku 1888 stwierdził Féré [15] zmianę potencjału elektrycznego skóry pod wpływem bodźców słuchowych i wizualnych. Natomiast Tarchanoff [39] odkrył różnicę potencjału pomiędzy jakimikolwiek dwoma punktami na skórze bez włączenia sztucznego źródła prądu. Obie metody zostały wykorzystane zresztą w nowoczesnej psychologii eksperymentalnej, która nazywa to zjawisko reakcją elektrodermalną. Reakcja ta jest czułym wskaźnikiem ogólnego stanu organizmu, jest niezależna od akcji

serca i tempa oddychania, uwarunkowana jednak bodźcami wewnętrznymi czy zewnętrznymi. Jest znamienne, że reakcja elektrodermalna wykazuje również odruchy warunkowe.

Potencjał powierzchniowy organizmu został najlepiej zbadany u człowieka ze względów praktycznych, tym niemniej będzie on ważny w ogóle dla organizmów zwierzęcych, nie tylko ssaków [21]. Ryby elektryczne są reprezentowane tylko przez dwie rodziny *Mormyridae* i *Gymnotidae*. Jednak Lissmann i Machin [23] stwierdzili reagowanie na niezwykle słabe prądy wywołane ruchem wody w polu magnetycznym ziemi u ryb z rodzaju *Clarias*, nie należących do ryb elektrycznych. Autorzy przypuszczają, że zachodzi tutaj powszechniejsze zjawisko odbierania wrażeń elektrycznych przez skórę uwarunkowane na drodze ewolucyjnej.

Powierzchniowe potencjały stwierdza się również u roślin wyższych. Korona drzew jest naładowana ujemnie w stosunku do części przyziemnej. Epiderma korzeni, jak również włosniki posiadają ładunek ujemny. Pomiary bioelektryczne u roślin przeprowadza się często elektrodami stykowymi. Wykazano, że u *Pelargonium zonale* i *Phaseolus vulgaris* potencjały elektryczne mają wahania z częstotliwością 5 na minutę przy amplitudzie zmieniającej się do 4 mV [28]. Maksymalne wartości potencjału notowano jednocześnie przy największej częstości wahań w godzinach 18 do 20, następnie ich spadek i niewielki wzrost koło godziny 3. Przemieszczanie się prądów elektrycznych podczas pobudzenia owadożerne roślina *Dionaea muscipula* znane było już w 1873 r. Burdon-Sardensowi. Pobudzenie komórek charakteryzuje się w ogóle zmianą potencjału u roślin, a tkanka pobudzona staje się elektroujemna w stosunku do niepobudzonej. Badania nad dynią zwyczajną *Cucurbita pepo* potwierdziły te obserwacje oraz wykazały nowe szczegóły [38]. System korzeniowy jest najczulszy przy podrażnianiu kontaktowym i wykazuje największą amplitudę bo 12 mV i największą ilość impulsów 10 na minutę. Przewodnictwo prądów czynnościowych dokonuje się zarówno w kierunku akro — jak i bazopetalnych choć z różną szybkością.

Potencjały powierzchniowe stanowią zasadniczą cechę układów żywych i wymagają zapewne jakiegoś minimum pola elektrycznego w środowisku. Słabe pole elektrostatyczne notuje się jako korzystne dla życia roślin, długotrwałe i silne uważa się raczej za szkodliwe [27]. Pewnego optimum pola elektrostatycznego wymagają również bakterie dla prawidłowego wzrastania i rozmnażania się [10].

2. ORGANIZM EMITUJE FALE ELEKTROMAGNETYCZNE

Zmienne potencjały organizmów winny według praw fizyki powodować emisję promieniowania elektromagnetycznego. Będzie to ważne nie tylko dla organizmu jako całości, ale również dla układów komórkowych, tkankowych, jak i poszczególnych narządów.

Stwierdzono, że skóra człowieka spełnia postulat idealnego „ciała czarnego” według wymagań teorii Plancka emitując promieniowanie podczerwone [6]. U podstaw promieniowania termicznego organizmów stałocielnych są mikrodrżania muskulatury. Homeostaza utrzymuje się dzięki transformacji energii elektrycznej w mechaniczną, a w końcu przemianie w energię cieplną. Mikrodrżania włókien mięśniowych dokonują

się niezależnie od spoczynku czy narkozy. Częstość drgań u człowieka wynosi 7—13 Hz, choć u 80% badanych stwierdzono 8—12 Hz. Dla dostarczenia 0,3 kal. na sekundę musi 2,46% włókien mięśniowych, czyli 655 g masy mięśniowej, być w ustawicznych mikroruchach [31].

Niezależnie od przyjmowanej hipotezy wyjaśniającej — „pompy sodowej” Hodgkina Na/K, „elektrody wapniowo-chlorkowej” Heilbrunna Ca/Cl, czy wymagań Ca/K dla utrzymania rytmiki serca — u podstaw prądów czynnościowych mięśni i nerwów znajdują się różnice potencjału elektrycznego wynikłe z antagonizmu jonowego w komórce.

Sumarycznym wynikiem czynności mięśni jest potencjał elektryczny tak charakterystyczny dla pracy mięśnia sercowego, wykorzystany zresztą w diagnostyce elektrokardiograficznej. Potencjał bioelektryczny serca nie jest bezpośrednio dostępny badaniom, lecz po przetworzeniu na drodze przyrządu. Każdy punkt bioelektryczny określa się 5 parametrami: współrzędnymi przestrzeni, czasu i potencjału [13].

Zmienny potencjał elektryczny emituje promieniowanie elektromagnetyczne. Presman wyjaśnia to na przykładzie mięśnia sercowego [30]. W rozmiarach drobinowych przypisuje kwasom dezoksyribonukleinowym zasadniczą rolę generatora pola elektromagnetycznego. DNA wytwarza impulsy wzmacniane w kwasach ribonukleinowych (RNA). Enzymy i aminokwasy są receptorami sygnałów zakodowanych w różnych częściach widma. Presman mówi jednocześnie o koordynującej roli pola elektromagnetycznego w mięśniu sercowym — komórka „lider” moduluje swymi impulsami rytm własny innych komórek.

Różnica potencjału między wewnętrzną i zewnętrzną stroną błony komórkowej jest przyczyną prądów czynnościowych u nerwów [5]. Pomiar potencjału elektrycznego mózgu znalazły zresztą swe zastosowanie w diagnostyce elektroencefalograficznej. Odkrycie tzw. iglicy (spike) w prądach czynnościowych rozwiązało niedwuznacznie fakt istnienia pól elektromagnetycznych w żywych układach. Burr i Northop [7, 8, 9] nazwali organizm układem elektrodynamicznym.

Promieniowanie elektromagnetyczne mózgu jest żywo badane w związku z telekomunikacją biologiczną. W Polsce znajduje się jeden z większych ośrodków badań. Normalnie pracujący mózg ludzki jest stacją nadawczą promieniowania elektromagnetycznego o mocy $2,10^{-10}$ wata i widmie szerokopasmowym od fal długości centymetrowych do tysięcy metrów [25]. Produkcja fal radarowych nie jest więc specyfiką jedynie ryb elektrycznych jak *Gymnarchus niloticus*, *Gymnotus*, *Malapterurus* [11].

O promieniowaniu elektromagnetycznym roślin wiemy, zdaje się, dużo mniej niż u zwierząt. Pulsacja jednak potencjału elektrycznego z różną częstotliwością, przy powierzchniowym potencjale rzędu kilkunastu miliwoltów, odpowiedzi wahań elektrycznych na bodźce zewnętrzne wskazują na to, że u roślin winna występować również emisja fal elektromagnetycznych o różnej długości. Zresztą fizyczna zasada zmian pola elektrycznego manifestującego się wypromieniowaniem fali elektromagnetycznej obowiązuje w świecie zwierzęcym jak i roślinnym.

Na materiale roślinnym wykazał to Gurwicz [19] stwierdzając promieniowanie mitogenetyczne emitowane przez dzielące się komórki. Promieniowanie mitogenetyczne znajduje się w zakresie ultrafioletu o długości fali 1900—2000 Å. W późniejszych danych Gurwicz określa je na

2700—3200 Å. Siły elektryczne będące u podstaw mitozy w zupełności potwierdzić winny efekt elektromagnetyczny promieniowania [3].

Na kilku poziomach biologicznych — kwasów nukleinowych, układu ektoplazmy i endoplazmy, poszczególnych komórek, całych organów jak serce i mózg, powierzchni skóry spotykamy się z emisją promieniowania elektromagnetycznego w szerokim zakresie długości fali od ultrafioletu poprzez podczerwień, do fal radarowych i długich fal radiowych sięgających tysięcy metrów. W skrócie będziemy to promieniowanie nazywali polem biologicznym. Układ żywy byłby więc generatorem emitującym fale elektromagnetyczne o różnej długości. Sprowadzenie różnorodności przejawów życiowych do modelu drgającego oscylatora otwiera nowe perspektywy badawcze w biofizyce.

3. UKŁAD BIOLOGICZNY JAKO ORGANICZNY DIELEKTRYK PÓŁPRZEWODNIKOWY

Wyjaśnienia powierzchniowego zagęszczenia elektronów trzeba dokonywać na podstawie fizyki dielektryków i półprzewodników. Pole elektryczne istnieje tylko w dielektryku. Jest to wynikiem polaryzacji dielektryków. Wyróżniona będzie powierzchnia. Tutaj występuje zagęszczenie ładunków. W dielektryku niejednokrotnie istnieje ponadto gęstość objętościowa ładunków. W niektórych dielektrykach polaryzacja może być stała, wykazują one wówczas stałe pole elektrostatyczne (elektrety).

W przypadku półprzewodników dochodzi jeszcze nowy efekt prócz polaryzacji — dyfuzja elektronów, jonów, rodników lub grup krystalochemicznych. W przyłożonym zewnętrznym polu elektrycznym wzmacnia się dryf wymienionych elementów. Również przy wzroście temperatury.

Sugestie wyrażone przez Szent-Györgyi o półprzewodnikowych właściwościach związków organicznych zostały potwierdzone. Badano elektronowe przewodnictwo kwasów nukleinowych DNA i RNA [14], elektronowe i jonowe przewodnictwo protein w zależności od stopnia uwodnienia [32, 40], amylazy [29]. Półprzewodnikami okazały się ponadto antracen, naftalen, pyren. Szerokie zresztą opracowanie półprzewodników organicznych podaje Garrett [16].

Nie tylko poszczególne związki organiczne, ale całe układy biologiczne można w przybliżeniu traktować jako półprzewodniki. Znamienne jest przy tym, że fizyka stosuje wszystkie prawa roztworów wodnych również od półprzewodników. Ponadto do dielektryków odnoszą się wszystkie cechy ośrodków optycznych z podziałem na izotropowe i anizotropowe. Te ostatnie mają wyróżnioną kierunkowość optyczną, elektryczną, magnetyczną, termiczną. Anizotropowe dielektryki wykazują najczęściej efekt piezoelektryczny tzn. pod wpływem zgniotu, rozciągania czy zginania, względnie skręcania — uwalniają elektrony. Wiele związków organicznych jest ferroelektrykami, natomiast organiczne ferroelektryki wykazują jeszcze w większym stopniu własności piezoelektryczne niż kwarc. Należą do nich glicyna, tiomocznik, związki guadininy, przypuszcza się, że również kwasy aminowe [2]. Duchesne i współpracownicy potwierdzili istnienie efektu piezoelektrycznego u DNA i RNA oraz stwierdzili go po-

nadto u nukleoproteidów i protein [12]. Odnosi się to przede wszystkim do protein mięśniowych jak myozyna, aktomyozyna oraz kolagen.

Piezoelektryczne okazały się także całe tkanki zwierzęce [1]. Tkanki wątroby i mięśni posiadają wysoką stałą dielektryczną 10^6 przy 100 Hz, choć częściej tkanki zwierzęce wykazują 10^3 . Tak wysoka stała dielektryczna jest cechą znamionową dla ferroelektryków w fizyce (10^3). Kości zbudowane z apatyty rozmieszczonego w kolagenie winny w specjalny sposób realizować warunki wymagane dla zjawisk piezoelektrycznych [37], co też w rzeczywistości potwierdziło się na badanych kościach ludzkich i zwierzęcych.

Tabela 1

Stała dielektryczna tkanek zwierzęcych w temperaturze 20 i 37° przy różnych częstotliwościach (wg Oswalda z 26).

Tkanka	t° C	Długość fali EM		
		3 m	6 m	12 m
Mięsień	20°	71	85	96
	37°	73,3	89	108
Wątroba	20°	73	85	122
	37°	78	90	137
Śledziona	20°	89	116	205
	37°	100	137	200
Nerki	20°	83,5	115	200
	37°	89,5	127	200
Mózg	20°	72,5	95	140
	37°	82,5	112	160
Trzustka	20°	61	89	140
	37°	67	96	158
Płuca	20°		27—50	
Krew	20°	73	86	120
	37°	74	89	140
Tkanka tłuszczowa	20°		12	
	37°		11—13	
Szpik kostny	20°		7,3	
	37°		6,8—7,7	
Surowica	20°		82	
	37°		76	

Ośrodki biologiczne z rozmieszczonymi agregatami krystalicznymi nazywa się teksturami. Poza apatytem w kościach znaleziono wiele związków organicznych spełniających tę samą rolę jak: celuloza, glikoza, ksyluloza, arabinoza, lewuloza, glutamina, glikokol. Tekstury biologiczne jak komórki roślinne są więc piezoelektryczne. Piezoelektryczne jest również drewno [4].

Układy biologiczne należy traktować jako dielektryk półprzewodnikowy, jako ferroelektryk oraz anizotropowe tekstury piezoelektryczne. Ruchliwość elektronów jest w nich wyjątkowo duża ze względu na strukturę chemiczną, dokonujące się procesy redoksove i przemiany chemiczne z przenoszeniem elektronu oraz łatwość zwalniania elektronów. Dielektryki tego rodzaju, jak układy biologiczne, odznaczają się dużą nieciągłością. Na swej powierzchni winny wykazywać zagęszczenie elektronów nie tylko związanych w wyniku polaryzacji, lecz również wolnych. Układy biologiczne zarówno na poziomie drobinowym, komórkowym, tkankowym, czy organizmalnym przedstawiają jednostki dielektryczne z warstwą elektronową. Nieciągłość biologicznego dielektryka przedstawia najlepiej stała dielektryczna różnych tkanek. Stała dielektryczna DNA wynosi około 140 000 (tab. 1).

Półprzewodnikowe własności układów biologicznych wskazują na to, że powierzchniowe zagęszczenie elektronów jest zjawiskiem normalnym, a piezoelektryczne własności tekstur biologicznych mogą dodatkowo uwalniać elektrony w następstwie działania czynników mechanicznych choćby podczas ruchu czynnego u zwierząt, czy biernego roślin.

Oscylator biologiczny jest więc dielektrykiem niejednorodnym o własnościach półprzewodnikowych, ferroelektrycznych i piezoelektrycznych. Jako taki oscylator biologiczny wykazuje gęstość powierzchniową i objętościową ładunków elektrycznych. Biologiczny dielektryk posiada jednocześnie autonomiczne źródło swej polaryzacji. Powierzchniowe zagęszczenie elektronów będzie uzależnione od rytmiki anaboliczno-katabolicznej, od fali redoksovej, używając wyrażenia Gumińskiego [18] przebiegającej impulsami poprzez struktury chemiczne, od pola elektromagnetycznego wypromieniowanego przez każdą sąsiednią komórkę w układzie tkankowym.

Gęstość powierzchniowa i objętościowa elektronów jest wprawdzie wynikiem procesów biologicznych, ale jest uwarunkowana jednocześnie ruchliwością elektronów właściwą półprzewodnikom oraz dodatkową rezerwą elektronów pochodzenia piezoelektrycznego. W konsekwencji mamy dielektryk o charakterze nieciągłym, a więc z wielostopniową polaryzacją.

Biologiczny dielektryk półprzewodnikowy z polaryzacją powierzchniową, o zmieniających się potencjałach w wyniku procesów życiowych można uważać za oscylator emitujący pole biologiczne o elektromagnetycznej charakterystyce. Powierzchniowe zagęszczenie elektronów jest również emitерem promieniowania.

Do ruchliwych elementów elektrycznych jak ładunki, jony, rodniki, grupy krystalochemiczne odnoszą się prawa roztworów wodnych. Mieszaninę natomiast elementów elektrycznych nazywamy plazmą fizyczną. Plazmę można uważać jako płyn przewodzący złożony z elektronów i dodatnich jonów. W naszym przypadku płyn przewodzący poruszałby się w półprzewodniku biologicznym. Płyn taki podlega prawom hydrodynamiki, a w zewnętrznym polu magnetycznym daje falę magnetohydrodynamiczną. Ruch turbulentny płynu przewodzącego może doprowadzić do powstania samoistnego silnego pola magnetycznego. Przy działaniu wtedy niezbyt silnego zewnętrznego pola magnetycznego na ciecz przewodzącą w ograniczonej objętości może występować zjawisko nadprzewodności [22]. Być może na innej drodze — magnetohydrodynamicznej — urze-

czywistniłoby się zjawisko nadprzewodnictwa, które przypuszcza się dla związków organicznych typu protein jako struktur wyjątkowo uporządkowanych. Różnica polega na tym, że nadprzewodnictwo występuje w temperaturze bliskiej zera absolutnego, tymczasem w związkach organicznych nadprzewodnictwo byłoby w temperaturze pokojowej [24]. W tym ujęciu półprzewodnik biologiczny przenosiłby impulsy magneto-hydrodynamicznie. Oscylator biologiczny miałby wewnętrzną regulację sterowaną magneto-hydrodynamicznie [35].

4. POWIERZCHNIOWA GĘSTOŚĆ ŁADUNKÓW — ELEKTROSTAZA

Model oscylatora emitującego pole biologiczne o charakterze elektromagnetycznym oraz powierzchniowa gęstość ładunków pozwalają przypuszczać, że warstwa elektronów jest ważnym czynnikiem w organizacji życia. Gęstość elektronów na powierzchni winna nosić cechy osobniczej i gatunkowej specyfiki i odznaczać się stałością o pewnych brzegowych wartościach. Przez analogię z homeostazą można ją tymczasowo nazwać elektrostazą (EKZ). Powierzchniowe zagęszczenie ładunków wynika jeszcze z innego tytułu; fala elektromagnetyczna nie manifestuje się w kontinuum dielektryka, a jedynie na jego pograniczach. Pole biologiczne o cechach elektromagnetycznych dokonuje polaryzacji na powierzchni dielektryka organicznego. Jednocześnie fala elektromagnetyczna istniejąca w środowisku zewnętrznym wywołuje efekt polaryzacji również na powierzchni organizmu. Elektrostaza jest więc wypadkowym wynikiem polaryzacji pochodzenia biologicznego i środowiskowego. Warstwa EKZ jest najczulszym reagentem na pograniczu organizmu i środowiska. W równej mierze odbiera zmiany elektryczne środowiska wewnętrznego jak i zewnętrznego.

Elektrostaza byłaby energetycznym wyrazem ogólnej integracji biologicznej i jednocześnie czynnikiem integrującym układ w całość [36]. Należy przypuszczać, że ta rola EKZ występuje na wszystkich poziomach biologicznych od organeli komórkowych do organizmu złożonego.

Wynika stąd podwójna rola elektrostazy — w stosunku do organizmu i w odniesieniu do środowiska.

a. W stosunku do organizmu poza wymienioną już integracją energetyczną EKZ pełni rolę amortyzatora entropii układu biologicznego. Układ nie traci całej energii niesionej przez pole biologiczne. Elektrostaza wpływa na częściowe odbicie fali elektromagnetycznej pola biologicznego do wnętrza układu, częściowo transformuje ją na promieniowanie o dłuższej fali i mniejszej energii. Przy tej okazji warstwa EKZ zostaje sama wprawiona w drgania emitujące falę elektromagnetyczną nie tylko w otaczające środowisko, ale i w głąb organizmu.

b. W odniesieniu do promieniowania elektromagnetycznego pochodzenia heterogennego EKZ ekranuje układ biologiczny przed ew. szkodliwym działaniem. Część promieniowania zostaje odbita, część pochłonięta z wtórnym wzbudzaniem drgań elektrostazy. Odpowiednio duża energia niesiona przez falę elektromagnetyczną może z EKZ wybić fotoelektrony. Nie jest wykluczone, że żywe układy wytworzyły bezodblaskowe powierzchnie złożone z dwóch monomolekularnych warstw dielektryka o tak dobranej stałej dielektrycznej, że następuje wewnętrzne wygaszanie fali. Układy takie znane są w skali technicznej.

Gdy wszystkie próby ekranowania układu biologicznego przez EKZ zawiodą, następuje penetracja fali elektromagnetycznej w głąb układu i rozpoczyna się destruktywny jej wpływ w postaci naruszenia ważnych biologicznie ośrodków przez polaryzację drobin, polaryzację atomów w drobinie, uwalnianie rodników, radiolizę wody itp.

Integracja energetyczna układu biologicznego przez EKZ oraz samoobrona tego układu przed destruktywnym działaniem środowiska elektromagnetycznego jest, zdaje się najstarszym przystosowaniem życia, gdyż pole elektromagnetyczne należy do najbardziej archaicznego elementu środowiska. Elektrostatyzacja byłaby więc czynnikiem decydującym o autonomii układu żywego przy jednoczesnym jego uwarunkowaniu od środowiska.

LITERATURA

- [1] Athenstaedt H., *Die ferroelektrischen und piezoelektrischen Eigenschaften der Organismen*, Naturwissenschaften, 47, 19, s. 455, 1960.
- [2] Athenstaedt H., *Ferroelektrische und piezoelektrische Eigenschaften biologisch bedeutsamer Stoffe*, Naturwissenschaften, 48, 13, s. 465, 1961.
- [3] Bajer A., *Elektrical forces in Mitosis*, Acta Societatis Botan. Poloniae, t. XX nr 2, s. 709, 1950.
- [4] Bażenow W. A., *Piezoelektryczne właściwości drewna*, Moskwa, 1959.
- [5] Brazier M. A., *Czynność elektryczna układu nerwowego* (tł. z ang.) Warszawa, 1964.
- [6] Buchmüller K., *Die ultrarote Körperstrahlung des Menschen aus paramedizinischer Perspektive*, in: O. Prokop (red.) *Medizinischer Okkultismus — Paramedizin*, Jena, 1962. s. 210—223.
- [7] Burr H. S., *Field Theory in Biology*, Scientific Monthly LXIV, nr 3, s. 217, 1947.
- [8] Burr H. S., Northrop F. S., *The Electro-dynamic Theory of Life*, Quart. Rev. Biol., nr 10, s. 322, 1935.
- [9] Burr H. S., Northrop F. S., *Evidence for an Existence of Electrodynamical Field in Living Organisms*, Proceedings of the National Acad. of Sci., vol. 25, s. 284, 1939.
- [10] Busch H. J., *Nachweis des Einflusses eines elektrostatischen Feldes auf Lebende Zellen*, Naturwissenschaften, 48, 20, s. 654, 1961.
- [11] Dajoz R., *Les organes électriques chez les poissons*, Science Progrès — La Nature, nr 3360, s. 129, 1965.
- [12] Duchesne J., Depireux J., Bertinchamps A., Cornet N., van der Kaas J. M., *Thermal and Electrical Properties of Nucleic Acids and Proteins*, Nature, 188, s. 405, 1960.
- [13] Ekiel J., *Odwzorcowanie potencjałów bioelektrycznych*. W: Kowarzykowie H. i Z. (pod red.) *Wektokardiografia przestrzenna*, Warszawa, s. 31, 1961.
- [14] Eley D. D., Leslie R. B., *Conduction in Nucleic Acid Components*, Nature, 197, s. 898, 1963.
- [15] Féré C., *Note sur modifications de la résistance électrique sous des excitations sensorielles et des émotions*, C. R. Soc. Biol. Mem., 40, s. 217, 1888.
- [16] Garrett C. G., *Półprzewodniki organiczne*. W: Hannay N. B. (pod red.) *Półprzewodniki* (tł. z ang.) Warszawa, s. 578, 1962.
- [17] Gregory P. W., *Electrical Charges on Spores of Fungi in Air*, Nature, 180, s. 330, 1957.

- [18] Gumiński K., O pewnej fizykochemicznej hipotezie roboczej w stosowaniu teorii pasmowej do kryształów organicznych, *Roczniki Chemii*, 31, s. 255, 1957.
- [19] Gurwitsch, *Das Problem der Zellteilung physiologisch betrachtet*, Berlin, 1926.
- [20] Heard D. H., Seaman G. V., Simonis-Reuss I., *Electrophoretic Mobility of Cultured Mesodermal Tissue Cells*, *Nature*, 190, s. 1009, 1961.
- [21] Jöchte W., Ueber ein System von Linien erhöhter Hautleitfähigkeit bei Haustieren, *Naturwissenschaften*, 45, 11, s. 275, 1958.
- [22] Landau L., Lifszic E., *Elektrodynamika ośrodków ciągłych* (tł. z ros.), (Warszawa, s. 279, 1960).
- [23] Lissmann H. W., Machin K. E., *Electric Receptors in a Non-electric Fish (Clarias)*, *Nature*, 199, s. 88, 1963.
- [24] Little W. A., *Nadprzewodnictwo w temperaturze pokojowej*, *Postępy Fizyki*, z. 1, s. 3, 1966.
- [25] Manczarski S., *Zagadnienie przenoszenia myśli w świetle badań radio-technicznych*, „Przegląd Telekomunikacyjny”, 1946, n. 10, s. 282—290, 1946, n. 11—12, s. 313—326, 1947, n. 1—2, s. 25—35, 1947, n. 3—4, s. 82—96.
- [26] Manczarski S., Mikke D., *Badania szkodliwego oddziaływania pól szybkozmennych na organizm ludzki*, *Prace Instytutu Łączności t. X.*, z. 1, s. 55, 1963.
- [27] Murr L. E., *Plant Growth Response in a Simulated Electric Field- environment*, *Nature*, 200, s. 490, 1963.
- [28] Paszewski A., Królikowska Z., *Investigation of Electric Potentials in Plants*, *Annales Univ. M. Curie-Skłodowska*, Lublin, Sectio C, t. XVII, 9, s. 141, 1961.
- [29] Peticolas W. L., *Helix — coil Transmission and Electronic Conductivity of Amylase — Iodine Complex*, *Nature*, 197, s. 898, 1963.
- [30] Presman A. S., O roli elektromagnitnych pól w processach žizniedieiatelnosti, *Biofizyka*, t. IX, s. 131, 1964.
- [31] Rohrercher H., *Permanente rhythmische Mikrobewegungen des Warmblüter — Organismus („Mikrovibration“)*, *Naturwissenschaften*, 49, 7, s. 145, 1962.
- [32] Rosenberg B., *Electrical Conductivity of Protein*, *Nature*, 193, s. 278, 1962.
- [33] Ruhenstroth — Bauer G., Fuhrmann G. F., Grauzer E., Kübler W., *Elektrophoretische Untersuchungen an normalen und malignen Zellen*, *Naturwissenschaften*, 49, 16, s. 363, 1962.
- [34] Schaefer H., Schwanne O., *Membranpotentiale von Einzelzellen in Gewebekulturen*, *Naturwissenschaften*, 43, 19, s. 445, 1956.
- [35] Sedlak W., *Elektrostatyka i ewolucja organiczna* (w druku).
- [36] Sedlak W., *Pole biologiczne a nowa wizja życia* (w druku).
- [37] Shamos M. H., Lavine L. S., Shamos M. I., *Piezoelectric Effect in Bone*, *Nature*, 197, s. 81, 1963.
- [38] Siniuchin A., Stolarek J., O przewodzeniu prądów czynnościowych przez wiązki przewodzące u dyni zwyczajnej (*Cucurbita pepo*), *Annales Univ. M. Curie-Skłodowska*, Lublin, Sectio C, t. XVI, 13, s. 215, 1961.
- [39] Tarchanoff J., Ueber die galvanischen Erscheinungen in der Haut des Menschen bei Reizungen der Sinnesorgane und bei verschiedenen Formen der psychischen Thätigkeit, *Pfug. Arch. ges. Phys.*, 46, s. 46, 1890.
- [40] Taylor C. P., *Direct — Current Conductivity of Textiles, Proteins and other Polymers*, *Nature*, 189, s. 388, 1961.
- [41] Vassar P. S., *Electrophoretic Mobility of Human Tumour Cells*, *Nature*, 197, s. 1215, 1963.

ODCZUCIE WZROKOWE I JEGO WPŁYW NA KSZTAŁT KRZYWEJ WRAŻENIA WZROKOWEGO

Niniejszy artykuł ma charakter krótkiego zrelacjonowania dociekań eksperymentalnych i teoretycznych, przeprowadzonych w WAT nad procesem powstawania odczucia wzrokowego jako podniety fizjologicznej, wymuszającej w centralnych komórkach mózgowych proces psychiczny, zwany wrażeniem wzrokowym.

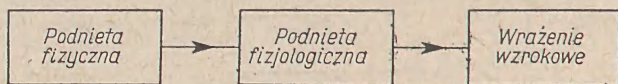
Pojęcie odczucia wzrokowego zrodziło się z myśli zawartych w krytyce prawa Webera-Fechnera, podanej przez Witwickiego [1], a jego teoria i dowody eksperymentalne zostały opracowane na podstawie analizy materiałów teoretycznych i fenomenologicznych, zawartych w literaturze fachowej.

Związek przyczyny i skutku pomiędzy bodźcem, odczuciem wzrokowym i wrażeniem wzrokowym można przedstawić schematycznie jak na rys. 1.

Podstawą do wydzielenia z ogólnego procesu wzrokowego fizjologicznego procesu powstawania odczucia wzrokowego jako osobnego ogniwa są następujące przesłanki:

- a) pogląd psychologów, że pomiędzy bodźcem a wrażeniem wzrokowym istnieje podnieta fizjologiczna [1],
- b) teoria transformacji energii świetlnej w siatkówce ludzkiego oka [2],
- c) jonowa teoria adaptacji Łazariewa [3].

Schemat na rys. 1 w pewnym sensie ilustruje przepływ energii bodźca z jednoczesnym przekształcaniem jej postaci w analizatorze wzrokowym.



Rys. 1. Związek przyczyny i skutku pomiędzy poszczególnymi ogniwami procesu wzrokowego

Nie wdając się w mechanizm procesów transformacyjnych energii świetlnej w analizatorze wzrokowym, gdyż oprócz jednej fazy (rozpad fotoreagenta na jony) nikt dotychczas nie zbadał jej wszystkich faz, należy stwierdzić następujący fakt — aby powstał proces psychiczny (wrażenie wzrokowe), polegający na wywołaniu świadomości o zmianie natężenia bodźca świetlnego, to musi przed tym powstać podnieta fizjologiczna (odczucie wzrokowe) o mocy przekraczającej wartość progową (próg

czułości). Wiadomo bowiem, że nikt nie stwierdzi zmiany natężenia bodźca świetlnego, jeżeli jego przyrost (dodatni lub ujemny) nie przekroczy wartości progowej.

Jeżeli zatem przyjmujemy, że procesy psychiczne (wrażenia) wywołane bodźcami powstają w ośrodkach centralnych leżących poza analizatorem wzrokowym, to musimy przyjąć, że odczucie wzrokowe jako podnieta fizjologiczna jest sygnałem wyjściowym analizatora wzrokowego.

Moc tego sygnału możemy określać w tych samych jednostkach co i moc bodźca, ponieważ jest jego energetycznym odpowiednikiem.

Wartość progowa odczucia wzrokowego odpowiadać będzie wartości progowej bodźca świetlnego, co wynika z zasady pomiaru wartości progowych czułości oka.

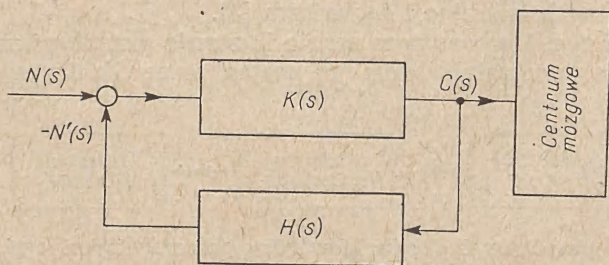
Jako przesłankę do badania przebiegu odczucia wzrokowego w funkcji czasu przyjęliśmy założenie, że odczucie wzrokowe jest to przetransformowana energia świetlna bodźca, przesunięta do wyjścia analizatora wzrokowego, gdzie osiągając wartość progową wymusza świadomość o zmianie natężenia bodźca.

1. PRZEBIEG ODCZUCIA WZROKOWEGO W FUNKCJI CZASU

Zgodnie z wywodami w poprzednim paragrafie należy postawić wniosek, że odczucie wzrokowe wzrasta wraz ze wzrostem natężenia światła. Na razie nie wiemy, w jaki sposób, ale zależność ta jest niewątpliwa, bowiem ze wzrostem natężenia bodźca wzrasta liczba jonów w pierwszej synapsie i wzrasta potencjał w komórce węzłowej siatkówki [4].

Z drugiej strony wiadomo, że ze wzrostem natężenia światła maleje źrenica, zmienia się refrakcja soczewki, a z nabłonka barwikowego wysuwają się wypustki osłaniające komórki światłoczułe.

Widzimy zatem, że w analizatorze wzrokowym występuje zjawisko ujemnego sprzężenia zwrotnego, mające na celu regulację ilości dopływającej energii bodźczej, a tym samym regulację odczucia wzrokowego.



Rys. 2. Schemat blokowy analizatora wzrokowego

Wobec tego zakładamy, że analizator wzrokowy jako układ przesyłający energię świetlną możemy zmodelować układem automatycznej regulacji z pętlą ujemnego sprzężenia zwrotnego jak na rys. 2.

Dla tego układu (rys. 2) słuszne jest następujące równanie:

$$C(s) = N(s) \frac{K(s)}{1 + K(s) \cdot H(s)} \quad (1)$$

gdzie:

$C(s)$ — funkcja określająca wartości chwilowe odczucia wzrokowego,

$N(s)$ — funkcja określająca wartości chwilowe natężenia oświetlenia siatkówki — bodziec,

$N'(s)$ — funkcja określająca wartości chwilowe sprzężenia zwrotnego, wyrażonego w tych samych jednostkach co i bodziec,

$K(s)$ i $H(s)$ — transmitancje.

W wyrażeniu (1) znamy tylko funkcję $N(s)$, ponieważ zawsze możemy określić moc energii padającej na siatkówkę. Natomiast nie znamy funkcji $K(s)$ i $H(s)$, a chcemy znaleźć jawny zapis w dziedzinie czasu funkcji $C(s)$.

Wobec tego rozwiązujemy równanie (1) w postaci ogólnej przy założeniu następujących warunków.

1. Analizator wzrokowy jest układem inercyjnym. Potwierdził to Luizow [5]. Stąd wynika warunek.

$$C(0_-) = C(0_+) \quad (2)$$

To oznacza, że odczucie wzrokowe w momencie komutacji posiada wartość stałą.

2. Analizator wzrokowy pracuje stabilnie, co wynika z zasady homeostazy. Stąd wynika wniosek, że bieguny równania (1) leżą w lewej półpłaszczyźnie liczb zespolonych z wyłączeniem biegunów w nieskończoności. A zatem

$$\operatorname{Re} [S] < 0 \quad (3)$$

gdzie s_i — i -ty biegun równania (1).

3. W stanie ustalonym procesu wzrokowego wartość odczucia wzrokowego wymuszonego przez luminancję stałą w czasie równa się wartości tej luminancji. To jest konwencja, ale słuszność jej poparta jest zasadą ustalania wartości progowych czułości oka. A zatem dla

$$t = \infty, C(\infty) = C_u = B \quad (4)$$

gdzie:

C_u — wartość ustalona odczucia wzrokowego.

B — luminancja wymuszająca odczucie wzrokowe, stała w czasie.

Poza tym dla rozwiązania równania (1) założymy, że luminancja stymulująca jest stała w czasie. A zatem

$$\begin{aligned} &\text{czyli} \\ &\left. \begin{aligned} B(t) &= B = \text{const} \\ N(t) &= N = \text{const} \end{aligned} \right\} \quad (5) \end{aligned}$$

Z uwagi na to, że w równaniu operatorowym (1) mogą wystąpić bieguny zerowe, niezerowe oraz różne i wielokrotne, więc ogólna postać rozwiązania tego równania w dziedzinie czasu będzie następująca:

$$C(t) = C_{ss} + \sum_{i=1}^n K_i e^{S_i t} + \sum_{r=2}^m K_r t^{r-1} + \sum_{p=2}^{w,v} K_p t^{p-1} e^{S_j t} \quad (6)$$

gdzie:

$C(t)$ — wartość chwilowa odczucia wzrokowego,

C_{ss} — składowa ustalona odczucia wzrokowego,

S_i, S_j — bieguny niezerowe równania (1),

K_i , K_r , K_p — współczynniki stałe, określające wartości maksymalne składowych przejściowych odczucia wzrokowego.

Składnik $\sum K_r t^{r-1}$ należy z równania (6) odrzucić, ponieważ przedstawia sobą składowe stałe rosnące, co przeczy warunkowi stabilności. Składnik $\sum K_p t^{p-1} e^{S_j t}$ należy również odrzucić, ponieważ istnienie jego pociągałoby za sobą początkowe uginanie się wrażenia wzrokowego, co przeczy zjawisku Sulzera-Brocce [5].

A zatem pozostaje do rozważania rozwiązanie o następującej postaci

$$C(t) = C_{ss} + \sum_{i=1}^n K_i e^{S_i t} \quad (7)$$

Zastosujmy do równania (7) warunki początkowe i końcowe oraz założmy, że przed załączeniem luminancji B oko było zaadaptowane do luminancji B_0 . Wówczas otrzymamy dla:

$$t = 0, C(0) = B_0 = C_{ss} + \sum_{i=1}^n K_i \quad (8)$$

To wynika z warunku komutacji:

$$C(0_-) = C(0_+)$$

A zatem $C(0) = B_0$, co oznacza, że przed załączeniem luminancji B odczucie wzrokowe było ustalone i równe luminancji B_0 dla

$$t = \infty, C(\infty) = C_{ss} \quad (9)$$

Ponieważ po długim czasie działania luminancji stałej odczucie wzrokowe równa się tej luminancji, więc po załączeniu luminancji B na zasadzie superpozycji, ogólna wartość luminancji stymulującej równa się $(B_0 + B)$. A zatem

$$C_u = C_{ss} = B_0 + B \quad (10)$$

Na podstawie równań (8) i (10) otrzymamy:

$$B_0 = C_{ss} + \sum_{i=1}^n K_i = B_0 + B + \sum_{i=1}^n K_i \quad (11)$$

A stąd

$$\sum_{i=1}^n K_i = -B \quad (12)$$

Widzimy, że suma składowych przejściowych odczucia wzrokowego w momencie załączenia luminancji B równa się tej luminancji i posiada znak ujemny, co jest zgodne z warunkiem stabilności.

Z uwagi na to, że bieguny równania (7) mogą być typu

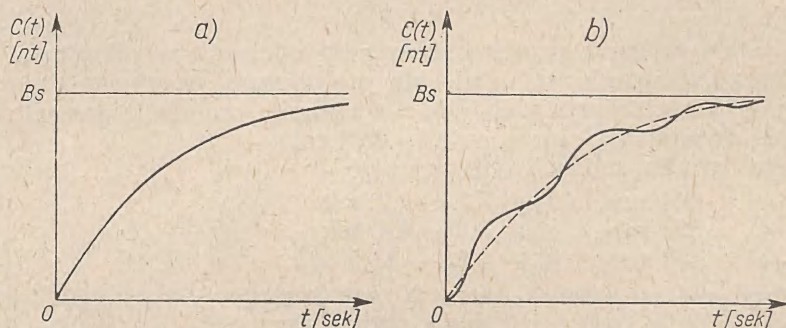
$$\text{lub} \quad \left. \begin{aligned} S_i &= -\alpha_i \\ S_i &= -\alpha_i \pm j\omega_i \end{aligned} \right\} \quad (13)$$

więc przebieg odczucia wzrokowego, wymuszonego przez luminancję stałą w czasie, może być eksponencjalny gładki (rys. 3a) lub eksponencjalny pofałdowany (rys. 3b).

Dla sprawdzenia, który z podanych na rys. 3 przebiegów jest właściwy, przeprowadzono pomiary wartości chwilowych odczucia wzrokowego.

Metodę pomiarową oparto na zasadzie porównywania informacji wzrokowych osiąganych przy stymulacji luminancji B_i w czasie t_i z informacją osiąganą przy stymulacji luminancji progowej B_p .

Należy tu zauważyć, że podawane w literaturze fachowej metody pomiaru wartości progowych (B_p) okazały się mało doskonałe i w zastosowaniu do porównawczych metod pomiarowych subiektywnych (a jak wia-



Rys. 3. Przebieg odczucia wzrokowego w funkcji czasu

domo, tego rodzaju pomiary opierają się tylko na metodach subiektywnych) dają niezadowalające, a nawet wręcz błędne wyniki. Uzasadnienie powyższego stwierdzenia będzie opublikowane w Biuletynie WAT nr 11, 1966 [6].

Przeprowadzone pomiary wartości chwilowych odczucia wzrokowego dały w rezultacie następujące fakty.

1. Odczucie wzrokowe, wymuszone przez luminancję stałą w czasie, posiada przebieg eksponencjalny, a w przypadku ogólnym funkcja określająca przebieg odczucia wzrokowego spełnia następujące równanie różniczkowe:

$$\frac{dC(t)}{dt} + \alpha C(t) = \beta k N(t) \quad (14)$$

gdzie:

- $C(t)$ — funkcja określająca przebieg w czasie odczucia wzrokowego,
- $N(t)$ — funkcja określająca przebieg w czasie natężenia oświetlenia siatkówki,
- α — współczynnik inercji stały, określający stałą czasową procesu narastania odczucia wzrokowego o wymiarze sek^{-1} ,
- β — współczynnik stały o wymiarze sek^{-1} , określający prędkość zamiany pochłoniętej energii świetlnej na podniecie fizjologiczną,
- k — współczynnik efektywnego pochłaniania energii świetlnej przez materię światłoczułą.

2. Współczynnik α , zwany współczynnikiem inercji analizatora wzrokowego, jest stały dla danej osoby i danego składu spektralnego światła

i niezależny od warunków adaptacji oraz czułości i ostrości wzroku. Natomiast jest różny u różnych osób dla tego samego składu spektralnego światła.

3. Współczynnik α określa stałą czasową (τ) procesu narastania i zanikania odczucia wzrokowego i jest dla danej osoby zależny od długości fali, a tym samym od składu spektralnego światła:

$$\tau = \frac{1}{\alpha};$$

$$\alpha = f(\lambda)$$

τ — stała czasowa procesu narastania odczucia wzrokowego.

4. Odczucie wzrokowe ustala się praktycznie po pięciu stałych czasowych, a czas ustalania waha się dla różnych osób w granicach:

a) dla światła białego: $t_u = 4,5 - 7,5$ sek;

b) dla światła monochromatycznego:

— $\lambda = 624$ nm, $t_u = 2,1 - 4,2$ sek

— $\lambda = 555$ nm, $t_u = 3,86 - 4,4$ sek

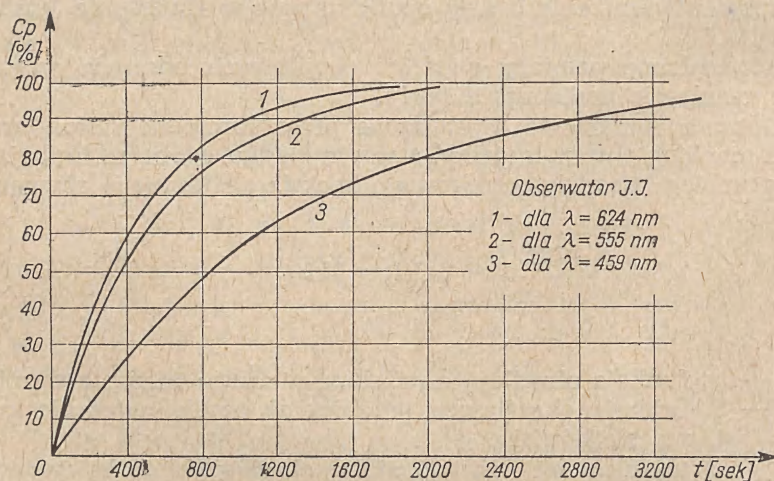
— $\lambda = 459$ nm, $t_u = 5,95 - 21,5$ sek

5. Prędkość narastania odczucia wzrokowego jest proporcjonalna do współczynnika α i do luminancji stymulującej B

$$v_c = \frac{dC(t)}{dt} = \alpha B e^{-\alpha t} \quad (15)$$

gdzie v_c — prędkość narastania odczucia wzrokowego.

Z uwagi na to, że współczynnik α jest większy dla fal dłuższych, a mniejszy dla krótszych, szybciej spostrzegamy sygnały świetlne bar-



Rys. 4. Przebieg odczucia wzrokowego w funkcji czasu

wy czerwonej od sygnałów barwy niebieskiej. Fakt ten potwierdza również zjawisko Benhama.

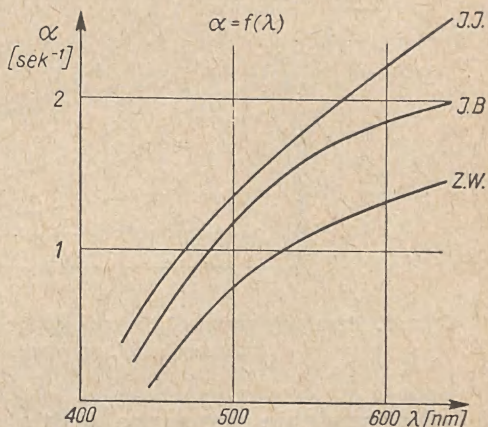
Na podstawie powyższych wyników eksperymentalnych równanie (7) możemy aproksymować do następującej postaci

$$C(t) = C_{ss} + K e^{-\alpha t} \quad (16)$$

Po zastosowaniu równania (10) i (12) do równania (16) otrzymamy:

$$C(t) = B(1 - e^{-at}) + B_0 \quad (17)$$

Równanie (17) określa nam przebieg odczucia wzrokowego, wymuszonego przez luminancję stałą B w przypadku, gdy oko było zaadaptowane do luminancji B_0 .



Rys. 5. Zależność współczynnika α w funkcji λ

W warunkach adaptacji do ciemności ($B_0 = 0$) przy pominięciu własnego światła siatkówki przebieg odczucia wzrokowego, wywołanego przez luminancję B będzie następujący:

$$C(t) = B(1 - e^{-at}) \quad (18)$$

Ze względu na brak miejsca nie podaję protokołów pomiarowych, a tylko wykresy przebiegu odczucia wzrokowego w funkcji czasu (C_p) dla jednego obserwatora na rys. 4 oraz krzywe zależności $\alpha = f(\lambda)$ dla trzech obserwatorów — rys. 5.

2. PRZEBIEG WRAŻENIA WZROKOWEGO W FUNKCJI CZASU I LUMINACJI

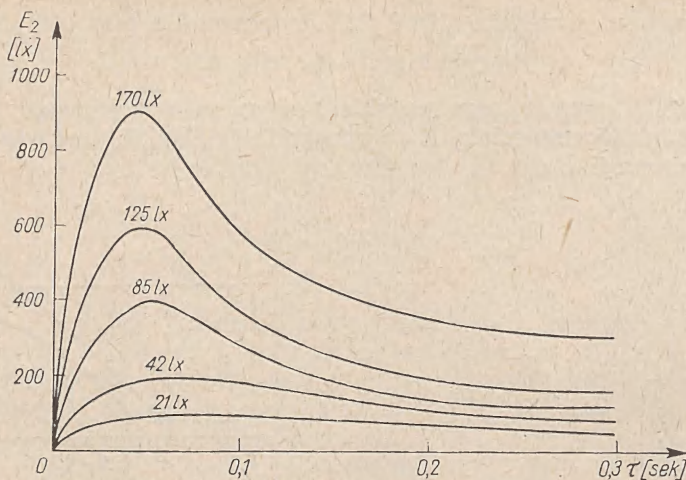
1. Omówimy najpierw przebieg wrażenia wzrokowego w funkcji czasu. Zjawisko to badali między innymi (Adrian, Mathius, Krawkow) Sulzer i Brocca, którzy dla określenia wartości chwilowych wrażenia wzrokowego porównywali odczucie jasności pola oświetlonego stałym natężeniem E_2 z odczuciem pola oświetlonego błyskami o natężeniu E_1 i różnych podstawach czasowych. Wyniki ich badań podane są na rys. 6.

Dla wyjaśnienia kształtu krzywej wrażenia wzrokowego w funkcji czasu posłużymy się krzywą adaptacji wzroku do światła (rys. 7b) i oprzemy nasze rozumowanie na następujących faktach:

a) natężenie wrażenia wzrokowego jest naszą subiektywną oceną natężenia i jakości bodźca, odniesioną do naszego subiektywnego poziomu adaptacji do światła [1],

b) wrażenie wzrokowe powstaje lub ulega zmianie wówczas, gdy odczucie wzrokowe osiągnie wartość progową [6],

$$C(t) \geq B_p(t) \quad (19)$$



Rys. 6. Przebieg wrażenia wzrokowego w funkcji czasu (wg Sulzera-Brocce)
Liczby nad krzywymi oznaczają wartości E_1

a więc wrażenie wzrokowe będzie się kształtować według następującego wyrażenia:

$$W(t) = \alpha_w [C(t) - B_p(t)] \quad (20)$$

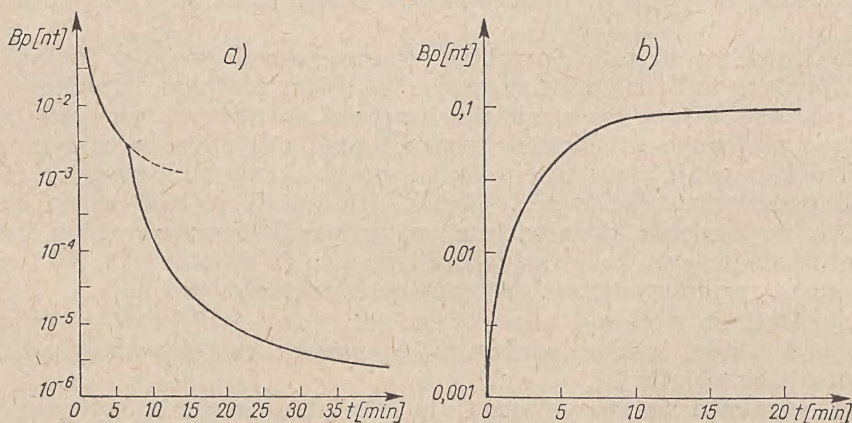
gdzie:

$W(t)$ — wartość chwilowa wrażenia wzrokowego,

$C(t)$ i $B_p(t)$ — wartości chwilowe odczucia wzrokowego i progu czułości,

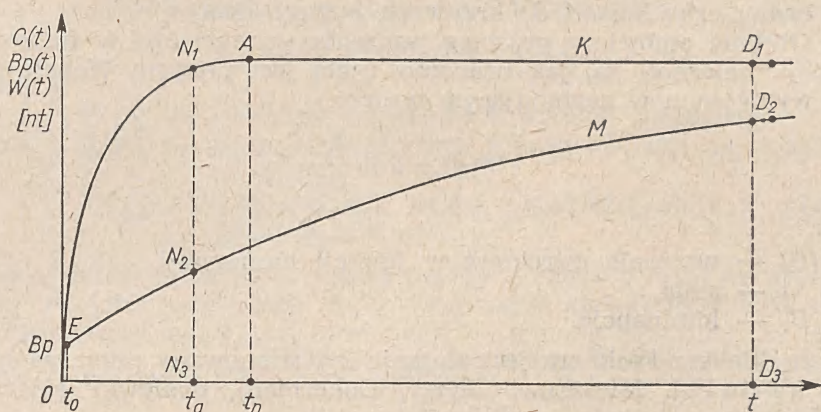
α_w — współczynnik proporcjonalności, stały, właściwy danej osobie,

c) proces narastania odczucia wzrokowego jest przeszło stokrotnie szybszy od procesu narastania progu czułości (porównaj dane czasu ustalenia się odczucia wzrokowego dla światła białego z danymi adaptacji na wykresie rys. 7b).



Rys. 7. Przebieg adaptacji w funkcji czasu wg Mieszkowa
a) adaptacja do ciemności; b) adaptacja do światła

Ponieważ tak proces narastania odczucia wzrokowego, jak i proces narastania progu czułości (B_p) rozwijają się jednocześnie w analizatorze wzrokowym, więc dla określenia krzywej wrażenia wzrokowego



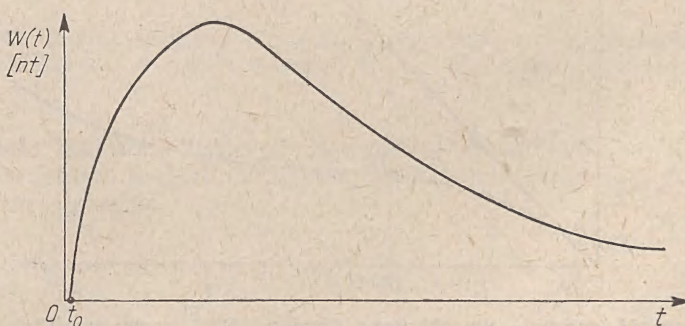
Rys. 8. Przebieg odczucia wzrokowego $C(t)$ i progu czułości $B_p(t)$

Krzywa K — przedstawia przebieg odczucia wzrokowego, zaś krzywa M — progu czułości

przedstawimy krzywe obydwu procesów w jednym wspólnym układzie współrzędnych — rys. 8. Krzywa K przedstawia przebieg odczucia wzrokowego, zaś krzywa M — progu czułości.

Odczucie wzrokowe ustala się po czasie t_u — punkt A (dla przykładu $t_u = 7,5$ sek), zaś próg czułości ustala się po czasie około 15 min (900 sek) — patrz wykres rys. 7b.

Proces wrażenia wzrokowego rozpoczyna się po upływie czasu t_0 (pkt E), gdy wartość chwilowa odczucia wzrokowego przekroczy wartość progową (B_p). Jeżeli B_p stanowi wartość progową spostrzegania da-



Rys. 9. Przebieg wrażenia wzrokowego w funkcji czasu

nego testu, to właśnie po upływie czasu t_0 obserwator ujrzy test. Dalszy wzrost odczucia wzrokowego zwiększa natężenie wrażenia wzrokowego, a wzrost progu czułości pomniejsza to natężenie, ponieważ podwyższa się poziom odniesienia oceny natężenia bodźca.

Tak więc w wyniku działania dwu przeciwstawnych sobie procesów fizjologicznych kształtuje się proces psychiczny, jakim jest wrażenie wzrokowe.

A zatem jeżeli weźmiemy różnicę rzędnych krzywej K i krzywej M dla każdego punktu czasowego, to otrzymamy krzywą przebiegu wrażenia wzrokowego w funkcji czasu — rys. 9. Widzimy, że krzywa ta posiada analogiczny kształt do krzywych Sulzera-Brocca.

2. Obecnie omówimy przebieg wrażenia wzrokowego w funkcji luminancji. Zależność ta, jak wiadomo, ujęta jest prawem Webera-Fechnera, wyrażonym w następującym wzorze:

$$W(B) = a \ln \frac{B_2}{B_1} \quad (21)$$

gdzie:

$W(B)$ — wrażenie wzrokowe w funkcji luminancji,

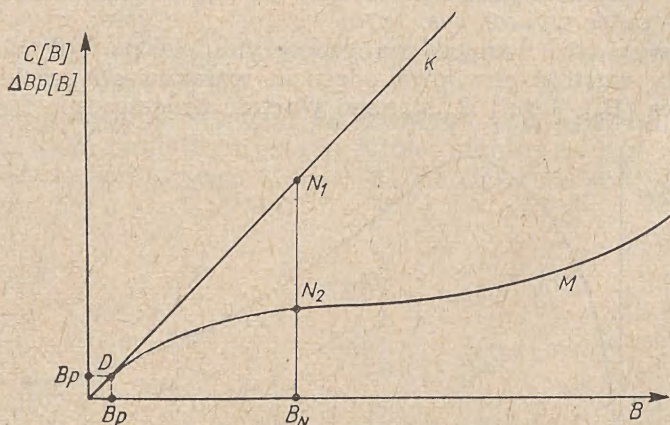
a — stała,

B_2 i B_1 — luminancje.

Wzór Webera-Fechnera jest słusznie kwestionowany przez wielu autorów (Witwicki, Mieszkow, Glezer, Cukerman), ponieważ opiera się na fałszywym założeniu, a mianowicie:

$$\frac{\Delta B}{B} = \text{const} \quad (22)$$

Pomiary wykazały, że stosunek przyrostu bodźca do bodźca ($\Delta B/B$) w funkcji luminancji jest krzywą siodłową (patrz Hartrige: *Recent advances in the physiology of vision*). A więc wzór (22) jest niesłuszny. Dlatego prawo Webera-Fechnera sprawdza się tylko w przedziale war-



Rys. 10. Zależność odczucia wzrokowego (krzywa K) i progu czułości (krzywa M) od luminancji

tości średnich luminancji. Dla wyznaczenia przebiegu wrażenia wzrokowego w funkcji luminancji — $W = f(B)$ posłużymy się krzywą zależności progu czułości (B_p) w funkcji luminancji (rys. 10 — krzywa M), wyznaczonej przez Mieszkowa.

Zależność odczucia wzrokowego od luminancji określamy na podstawie faktu, że w stanie ustalonym odczucie wzrokowe wymuszone przez luminancję stałą równa się tej luminancji. A zatem przebieg odczucia

wzrokowego w funkcji luminancji będzie ilustrowany przez prostą jak na rys. 10 (krzywa K).

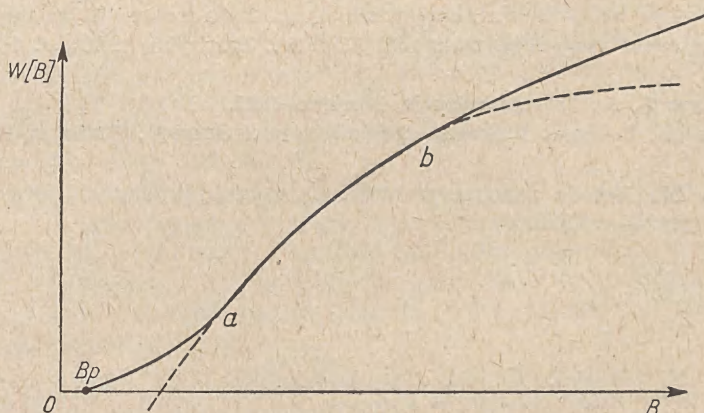
Wrażenie wzrokowe będzie proporcjonalne do różnicy efektu działania dwu wielkości: odczucia wzrokowego i progu czułości. A zatem:

$$W(B) = \beta_w [C(B) - B_p(B)] \quad (23)$$

gdzie:

- $W(B)$ — wrażenie wzrokowe w funkcji luminancji,
 $C(B)$ i $B_p(B)$ — odczucie wzrokowe i próg czułości w funkcji luminancji,
 β_w — współczynnik proporcjonalności stały i właściwy danej osobie.

Jeżeli zatem weźmiemy różnicę rzędnych krzywej K i krzywej M dla każdej wartości luminancji B , to otrzymamy kształt przebiegu wrażenia wzrokowego w funkcji luminancji — rys. 11. Widzimy, że krzywa na rys. 11 pokrywa się z krzywą logarytmiczną Webera-Fechnera tylko



Rys. 11. Kształt krzywej wrażenia wzrokowego w funkcji luminancji
 Linia kreskowana — krzywa Webera-Fechnera, linia ciągła — krzywa autora

w przedziale wartości średnich luminancji, natomiast nie pokrywa się z nią dla wartości małych i dużych. Fakt ten zgodny jest z poprzednimi uwagami autorów.

3. UWAGI KOŃCOWE

Nie jestem w stanie, ze względu na brak miejsca, podać obszernego, eksperymentalnego materiału dowodowego, wskutek czego podana teoria o odczuciu wzrokowym może czytelnikowi wydać się nieco szokująca, ale chciałbym zakomunikować, że zastosowanie tej teorii do rozwiązywania zagadnień spostrzegania kontrastów kinetycznych dało niespodziewane wyniki. Pozwala ona zastąpić wiele wzorów empirycznych (wzory Talbota, Ivesa, Blondela-Rey'a) przez wzory analityczne, które albo zostały potwierdzone eksperymentalnie przeze mnie, albo przez innych autorów. Tak na przykład krzywa zanikania migań, wyprowadzona analitycznie na podstawie powyższej teorii, pokrywa się z krzywą ekspe-

rymentalną Hechta i bliższa jest rzeczywistości niż krzywa Ivesa. W najbliższym czasie będą przeprowadzone badania nad znalezieniem analitycznej zależności

$$B_p = f(t);$$

$$\alpha = f(\lambda);$$

oraz badania powidoków, dla których zasada barw dopełniających jest podważana przez wielu autorów.

LITERATURA

- [1] Witwicki W. W., *Psychologia*, t. I, Warszawa 1962.
- [2] Majzel S. O., *Transformacja luzystoj enierгии w siatczatce czelowieczekawo glaza*, Leningrad 1963.
- [3] Łazariew P. P., *Issledowanije po adaptacji*, Moskwa 1947.
- [4] Bogusławski, Siemienowskaja, Zdanow: *Wyzwanyj elektryczeskim tokom potencjał sietczatki E.E.R.G.*, Biofizyka, t. IX, s. 704, Moskwa 1964.
- [5] Luizow G. A., *Inercja zrieniija*, Moskwa 1961.
- [6] Fidos M., *Schemat blokowy analizatora wzrokowego*, Biuletyn WAT, nr 6, 1965.
- [7] Fidos M., *Metoda pomiaru wartości progowych luminancji*, Biuletyn WAT, nr 11, 1966 — w druku.

WĘGLOWODANY I ICH PRZEMIANY U MIĘCZAKÓW

Badania nad węglowodanami u mięczaków datują się od około stu lat, są one jednak fragmentaryczne w porównaniu z danymi dotyczącymi występowania i przemian tych związków u kręgowców, roślin wyższych i bakterii.

Na ogół podaje się, że poziom glukozy we krwi mięczaków jest niższy niż we krwi ssaków. Glukozę we krwi mięczaków oznaczano głównie metodą Hagedorna-Jensena, która jest niespecyficzna dla cukrów daje tylko ogólną ilość związków redukujących. Wyniki uzyskane tą metodą, są zatem zawsze nieco wyższe od rzeczywistego stężenia glukozy w badanym płynie. W hemolimfie ślimaka *Helix pomatia* poziom glukozy oznaczony metodą Hagedorna-Jensena waha się w granicach od 4—35 mg⁰/o [9, 18, 23, 25, 26].

Martin [20] posługując się metodą enzymatyczną i redukcyjną stwierdził, że około 80% substancji redukujących we krwi ośmiornicy odpowiadało glukozie. Nie jest to wartość stała dla wszystkich gromad mięczaków. Stwierdzono [24], że glukoza oznaczona enzymatycznie w hemolimfie *Helix pomatia* stanowi około 60% substancji redukujących oznaczonych metodą Hagedorna.

Według danych Wolf-Heideggera [26], poziom glukozy w hemolimfie *Helix pomatia* jest prawie dwukrotnie niższy u ślimaków hibernujących, niż u ślimaków w okresie letnim. Natomiast Lustig [18] podaje, że poziom glukozy prawie nie ulega zmianie we krwi tych ślimaków zależnie od pory roku. Również Holtz i wsp. [9] donoszą, że poziom ten podczas życia aktywnego i hibernacji nie różni się.

Czynniki regulujące poziom cukru we krwi mięczaków nie zostały dotychczas poznane, chociaż prawdopodobnie taka regulacja istnieje u tych zwierząt. Niektórzy badacze przeprowadzali doświadczenia na mięczakach używając metod stosowanych przy badaniu fizjologii trzustki kręgowców, zakładając możliwość występowania u mięczaków hormonu podobnego do insuliny. Doświadczenia te nie dały pozytywnych rezultatów. Natomiast Goddard i wsp. [7] stwierdzili hiperglikemię w hemolimfie ślimaka *Helix aspersa* po wstrzyknięciu homogenatu z gruczołu białkowego jednego osobnika — drugiemu. Jednak sposób działania tego hiperglikemicznego czynnika jest dyskusyjny.

U mięczaków nie stwierdzono jak dotychczas występowania adrenaliny lub noradrenaliny. Natomiast funkcje neurohumoralne spełniają prawdopodobnie dwie inne katecholaminy a mianowicie 5-hydroksytryptamina [16] oraz dopamina [15].

O występowaniu niewielkich ilości trehalozy w tkankach mięczaków

donosił Fairbairn [5]. Nie wyjaśniono jednak roli jaką ten dwucukier odgrywa w metabolizmie cukrowym mięczaków.

Strukturę glikogenu w tkankach ślimaka *Helix pomatia* badał Bell i wsp. [2]. Stosując technikę utleniania nadjodanem, ustalono, że średnia wielkość łańcuchów bocznych glikogenu z tego ślimaka odpowiada 7 resztom glukozy. Obok glikogenu w tkankach niektórych mięczaków występuje drugi polisacharyd, a mianowicie galaktogen. Galaktogen został po raz pierwszy wyodrębniony z *Helix pomatia* przez Hammarstena w 1885 r. Według danych Bella i wsp. [1] składa się on wyłącznie z rodników galaktozy. Autorzy ci przedstawili model struktury tego związku w postaci polimeru, którego podstawowa jednostka zbudowana jest z czterech rodników głównego łańcucha, z którym łączą się trzy rodniki łańcucha bocznego. Jedną z cząsteczek łańcucha bocznego jest L-galaktoza, pozostałe są D-galaktozą. Cząsteczki galaktozy w łańcuchach głównych są połączone wiązaniem glikozydowym 1—3, a w łańcuchach bocznych 1—6. Ogólny stosunek dwóch form izomerycznych galaktozy to jest formy D do L wynosi według Bella i wsp. 6 do 1. Oznaczona skręcalność optyczna galaktogenu wynosiła $(\alpha)_D = -16,1^\circ$ w wodzie. Przedstawiony powyżej schemat budowy galaktogenu jest do dziś uznawany za właściwy przez wielu autorów. Jednak w ciągu ostatnich dziesięciu lat ukazały się nowe doniesienia w tej dziedzinie. May i wsp. [19] badali strukturę galaktogenu stosując metody chromatograficzną, elektroforetyczną oraz metodę oznaczania skręcalności optycznej. Wyniki tych doświadczeń wskazują, na stosunek form galaktozy D do L równy 7 do 1.

Geldmacher-Mallinckrodt i wsp. [8] wyizolowali z gruczołu białkowego *Helix pomatia* obok właściwego, opisanego powyżej galaktogenu, heteropolisacharyd związany z białkiem o skręcalności optycznej $(\alpha)_D = -68,5^\circ$ w wodzie. Głównymi komponentami tego związku była L-galaktoza i glukozamina. Związek ten był jednorodny podczas wirowania w ultrawirówce, podczas elektroforezy dzielił się jednak na dwie frakcje. Jego ciężar cząsteczkowy wynosił około 7 500.

Horstman [10] wyizolował galaktogen z jaj *Helix pomatia* przez ekstrakcję wodą, a następnie sedymentację w ultrawirówce i ustalił jego ciężar cząsteczkowy na około 4 000 000. Godne uwagi jest spostrzeżenie Horstmana [11], który stwierdził w embrionach *Limnea stagnalis* obecność β -galaktozydazy, ale tylko w późniejszych stadiach rozwoju embriona.

Goudsmit i wsp. [6] przeprowadzili syntezę galaktogenu *in vitro* przy użyciu frakcji białkowej z gruczołu białkowego *Helix pomatia* (która powinna zawierać enzymy odpowiedzialne za syntezę polisacharydu) oraz UDP-D-galaktozy- C^{14} . Do zapoczątkowania reakcji niezbędna była obecność w mieszaninie inkubacyjnej niewielkiej ilości galaktogenu pochodzącego ze ślimaka należącego do tego samego gatunku. Tego galaktogenu pełniącego funkcję primera nie udało się zastąpić glikogenem, ani też galaktogenem z *Limnea stagnalis*. Obok UDP- C^{14} -galaktozy zastosowano i inne znakowane substraty do syntezy radioaktywnego polisacharydu. Wyniki przedstawiono w tablicy 1. Z wyników tych można wnioskować, że synteza galaktogenu w gruczole białkowym *Helix pomatia* przebiega poprzez UDP-galaktozę drogą reakcji Leloir'a. Przy czym w gruczole białkowym musi znajdować się system enzymatyczny konieczny do przekształcenia waldenowskiego glukozy w galaktozę. Te przypusz-

czenia potwierdzałyby w znacznym stopniu badania przeprowadzone w naszej pracowni, które wykazały dużą ilość kwasorozpuszczalnych związków urydynowych w gruczole białkowym *Helix pomatia* [13]. Podobnie Horstmann [12] zidentyfikował u 1 do 16 dniowych ślimaków *Helix pomatia* UDP-heksozy i UDP-heksozaminy, które stanowiły 10 do 16% ogólnej ilości wolnych nukleotydów w tkankach tych ślimaków.

Tablica 1

Substraty specyficzne w syntezie galaktogenu (6).	
Substrat C ¹⁴	% inkorporacji
UDP-D-galaktoza	10
UDP-D-glukoza	3,4
TDP-D-galaktoza	4,3
TDP-D-glukoza	0,5
ADP-D-glukoza	0,6
GDP-D-glukoza	0
α -D-galaktozo-1-P	0
α -D-glukozo-1-P	0
D-galaktoza	0
D-glukoza	0

Sprzeczne jednak z powyższym schematem biosyntezy galaktogenu są wyniki Bryanta i wsp. [3] którzy inkubując glukozę-C¹⁴ w homogenatach z całych ślimaków *Helix pomatia* nie stwierdzili inkorporacji radioaktywnego węgla do galaktogenu.

Należałoby jeszcze wspomnieć o roli galaktogenu w przemianie materii ślimaków. Stwierdzono [4], że podczas hibernacji ślimaka *Helix pomatia* ilość galaktogenu w gruczole białkowym pozostaje stała, zmniejsza się natomiast ilość glikogenu w tkankach. Po zakończeniu hibernacji, na wiosnę, następuje gwałtowny wzrost ilości galaktogenu w gruczole białkowym. Galaktogen przechodzi do jaj składanych przez ślimaka zapewniając pożywienie embrionom. Po złożeniu jaj ponownie wzrasta ogólna ilość polisacharydów w ciele ślimaka. Tak więc galaktogen stanowi rezerwę energetyczną w procesie rozmnażania, jednak w niektórych stanach fizjologicznych, jeśli zużyte zostaną rezerwy glikogenu, galaktogen może go zastępować jako materiał zapasowy. W pewnym stopniu można porównać, zdaniem Martina [20] rolę galaktogenu u mięczaków z działaniem fruktozy w nasieniu ssaków [21].

U rozdzielнопłciowych ślimaków wodnych *Lanistes boltenianus* i *Pomacea zeteki* funkcję rezerw energetycznych w procesie rozmnażania pełni polimer galaktozo-fukozowy, który przechodzi z macicy do jaj [22].

Dotychczasowy materiał doświadczalny wydaje się wystarczać do stwierdzenia, że u mięczaków, glikoliza i cykl Krebsa przebiegają analogicznie jak u zwierząt wyższych. Bryant i wsp. [3] badali przebieg glikolizy i cyklu Krebsa u czterech gatunków ślimaków lądowych przy użyciu glukozy-C¹⁴, 2-C¹⁴-octanu i 1,4-C¹⁴-bursztynianu. Doświadczenia przeprowadzano in vitro inkubując homogenaty z całych ślimaków wraz ze znakowanymi substratami. Inkorporację radioaktywnego węgla po-

chodzącego z glukozy stwierdzono w fosforanach heksoz, w mleczanie i alaninie co wskazuje na przebieg procesów glikolitycznych w homogenatach tkanek badanych ślimaków. W mieszaninie inkubowanej ze znakowaną glukozą i octanem stwierdzono radioaktywność w cytrynianie, fumaranie, jabłczanie i asparaginianie co wskazuje na przebieg reakcji cyklu kwasów trójkarboksylowych. Jodrey i wsp. [14] zidentyfikowali u *Crassostrea virginica* szereg enzymów cyklu Krebsa: dehydrogenazę izocytrynianową, dehydrogenazę bursztynianową, fumarazę, dehydrogenazę jabłczanową i dekarboksylazę szczawiooctową. Rees wykazał [23], że pobieranie tlenu przez homogenat wątrobotrzustki *Helix pomatia* wzrasta po dodaniu szeregu substratów cyklu Krebsa: fumaranu, α -ketoglutaranu, cytrynianu, bursztynianu, jabłczanu i szczawiooctanu. Dodanie malonianu do homogenatu hamowało oddychanie.

Cykl kwasów trójkarboksylowych może pełnić funkcje dwójakiego rodzaju u zwierząt wyższych; jako mechanizm dostarczający energii oraz jako droga syntezy pewnych związków. Krebs i wsp. [17] sugerują, że u zwierząt niższych cykl ten może pełnić głównie tę drugą funkcję.

W ciągu kilku ostatnich lat badania nad węglowodanami u mięczaków poszły naprzód dzięki zastosowaniu metod chromatograficznych i izotopowych, nie jest to jednak bynajmniej jednoznaczne z całkowitym wyjaśnieniem metabolizmu węglowodanowego u tych zwierząt.

LITERATURA

- [1] Bell D. J., Baldwin E., J. Chem. Soc., 125, s. 1125, 1941.
- [2] Bell D. J., Manners D. J., J. Chem. Soc., s. 3641, 1952.
- [3] Bryant C., Hines W. J., Smith M. J. H., Comp. Biochem. Physiol., 11, s. 147, 1964.
- [4] Blažka P., Věst. Česk. zool. spol. XVI, 3—4, s. 197, 1952.
- [5] Fairbairn D., Canadian J. Zool., 36, (cyt. wg 20), 1958.
- [6] Goudsmit E. M., Ashwell G., Bioch. Biophys. Res. Comm., 19, s. 417, 1965.
- [7] Goddard C. K., Nicol P. I., Williams J. F., Comp. Biochem. Physiol., 41, s. 351, 1964.
- [8] Geldmacher-Mallinckrodt M., Horstmann H. J., Z. Physiol. Chem., 333, s. 226, 1963.
- [9] Holtz F., von Brand T., Biol. Bull., 79, s. 423, 1940.
- [10] Horstmann H. J., Biochem. Z., 340, s. 548, 1964.
- [11] Horstmann H. J., Z. Physiol. Chem., 337, s. 57, 1964.
- [12] Horstmann H. J., Biochem. Z., 342, s. 23, 1965.
- [13] Jeżewska M. M., Sawicka T., IV Sympozjum Polskiego Towarzystwa Biochemicznego. Biochemia Lipidów. Gdańsk, s. 64, 1964.
- [14] Jodrey D. H., Wilbur K. M., Biol. Bull., 108, s. 346, 1955.
- [15] Kerkut G. A., Sedden C. B., Walker R. J., Comp. Biochem. Physiol., 18, 4, s. 921, 1966.
- [16] Kerkut G. A., Cotrell G. A., Comp. Biochem. Physiol., 8, s. 53, 1963.
- [17] Krebs H. A., Gurin S., Eggleston L. V., Biochem. J., 51, s. 614, 1952.
- [18] Lustig B., Ernst T., Reuss E., Biochem. J., 290, s. 95, 1934.
- [19] May F., Weinland H., Z. Physiol. Chem., 296, s. 154, 1954.

- [20] Martin A. W., *Comparative Physiology of carbohydrate metabolism in heterothermic animals*, Univ. of Washington Press, 1961.
- [21] Mann T., *Biochemia nasienia*, Warszawa, 1958, PWRiL.
- [22] McMahon P., von Brand T., Nolan M. O., *J. Cell. Comp. Physiol.*, 50, s. 219, 1957.
- [23] Rees K. R., *Biochem. J.*, 55, s. 478, 1953.
- [24] Sawicka T., Heller J., *Bull. Acad. Pol. Sci. Sér. Sci. biol.* XIV. 11—12, s. 731, 1966.
- [25] Shwarz K., *Biochem. Z.*, 275, s. 262, 1934.
- [26] Wolf-Heidegger C., *Biochem. Z.*, 279, s. 53, 1935.

GENEZA WAD ROZWOJOWYCH. NIEKTÓRE ASPEKTY PROBLEMU *

Postępy wiedzy medyczno-biologicznej obserwowane w ostatnich dziesięciokilku lat dotyczący w szczególności poprawy opieki położniczej oraz stopniowego i ciągłego eliminowania chorób infekcyjnych i pokarmowych pozwoliły wydatnie obniżyć śmiertelność okołoporodową płodów i noworodków oraz wydatnie obniżyć wskaźniki zgonów niemowląt. Nieproporcjonalnie mały postęp uzyskano w zapobieganiu wadom rozwojowym, które nadal zajmują jedno z pierwszych miejsc w przyczynach śmiertelności okołoporodowej płodów i noworodków. Są one również często przyczyną ciężkiego kalectwa. Częstość pojawiania się wad rozwojowych w literaturze światowej oceniana jest bardzo różnie, od 1,2 do 7,5 na każde 100 żywo i martwo urodzonych noworodków. Według statystyk polskich częstość występowania wad rozwojowych na naszym terenie oceniana jest na 1,5—2,7 na każde 100 żywo i martwo urodzonych noworodków.

Liczby te w większości odnoszą się do wad rozwojowych stwierdzanych w czasie porodu przy użyciu prostych metod diagnostycznych często zwykłej obserwacji nieuzbrojonym okiem. Rzeczywiste liczby wad rozwojowych są bezwzględnie wyższe. Znaczny procent wad rozwojowych udaje się bowiem rozpoznać dopiero w kilku miesiącach lub latach rozwoju pourodzeniowego. Odwrotnie, także wiele wadliwie rozwijających się zapłodnionych komórek jajowych lub zarodków, zwłaszcza dotkniętych ciężkimi uszkodzeniami, ulega obumarciu i wydaleniu w czasie poronienia, nie podlegając nigdy dokładnej rejestracji.

Straty tego okresu u ludzi wynoszą wg Pfaundlera 21%, wg Schulzkiego 35%, a wg Hertiga i Rocka 50% wszystkich zapłodnionych komórek jajowych. Około 1/3 z 34 zapłodnionych komórek jajowych wyizolowanych z ludzkich jajowodów i macic przez Hertiga i Rocka wykazywało daleko posunięte zmiany patologiczne. Rozbieżność podanych liczb można tłumaczyć trudnościami związanymi z oceną strat młodych zarodków, zwłaszcza, gdy obumarcie ma miejsce przed upływem 2 tygodni od zapłodnienia tj. przed terminem spodziewanego kolejnego krwawienia miesiączkowego. Wczesne obumarcie zapłodnionego jaja może nie zmieniać przebiegu cyklu miesiączkowego, dlatego też ciąża taka będzie przez nikogo niezauważona.

Wśród przyczyn wiodących do nieprawidłowego przebiegu rozwoju wewnątrzmacicznego należy wymienić dwie grupy; przyczyny genetyczne i środowiskowe. W świetle obecnej wiedzy coraz trudniejszy staje

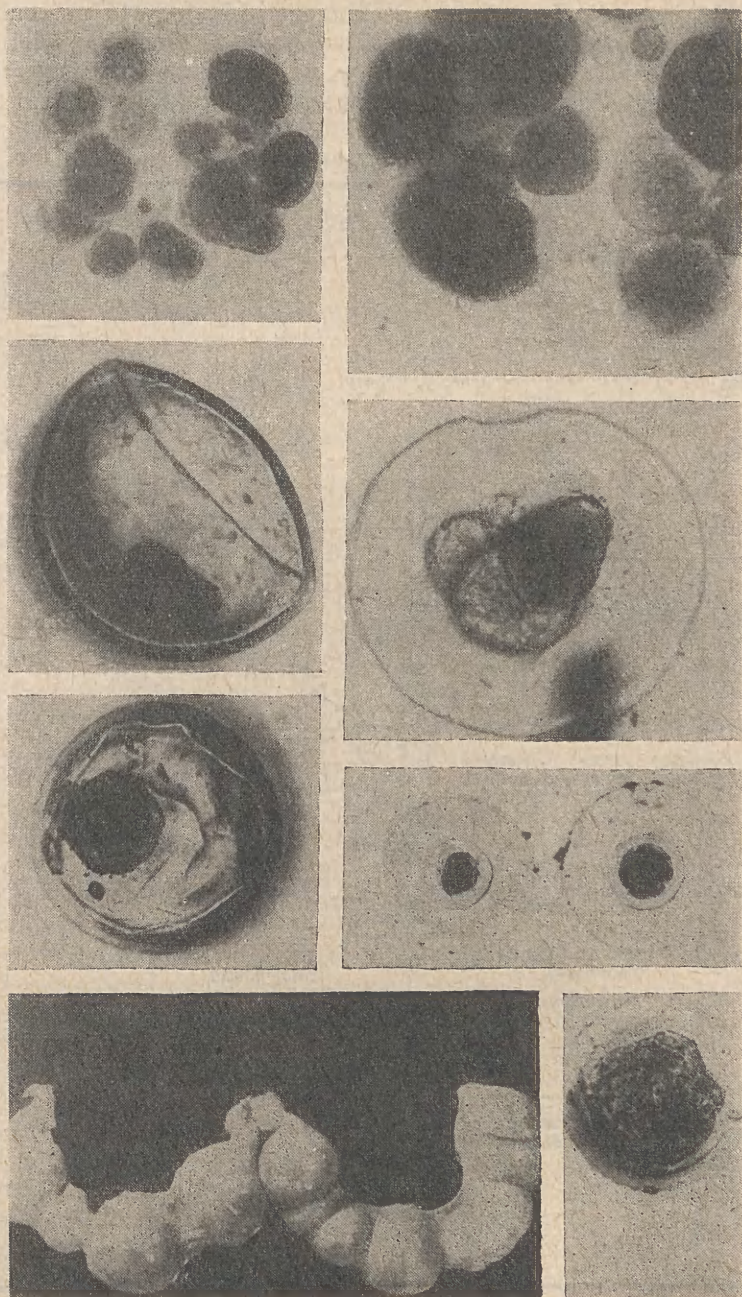
* Praca wygłoszona 26.IV.1966 r. na posiedzeniu Warszawskiego Oddziału Towarzystwa Przyrodników im. M. Kopernika.

się rozdziła pomiędzy nimi. Zmienione, niekorzystne dla zarodka środowisko obok bezpośredniego wpływu na metabolizm komórki zarodka może wpływać także na materiał odpowiedzialny za przekazywanie somatycznych cech genetycznych. Z drugiej zaś strony trudno jest przypuszczać, że układy odpowiedzialne za informację genetyczną są jednakowo stałe w aspekcie ich odporności za zmiany wywołane działaniem szkodliwych czynników środowiska. Stałość materiału genetycznego dziedziczonych w rodzicielskich komórkach rozrodczych wydaje się podlegać różnym wahaniom. W związku z powyższym różna może być odpowiedź zarodka na szkodliwy czynnik środowiska. Obecność tych zjawisk wydaje się zacierać granicę różnicowania przyczyn pomiędzy genetycznymi, a środowiskowymi. Sprawność genetycznych układów kontrolujących i prowadzących rozwój po prawidłowym torze wydaje się być tutaj decydująca, jak również wydaje się ona być głównym ubezpieczeniem przeciw niekorzystnym wpływom środowiska, w których wzrasta nawet najbardziej czujnie ochraniający zarodek i płód. W przypadkach działania na zarodek czynników szkodliwych o wybitnie wysokiej sile uszkadzającej, jak np. promienie jonizujące czy też antymetabolity, w tym głównie związki działające antagonistycznie do purin pirimidin, kwasu foliowego przewyższają siłę działania genetycznych systemów regulujących. Podobnie w sytuacji odwróconej gdy sprawność genetycznie uwarunkowanych układów regulujących będzie niska, wpływ nawet niekorzystnych wpływów środowiska o niskiej sile oddziaływania może doprowadzić do rozległych zaburzeń. Rozwój od dwóch mikroskopijnej wielkości komórek rozrodczych do wysoce zorganizowanego płodu jest nie tylko zwielokrotnieniem masy komórkowej. Rozwój jako postęp organizmu od form małych do dużych i od form prostych morfologicznie i biochemicznie do form skomplikowanych wiąże się z obecnością tak istotnych zjawisk, jak proliferacja, różnicowanie, wędrówka, dojrzewanie i wzajemne oddziaływanie na siebie komórek zarodkowych. Sprawność przebiegu tych zjawisk jest zależna od niezachwianej funkcji łańcuchowego układu współdziałania: stymulator (modyfikator lub inhibitor) działający na układ odniesienia tzn. efektor, w którym powstałe zmiany prowadzą do określonego biochemicznego i morfologicznego wyniku, który jako forma trwała staje się początkiem nowego układu współdziałania prowadzącego do wytworzenia następnych zjawisk rozwoju. Uwarunkowana genetycznie sprawność przebiegu tych łańcuchowych układów jest głównym warunkiem prawidłowego wykształcenia morfologicznego i biochemicznego płodu oraz głównym ubezpieczeniem przeciw wadliwościom w rozwoju. Niewydolność w poszczególnych ogniwach tego łańcucha układu wzajemnej zależności czy będzie ona wywołana niewydolnością genetyczną danego ogniw, czy też powodowana działaniem szkodliwych czynników środowiska, jak chemiczne, fizyczne, mechaniczne, infekcyjne, immunologiczne i in. oddziałujących na zarodek prowadzić będzie do zahamowania rozwoju danego narządu lub organu na etapie ogniw niewydolnego to znaczy po powstaniu w klasycznym pojęciu wady rozwojowej. Pewny wydaje się fakt, że działając różnorodnymi czynnikami szkodliwymi o bardzo różnym mechanizmie oddziaływania na zarodek w tym samym okresie rozwoju obserwuje się powstanie podobnych, jeśli nie identycznych wad rozwojowych. Z drugiej zaś strony uderza olbrzymie podobieństwo, jeśli nie identycz-

ność, charakteru morfologicznego wad rozwojowych występujących samoistnie bez ustalonych przyczyn wywołujących je, wad powstałych na tle genetycznym lub też wad powstałych skutkiem działania określonego teratogenu. Oceniając szczegółowo każdy przypadek wady rozwojowej jesteśmy w stanie ustalić dość dokładnie szczebel rozwojowy, z zahamowania którego wywodzi się ta wada. Przerwanie w którymkolwiek miejscu któregoś z ogniw łańcucha wzajemnych zależności rozwojowych czy to poprzez zahamowanie aktywności induktora, czy też poprzez zahamowanie reaktywności efektora prowadzi do rozwoju nieprawidłowego — do wady rozwojowej. Rozległość anomalii rozwojowych zależeć będzie głównie od momentu, w którym następuje przerwanie łańcucha zależności. W im wcześniejszym etapie rozwoju nastąpi przerwanie w systemie pobudzenia i reakcja na pobudzenie, tym bardziej rozległy będzie defekt rozwojowy, poczynając bowiem od tego ogniwca wszystkie następne będą także zahamowane. Uszkodzenie natomiast w którymś z ostatnich ogniw rozwoju prowadzić może do defektu morfologicznego nieznaczного, zlokalizowanego najczęściej do niewielkiej grupy komórek w obrębie pojedynczych części składowych rozwijającego się narządu lub organu, będącego bądź w trakcie intensywnego rozwoju, bądź też szczególnie wrażliwego na zmiany, niekorzystne wpływy środowiska działającego bądź na organizm matki, bądź też będącego wynikiem zmienionego metabolizmu organizmu matki. Inne części składowe narządów, których organizacja i różnicowanie miało miejsce przed działaniem czynnika szkodliwego pozostaną bez widocznych zmian morfologicznych i czynnościowych uszkodzeń lub też ulegną stopniowemu uwstecznieniu. Szczególnie trudnym okresem w rozwoju jest czas 2 tygodni po zespoleń gamety żeńskiej z męską. Śmiertelność w tym okresie (licząc czas życia osobniczego od zapłodnienia) jest najwyższa w całej historii życiowej człowieka i wielu zwierząt doświadczalnych. Przyczyny tych strat są jednak poznane w bardzo niewielkim stopniu. Obok pierwotnej wadliwości komórek rozrodczych, które wydają się odgrywać decydującą rolę, zapłodniona komórka jajowa, powstała nawet z prawidłowo wykształconych gamet, musi przejść szereg trudnych etapów rozwoju, niedokonywanie których może odbić się fatalnie na jej losach, podczas gdy organizm matki jest mniej dotknięty stratą aniżeli utrzymaniem rozwoju jaja. Po zapłodnieniu komórka jajowa jest zmuszona do wędrówki z przyjajnikowego końca jajowodu do macicy, gdzie ulega zagnieżdżeniu w jej błonę śluzową. Transport ten musi iść ściśle w parze z przygotowaniem błony śluzowej macicy do przyjęcia jej z jednej strony, z prawidłowym przebiegiem rozwoju jaja z drugiej strony. Zbyt wolna lub też zbyt szybka wędrówka zapłodnionego jaja kończy się zawsze dla niego tragicznie. Zbyt powolna lub zahamowana przez środowisko wędrówka zapłodnionej komórki jajowej prowadzi często do implantacji blastocysty w błonę śluzową jajowodu, dając często obserwowaną postać ciąży pozamaciczej, która kończy się tragicznie dla zarodka, a matka narażona jest na poważną operację brzuszną. Zbyt szybka wędrówka jaja, np. poprzez nałożenie do światła macicy ciała obcego, np. pierścienia Graeffenberga prowadzi do pojawienia się jaja w niedośćatecznie jeszcze przygotowanej do jego przyjęcia macicy, przez co jajo zostaje wydalone na zewnątrz. Fakt ten w najnowszych czasach jest praktycznie wykorzystywany jako jeden z najbardziej skutecznych środ-

ków zapobiegawczych niepożądaney ciąży. Zapłodniona komórka jajowa aż do ścisłego zespolenia z błoną śluzową macicy posiada z organizmem matki luźny związek, będąc równoczenie zależną od dowozu materiałów odżywczo-budowlanych z organizmu matki. Materiały te czerpie komórka jajowa z płynu jajowodowego i śródmacicznego, w których się rozwija. Zabezpieczenie prawidłowego składu tych płynów jest wynikiem złożonych funkcji jajnika, jak również całego organizmu kobiety ciężarnej. Przebieg rozwoju zapłodnionej komórki jajowej jest ściśle zależny od składu chemicznego tych płynów. Proces zagnieżdżenia blastocysty w błonę śluzową macicy jest etapem rozwoju szczególnie trudnym i istotnym dla dalszych losów zarodka. Niedokonanie tego etapu prowadzi do wydalenia jaja na zewnątrz bez wpływu na organizm matki. Wszelkie nieprawidłowości w przebiegu implantacji mogą mieć zgubny wpływ nie tylko dla zarodka, lecz również dla matki. Pomimo braku bezpośredniego połączenia pomiędzy zapłodnioną komórką jajową a organizmem matki, rozwijające się jajo nie posiada ubezpieczenia przeciw niekorzystnym wpływom środowiska, nie tylko najbliższego, ale i odległego mogącego wpływać na organizm matki. W drodze doświadczalnej dowiedziono, że podając wiele związków w szczególności o działaniu cytotoksycznym, obserwowano ich działanie embriotoksyczne, jak również teratogenne i abortywne. Uderza przy tym fakt różnej wrażliwości poszczególnych komórek bruzdkującego zapłodnionego jaja. Od wczesnych okresów bruzdkowania rozpoczyna się różnicowanie komórek na tworzące w przyszłości zarodek i te, z których rozwinię się trofoblast, a następnie łożysko i błony płodowe. Większą wrażliwość na działający czynnik szkodliwy wykazują komórki zarodkowe, a komórki trofoblastu mogą przeżyć śmierć części zarodkowej wykazując cechy rozwoju, a nawet implantując się w błonę śluzową mogą przetrwać względnie długi okres czasu. Taka ciąża kończy się jednak zawsze poronieniem lub resorbcją jaja płodowego. Fakt ten starano się wykorzystać w USA do likwidacji niepożądaney ciąży u ludzi. Próby te jednak nie znalazły praktycznego zastosowania głównie z uwagi na uszkodzenia stwierdzane w czasie leczenia środkami także wysoce toksycznymi dla matki. Zapłodniona komórka jajowa jest mniej wrażliwa na działanie wielu czynników szkodliwych w porównaniu do zarodków okresu organogenezy, po wykształceniu łożyska. Wydaje się to być zależne przede wszystkim od ograniczonej przepuszczalności błon pokrywających komórkę jajową. Infekcja matki w przebiegu ciąży jest jednym z najbardziej niebezpiecznych dla zarodka stanów chorobowych matki. Od dawna znany jest embriotoksyczny i teratogeny wpływ schorzeń wirusowych matki, w tym różyczki w szczególności. Również bardzo niebezpieczne dla rozwoju zarodka mogą być infekcje bakteryjne matki. W badaniach na zwierzętach laboratoryjnych dowiedziono, że toksyny gronkowcowe uszkadzają zarodek w dawkach 0,1—0,3 DLM dla matki. Podobnie embriotoksyczne i teratogenne są — lipopolisacharidy izolowane w wielu międzynarodowych szczepów gronkowca złocistego. Podawanie toksyn i lipopolisacharidów gronkowcowych ciężarnym zwierzętom w pierwszych dniach po kopulacji wywołuje rozległe uszkodzenia rozwijających się w jajowodach lub macicy komórek jajowych (rys. 1).

Przewaga procesów rozplemu komórkowego nad różnicowaniem i dojrzewaniem wydaje się być główną przyczyną zniszczenia całej zapłodnio-



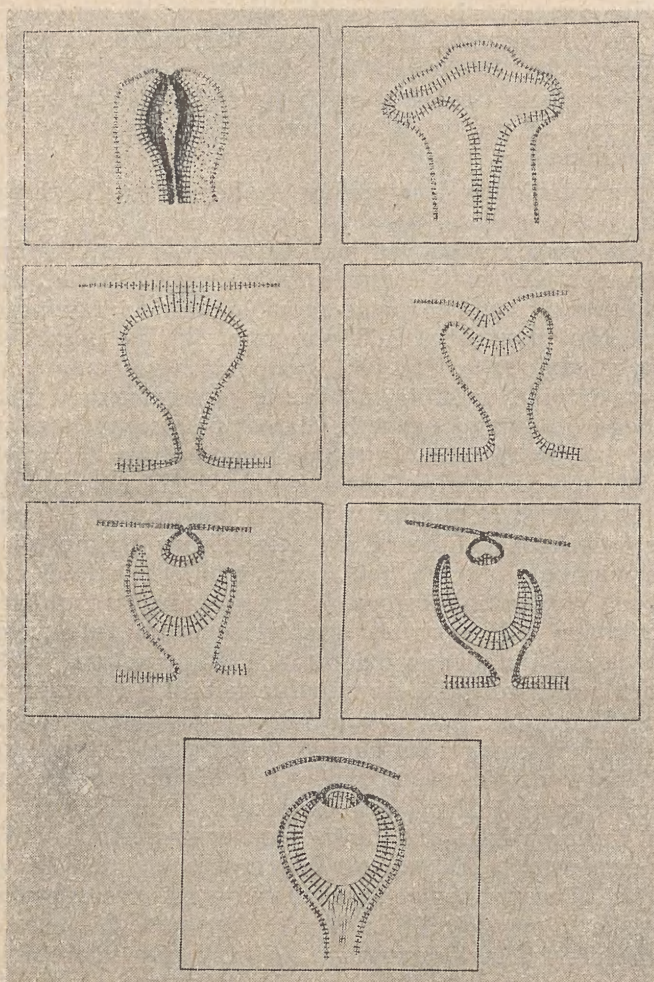
Rys. 1. Różne stadia degeneracji 5-dniowych zapłodnionych komórek jajowych królika po stosowaniu toksyn gronkowcowych w 24 godziny po kopulacji. W dolnym lewym rogu widoczne rogi ciężarnej macicy królika w 16 dni po kopulacji po stosowaniu — toksyn gronkowcowych w ilości 0,50 DLM w 24 godziny po kopulacji. Widoczne obumarłe i resorbujące się jaja płodowe

może zależeć od tego, że są one w trakcie podziałów mitotycznych w okresie szczytu stężenia czynnika szkodliwego, a przez to są one szczególnie podatne na uszkodzenia.

Wraz z różnicowaniem się embrioblastu w listki zarodkowe rozpoczyna się różnicowanie ich w narządy zarodka. W tym też okresie od początku aż do zakończenia różnicowania narządów, powstają najcięższe wady rozwojowe. Miejsce ich powstania są najbardziej istotne i trudne etapy rozwoju poszczególnych narządów. Jakże są drogi genezy wad rozwojowych zobrazuje kilka przykładów wadliwie rozwijającego się narządu wzroku.

Oko, jeden z ważniejszych narządów uzależniających człowieka i zwierzę od otaczającego świata, stanowi obiekt modelowy do zrozumienia wielu ogólnych praw rządzących prawidłowym i wadliwym rozwojem. Powstaje ono z wielu elementów różnego pochodzenia, które łącznie warunkują powstanie harmonijnego morfologicznie i czynnościowo kompleksu optycznego. Rysunki 2 i 3 obrazują, jak te poszczególne części współdziałają między sobą i w jaki sposób ta wzajemna korelacja prowadzi do wytworzenia w krótkim okresie czasu narządu tak doskonale przystosowanego do swojej funkcji. Wzrost pierwotnych zawiązków oka w najbardziej ku przodowi wysuniętej części płyty nerwowej oraz ich przemieszczania się na boki odbywa się dzięki indukcyjnym wpływom mezodermy strunowej. Prawidłowy rozwój oka w tym okresie jest więc zależny od sprawności induktora, tj. mezodermy strunowej leżącej tuż pod płytą i rynienką nerwową, jak również od sprawności efektoru, tzn. pól wzrokowych nabłonka nerwowego. Usunięcie w warunkach doświadczalnych środkowej części struny grzbietowej lub też farmakologiczne zahamowanie jej indukcyjnego działania (LiCl, anoksja w okresie gastrulacji i neurulacji) prowadzi do zupełnego braku rozwoju oka lub też braku separacji oczu, tzn. do rozwoju różnego stopnia cyklopii. Nadmierne pobudzenie do wzrostu i indukcyjnego działania mezodermy strunowej (NaSCN) prowadzi do następowego nadmiernego rozwoju oka i nieprawidłowości w postaci nieproporcjonalności wzrostu zagięć, fałdów itp. Efektywność indukcyjnego działania mezodermy strunowej zależy od możliwości oddziaływania na pobudzenie efektoru, tzn. pól wzrokowych płyty nerwowej. Uwarunkowana genetycznie lub też wywołana działaniem środowiska niewydolność nabłonka nerwowego prowadzić będzie do podobnego defektu jaki obserwuje się przy niewydolności induktora. W przypadkach sprawnego oddziaływania induktora i przy dostatecznej reakcji na pobudzenie efektoru następuje zupełna separacja pól wzrokowych oraz uwypuklenie w okolicy śródmózgowia ściany rynienki i cewy nerwowej na boki i wytworzenie pierwotnych pęcherzyków wzrokowych. Powiększający się pęcherzyk wzrokowy swoją częścią obwodową dotyka ektodermę pokrywową. W miejscu tego kontaktu następuje przekształcenie pierwotnej skóry w soczewkę. Widać z tego, że nabłonek nerwowy będący efektoru staje się obecnie sam induktorem dla soczewki oka. Początek rozwoju soczewki jak również jej dalszy wzrost zależą w decydującej mierze od indukcyjnego działania nabłonka nerwowego tworzącego pęcherzyk wzrokowy. Z kolei zaś zarodkowa soczewka, która początkowo jest tylko efektoru, stanie się także bardzo istotnym induktorem dla rogówki, stając się istotnym ogniwem w łańcuchu formowania narządu wzroku.

Po wykształceniu pęcherzyków wzrokowych i osiągnięciu przez ich szczytowo-boczną powierzchnię kontaktu z pierwotną skórą następuje wgłębienie pęcherzyka wzrokowego i wytworzenia kubka wzrokowego. Wgłębiająca się dośrodkowo-bocznie odśrodkowa część pęcherzyka wzro-



Rys. 3. Schemat wczesnych etapów rozwoju pęcherzyka i kielicha wzrokowego oraz etapy rozwoju soczewki oka

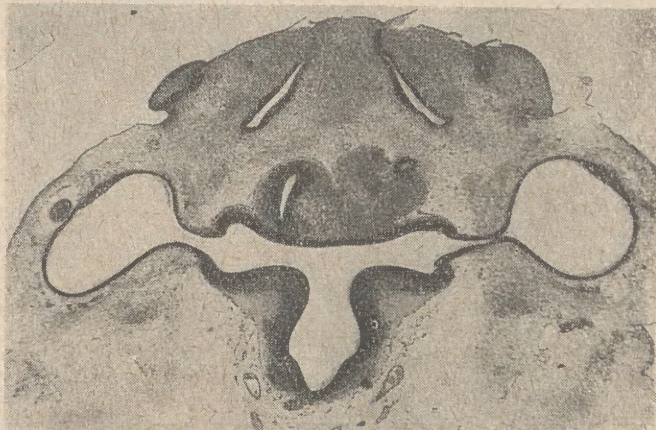
kowego stanie się warstwą wyjściową dla siatkówki oka. Część przyśrodkowa pęcherzyka wzrokowego nie podlegająca wgłębieniu stanie się w dalszym rozwoju nabłonkiem barwиковym.

Następnym etapem w rozwoju oka jest zamknięcie szczeliny wzrokowej w kubku oraz zamknięcie kanału łączącego pierwotny pęcherzyk wzrokowy ze światłem komór mózgowia.

Okres pomiędzy uwypukleniem się pierwotnego pęcherzyka wzrokowego a zakończeniem formowania kubka wzrokowego chociaż tak bogaty w „wydarzenia rozwojowe” trwa jednak krótko — u większości zwierząt laboratoryjnych 1—2 dni, u człowieka natomiast pomiędzy końcem trze-

kiego a piątym tygodniem rozwoju. Tutaj też tkwią źródła genezy wielu różnorodnych wad rozwojowych. Jedną z najprostszych wad rozwojowych tego okresu jest niedokonanie się inwaginacji pierwotnego pęcherzyka wzrokowego i zatrzymanie rozwoju oka na tym etapie. Dla wielu części składowych oka łańcuch rozwojowych zależności urywa się na tym etapie. Powstaje obraz oka torbielowatego, którego różne postacie obrazują rysunki 4 i 5.

Sekwencja zjawisk, które doprowadziły do powstania tych zmian wydaje się być w skrócie następująca: prawidłowo wykształcony pierwotny pęcherzyk wzrokowy wszedł w kontakt częścią siatkówkową z ektodermą pokrywową. Ta część pęcherzyka zindukowała rozwój na-



Rys. 4. Przypadek obustronnego oka torbielowatego. Zachowanie połączenia pomiędzy światłem przetrwałych pierwotnych pęcherzyków wzrokowych a komorami mózgowia. Zupełna metaplasja pola siatkówki. Hem. + Eozyna. Pow. 32 X



Rys. 5. Szczętkowe oko torbielowate. Całkowita metaplasja pola siatkówkowego w pofałdowany nabłonek barwikowy. Soczewka zahamowana na wczesno-zarodkowym etapie rozwoju bez oznak wzrostu. Zamknięcie szypuły wzrokowej. Hem + Eozyna. Pow. ca 42 X

blonka soczewki aż do zamknięcia się, a nawet odsznurowania go od ektodermy pęcherzyka soczewki. W związku z brakiem inwaginacji część pęcherzyka wzrokowego, będącego polem siatkówkowym przypuszczalnie na skutek wpływów otaczającej mezodermy ulega metaplastji przekształcając się w pofałdowany nabłonek barwikowy. Metaplastja pola siatkówkowego łączy się z wygasaniem jego aktywności indukcyjnych, przez co m.in. rozwój soczewki nie mając induktora zatrzymuje się zupełnie w rozwoju na wczesno-zarodkowym etapie. Zahamowana w ten sposób w rozwoju soczewka nie może stać się oczywiście induktorem dla rozwoju rogówki, której rozwój nigdy wtedy się nie zaczyna.



Rys. 6. Okolice skrzyżowania nerwów wzrokowych u zarodka z prawidłowo wykształconym okiem lewym i okiem torbielowatym po stronie prawej. Brak nerwu wzrokowego po stronie oka torbielowatego. Hem. + Eozyna, Pow. ca 42 X



Rys. 7. Przekrój soczewki 19-dniowego zarodka kurzego. Nabłonek soczewki uszkodzony w 24 godziny po inkubacji 0,1% roztworem rybonukleazy. Zachowany wzrost soczewki. Nieprawidłowy rozplm komórek z przedniego bieguna soczewki. Ślady nabłonka barwikowego pokrywającego soczewkę od przodu. Hem. + Eozyna. Pow. ca 105 X

Metaplazja siatkówki łączyć się będzie także z brakiem rozwoju nerwu wzrokowego, ciała rzęskowego i innych części oka (rys. 6). Zahamowanie rozwoju siatkówki w oku torbielowatym prowadzić będzie do małowocza z odpowiednim nieprawidłowym ukształtowaniem części pokrywowych oka i kości oczodołu. Przytoczone wyżej przykłady dowodzą, że gwałtowne zahamowanie czynności indukcyjnych, np. siatkówki w stosunku do soczewki prowadzi do równie gwałtownego zahamowania rozwoju efektora. Wyłania się kolejny problem, jak będzie przebiegał rozwój sytuacji, gdy funkcje indukcyjne siatkówki będą w pełni zachowane, uszkodzeniu natomiast poddany zostanie efektor. Wyniki tych doświadczeń na zarodkach kurzych wskazują, że dostatecznie silny wpływ indukcyjny siatkówki pobudza do wzrostu i różnicowania tkankowego elementu soczewki nawet dalece uszkodzone. Dwie główne skła-



Rys. 8. Przekrój soczewki oka zarodka kurzego z 21 dnia inkubacji. Na nabłonek soczewki działano w 24 godz. inkubacji 0,1% roztworem rybonukleazy. Wzrost i różnicowanie komórek zachowane mimo wadliwego kształtu soczewki. Barw. Hem. + Eozyna. Pow. ca 105 X

dowe komponenty rozwoju, jak proliferacja i różnicowanie komórek zostaną zachowane, oczywiście nawet w chorobowo zmienionych warunkach (rys. 7, 8, 9, 10, 11).

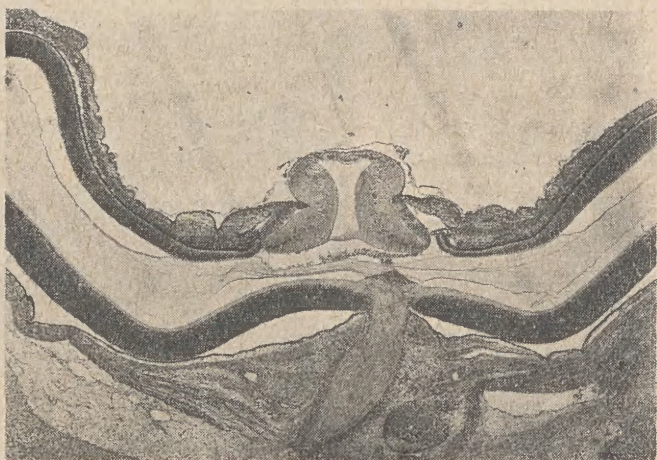
Kolejną interesującą wadą rozwojową, często obserwowaną u ludzi jest niezamknięcie szczeliny wzrokowej z brakiem ciągłości ścian gałki ocznej na całej jej przednio-tylnej długości lub też jedynie tylko na niewielkiej przestrzeni (rys. 12 i 13).

Niedokonanie zamknięcia szczeliny, aczkolwiek należy do względnie łagodnych wad rozwojowych, to jednak jest istotne z uwagi na częstotliwość występowania oraz różnego stopnia zmniejszenie sprawności funkcji oka. Wśród przyczyn powstania tej wady należy przede wszystkim wymienić niedostatecznie dokładne wgłębienie pęcherzyka wzrokowego, a przez to brak kontaktu przeciwległych brzegów ściany gałki ocznej.

Z chwilą ukończenia formowania pierwotnej struktury narządowej



Rys. 9. Przekrój przez soczewkę 19-dniowego zarodka kurzego. Działając na nabłonek soczewki w 36 godzinie inkubacji roztworem 0,5% pronazy zahamowano zamknięcie pęcherzyka soczewki. Wzrost i różnicowanie komórek przebiega prawidłowo pomimo wadliwego kształtu soczewki. Hem. + Eozyna. Pow. 72 X



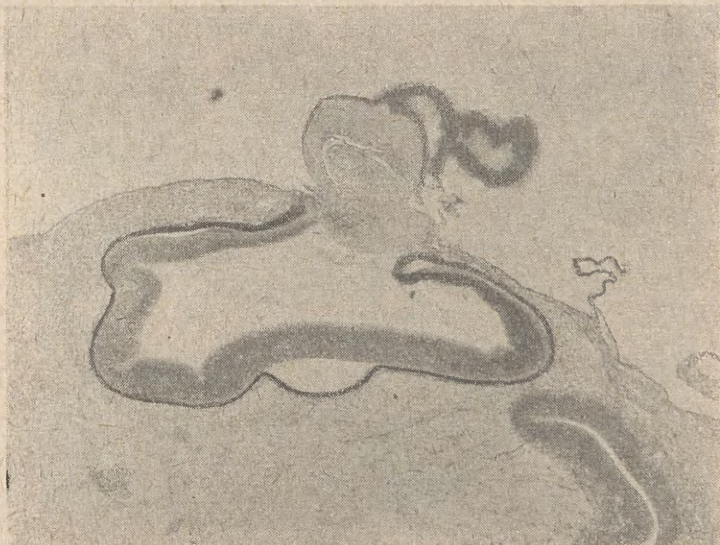
Rys. 10. Częściowa przepuklina soczewki oka zarodka kurzego w 9 dniu inkubacji. Wzrost i różnicowanie komórek prawidłowe mimo wadliwego położenia i kształtu soczewki. Hem. + Eozyna. Pow. ca 42 X

przypominającej w przybliżeniu strukturę narządów osobnika dojrzałego, następuje długotrwały proces różnicowania się, dojrzewania i ostatecznego przystosowania narządów do funkcji, jaką mają podjąć w okresie pourodzeniowym. Również w tym okresie przebieg rozwoju płodu zależny jest w dużej mierze od środowiska. Środowisko to może gwarantować bądź wysoką sprawność rozwoju, bądź też dalece go zaburzać. Aczkolwiek te zaburzenia nie mieszczą się już zasadniczo w klasycznych pojęciach wad rozwojowych i bardziej celowe byłoby określenie ich mia-

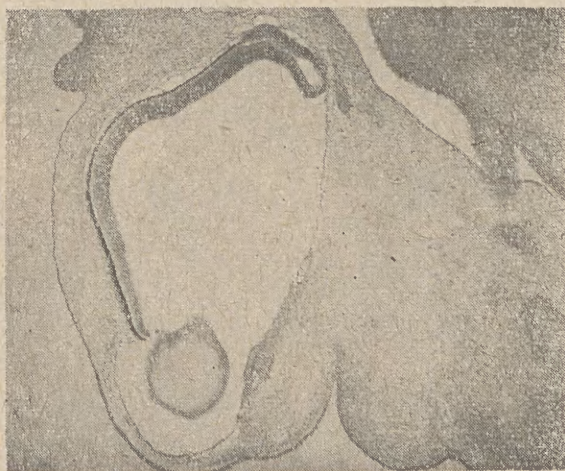
nem choroby płodu, to jednak wymagają one krótkiego omówienia z uwagi na to, że odbywają się one w okresie inkubacji wewnątrzmacicznej.

Opierając się na narządzie wzroku, jako modelu, wspomnieć należy o zaćmie płodowej, która jest jedną z najczęstszych wad rozwojowych narządu wzroku.

Zmiany prowadzące do utraty przezroczystości soczewki polegają na uszkodzeniu struktury jej włókien. Dzielące się w okolicy rozrodczej



Rys. 11. Zupełne wypadnięcie soczewki oka 10-dniowego zarodka kurzego. Wzrost i różnicowanie komórek zachowane pomimo wadliwego kształtu i położenia soczewki. Hem. + Eozyna. Pow. ca 16 X



Rys. 12. Przekrój przez gałkę oczną wzdłuż szczeliny wzrokowej. Widoczny brzeg soczewki oka. W miejscu szczeliny ścianę gałki ocznej stanowi otaczająca oko mezoderma. Hem. + Eozyna. Pow. ca 32 X

nabłonka soczewki komórki wędrują w kierunku równika różnicując się we włókna soczewki, które układają podłużnie od przedniego do tylnego bieguna. Przezroczystość soczewki jest jedynie możliwa przy prawidłowej budowie włókien. Uszkodzenia włókien, głównie w postaci ich wakualizacji prowadzą do jej zmętnienia, tj. do rozwoju katarakty. Uszkodzeniom ulega najczęściej jedynie część włóknista, nabłonek zaś pozostaje przeważnie nieuszkodzony. Względna łatwość występowania uszkodzeń w obrębie części włóknistej soczewki w porównaniu do innych organów wydaje się być zależna przede wszystkim od braku bezpośredniego ukrwienia soczewki. W związku z tym trudniejszy wydaje się być



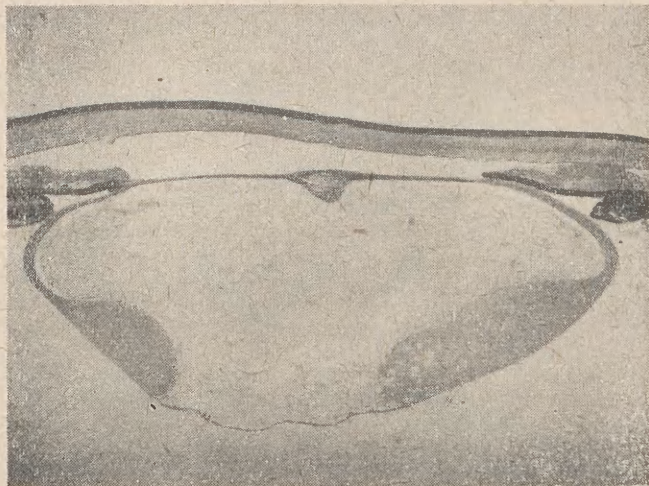
Rys. 13. Przekrój w miejscu szczeliny wzrokowej. Rozległe wycinowanie siatkówki oka z tworzeniem torbieli pozagałkowej. Hem. + Eozyna. Pow. ca 105 X



Rys. 14. Przekrój soczewki oka 12-dniowego zarodka kurzego po 4-dniowej mikroinfuzji dożylniej roztworu galaktozy. Wakuolizacja z rozpadem włókien soczewki w okolicach równikowych i biegunowej tylnej. Hem. + Eozyna. Pow. ca 32 X

dowóz związków energetyczno-budulcowych jak również usuwanie metabolitów przemian, które nagromadzone w nadmiarze mogą uszkadzać strukturę włókien (rys. 14, 15, 16 i 17).

Prawidłowo wykształcony zawiązek organu w pierwszych okresach rozwoju zarodka nie gwarantuje, że organ ten uzyska prawidłową budowę morfologiczną i pełną sprawność funkcjonalną. Często spotyka się opinię, że tylko w pierwszych trzech miesiącach ciąży, tzn. w okresie intensywnej organogenezy zarodka powinien on być chroniony przed działaniem szkodliwych wpływów środowiska. Pogląd ten opiera się na



Rys. 15. Przekrój soczewki oka 21-dniowego zarodka kurczego po 2-dniowej mikroin-fuzji roztworu glukozy. Zupełne zniszczenie włókien soczewki z regeneracją nowych włókien w okolicy tylnego bieguna. Nieprawidłowy rozrost komórek w części cen-tralnej bieguna przedniego. Hem. + Eozyna. Pow. 42 X

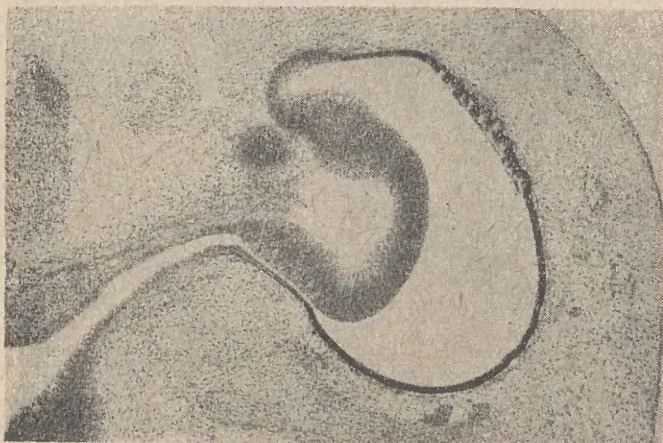


Rys. 16. Obraz podobny do rys. 15. Rozpad z tworzenia torbieli w zregenerowanej świeżej części włóknistej. Hem. + Eozyna. Pow. 42 X

fakcie, że z tego okresu wywodzą się ciężkie wady w postaci niedokształceń, zniekształceń budowy, a więc wad rozwojowych względnie łatwych do rozpoznania. Prawidłowe wykształcenie związków organów jest dopiero wstępnym etapem do dalszych długotrwałych procesów różnicowania morfologicznego i biochemicznego, które trwa przez cały okres rozwoju wewnątrzmacicznego jak również przez długi okres rozwoju pourodzeniowego. Działający czynnik szkodliwy może w tym okresie doprowadzić do wadliwego rozwoju, z tą jedynie różnicą, że do wykrywania tych wad konieczne będzie użycie dokładnych badań mikroskopo-



Rys. 17. Wycinek okolicy biegunowej zupełnie zniszczonej soczewki zarodka kurzego po mikroinfuzji d-ksylozy. Zniszczeniu uległ także nabłonek soczewki. Hem + Eozyna. Pow. ca 105 X



Rys. 18. Przekrój przez oko torbielowate 8-dniowego zarodka kurzego. Zanik z metaplastją właściwego pola siatkówkowego. Regeneracja siatkówki z nabłonka nerwowego części granicznej pomiędzy nabłonkiem barwikowym a nabłonkiem szypuły wzrodkowej. Hem. + Eozyna. Pow. ca 80 X

wych, biochemicznych lub długotrwałych wnikliwych obserwacji klinicznych. Uszkodzenia te mogą w efekcie prowadzić do powstania narządów i układów o mniejszej morfologicznie i czynnościowo wartości.

Nieprawidłowo uformowane organy zarodka w procesie wadliwie przebiegającej organogenezy we wczesnych stadiach rozwojowych lub też uszkodzone rozwijające się narządy zarodka, posiadają rozległe zdolności do powetowania strat. Te procesy reperacyjno-regeneracyjne w okresie rozwoju zarodkowo-płodowego wydają się być szczególnie nasilone. Dla zilustrowania tych procesów użyjemy przykładów omawianych uprzednio nieprawidłowości w postaci oka torbielowatego i katarakty wywołanej u zarodka indukowaną hyperglikemią. Przedstawiony



Rys. 19. Okolica równikowa soczewki oka 19-dniowego zarodka kurzego z zaćmą wywołaną mikroinfuzją roztworu glukozy pomiędzy 8 i 10 dniem inkubacji. Regeneracja nowych włókien z części równikowej nieuszkodzonego nabłonka soczewki.

Hem. + Eozyna. Pow. ca 105 X



Rys. 20. Obraz podobny jak na rys. 19. Hem. + Eozyna. Pow. ca 140 X

na rys. 18 przykład przedstawia oko torbielowate z daleko przesuniętą regeneracją siatkówki z nabłonka nerwowego wyściełającego ściany mózgowia na granicy z nabłonkiem barwikowym ściany pęcherzyka wzrokowego.

Pierwotne pole siatkówkowe w szczytowej części niewypukłego pęcherzyka wzrokowego uległo metaplazji w pofałdowane masy nabłonka barwikowego. Regenerująca się z nietypowego miejsca siatkówka może dalece przypominać strukturę siatkówki oka prawidłowego, a układając się w pobliżu nabłonka barwikowego tworzy w środku wolną przestrzeń wypełnioną płynem, przypominającą ciało szkliste prawidłowej gałki ocznej. Tak przebiegająca regeneracja może prowadzić do wytworzenia gałki ocznej w oku torbielowatym, której stosunki anatomiczne mogą przypominać prawidłową gałkę oczną. Nawet te dalece posunięte procesy reparacyjno-regeneracyjne nie są w stanie przywrócić funkcji narządu wzroku chociażby tylko przez oddzielenie soczewki przez warstwę pofałdowanego nabłonka barwikowego i przez warstwę zregenerowanej siatkówki. O ogromnych możliwościach zarodka do reparacji uszkodzeń świadczą rys. 19 i 20. W części włóknistej soczewki uszkodzonej hyperglikemią badanej po pewnym czasie po usunięciu czynnika uszkadzającego następują szybkie procesy odnowy świeżych, prawidłowo-



Rys. 21. Okolice tylnego bieguna soczewki z kataraktą wywołaną glukozą. Przekształcenie bezstrukturalnej cienkiej otoczki soczewki w grubszą komórkową błonę. Hem. + Eozyna. Pow. ca 250 X

wych włókien z komórek nabłonka. Nowoutworzona część włóknista wykazuje pełną przejrzystość. Odrębną postać reparacji uszkodzeń obrazuje rys. 21.

W warunkach prawidłowych cała soczewka pokryta jest przez bezstrukturalną bardzo cienką błonę. W przypadkach zniszczenia całej masy włóknistej, gdy wewnątrz soczewki wypełnione jest przez rozpadłą płynną masę włóknistą, cienka torebka stanowi jedyną ścianę ograniczającą masę soczewki od zewnątrz. Wraz ze zmienioną funkcją jaką musi spełnić torebka stając się jedynie warstwą pokrywową soczewki zmienia się także jej budowa. Przekształca się ona z bardzo cienkiej bezstrukturalnej błony w grubą warstwę posiadającą komórki z licznymi figu-

rami podziałów mitotycznych. Interesujące to zjawisko daleko idącej adaptacyjnej zmiany charakteru morfologicznego tkanki na skutek zmienionej jej roli przemawia za rozległymi zdolnościami zarodka do reparacji uszkodzeń oraz możliwości adaptacji tkanek do nowych bardziej trudnych czynności.

Kończąc to bardzo pobieżne omówienie tak skomplikowanego problemu, jaki stanowią wady rozwojowe, chciałbym się przez chwilę zatrzymać nad możliwościami zapobiegania ich występowaniu. Problem ten bowiem interesuje nie tylko lekarzy, dotyczy on w szeregu aspektach nas wszystkich. Niepowodzenie w procesach rozrodu, a w szczególności zakończenie ciąży urodzeniem dziecka niezdolnego do dalszego życia lub kalekiego, posiada z jednej strony olbrzymi bagaż uczuciowy i czysto ludzki, z drugiej zaś strony chętnie przez wszystkich realizowany dług materialny, który płacimy na utrzymanie szpitali, sanatoriów czy domów opieki nad dziećmi kalekimi. Wkładamy wiele wysiłku i pieniędzy w mniej lub bardziej skuteczną korekcję tego, co zostało wykształcone wadliwie. Nasuwa się pytanie jak dalece jesteśmy w stanie zapobiec tym powikłaniom?

Pozwolę sobie pominąć omawianie postępowania lekarskiego, które w swoich założeniach ma na celu zabezpieczenie przed zaistnieniem szkodliwych wpływów zarówno genetycznych, jak i środowiskowych lub też celową terapię schorzeń mogących w konsekwencji doprowadzić do wadliwego rozwoju.

Obok profilaktyki lekarskiej niemniej istotną rolę odgrywa: a) wybór partnera, b) ujmowana w szerokim sensie higiena kandydatów na rodziców oraz c) rola warunków socjalno-higienicznych.

W wyborze partnera należy zwrócić uwagę na wiek rodziców, rodzinne obciążenia dziedziczne, dobór grup krwi dwojga ludzi zamierzających mieć potomstwo. Higiena ogólna współmałżonków powinna koncentrować się przede wszystkim na zagwarantowaniu pełnego we wszystkie niezbędne składniki pożywienia, dostatecznej ilości snu, wypoczynku, dobrego stanu psychicznego. Kobieta zarówno przed ciążą, jak i w czasie jej trwania powinna być chroniona przed czynnikami szkodliwymi, głównie chemicznymi mutagennymi, jak promienie jonizujące, cytostatyki, kontakt z metalami mogącymi wywołać objawy zatrucia, alkohol, nikotyna, choroby bakteryjno-wirusowe, schodzenia endokrynne i inne. Podobną protekcją powinien być otoczony mężczyzna przed zapłodnieniem kobiety. Wartość plemnika bowiem jest również dalece odpowiedzialna za wartość produktu koncepcji. Duży wpływ na wartość nowo narodzonego dziecka posiadają ogólne socjalno-higieniczne warunki społeczeństwa. Wielkie zadania do wykonania stoją tutaj przed biologami, politykami oraz kierownictwem życia gospodarczego kraju. Warunki socjalno-higieniczne powinny chronić społeczeństwo od działania chemicznych mutagenów, jak promieniowanie jonizujące, mutageny chemiczne, z którymi stykamy się w naszym codziennym życiu, np. spożywając posiłki, ubierając się, pracując, mieszkając w środowisku miejskim lub przemysłowym.

Szczególna rola przypada tutaj stałej opiece lekarskiej nie tylko nad kobietą ciężarną w zaawansowanej ciąży, lecz także nad kandydatami na rodziców zanim ciąża stanie się faktem, w szczególności zaś opiece nad kobietą będącą w początkowych okresach ciąży.

LITERATURA

- [1] Alexander P., *Mutation-producing chemicals*, New Scientist, 8, 1073, 1960.
- [2] Anderson G. W., *Current trends in the human reproductive failure*, Am. J. Publ. Health, 45, 1259, 1955.
- [3] Crampton C. F., Frankel F. R., Rodeheaver J. L., *Mechanism of immunological unresponsiveness*, Nature, (London), 184 III, 373, 1959.
- [4] Flegenheimer F. A., *Zur Frage der Häufigkeitszunahme der Missbildungen in den Nachkriegsjahren*, Wien. Klin. Wschr., 68, 468, 1956.
- [5] Giordano A., *Über die pränatalen Erkrankungen des Menschen* Dtsch., Med. Wschr., 86, 466, 1961.
- [6] Hertig A. T., Rock J., Adams E. C., Menkin M. C., *Thirty four fertilized human ova, good, bad end indifferent recovered from 210 women of known fertility*, Pediatrics, 23, 202, 1959.
- [7] Hicks S. P., *The effect of ionizing radiation, certain, hormones and radio-mimetic drugs on the developing nervous system*, J. cell. comp. Physiol., 43. Suppl., 1, 151, 1954.
- [8] Lenz W., *Die Abhängigkeit der Missbildungen vom Alter der Eltern*, Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 64, 73, 1959.
- [9] Lesiński J., Jajszczak S., *Z badań nad mechanizmami uszkodzeń przedurodzeniowych ze szczególnym uwzględnieniem wad rozwojowych centralnego układu nerwowego i narządu wzroku*, Biul. Inst. Leków, 1a, 125, 1963.
- [10] Lesiński J., Jajszczak S., Wnuk J., *Der Einfluss der Staphylokokkus Alpha-Toxine auf die befruchtete Eizelle des Kaninchens*, Referat na: Int. Symp. Arzneimittelwirk. in Schwangerschaft u. Säuglingsperiode, 1965.
- [11] Lopashov G. V., Stroeveva O. G., *Morphogenesis of vertebrate eye*, Adv. Morphogenesis Acad. Press. New-York, 1, 331, 1961.
- [12] Love C. R., *Effect of mother's smoking habits on birth weight of their children*, Brit. med. J. III, 673, 1959.
- [13] Mann I., *Developmental Abnormalities of the Eye*, Lippincott, Philadelphia-Montreal, 1957.
- [14] McDonald A. D., *Maternal health and congenital defect, a prospective investigation*, New. Engl., J. Med., 258, 767, 1958.
- [15] Murakami U., *Studies on mechanism manifesting congenital anomalies*, Jap. J. Hum. Genetics., 8, 202, 1963.
- [16] Nell J. V., Schull W. J., *The effect of exposure to atomic bombs on pregnancy termination in Hiroshima and Nagasaki*, Nat. Acad. Sci. Publ., No 461, Washington, O. C, 1956.
- [17] Nelson M. M., *Production of congenital anomalies in mammals by maternal dietary deficiencies*, Pediatrics, 19, Suppl., 764, 1957.
- [18] Pfaundler M., *Studien über Früh- und Geschlechtsverhältnis und Selection.*, I Mitt. Zur intrauterinen Absterbeordnung Z. Kinderheilk 57, 185, 1936.
- [19] Pliess G., *Praenatale Schäden* Erg. Inn. Med. Kinderhk. 17, 264, 1962.
- [20] Potter E. L., *Pathology of the Fetus and the Newborn*, Chicago, Year Book Publ., 1952.
- [21] Record R. G., Mc Keown T., *Congenital malformation of the central nervous system, Survey of 930 cases.*, Brit. J. Soc. Med, 3, 183, 1949.
- [22] Roszkowski I., Brzeski J., Obrębski T., *Próba analizy przyczyn wad wrodzonych stwierdzonych u noworodków urodzonych w II Klinice Położnictwa i Chorób Kobietych A. M. w Warszawie z uwzględnieniem leków przyjmowanych przez ciężarne*, Biul. Inst. Leków, 4a, 117, 1965.

- [23] Rübsaamen H., *Missbildungen durch Sauerstoffmangel im Experiment und in der menschlichen Pathologie*, Verh. Ges. dtsh. Naturf. u. Ärzte, 98, 126, 1955.
- [24] Schultze K. W., *Zur Bedeutung der Abortiveier und über ihre zellkernmorphologische Geschlechtsbestimmung*, Dtsch. med. Wschr., 1818, 1958.
- [25] Takala M. E., *Paternal and maternal factors in the etiology of congenital malformations. A study of 241 defect-bearing-families*, Ann. Chir. Gynaec. Fenn., 47, Suppl., 77, 1958.
- [26] Thalhammer O., *Pränatale Schädigungen in Zusammenhang mit mütterlichen Infektionen*, Bibl. microbiol., 1, 144, 1960.
- [27] Töndury G., *Die kritischen Phasen in der Embryonalentwicklung und ihre Störung durch chemische Factoren und Vieren V. ischr. naturforsch, Ges. Zürich.*, 101, 93, 1965.
- [28] Willis R. A., *The borderland of embriology and pathology*, London, Butterworth and Co, 1958.
- [29] Wilson J. G., Warkany J., *Teratology Pronciples and Techniques*, Un. Chicago Press., Chicago, 1965.

White M. J. D.: *Chromosomy**, Państwowe Wydawnictwo Naukowe, Warszawa 1966. str. 238, wyd. I, cena 22 zł.

Książki wydawane przez Methuen są powszechnie znanymi monografiami, które odznaczają się starannym doбором autorów i atrakcyjnością tematów. Redagowane starannie. Przeznaczone są one dla ludzi wykształconych, jednak nie specjalistów omawianej dziedziny.

Należy się wiele słów uznania dla Państwowego Wydawnictwa Naukowego, że podjęło się wydać monografię: *Chromosomy* tak potrzebną dla naszych studentów, a nawet i naszych pomocniczych sił naukowych, gdyż nie wszyscy mogli się zapoznać z chromosomami dokładnie. Jest to książka na wyższym poziomie niż nasze wydawnictwa popularnonaukowe, a więc nie można w pełni z niej korzystać bez pewnego przygotowania cytologicznego czy cytogenetycznego.

W oryginale jest pisana językiem prostym a ładnym. Odznacza się umiejętnymi skrótami działów ogólnie znanych, przy zachowaniu ścisłości naukowej.

Zainteresowanym wskazuje bardzo umiejętnie problemy, z którymi ewentualnie chcieliby się szerzej zapoznać. Mimo że w tekście nie ma odnośników do literatury, na końcu książki znajduje się bibliografia na tyle obszerna, że umożliwia znalezienie drogi do działów, które czytelnik chciałby pogłębić.

Monografia *Chromosomy* zawiera 11 rozdziałów: 1) jądro w stanie spoczynku, 2) mechanizm mitozy, 3) liczba, kształty i wymiary chromosomów, 4) chromosomy szczoteczkowe i politeniczne, 5) mejoza, 6) przemieszczenia w chromosomach, 7) szczególne problemy mejozy, 8) chromosomy płci, 9) cytologia partenogenezy, 10) polimorfizm chromosomalny w populacjach, 11) zmiany chromosomalne w ewolucji. Tylko wybitny specjalista jakim jest White mógł podać tak umiejętnie w niewielu słowach treść równie bogatą.

Tłumacz Bogusław Molski, kierując się na pewno słusznym założeniem, chciał zasięgnąć książki rozszerzyć dodając słowniczek ważniejszych terminów i zastosowując dla większych grup systematycznych, a nawet gatunków, nomenklaturę polską — co niestety pociągnęło za sobą błędy zupełnie niepotrzebne. Język pana Molskiego nie jest tak piękny, jak język White'a. Niestety przeważnie tak jest przy tłumaczeniach.

Jako pracownik Katedry Cytologii uważam za swój obowiązek wobec uczących się studentów sprostować kilka najważniejszych błędów terminologicznych tłumaczenia:

Strona 29 rys. 2 litera F: wyraz fragmoplast powinien być zastąpiony wyrazem „Ciało rozpychające” (Stemmkörper autorów niemieckich). White pisze „Stem body”. Fragmoplast występuje tylko w komórkach roślinnych i jest genetycznie i funkcjonalnie różny od „ciała rozpychającego”. W ogóle lepiej było nie tłumaczyć tego wyrażenia niż tłumaczyć błędnie. Ten sam wyraz należy wykreślić ze strony 42 trzeci wiersz od góry; str. 87 rys. 10, str. 103 wiersz 12 od dołu, str. 219. Nad fragmoplastem pracował polski uczony Beker. Jest to struktura cytoplazmatyczna wtórnie związana z wrzecionem. Nie ma związku z chromosomami.

* Tytuł oryginału: White M. J. D. *The Chromosomes*. Methuen LTD London. John Wiley Sons INC New York, 1961 (Tłumaczył Bogusław Molski).

Strona 39 wiersz 6 i 7 od dołu: czytamy „wrzeciono wydrążone”. Angielskie „hollow spindle” należy tłumaczyć „puste wrzeciono”. Na str. 40 rys. 4 nie „środek wrzeciona”, ale „wrzeciono centralne”. White pisze „Central spindle” (w oryginale str. 28 rys. 4). Właśnie „wrzeciono centralne” (jest właściwym terminem i tylko czasami używamy terminu „puste wrzeciono”).

W tytule rozdziału „Chromosomy szczoteczkowe i politeniczne” powinien być zmieniony szyk wyrazów w ten sposób „Chromosomy politeniczne i szczoteczkowe”. Tak jest w oryginale i tego wymaga kolejność omawianego materiału.

Strona 70 wiersz 9 od góry zamiast „pasma” powinno być „prażki”. Również należy poprawić odpowiednio napis na rys. 7 str. 71. Wbraw może pozorom jest to duży błąd terminologiczny (Patrz skrypt Z. Kraczkiewicz. *Cytologia ogólna*, cz. I 1959 r.).

Strona 65 wiersz 11 od góry. Tłumacz pisze, że *Ciliata* posiadają „makrojądra”. Tego terminu nie używa się w podręczniku zoologii szkół rolniczych i leśnych (autorzy St. Feliksiak, W. Michajłow, Z. Raabe i inni, 1957) nie mówiąc o podręczniku specjalistycznym *Zarys protozoologii*, Zdzisław Raabe, 1964 PWN. W polskim języku stosujemy termin „makronukleus”. Błąd ten jest również na str. 11 wiersz 7 od góry. White pisze: „nucleoli”, a tłumacz „jądra” zamiast „jąderka”.

W rozdziale „Meioza”, podrozdział „Zygoty” tłumacz używa terminu „Synaps” zamiast „synapsis”. (Termin „synapsis” jest co prawda w słowniczku. Nie ma go niestety w tekście, bo jeśli występuje to w przypadkach obcych mowie polskiej, tak, że nie wiadomo jak brzmi pierwszy przypadek — a właściwie tego terminu nie powinno się odmieniać). Błąd ten powtarza się i w innych miejscach. (Patrz Kraczkiewicz: *Cytologia ogólna*, cz. I, 1959). W tym samym podrozdziale str. 88 wiersz 7 spotykamy „nici towarzyszące” powinno być „nici koniugujące”.

Strona 153 wiersz 10 od dołu. Lepiej po polsku użyć terminu „partenogeneza haploidalna” niż „haploidalność”, ponieważ haploidalność ma również i inne znaczenie odnośnie do ilości chromosomów. Jeśli tłumacz nie chciał się powtarzać, to lepiej było użyć arrehnotokia z pewnym omówieniem.

Strona 154 wiersz 3 od góry i 174 wiersz 9 od góry: B. Mołski pisze „Komórki linii zarodowej” powinno być po prostu komórki płciowe lub komórki linii płciowej (angielskie „germ-line” — patrz oryginał). Ten błąd częściej się powtarza.

Błędów merytorycznych jest więcej niż wymieniam, ale mniej istotnych, a teraz zwróćmy się w kierunku systematyki. Str. 11 wiersz 4 dół, czytamy „jądra molika (*Pediculopsis*)”. *Pediculopsis* jest roztoczem. Lepiej jest po polsku nie używać wyrazu „molik”, mimo że tak podaje w pierwszym znaczeniu „The Kościuszko Foundation Dictionary”, ponieważ molik może wywołać inne skojarzenia. Podaje systematykę *Pediculopsis* za: H. Wurmbach, *Lehrbuch der Zoologie*, tom II, Wydawca Gustav Fischer, 1962, str. 227 *Pediculopsis* synonim *Siteroptes graminum* rozdz. *Peliculoidae*, rząd *Acarina*.

Strona 164 wiersz 7 od góry. Sławny na obydwóch półkulach *Miastor metraloas* został „ochotką”, a należy do *Cecidomyidae* (Niemieckie Gallmücke, nie mieszać z Gallwespe), patrz: Wurmbach L.d. Zoologie, tom. II, 1962, str. 332.

Strona 198 wiersz 7 od góry jest: „plucodyszne i Mollusca”, a powinno być „Mollusca plucodyszne”. To są przykłady.

Również spotykamy miejsca w tłumaczeniu nie zawsze trafnie oddające myśl autora. Zupełnie jednak nie mogę się zgodzić z tym co tłumacz pisze na str. 203 wiersz od 3 do 9 od góry. Nie tylko zdanie to nie oddaje myśli White'a, ale go krzywdzi. Czytamy: „Taki pogląd można przyjąć za słuszny, nie biorąc pod uwagę ewentualnie obecny pogląd na molekularną budowę chromosomów”. Proponuję: „Jest

to prawda, niezależnie od tego jaki (ewentualnie) panuje aktualny pogląd na molekularną budowę chromosomu". Autor pisze: „This is true, regardless of that view as to the actual molecular structure of the chromosome”. (M. J. D. White: *The chromosomes*, 1961, str. 169, wiersz 12—14 dół).

Muszę również nadmienić, że korekta zrobiona jest bardzo niestarannie. Pół biedy, gdy dotyczy przypadków w języku polskim, np. jak na str. 11 wiersz 10, 11 od góry czytamy: („Komórki gruczołów przednych gąsienice...” zamiast „gąsienic”). Gorzej, gdy np. na str. 72 wiersz 18 góra, czytamy *Dipnera* zamiast *Diptera*.

Źle jest podpisany rys. 9 str. 86. Wskutek czego zabrakło wytłumaczenia dla litery F.

Strona 159 wiersz 11 od góry zamiast „pojedynczy dojrzały podział” powinno być „pojedynczy podział dojrzewania”.

Strona 154 wiersz 2 i 3 od góry „komórki linii zarodowej” powinno być „komórki linii płciowej” lub po prostu „komórki płciowe”.

Strona 184 wiersz 14 od dołu powinno być „Prawa” jest „Prawda”, rys. 26 str. 194 w podpisie powinno być „Mitotyczna metafaza”, a nie „meiotyczna”. (Moja uwaga: jest to przykład tzw. somatycznego parowania u *Diptera*).

Błędów korektorskich jest dużo. Wyciągnęłam te, które są szkodliwe dydaktycznie lub przez złośliwego chochlika nieuwagi, ośmieszają książeczkę.

Książka ta w zasadzie bardzo pożyteczna wymaga drugiego wydania z poprawieniem wszystkich błędów merytorycznych, terminologicznych i stylistycznych.

Proponuję również nie umieszczanie słowniczka ważniejszych terminów, rezygnując z rozszerzenia zakresu książeczki. W słowniczku tym wiele terminów botanicznych i genetycznych jest omówionych prawidłowo, natomiast ściśle cytologiczne i zoologiczne są często błędne lub nie poza zamętem, nie wnoszące. Przykład: str. 214 czytamy „Chromocentrum — grubsza ziarnistość zawierająca rodzaj chromatyny barwiącej się ciemniej” (Krackiewicz i jego szkoła używa terminu „chromocentr” oraz definiuje go „trochę” inaczej).

Str. 218 „Euchromatyna — substancja chromosomowa zawierająca substancje barwiące się mocniej”.

Str. 221 „heterochromatyna — substancja chromosomowa barwiąca się silniej”. A więc co jest co? Jest mi smutno.

Zofia Górską

I. W. MICZURIN I WSPÓŁCZESNA GENETYKA*

Autor stawia sobie za zadanie oczyszczenie nauki Mieczurina z narosłych wokół niej mitów i błędnych interpretacji, zwłaszcza szkoły Łysenkowskiej. Interpretacje te z jednej strony wyolbrzymiły znaczenie nauki Mieczurina uznając ją za podstawę rozwoju wszystkich gałęzi nauk biologicznych, a z drugiej zaś przeciwstawiły ją całej współczesnej genetyce. Nic dziwnego, że zaszkodziło to autorytetowi samej idei Mieczurina. Obecnie przed historykami nauki stoi zadanie wskazania właściwego miejsca Mieczurina w historii nauki. To zadanie można osiągnąć nie na drodze kanonizacji jego prac czy też przeciwstawiania jego idei innym biologicznym teoriom, ale przez pokazanie pozytywnych osiągnięć w wieloletnich pracach oraz prześledzenie jego oceny własnej działalności.

(W twórczości Mieczurina można wyróżnić trzy etapy: prace nad aklimatyzacją, masowym doбором i krzyżowaniem.

Okres prac nad aklimatyzacją można ocenić jako etap poszukiwań, prób i błędów uczonego. Z ideą aklimatyzacji wiązał Mieczurin myśl o możliwości adekwatnej przebudowy dziedzicznej natury organizmu pod wpływem warunków zewnętrznych. Jednak wkrótce staje się dla Mieczurina jasne, że zagadnienie przyczyn dziedzicznej zmienności jest daleko bardziej złożone. Mieczurin zdaje sobie sprawę, że dziedziczna zmienność jest wielokierunkowa i dopiero dobór sztuczny opierając się na przypadkowo pożytecznych zmianach nadaje im pożądany kierunek. Wynikiem długoletnich poszukiwań w drugim etapie działalności Mieczurina, stało się twierdzenie, że przy masowych posiewach zarówno we właściwych dla danego rodzaju warunkach jak i przy przeniesieniu w surowsze warunki, konieczne odchylenia powstają tylko przypadkowo. Było to twierdzenie przeciwstawne idei o możliwości adekwatnej zmiany drogą prostej aklimatyzacji. Był to też krok naprzód w ewolucji poglądów Mieczurina i pozwolił mu na sformułowanie głównych zasad teoretycznej i praktycznej działalności. Mieczurin zdawał sobie sprawę, że masowy dobór potrzebuje wiele czasu i nie daje właściwych środków dla radykalnej przemiany dziedziczności. Od prac nad masowym doбором przeszedł on do krzyżowania oddalonych ras i gatunków roślin. W tym okresie uczony zdobywa największe osiągnięcia teoretyczne i praktyczne. Mieczurinowi udało się znaleźć radykalną metodę przeobrażania natury dziedziczności i kierowania nią, przy pomocy tej metody mógł on przeprowadzić aklimatyzację szeregu południowych gatunków roślin.

Niewłaściwy jest pogląd, że Mieczurin nadawał swym krzyżówkom żądane cechy jedynie przy pomocy czynników zewnętrznych środowiska. „Absolutyzacja roli środowiska, twierdzenie, że środowisko wpływa bezpośrednio na naturę dziedziczności organizmu, która powstała przecież w drodze ewolucji gatunku, doprowadziło do najpoważniejszych błędów w teorii i praktyce selekcji. Sam Mieczurin nie wyrażał poglądu, że działanie środowiska na rozwój organizmu można rozpatrywać niezależnie od jego dziedzicznej podstawy” (s. 61).

Dla Mieczurina nie było możliwe osiągnięcie jakichkolwiek cech mieszańca bez

* Dubinin N. P., *I. V. Mičurin i sovremennaja genetika*, Voprosy Filosofii 20, 6, 59—70, 1966.

oparcia się na jego dziedziczne cechy. Pracując nad krzyżówkami, Mieczurin spotkał się ze zjawiskami dominacji i recesywności opisanymi przez Mendla w 1865 r. i postawił sobie za zadanie utrzymanie dominacji niektórych cech. „I. W. Mieczurin pierwszy i na długo przed pracami, które weszły do klasycznej genetyki, badał dziedziczność w związku z prawidłowościami ontogenezy i dzięki swojej nauce o kierowaniu dominowaniem postawił podstawowe, metodologiczne zagadnienie o wzajemnych stosunkach środowiska i dziedziczności w indywidualnym rozwoju osobnika” (s. 62).

Mieczurin już w 1911 r. rozpatrywał dominowanie cech w związku z historią organizmu, widział więc powstanie dziedziczności na drodze ewolucji. W porównaniu z ówczesnym stanem genetyki, jego idea wybiegła daleko naprzód i dopiero w 1928 r. została ugruntowana pracami Fischera.

Prace nad hybrydyzacją pomogły uczonemu odkryć ważne genetyczne prawidłowości — ewolucję dominowania i dyskretną dziedziczność. Jednak jego praktyczna działalność była jakąś przeszkodą do opracowania w pełni teoretycznego pojęcia dziedziczności i już za jego życia teoretyczna genetyka poszła daleko naprzód w porównaniu z jego głębokimi, ale tylko ogólnymi twierdzeniami.

W nauce Mieczurina mimo, że dominującą ideą teoretyczną i działalnością praktyczną było krzyżowanie płciowe, występowało też twierdzenie o równoważności krzyżowania płciowego i krzyżowania wegetatywnego. Idee te były szeroko rozpowszechnione w końcu ubiegłego wieku. Badania lat 20 naszego wieku i współczesne nie potwierdziły słuszności tych założeń. Krzyżówki wegetatywne okazały się komponentami zachowującymi swoje indywidualne cechy. Wysiłek z nauki Mieczurina przez Łysenkę twierdzenia o wegetatywnych krzyżówkach jako największego osiągnięcia tego uczonego, było niewłaściwe ze względów merytorycznych i formalnych (Mieczurin tylko 5% swoich prac poświęcił temu zagadnieniu) oraz miało fatalne skutki dla rozwoju radzieckiego rolnictwa. Ważniejsze metody genetyki zostały wyłączone z praktyki rolniczej, zamiast krzyżowania płciowego propagowano krzyżowanie wegetatywne. Dziś nie ulega już wątpliwości nieefektywność tej metody i rolnictwo znów sięga do krzyżowania płciowego.

Działalność Mieczurina przypadła na okres dużych osiągnięć radzieckiej genetyki. Do jego zasług można zaliczyć: opracowanie zasad krzyżówek międzygatunkowych, problemu ewolucji dominowania, zagadnień o wzajemnych stosunkach organizmu i środowiska oraz problemu kierowania indywidualnym rozwojem mieszańców. Jednak Mieczurin często znajdował się na ubodzu głównych kierunków rozwoju współczesnej mu genetyki. Dość długo odrzucał mendelizm, w wielu zagadnieniach genetyki zajmował mało postępową pozycję. Nie ocenił należycie teorii genu i roli genetyki w rozwoju ewolucyjnej nauki i teorii selekcji, wystąpił z szeregiem niewłaściwych twierdzeń o wegetatywnym krzyżowaniu. Wszystko to oddaliło go od genetyków jego czasu, choć mamy dowody, że odnosił się z szacunkiem do prac N. I. Wawilowa, N. K. Kolcowa i innych.

Nauki Mieczurina przy całym uznaniu jego zasług nie można określać jednak jako „nowego etapu w biologii” lub nowego rozdziału w genetyce. Osiągnięcia jego nie były sprzeczne z nauką Mendla i weszły do współczesnej genetyki. Zasadniczy kierunek prac Mieczurina — roślinne krzyżówki międzygatunkowe — nie leżał jednak na głównej drodze zainteresowań i badań współczesnej genetyki — teorii genu.

RÓZWÓJ I POSTĘP *

Artykuł polemizuje z poglądami M. N. Rutkeviča, E. F. Moleviča, W. I. Stolarova, E. A. Sedova rozpatrujących w ubiegłym roku na łamach „Voprosy Filosofii” podobne zagadnienia.

Autor rozpatruje pojęcia postępu i rozwoju z punktu widzenia ich stosowności i uniwersalności. Stwierdza, że pojęć tych nie można utożsamiać. Pojęcie rozwoju odnosi się do całego materialnego świata, można uznać je za pojęcie uniwersalne, za podstawową kategorię dialektyki. Cały świat materialny znajduje się nie tylko w ruchu, ale i w rozwoju. Rozwój — to przejście od jednych form ruchu materii do innych, od struktur bardziej prostych do bardziej złożonych, które w ten czy inny sposób włączają w siebie bardziej proste. Każdy rozwój jest ruchem, ale nie każdy ruch jest rozwojem. Stolarov np. uważa, że rozwój to „zaprzeczenie poprzednich stanów”, Rutkevič widzi różnicę między pojęciem ruchu a rozwoju w tym, że rozwój może być określony jako proces „nieodwracalnych zmian”. Autor zapowiada w przyszłości dyskusję z tymi poglądami.

Pojęcie postępu nie ma natomiast charakteru uniwersalnego, nie odnosi się do całego świata materialnego. W przyrodzie nieorganicznej jest rozwój, ale nie ma postępu. W przyrodzie nieożywionej zachodzą tylko bardziej lub mniej złożone formy ruchu materii. Pojęcie postępu może tu tylko oznaczać powstanie bardziej złożonej struktury. Nie można tu również mówić o jakiś wydzielonych kryteriach złożoności czy prostoty struktury. Tak jak nie można odpowiedzieć czy bardziej postępowe jest słońce, czy księżyc, tak też nie można powiedzieć czy bardziej postępową jest reakcja chemiczna między tlenem i żelazem, czy przemiany elementarnych cząstek.

Bardziej interesujące dla biologa są wywody autora odnośnie do postępu w przyrodzie ożywionej. I tu stwierdza autor brak jednolitych kryteriów postępu. Autor przytacza wysuwane przez wielu uczonych kryteria postępu: „niezależność organizmu od warunków istnienia” (J. Huxley), „przystosowanie organizmu do warunków istnienia” (K. Darwin), „skomplikowanie, złożoność” (A. N. Severcov¹), „stopień rozwoju wyższych czynności nerwowych (K. M. Zavadskij), „aktywność żywych organizmów w osiągnięciu celu” (N. A. Bernštejn). Zdaniem autora można mówić o postępie, lub o jego elementach w żywej przyrodzie tylko w tym przypadku, jeżeli rozpatruje się przeszłość biologiczną z punktu widzenia przyszłości, ewolucję żywej przyrody jako przesłankę dla powstania człowieka. Tak, jak anatomia człowieka okazuje się kluczem dla zrozumienia anatomii małpy, jak i postęp w rozwoju człowieka okazuje się kluczem do zrozumienia elementów postępu w żywej przyrodzie.

Pojęcie postępu nie ma więc charakteru uniwersalnego, nie odnosi się zupełnie do przyrody nieożywionej, częściowo tylko do ożywionej — w pełni zaś jedy-

* S. B. Moročnik, *Rozvitie i progres*, Voprosy Filosofii, 20, 6, 46—54, 1966.

¹ Autor artykułu przypisuje Severcovovi nieodpowiadające w pełni poglądom tego uczonego kryterium postępu. Jak wiadomo, Severcov uważał za kryteria postępu biologicznego: 1) zwiększenie liczności osobników danej grupy systematycznej, 2) progresywne rozsiedlanie się, tj. rozszerzanie arealu danego gatunku, 3) rozpad ewoluującego gatunku na nowe podrzędne jednostki systematyczne, podgatunki a potem na gatunki pochodne. Nie było to więc tylko „skomplikowanie, złożoność”. Kryterium Severcova wychodziło z przesłanek ekologicznych i oznaczało dominujące stanowisko w przyrodzie danej grupy w porównaniu z przedstawicielami innej grupy pokrewnej.

nie do społecznego rozwoju. Obecność tak wielu kryteriów postępu wskazuje, że pojęcie to jest w pewnym stopniu umowne. Lepiej stąd mówić nie o postępie, a raczej o jego elementach w rozwoju żywej przyrody.

Irena Zubkiewicz

ROZMIESZCZENIE, KOEGZYSTENCJA I KONKURENCJA U GATUNKÓW *DINEUTES**

Problematyka pracy jest oparta na badaniach ekologicznych, przeprowadzonych na terenie Michigan w USA w 1965 r. Zadaniem pracy jest określenie mechanizmów konkurencji międzygatunkowej i wykrycie ich roli w rozwoju trzech gatunków *Dineutes horni*, *D. nigrior* i *D. assimilis*.

Autor posługuje się przeważnie metodą konfrontacji wyników badań przeprowadzonych w terenie z wynikami badań laboratoryjnych. Wykorzystał dane z analizy faktów historii naturalnej badanych gatunków. Przeprowadził także wszechstronną dyskusję nad własnymi wnioskami, konfrontując je z wynikami prac o podobnej problematyce. Podkreślił trudności uchwycenia przejawów konkurencji w naturze i zwrócił uwagę na ich niezmierną złożoność i powiązania z faktami koegzystencji, co może prowadzić do mylnych wniosków przy zbyt powierzchownej analizie krytycznej.

Punktem wyjścia w poszukiwaniach przejawów konkurencji międzygatunkowej były obserwacje terenowe. Wykryto, że największe zagęszczenie osobników występuje w okresie larwalnym. Stąd autor sądzi, że właśnie w tym okresie ograniczenie żywności i konkurencja o jej zdobycie występuje w najbardziej ostrej formie. W toku badań laboratoryjnych wykryto trzy ważne mechanizmy, decydujące o regulowaniu liczebności populacji. Zaobserwowano mianowicie, że larwy *Dineutes* uprawiają kanibalizm w przypadku otrzymania porcji żywnościowych w niedostatecznych ilościach. Stwierdzono przy tym zróżnicowany stopień zaradności u larw poszczególnych gatunków *Dineutes*. Na tej podstawie wyciągnięto wnioski, że larwa *D. horni* byłaby lepszym konkurentem od larwy *D. nigrior* we współzawodnictwie międzygatunkowym. Obok tego ważnego czynnika, decydującego o regulowaniu rozmiarów populacji, zauważono, że przystosowanie do niższej temperatury oraz elastyczne tempo rozwoju mogą zmienić wyniki konkurencji.

Wyniki osiągnięte w warunkach laboratoryjnych porównano ze sposobem zachowania się gatunków *Dineutes* w terenie. Sposób zachowania się larwy *D. horni* w warunkach laboratoryjnych mógłby posłużyć do wyjaśnienia zdecydowanej przewagi tego gatunku w terenie. Ale autor przestrzega jednak przed zbyt pochopnym wyciąganiem takich wniosków i zaleca ostrożne przenoszenie osiągnięć z doświadczeń laboratoryjnych na warunki terenowe. Obserwacje w terenie pokazują bowiem, że *D. nigrior* jest zdolny do przetrwania w małych stawach. Tutaj *D. nigrior* ma przewagę w związku z możliwością wcześniejszego zapoczątkowania sezonu reprodukcji i dzięki stosunkowo niewielkiej przestrzeni, na której można rozłożyć larwy. W ten sposób *D. nigrior* jest zdolny do osiągnięcia wyższej liczby larw jeszcze przed rozpoczęciem sezonu rozmnażania *D. horni*. Ocieplenie we wczesnym okresie wiosny sprzyja *D. nigrior* i może wystarczyć do zapewnienia temu gatunkowi całkowitej przewagi w wielu jeziorach północnych, a także podtrzymać liczebność całej populacji na całym obszarze Michigan.

* Istock C. A., *Distribution, Coexistence, and Competition of Whirligig Beetles*, Evolution, June, 1966, vol. 20, No 2, s. 211—234.

Autor pracy przypisuje poważną rolę wpływowi klimatu na przemiany w sposobie zachowania gatunków *Dineutes* i na zdobycie nowego miejsca w ogólnym układzie środowiska. Warto tu przytoczyć następujący przykład. Autor przewiduje, że *D. horni* może rozszerzyć swój zasięg w kierunku północnym, stosując konkurencyjne naciski na populacje *D. nigrior*. W przypadku przejawiania się takiego procesu należałoby zbadać, zdaniem autora pracy, czy nie zdecydowało o tym ocieplenie postglacjalne.

Z obserwacji terenowych wynika, że konkurencja międzygatunkowa w najbardziej ostrej formie występuje już w okresie rozmnażania, co jednak nie przeszkadza, że dwa lub więcej gatunków *Dineutes* przeprowadza reprodukcję w miejscowościach, reprezentujących przypadki koegzystencji. Analiza rozmieszczenia gatunków *Dineutes* w poszczególnych okręgach Michigan pokazuje także przejawy koegzystencji. Autor pracy tłumaczy to warunkami rozwoju środowiska: w małych środowiskach (małych stawach pojedynczych) wykształcają się warunki, w których żaden gatunek *Dineutes* nie jest specjalnie faworyzowany w konkurencji międzygatunkowej; natomiast w dużych środowiskach wyposażonych w różnorodne warunki ekologiczne (w kilku jeziorach stanowiących pewien zespół) występuje zawsze wiele miejsc w najbliższym sąsiedztwie, gdzie każdy gatunek może znaleźć sprzyjające warunki rozwoju, wskutek czego przebieg konkurencji może nie przynieść wyjątkowo korzystnych wyników dla jednego gatunku. Autor pracy podkreśla, że charakterystyki obydwu typów środowiska korespondują z koncepcją niszy ekologicznej, podaną przez Hutchinsona (1957).

W podsumowaniu autor pracy wysuwa tezę o doniosłym znaczeniu konkurencji międzygatunkowej jako czynnika selektywnego, działającego w naturze nawet w populacjach, gdzie występują przejawy koegzystencji. Podkreśla przy tym, że jest to zupełnie nowa teza, ponieważ dotychczas uważano, że konkurencja międzygatunkowa w ogóle nie występuje w populacjach zorganizowanych na zasadach koegzystencji. Są to dwie strony procesu ewolucji gatunków, jedna z nich to układ stosunków prowadzących do przemian, druga zaś to dążenia do utrzymania równowagi w rozwoju środowiska.

Teodozja Długocka

PROBLEM CYKADY WYSTĘPUJĄCEJ PERIODYCZNIE

I. EKOLOGIA POPULACJI*

Problem cykady rodzaju *Magicicada* spp. jest interesujący ze względu na unikalne cechy jego przedstawicieli. Trzy gatunki tego rodzaju cykad wyróżniają się niezwykle dużą liczebnością, wysokim stopniem zagęszczenia, najdłuższym cyklem życia znanym u owadów oraz synchronizacją zachowania w stosunku do swoich wrogów. Stopień synchronizacji tych trzech gatunków jest tak doskonały, że w swoim sposobie zachowania wyglądają jakby występował pojedynczy gatunek. Ponadto istnieje zróżnicowany sposób pojawiania się cykad: obok cykad występujących w sposób ciągły, istnieją cykady występujące periodycznie o zróżnicowanym cyklu życia — 17-letnim na północy i 13-letnim na południu Ameryki Północnej.

Autorzy pracy skupili główną uwagę na omówieniu problematyki ekologii populacji cykad. W toku opracowania uwzględnili osiągnięcia dotychczasowego do-

* Lloyd M., and Dybas H. S., *The Periodical Cicada Problem. I. Population Ecology, Evolution*, June, 1966, vol. 20, No 2, s. 133—149.

robku naukowego z zakresu tego problemu, a także wykorzystali wszystkie możliwe teorie i zasady ekologiczne, które mogły ułatwić sformułowanie nowej koncepcji, prowadzącej do wyjaśnienia mechanizmów rozwoju populacji cykad. Główne wysiłki skupiono wokół wykrycia czynnika wiodącego, tj. decydującego o podwyższaniu się ryzyka utraty życia u poczwerek cykad wraz ze wzrostem ich zagęszczenia, przy czym związek ten przenosiłby się z generacji na generację.

Zastosowanie nowych technik pomiarów pozwoliło na osiągnięcie wyników, które rzuciły światło na związki pomiędzy populacjami cykad i ich wrogami. Dokonano także przeglądu przekroju ziemi, ilustrującego siedliska poczwerek cykad i kretów. Na podstawie tych danych wysunięto hipotezę, że nadzwyczajnie wysoki stopień zagęszczenia i wysoka liczebność cykad występujących okresowo są wynikiem właściwych im cech życia — cech, które umożliwiają im konsekwentnie nasycić populacje ich drapieżców.

Następnie autorzy rozpatrzyli różne mechanizmy ekologiczne, które mogłyby ewentualnie decydować o rozwoju liczebności populacji cykad: choroby pasożytnicze, zagrzybienie, śmiertelność jajek na skutek braku miejsc na gałązkach drzew, śmierć głodowa wczesnych form cykad z powodu ograniczonej ilości miejsc na korzeniach drzew dostarczających pożywienie oraz niedostatecznie jeszcze zbadany czynnik przeciwdziałania roślin genotypowych. Dokładna analiza długości cyklu życia, sposobu rozwoju i korzyści z cykad dla każdego z wymienionych tu drapieżców i pasożytów pokazała, w jaki sposób cykady uniknęły ich władzy. Okazało się, że dzięki długiemu okresowi rozwoju pod ziemią *Magicicada* spp. jest zdolna uniknąć wyników drapieżnictwa dokonanego na jej populacji, jakkolwiek nie udało się jej uniknąć samego drapieżnictwa. Rzeczywiście może wystąpić „liczbowa odpowiedź” gatunków drapieżców i pasożytów, które żerują na ukazujących się jajkach, poczwarkach i dorosłych (Kalmbach, 1919; Marlatt, 1907; Howard 1937), mogą też wzrosnąć ich populacje, jako wynik wzrostu pożywienia dostarczonego przez cykady występujące okresowo, ale efekt tych osiągnięć zostaje zmarnowany na długo przed tym, zanim wyłoni się następna generacja cykad.

Przedyskutowano także sformułowaną już wcześniej (Nicolson, 1954) hipotezę o wiodącej roli kretów, jako populacji drapieżców, decydujących głównie o rozwoju populacji cykad okresowych. Przeprowadzono dokładną analizę trybu życia kreta i powolnego tempa wzrostu poczwerek cykad. Na tej podstawie wyciągnięto wniosek, że dla populacji kretów korzyść z drapieżnictwa cykad ma charakter przejściowy i wyniki jej nie mogą przechodzić z jednej generacji na następną, ponieważ w ciągu pierwszych trzech lat życia bardzo małe poczwarki cykad nie mogą stanowić wystarczającego pożywienia dla kretów. W związku z tym autorzy uważają, że problem wpływu kretów na liczebność cykad należałoby zamienić na problem — w jaki sposób cykady mogą wpływać na liczebność kretów. Wniosek ten uzasadniają faktem, że potomstwo dojrziałych poczwerek, które uniknęły drapieżnictwa kretów, po jednej generacji cykad wystarcza, aby wypełnić wszystkie miejsca żywienia pod ziemią. Wobec tego uznano, że populacje kretów nie mogą decydować o utrzymaniu równowagi w populacji cykad, a więc nie mogą być czynnikiem wiodącym.

Z powyższych danych wynika, że cykady występujące okresowo zdołały wykształcić wystarczająco długi cykl życia, odpowiednie tempo wzrostu i zdobyć właściwe miejsce rozwoju, co pozwala im uzyskać przewagę nad wszystkimi wrogami i zapewnić sobie przeżycie.

Natomiast o rozwoju liczebności populacji cykad występujących w sposób ciągły, zdaniem autorów pracy, decydują jej wrogowie. Cykl życia drapieżców i pasożytów żerujących na cykadach i samych cykad wynosi około 1 roku. Dodat-

kowo rolę przenosicieli pasożytów od jednego cyklu życia do drugiego pełnią cykady występujące w sposób ciągły, jako ich gospodarze.

Rozprawa kończy się wysunięciem nowych problemów badawczych, które zostaną omówione w najbliższym numerze „Evolution”, poświęconym rozpatrywaniu problemów ewolucyjnych w ekologii. Autorzy widzą związek badań nad cykladami z możliwością uzyskania odpowiedzi na bardzo interesujące problemy ogólnobiologiczne, a mianowicie: 1) jakie są przyczyny wykształcania się periodyczności? 2) przy pomocy jakich mechanizmów jest utrzymywana tak precyzyjna periodyczność, czy kierują nią bodźce natury ekologicznej, czy też fizycznej? 3) jakie są mechanizmy tak doskonałej synchronizacji trzech omawianych gatunków cykad? 4) jak doszło do wzajemnego oddziaływania populacji cykad i drapieżców, które to oddziaływanie doprowadziło do powstania wyższej formy organizacji — przekształcenia się w organizację plemienną? 5) jak możemy obliczyć periodyczność dwóch różnych cykli życia u trzech różnych gatunków? 6) w jaki sposób każdy cykl może pochodzić od innych, kiedy każda stopniowa przemiana w okresie rozwoju mogłaby w nieodwracalny sposób zdeorganizować periodyczność?

Autorzy podkreślają, że problemy te wynikają z dotychczasowych rozważań, stanowią najściślej ze sobą powiązany zespół, który można rozwiązać traktując je w sposób kompleksowy.

Teodozja Długokęcka

SYNTEZA PRZECIWCIAŁ I KOD GENETYCZNY*

Przeciwciała są globulinami, przeto proces ich tworzenia należy rozpatrywać jako typową syntezę białka, z małym wszakże zastrzeżeniem, że musi się ona odbywać w obecności antygeny, a co najmniej jego grupy determinującej (determinant group).

Nowoczesne spojrzenie na biosyntezę białka zakłada, że pierwszorzędowa struktura białka, tj. sekwencja aminokwasów w łańcuchu polipeptydowym, jest określona przez sekwencję trypletów nukleotydowych w informacyjnych kwasach rybonukleinowych (mRNA), a do przestrzennego związania się łańcucha polipeptydowego nie potrzeba żadnej dodatkowej informacji.

Zagadnienie mechanizmu tworzenia przeciwciał frapowało uczonych od początku naszego stulecia, a więc jeszcze w czasach, gdy o mechanizmie syntezy białka nic nie wiedzano. Mimo to, kierując się intuicją sformułowano wówczas hipotezy, które są zasadniczo aktualne po dzień dzisiejszy. Teorie te można podzielić na dwie grupy: 1) teorie selektywne i 2) teorie matrycowe.

Teorie selektywne zakładały, że antygen wybiera z licznych, z góry utworzonych receptorów te, które specyficznie z nim się łączą. Łączenie się receptorów z homologicznym antygenem pobudza ich regenerację, a dalej odrywanie się i przechodzenie w stanie wolnym do krwioobiegu. Teoriom tym dał początek Ehrlich w 1900 r. a do świetności doprowadził Sir MacFarlane Burnet (1960) w postaci hipotezy selektywno-klonalnej. Hipoteza Burneta dopuszcza możliwość wytwarzania więcej niż jednego typu przeciwciała przez pojedynczy klon komórek, objaśnia zdolność do odróżniania białka obcego od własnego na bazie eliminowania w embriogenezie klonów zdolnych do reakcji z grupami determinującymi antygenów (białek) ustrojowych, a także uzależnia odpowiedź immunologiczną od stanu fizjologicznego organizmu i stężenia w nim antygeny.

* Felix Haurowitz, *Antibody formation and the coding problem*, Nature, 205, 847—851, 1965.

Teorie matrycowe, oparte głównie na pierwszej hipotezie Haurowitza z 1930 r. i rozwijanej niezależnie przez Mudda i Alexandra oraz Paulingra, zakładają, że cząsteczka antygeny interferuje z normalnym procesem tworzenia białek globulinowych w taki sposób, że nowo utworzona globulina — przeciwciała odpowiada swoją specyficzną grupą wiązaniową (specific combining site) grupie determinującej cząsteczki antygeny. Mimo intensywnych badań na tym polu przez długi jednak czas nie można było rozstrzygnąć czy antygen stanowi czynnik selekcjonujący globuliny, czy też czynnik stanowiący matrycę do ich syntezy.

Jeżeli a priori założymy, że antygen stanowi matrycę do biosyntezy białka odpornościowego, to może on interferować z każdym z etapów szeroko pojętego procesu biosyntezy białka: (1) replikacją DNA; (2) transkrypcją kodu zawartego w DNA do sekwencji nukleotydowych w mRNA; (3) odczytywaniem informacji z mRNA i przenoszeniem jej na sekwencję aminokwasów; (4) związaniem się łańcucha polipeptydowego, co decyduje o tworzeniu specyficznego miejsca w cząsteczce przeciwciała dla połączenia się z komplementarnym antygenem; (5) łączeniem się kilku, np. czterech łańcuchów polipeptydowych mostkami dwusiarkowymi w miejscach determinowanych przez obecny przy tym procesie antygen dla stworzenia cząsteczki aktywnej globuliny odpornościowej, jak sugerował Karush (1962). Ten ostatni przypadek może być wyłączony z rozważań, gdyż Edelman i wsp. (1963) wykazali, że 4 łańcuchy polipeptydowe typowego przeciwciała 7S łączą się in vitro spontanicznie mostkami S-S z wytworzeniem biologicznie aktywnej cząsteczki przeciwciała, i że proces ten nie wymaga obecności antygeny. Można również wykluczyć interferencję antygeny z fazą (1), gdyż musiałoby to pociągnąć za sobą mutację, a tym samym przeniesienie zdolności syntezy danego przeciwciała na komórkę potomną, czego nie obserwuje się. Zdolność do produkcji danego przeciwciała objawia się tylko wobec danego antygeny. Modyfikacja fazy (2) i (3) przez antygen winnaby dać w rezultacie zmianę składu i sekwencji aminokwasów w cząsteczce przeciwciała. Takie zmiany, co prawda niewielkie, stwierdzono w łańcuchach polipeptydowych przeciwciał przeciwko ludzkiej i końskiej albuminie surowicy oraz przeciwko szeregu innym antygenom wielocukrowym, a nawet przeciwko pewnym związkom syntetycznym. Oczywiście nie objaśnia to jeszcze w jaki sposób antygen wpływając na zmianę sekwencji aminokwasów powoduje równocześnie związanie się łańcucha polipeptydowego przeciwciała w taki sposób, że tworzą się fragmenty komplementarne (specific combining site) zdolne przestrzennie dopasować się do grup determinujących antygeny.

Tak więc podstawowym pytaniem, na które powinna odpowiedzieć zadowalająca hipoteza odnośnie do syntezy przeciwciał brzmi: w której fazie procesu biosyntezy białka odpornościowego informacja o kształcie antygenowych grup determinujących jest przenoszona do miejsca jego biosyntezy i jak ten proces przebiega.

Hipoteza Haurowitza, odpowiadając na to pytanie, wyraża jaśniej i dokładniej myśl Paulinga z 1940 r., że antygen, a właściwie jego grupa determinująca, interferuje ze związaniem się przestrzennym łańcucha polipeptydowego. Haurowitz zakłada, że dostosowanie się przestrzenne łańcucha polipeptydowego i sekwencja w nim aminokwasów są współzależne i że wymuszane przez antygen zmiany w sposobie kształtowania się trzeciorzędowej struktury białka mogą prowadzić do zmian sekwencji aminokwasów.

Zgodnie z tym założeniem postuluje się następujący model biosyntezy białka z udziałem matrycy antygenowej: antygenowe grupy determinujące, które są sztywne (rigid) i polarne, przyłączają się do ribosomów lub do mRNA i wpływają na mechanizm biosyntezy łańcucha polipeptydowego dwoma drogami:

(1). Dzięki indukcji dipolowej (dipole induction) i działaniu innych sił międ-

dzycząsteczkowych, wywodzących się z matrycy antygenowej, wpływają na przestrzenne związanie się fragmentu łańcucha polipeptydowego, syntetyzującego się w sąsiedztwie powierzchni antygenowej grupy determinującej; w ten sposób powstaje układ komplementarny (specific combining site) przeciwciała.

(2). Chociaż większość reszt aminoacylowych jest włączana do łańcucha polipeptydowego zgodnie z sekwencją podaną przez mRNA, to odstępstwa od tej zasady objawiają się podczas syntezy fragmentu łańcucha komplementarnego do grup determinujących antygen — tutaj włączają się zgodnie z regułą kodu genetycznego tylko te aminokwasy, które pozwalają związać się łańcuchowi polipeptydowemu komplementarnie do antygenowych grup determinujących, inne reszty aminoacylowe są odrzucane. Proces włączania się aminokwasów do łańcucha polipeptydowego jest odcinkowy i praktycznie nieodwracalny, przeto usunięcie niewykorzystanego aminokwasu musi nastąpić przed włączeniem następnego. Na miejsce odrzuconego włącza się taki aminokwas, który pozwala związać się łańcuchowi polipeptydowemu zgodnie z wymaganiami komplementacji przestrzennej przez matrycę antygenową.

Tak więc hipoteza Haurowitza zakłada, że matryca antygenowa interferuje bezpośrednio z fazą związania się łańcucha polipeptydowego (faza 4) i pośrednio z procesem translacji, przez odrzucanie nieodpowiednich aminokwasów (faza 3).

Modyfikacja procesu kodowania przez matrycę antygenową nie jest przypadkiem odosobnionym i w zasadzie nie może podważać teorii kodu jako takiej. Przypadki tworzenia układów komplementarnych w enzymach, hormonach i innych biologicznie aktywnych cząsteczkach mogą zachodzić na tej samej zasadzie modyfikacji odczytywania co w przypadku syntezy przeciwciał. Już od dość dawna dopatrywano się analogii pomiędzy procesami syntezy przeciwciał i enzymów adaptacyjnych (Monod i wsp. 1955). W obu tych przypadkach zachodzi de novo synteza białka o strukturze komplementarnej do induktora tj. antygenu lub substratu. Za podobieństwem mechanizmu tych zjawisk przemawiają wyniki pracy Bekkuma i Nieuwerkerka (1965), którzy stwierdzili, że analogicznie do powstawania immunologicznej tolerancji na obce białko po podaniu go zwierzętom nowo narodzonym, można również zapobiec adaptacyjnej syntezie enzymu pyrrolazy tryptofanu u szczurów dorosłych, jeżeli szczurom nowo narodzonym poda się tryptofan. Jednakże, pomiędzy indukcją enzymów a syntezą przeciwciał istnieje pewna różnica, polegająca na tym, że organizm jest zdolny wytworzyć przeciwciała przeciwko każdej grupie determinującej umieszczonej na odpowiednim nośniku, podczas gdy liczba enzymów, które mogą być indukowane przez substraty jest zdeterminowana przez genotyp.

Dzisiaj nie podlega już kwestii, że przeciwciała mogą być syntetyzowane tylko bezpośrednio na matrycy antygenowej. Przemawiają za tym wyniki doświadczeń Haurowitza ze współpracownikami (1953, 1960), którzy stwierdzili istnienie ścisłej korelacji między mianem przeciwciał i retencją znaczonych siarką³⁵ węglem¹⁴ antygenów azoproteinowych.

Pozostaje jeszcze jedno zagadnienie do rozpatrzenia — czy w syntezie przeciwciał na matrycy odgrywa rolę czynnik selekcji. Czynnik selekcji mógłby odgrywać rolę w matrycowym modelu, gdyby istniały specyficzne różnice pomiędzy ribosomami i gdyby grupa determinująca antygenu mogła łączyć się tylko z pewnymi, wybranymi ribosomami. Jak dotąd, nie stwierdzono jednak żadnych różnic pomiędzy ribosomami w komórce, co wyklucza możliwość ich selekcyonowania przez antygen.

Znamy w tej chwili szereg substancji (np. streptomycyna), fałszujących translację informacji genetycznej z łańcucha mRNA na sekwencję aminokwasową

w białku. W świetle biochemicznych danych, sugestia Haurowitza, iż antygeny mogą „fałszować” translację informacji genetycznej na etapie mRNA-białko, wydaje się być bardzo atrakcyjna. Przyszłe badania wykażą, w jakim stopniu hipoteza ta jest słuszna.

Justyna M. Wiśniewska

TKANKOWY METABOLIZM HISTAMINY*

Metabolizm histaminy był badany dość szeroko, głównie jednak analizowano produkty rozpadu wydalone z moczem. Ponieważ ostateczne produkty katabolizmu nie wskazują na tory przemian pośrednich ani nie dają obrazu specyficzności narządowej i tkankowej katabolizmu, niezwykle istotne były prace podjęte na ten temat przez pracownię Kapeller-Adler, Axelroda, Alivisatos i Greena. Katabolizm histaminy zarówno *in vitro* jak i *in vivo* badano przy zastosowaniu znakowanej histaminy- C^{14} , a produkty degradacji izolowano metodą różnicowej ekstrakcji w roztworach NaCl wysyconych butanolem i chloroformem oraz tylko chloroformem. W mieszaninie pierwszej ekstrahowało się z tkanek 90% histaminy i metylohistaminy, a w mieszaninie drugiej tylko 6% histaminy i 80% metylohistaminy. Pozostały po ekstrakcji materiał, wykazujący jeszcze bardzo silną radioaktywność analizowano chromatograficznie.

Na podstawie badań *in vitro* Kapeller-Adler z zastosowaniem enzymów katabolizujących histaminę oraz badań *in vivo* Snydera i Axelroda przy pomocy różnicowej ekstrakcji katabolitów i analizy chromatograficznej stwierdzono, że proces degradacji histaminy w organizmie zwierzęcym przebiega dwoma równoległymi torami, z przesunięciem na korzyść jednego lub drugiego w zależności od gatunku zwierzęcia i tkanki u tego samego zwierzęcia. Zaobserwowano również gatunkowe i tkankowe różnice trwałości poszczególnych katabolitów, oraz różnice powinowactwa nierozłożonej histaminy do tkanek.

Katabolizm histaminy w tkankach przebiega następująco:

Jeden tor degradacji histaminy wiedzie przez oksydację katalizowaną przez histaminazę (dwuaminooksydazę) i prowadzi do powstania aldehydu imidazoloocetowego. Aldehyd imidazoloocetowy jest utleniany z kolei przez oksydazę ksantynową i/lub dehydrogenazę aldehydową do kwasu imidazoloocetowego. Następnym katabolitem tej drogi jest rybotyd kwasu imidazoloocetowego, wykrywany już obecnie chromatograficznie (Robinson i Green, 1964). O istnieniu tego związku domniemano już dawniej na podstawie badań Crawley'a (1960), który wyizolował z wątroby enzym katalizujący syntezę rybotydu kwasu imidazoloocetowego z kwasu imidazoloocetowego, ATP i fosforybosylfosforanu. Ostatecznym katabolitem jest rybozyd kwasu imidazoloocetowego, powstający przez defosforylację rybotydu.

Drugi tor rozpadu histaminy wiedzie przez metylację histaminy do 1,4-metylohistaminy — reakcja ta jest katalizowana przez histamino- N-metylotransferazę. 1,4-metylohistamina jest utleniana do kwasu 1,4-metyloimidazoloocetowego przy udziale monoaminooksydazy lub dwuaminooksydazy (histaminazy) i dehydrogenazy aldehydowej. Kwas 1,4-metyloimidazoloocetowy stanowi ostateczny produkt tej drogi katabolizmu histaminy.

Histamina- C^{14} podana podskórnie szczurowi katabolizuje się głównie poprzez drogę oksydacyjną a katabolitami są kwas imidazoloocetowy i jego rybozyd. Metylohistaminy- C^{14} nie wykrywa się wcale. Rybozyd kwasu imidazoloocetowego do-

* Solomon H. Snyder and Julius Axelrod, *Tissue metabolism of histamine- C^{14} in vivo*, Feder. Proceed. 24, 774—776, 1965.

minuje w nerkach i wątrobie, podczas gdy wolny kwas imidazoloctowy występuje w sercu, płucach, jelicie i śledzionie, co świadczy, że wątroba i nerki bądź szybciej metabolizują, bądź też gromadzą ostateczne produkty degradacji histaminy. Po 24 godz. od podania histaminy $-C^{14}$ badane tkanki zawierają dziesięć razy więcej rybozydu- C^{14} niż wolnego kwasu imidazoloctowego- C^{14} , podczas gdy w ciele jako całości oba katabolity w przeciągu 24 godz. występowały w prawie równych ilościach, co świadczy o trochę odmiennym tempie przemiany histaminy w poszczególnych narządach szczura.

U myszy katabolizm histaminy przebiega i torem metylacji i torem utleniania. Histamina metyluje się dość szybko i już w 10 min. od podania zwierzęciu stanowi tylko 20% poziomu wyjściowego; w tym samym czasie metylohistamina stanowi już 25% całkowitej radioaktywności histaminowej. Analiza chromatograficzna ekstraktów z całych myszy wykazała, że kwas imidazoloctowy i rybozyd kwasu imidazoloctowego występują w prawie równych ilościach w przeciągu 48 godz. od podania histaminy- C^{14} (po 1,5 godz. związki te stanowią odpowiednio 29% i 32% a po 48 godz. 0,4% i 0,4% podanej radioaktywności).

Zastosowanie u myszy chloropromazyny, serotoniny i bufoteniny — inhibitorów histamino-N-metylotransferazy spowodowało obniżenie się tworzenia metylohistaminy. Podanie myszom przed histaminą aminoguanidyny — inhibitora dwuaminooksydazy, lub β -fenyloizopropylolohydrazyny — inhibitora monoaminooksydazy wpłynęło na podwyższenie poziomu metylohistaminy. Wyższy poziom metylohistaminy po zastosowaniu inhibitora dwuaminooksydazy może świadczyć bądź o przesunięciu katabolizmu histaminy na drogę metylacji wskutek zablokowania drogi oksydacyjnej, bądź też może wynikać z równoczesnego zahamowania utleniania metylohistaminy do kwasu metyloimidazoloctowego, gdyż w tym procesie obok monoaminooksydazy bierze prawdopodobnie udział i dwuaminooksydaza. β -fenyloizopropylolohydrazyna wpływa na kumulację metylohistaminy jako inhibitor monoaminooksydazy, a nie wywiera żadnego wpływu na rozpad histaminy, co potwierdza rolę monoaminooksydazy w metabolizmie metylohistaminy a nie histaminy.

Niezależnie od Axelroda i Snydera różnice w tkankowym katabolizmie histaminy oraz różnice między katabolizmem histaminy egzogennej i endogennej, powstałej na drodze dekarboksylacji histydy, zostały stwierdzone przez Johnsona i White'a (1964). Badania ze znakowanymi substratami wykazały, że histamina egzogenna po podaniu do mózgu kota jest metylowana szybciej niż histamina endogenna.

Fizjologiczna rola katabolitów histaminy nie jest jeszcze poznana. Dotychczas stwierdzono, że kwas imidazoloctowy działa zapobiegawczo u myszy w śmiertelnym wstrząsie anafilaktycznym i chroni również zwierzęta przed śmiertelną dawką związku 48/80, specyficznie wyzwalającego histaminę z komórek tucznych.

Justyna M. Wiśniewska

WSPÓLDZIAŁANIE HISTAMINY Z KOENZYMAMI PIRYDYNOWYMI *

Z występujących w organizmach żywych związków imidazolowych, histamina (H) jest jedynym o niezwykle silnym działaniu farmakologicznym. Zainteresowanie histaminą gwałtownie wzrosło gdy w 1948 r. Alivisatos odkrył, że H może reagować

* S. G. A. Alivisatos, *Enzymatic interaction of histamine with pyridine coenzymes*, Fed. Proc., 24, 769—773, 1965.

z koenzymami pirydynowymi. Stwierdzenie możliwości podstawienia reszty amidu kwasu nikotynowego przez histaminę w cząsteczce dwunukleotydu nikotyna-mido-adenilowego (NAD) stanowiło klucz do zrozumienia działania *H* na poziomie molekularnym.

Enzymerem katalizującym powstawanie dwunukleotydu histaminowo-adenilowego (HAD) jest NAD-glikohydrolaza (NADaza). Jak stwierdzili Devi i Mukundaw (1963), enzym rozrywający wiązanie pomiędzy amidem kwasu nikotynowego i resztą cząsteczki NADu jest zlokalizowany w mitochondriach, a enzym katalizujący syntezę HAD z histaminy i pozostałej reszty cząsteczki NAD związany jest z mikrosomami. Większość badań nad reakcją NADu z *H* przeprowadzono in vitro z użyciem NADazy otrzymanej ze śledziony wołu, spermy lub tkanki płucnej świnki morskiej.

Wiązanie histamina-riboza w HAD jest bardzo odporne na kwaśną hydrolizę; jego stabilność można porównać do stabilności rybonukleozydu kwasu imidazolowego — ostatecznego produktu przemiany *H* na drodze oksydacyjnej.

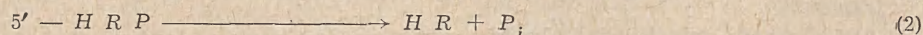
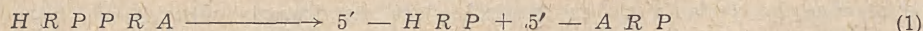
Rola HAD w organizmie nie jest wyjaśniona; w każdym razie nie stanowi on formy magazynowania histaminy, bowiem do tej pory nie udało się wykryć żadnego enzymu, zdolnego katalizować rozerwanie wiązania histamina-riboza.

Wątpliwości odnośnie do tworzenia się układu HAD zostały rozwiane przez Alivisatosa i współpracowników, którzy wykazali in vitro konwersję NAD z płuc świnki morskiej do HAD po inkubacji homogenatów tej tkanki z histaminą- C^{14} , znakowaną na drugim węglu pierścienia imidazolowego. HAD zidentyfikowano chromatograficznie. Należało teraz odpowiedzieć na pytanie, czy taki sam proces zachodzi in vivo.

Szereg pośrednich danych potwierdza w zasadzie taką możliwość. Przytoczyć tu należy przede wszystkim fakt, iż amid kwasu nikotynowego hamuje wyzwalanie histaminy w anafilaksji.

W zwłokach świnki morskiej, po przyżyciowym podaniu histaminy- C^{14} i nośnika HAD, stwierdzono obecność znakowanego HAD, jednakże w ilościach nie większych niż 0,2 μ M, a więc w ilościach odpowiadających lub mniejszych od ilości podanego nośnika HAD. Dowodzi to, po pierwsze, że HAD syntetyzuje się in vivo oraz, po drugie, że ulega on prawdopodobnie szybkiemu rozkładowi.

Droga rozpadu HAD in vitro, ustalona przez Alivisatosa (1960) jest następująca:



gdzie: *H* = histamina, *R* = riboza, *P* = zestryfikowana grupa fosforanowa, *A* = adenina, a P_i = ortofosforan.

Wykazano również, że po dootrzewnowym podaniu myszom, szczurom i świnkom morskim HADu ze znakowaną resztą *H* wykrywa się w moczu, jako produkt jego degradacji, rybonukleozyd histaminy. Teoretycznie rybonukleozyd histaminy może tworzyć się z innych związków ribofosforanowych histaminy; eksperymentalnie wykazano jednak, że tylko HAD jest jego prekursorem in vivo.

Ostatnio Alivisatos i wsp. opracowali wygodną metodę izolowanie i identyfikacji rybonukleozydu histaminy. Dzięki niej stwierdzono występowanie w moczu rybonukleozydu histaminowego po podaniu zwierzętom znakowanej histaminy.

Zagadnienie udziału koenzymów histaminowo-pirydynowych w metabolizmie komórkowym — np. w tkance nerwowej bogatej w NADazę, lub też w przypadkach pewnych zjawisk patologicznych, takich jak np. nadwrażliwość (hypersensitivity) — oraz znaczenie HAD, pozostają otwarte dla dalszych badań.

Należy dodać, że aktywność NADazy w płucach świnki morskiej rośnie z wiekiem, a więc tym samym rośnie potencjalna zdolność tworzenia HAD (Devi i Minkundaw 1963). Być może zwiększona synteza HAD jest odpowiedzialna za spadek wrażliwości mięśniówki gładkiej u starszych świnek morskich na kurczące działanie histaminy i acetylocholino (Wiśniewska 1966).

, Justyna M. Wiśniewska

PRZYZYNEK DO PRZYPUSZCZALNEGO BIOMECHANIZMU DZIAŁANIA CZYNNIKÓW TERATOGENNYCH*

Teratogenne działanie szeregu ciał chemicznych (jak np. leku „Thalidomid”) wyjaśniają wyniki badań Hellmanna, Duke’a i Tuckera. Badacze ci sugerują, że w znacznym procencie przypadków już w momencie zapłodnienia komórki jajowej zachodzą reakcje alergiczne o różnym i zmiennym natężeniu. Zbyt silne reakcje uczuleniowe są powodem śmierci płodu, łagodniejsze natomiast — wrodzonych wad rozwojowych.

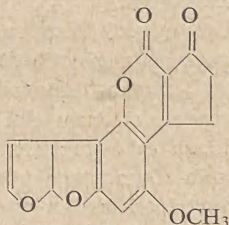
Oдноśnie szkodliwego działania talidomidu stwierdzono, że związek ten jest czynnikiem przeciwoodpornościowym, hamującym wprowadzie z jednej strony przebieg reakcji uczuleniowych zachodzących w ustroju płodu, lecz z drugiej strony będącym powodem powstania ciężkich nieraz wad rozwojowych.

W celu ustalenia przeciwoodpornościowego działania niektórych substancji teratogennych przeprowadzono transplantację skóry z jednej myszy na drugą przy zachowaniu specjalnych warunków. Należy zaznaczyć, że te zwierzęta, które otrzymywały przed zabiegiem z karmą talidomid, znosiły dobrze wszystkie przeszczepy, natomiast u myszy, którym nie podano talidomidu przeszczepy nie przyjęły się.

Wiktor Janusz Pajor

AFLATOKSYNA B₁ — INHIBITOR SYNTEZY KWASU RIBONUKLEINOWEGO**

Aflatoksyna B₁ (rys. 1), wytwarzana przez plechy grzyba *Aspergillus flavus* jest jednym z najbardziej efektywnych czynników rakotwórczych.



Rys. 1. Struktura aflatoksyny B₁. (Wzór sumaryczny: C₁₇H₁₂O₆; ciężar molowy = 312)

Autorzy stwierdzili, że aflatoksyna B₁ in vitro wiąże się z preparatami DNA; jedna cząsteczka aflatoksyny B₁ przypada na 600 reszt fosforanowych DNA rodzinnego i na 170 reszt fosforanowych DNA zdenaturowanego.

Antybiotyk ten blokuje wzbudzoną przez hydrokortizon syntezę transaminazy tyrozyny i tryptofan-pyrolazy w wątrobie szczura, działając podobnie jak znany

* G. Venzmer, *Ehrenrettung des Thalidomid?* Kosmos, Stutt., 62, 1118, 1966.

** M. B. Sporn, C. W. Dingman, H. L. Phelps, and G. N. Wogan, *Aflatoxin B₁: Binding to DNA in vitro and alteration of RNA metabolism in vivo*, Science (Wash.), 151, 1539—1541, 1966.

inhibitor syntezy mRNA — aktynomycyna D. Nasuwa to przypuszczenie, że aflatoksyna B₁ prawdopodobnie hamuje syntezę RNA. Tak jest istotnie: substancja ta blokuje włączanie znakowanej cytydyny do RNA przez preparaty izolowanych jąder wątroby szczura; zmienia ona również stosunek RNA/DNA, obniżając zawartość RNA w jądrach.

Zdaniem autorów aflatoksyna B₁ łącząc się in vivo z DNA, hamuje tym samym syntezę RNA a następnie białek. Tłumaczy to jej toksyczne i kancerogenne właściwości oraz pozostaje w zgodzie z wcześniej poznanymi faktami, iż aflatoksyna hamuje mitozy w kulturach tkanek hodowanych in vitro i powoduje aberracje chromosomowe w komórkach *Vicia faba*.

O hamującym działaniu aflatoksyny B₁ na syntezę RNA w jądrach komórek wątroby donoszą również J. I. Clifford i K. R. Rees, *Nature* (Lond.) 209, 312, 1966.

J. S. Knypl

TERMODYNAMIKA WYSIADYWANIA JAJ U PTAKÓW*

Temperatura jaj w czasie inkubacji u większości gatunków ptaków wynosi 34—36°C, a tymczasem temperatura ciała starych ptaków wynosi około 40°C. Ptaki potrafią w czasie wysiadywania utrzymać wahania temperatury jaj w granicach 1—2 stopni. Uwzględniając duże wahania temperatury w otoczeniu gniazda powstaje ciekawe zagadnienie w jaki sposób ptaki utrzymują tak stałą temperaturę wysiadywanych jaj.

Zależność między temperaturą jaja a temperaturą powietrza

Temperatura wpływająca na rozwój zarodka w jajku to nie temperatura powietrza otaczającego jajo, lecz temperatura samego zarodka. Badania prowadzono nad temperaturą embrionów w jajach amerykańskiego strzyżyka (*Troglodytes aedon*) w różnych etapach inkubacji i w różnych warunkach. Cienkie delikatne termoelementy były wkładane do wnętrza jaja przez wydrążony mały otwór w skorupce jajka, który następnie zalepiano kołodium. W ten sposób mierzono temperaturę wnętrza jaja z dokładnością do 0,1°C. Inne pomiary temperatury też przeprowadzano za pomocą termoelementów.

W celu określenia zależności między temperaturą wnętrza jaja a powietrza w stałych warunkach, wyjmowano jaja z gniazd i trzymano w laboratorium, aż do czasu ustalenia się równowagi między temperaturą jaja i temperaturą pokoju. Okazało się, że w ciągu pierwszych siedmiu dni inkubacji temperatura wnętrza jaja pozostawała o 0—0,3°C niższa od temperatury otoczenia. Od 10 do 12 dnia inkubacji temperatura jaj osiągała równowagę wtedy, kiedy była o 0—0,4°C wyższa od temperatury pokoju (*Troglodytes aedon* wysiaduje przeciętnie 14 dni). Dane te wskazują, że we wczesnych etapach inkubacji ilość ciepła zużyta na wyparowanie wody z jaja przewyższa ilość ciepła wydzielaną przez embrion. Podobną zależność stwierdzono również dla jaj kur domowych i kaczek.

Zależność między temperaturą jaja, gniazda i powietrza

Strzyżyk potrafił utrzymać swoje jaja w temperaturze 35°C z wahaniami mniejszymi niż 0,5°C, kiedy temperatura powietrza ulegała zmianom aż o 11,4°C, a temperatura gniazda o 4,2°C.

* S. C. Kendeigh, *Thermodynamics of incubation in the House Wren, Troglodytes aedon*, The Proceedings XIIIth International Ornithological Congress, 884—904, 1963.

Strzyżyk podobnie jak wiele innych drobnych ptaków reguluje ciepłotę jaj przez zmianę długości okresów wysiadywania i długości trwania przerw. W temperaturze 15°C średni okres przebywania na gnieździe wynosił 14 minut, a w 30°C już tylko 7,5 minuty. Okresy przebywania poza gniazdem prawie nie ulegały zmianom z wyjątkiem bardzo wysokich temperatur. Skoro temperatura powietrza w gnieździe (przeciętna temperatura powietrza ponad jajkami i temperatura dna gniazda jak również temperatura jaj obniża się w czasie nieobecności ptaka w gnieździe, a podnosi się w czasie ogrzewania jaj przez ptaka, to przy końcu obu okresów te odchylenia temperatury są największe. Przy końcu okresu nieobecności ptaka w gnieździe (średnia z 23 przerw w wysiadywaniu) temperatura powietrza w gnieździe wynosiła $32,2^{\circ}\text{C}$ a temperatura jaj $34,3^{\circ}\text{C}$. Średnia temperatura powietrza w gnieździe w końcu 20 okresów ogrzewania jaj wynosiła $37,4^{\circ}\text{C}$ a jaj 36°C . Zarówno okresy ogrzewania jaj przez ptaka jak i okresy jego nieobecności w gnieździe są zbyt krótkie na to, by temperatura jaj wyrównała się z temperaturą powietrza w gnieździe mimo, że jaja strzyżyka są małe i ważą tylko 1,46 g.

Strzyżyk w czasie wysiadywania jest przystosowany do jak najszybszego przekazywania ciepła swego ciała jajom. Powstają plamy łęgowe pozbawione piór, a ich silne unaczynienie powoduje wzrost przepływu krwi a tym samym wzrost szybkości przepływu ciepła z wnętrza ciała ptaków do skóry a stąd do jaj.

Źródła energii cieplnej dostarczanej jajom

Źródłami energii cieplnej koniecznej dla utrzymania temperatury wystarczającej dla rozwoju embrionu są: ciepło produkowane przez rozwijający się embrion (bardzo małe ilości), ciepło atmosferyczne, promieniowanie słoneczne i ciepło otrzymywane od wysiadującego ptaka (rys. 1). Ciepło atmosferyczne wchodzi w rachubę tylko wtedy kiedy temperatura powietrza przekracza próg konieczny dla rozwoju jaja. Ciepło, które utrzymuje się w gnieździe dzięki jego własnościom izolacyjnym, nazwano ciepłem pozostającym (residual heat). Ciepło to ma duże znaczenie u ptaków gnieźdzących się w dziuplach tak jak strzyżyk (*Troglodytes aedon*) lub budujących gniazda kuliste o grubych ścianach, a ma mniejsze znaczenie u gatunków wijących gniazda otwarte.

Ilość ciepła dostarczana jajom przez ciepło atmosferyczne lub promieniowanie słoneczne zmienia się z dnia na dzień zależnie od warunków pogodowych. Te różnice są kompensowane przez ciepło pochodzące z ciepła ptaka.

Jaką ilość energii ptak traci na ogrzewanie jaj?

Głównym źródłem energii w ciele ptaka jest utlenianie węglowodanów i tłuszczów pochodzących wprost z pobranych pokarmów lub zapasów odłożonych w jego ciele. Znaczną ilość energii pobranej z pokarmem ptak traci wraz z kałem, wiele też energii zużywa na utrzymanie się przy życiu. Część energii która nie jest mu potrzebna na własne podstawowe procesy życiowe może być zużyta na wysiadywanie jaj. Tę energię pozostałą po zaspokojeniu podstawowych zapotrzebowań energetycznych ptaka nazwano energią produkcyjną. Ilość tej energii u strzyżyka wzrasta liniowo przy wzroście temperatury, od zera przy 0°C , do około 8,3 Kcal/ptak/dzień/przy temperaturze 20°C , powyżej 25°C znów ilość energii produkcyjnej zmniejsza się. Energia zużyta na ogrzewanie jaj w temperaturze powietrza wynoszącej 22°C wynosi 17% energii produkcyjnej, a w temperaturze powietrza 17°C już 51%, podczas gdy w temperaturze powietrza 14°C całą energię produkcyjną zużywa *Troglodytes aedon* na ogrzewanie jaj.

Kiedy skrzynka lęgowa jest nieocieniona i promienie słoneczne bezpośrednio na nią padają, wówczas ptak wysiadujący jaja może zaoszczędzić znaczne ilości ciepła. Jednak w takich skrzynkach temperatura powietrza może tak wzrosnąć, że przekroczy granice tolerancji embrionów, które wtedy giną.

W czasie składania jaj (z reguły w dobowych odstępach) z każdym dniem wzrasta temperatura w gnieździe, gdyż ptak coraz dłużej jaja ogrzewa. W czasie ostatniego dnia składania jaj temperatura jest nawet wyższa niż w czasie inkubacji, co wiąże się z koniecznością ustalenia gradientu temperatury jaj i gniazda, który jest konieczny do utrzymania stałej temperatury jaj w czasie inkubacji. Energia potrzebna do produkcji jaj i opieki nad nimi w czasie ich składania jest w przybliżeniu równa ilości energii potrzebnej do ogrzewania jaj w czasie inkubacji.

Jan Pinowski

DĘBY ROGALIŃSKIE — ŻYWE POMNIKI TYSIĄCLETNICH DZIEJÓW

W Rogalinie nad Wartą koło Poznania zachowało się największe w Europie skupisko starych, od 300—1000 lat liczących dębów. Dokładnie opisane i zarejestrowane w 1966 r., roku tysiąclecia Państwa Polskiego, w liczbie 954 żyjących i 46 wymarłych, wszystkie stanowią prawem chronione żywe pomniki przyrody i historii i w stanie naturalnym przekazywane być mają z pokolenia w pokolenie. Wiele z nich żyje samotnie nad strumykiem na łące, inne tworzą skupiska po kilka wspaniałych okazów. Dodają one, a raczej tworzą swoiste piękno i czar krajobrazowi i budzą w wyobraźni i oczach miłośników przyrody oraz u wrażliwszych turystów wizję pogańskiego uroczyska, wysnutą ze *Starej baśni* J. I. Kraszewskiego z czasów pogańskich kształtowania się początków państwa polskiego, gdzieś mię-



Rys. 1

dzy VI a IX wiekiem. Niektóre z dębów to prawdziwe kolosy-olbrzymy, obwody ich pni na wysokości pierśnicy przekraczają 10,5 metra, wysokości stosunkowo niewielkie nie przekraczają 26 metrów. Wszystkie w swej starości są niezwykle piękne, potężne, majestatyczne i niekiedy przybierają fantastyczne kształty np. jelenia z potężnymi rożyskami lub człowieka-olbrzyma z podniesionymi wysoko

ramionami. W jego wypróchniałym wnętrzu wygodnie pomieścić się może 10 dorosłych osób. W parku rogalińskim powszechny zachwyt i podziw budzi najstarsze skupisko tysiącletniej „Trójki dębów nazwanych imionami trzech legendarnych braci słowiańskich, są to: „Lech”, „Czech” i „Rus”. Najbardziej z nich okazały i piękny „Lech” ma 10 metrów obwodu pnia, na pewno dobrze pamięta lata 965—966 to jest lata chrztu Polski. W ciągu lat tysiąca, setki burz i huraganów powykręcały rogalińskim „Baublisom” ich potężne konary na kształt bawolich rogów, waliły w nie gromy, dały korę, łamały gałęzie i wierzchołki, paliły wypróchniałe wnętrza! Trzeba było „wziąć” je w żelazne okowy, łańcuchy i spinacze, trzeba było założyć cementowe plomby, szyc, reperować, ratować nadwątlone wiekami zdrowie, badać, konserwować, leczyć. Ale rdza przeżarła żelazne spoiwa i okowy, czas wykruszył betonowe plomby, przewalały się różne „potopy” i zawieruchy wojenne, a one — świadkowie 10 wieków naszej chwalebnej historii — trwają, trwają, żyją i... nawet jeszcze owocują, odradzają się każdego roku i każdego roku stają się dorodniejsze, potężniejsze, bardziej w swej letniej krasie majestatyczne, bardziej królewskie.

Ileż radości i przyjemności odczuwa dziś wrażliwy na piękno natury widz, przyglądający się w Roku Tysiąclecia naszego kraju tym wspaniałym pomnikom przyrody i historii, dzwigającym na swych barkach 10 wieków wielkich wydarzeń, tym pomnikom będącym widomym znakiem chwały i biologicznej potęgi „między dawnymi a młodszymi laty”. O, gdyby rogalińskie „Baublisy” mogły przemówić!...

Antoni Kaczmarek

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

SESJA PLENARNA WYDZIAŁU NAUK BIOLOGICZNYCH PAN

Dnia 7 listopada 1966 r. odbyła się w Krakowie kolejna Sesja Plenarna Wydziału Nauk Biologicznych PAN.

Sesję połączono z uroczystościami 80-lecia urodzin prof. dr Władysława Szarera.

Część naukowa Sesji poświęcona była Instytutowi Botaniki PAN. Referat, obrazujący osiągnięcia Instytutu za okres ostatnich 5 lat, aktualny stan badań oraz plany i zamierzenia na przyszłość, wygłosił dyrektor Instytutu Botaniki, prof. dr Bogumił Pawłowski. Gmach Instytutu Botaniki został ostatnio poważnie rozbudowany. Nowa inwestycja umożliwi placówce rozszerzenie zakresu badań o te kierunki botaniki, których ze względu na trudności lokalowe nie można było dotąd uruchomić. Wielką pomocą w pracy badawczej Instytutu będzie także będąca już w budowie szklarnia.

Po referacie prof. B. Pawłowskiego rozwinęła się ożywiona dyskusja.

Temat dyskusji daleko wybiegł poza ramy problematyki, związanej z samym Instytutem, a także i botaniką.

Prof. dr Zdzisław Raabe poruszył sprawę rozwoju i przyszłości pracowników naukowych, zatrudnionych w placówkach Polskiej Akademii Nauk.

Zgodnie z obowiązującymi przepisami droga pracownika naukowego prowadzi od stopnia magistra poprzez stopień doktora do tytułu docenta. W niedalekiej przyszłości należy się liczyć z takim momentem w rozwoju każdej placówki, kiedy to w zespole jej pracowników znajdą się wyłącznie samodzielni pracownicy nauki. Nasuwa się pytanie, jaką drogą uda się zabezpieczyć młodej kadrze naukowej dostęp do pracy naukowej. Placówki badawcze odczuwają dotkliwy brak dopływu nowej kadry i są żywotnie zainteresowane w rotacji. Z drugiej strony te same placówki niechętnie rozstają się z tymi pracownikami nauki, którzy swą drogą naukową od stopnia magistra do docenta przebyli w jednej placówce naukowej. Jest objawem wysoce pozytywnym, iż Instytut Botaniki produkuje docentów, jest jednak błędem organizacyjnym, iż ludzie ci nie odchodzą do innych ośrodków.

Prof. Szarski wiąże powyższy stan rzeczy z ogólną strukturą krajową na odcińku zatrudniania kadr naukowych — ośrodek krakowski produkuje wysoko wykwalifikowanych naukowców, teren zaś poza krakowski dotkliwie odczuwa brak wybitnych fachowców. Sprawę rotacji pracowników naukowych w nieco innym aspekcie naświetlił prof. dr Wacław Gajewski. Powiązał problem z zagadnieniem popytu i podaży. Odchodzenie naukowców z macierzystej placówki PAN będzie możliwe i realne pod warunkiem, iż powstaną w Polsce nowe placówki, odpowiednio wyposażone, gwarantujące szanse pracy i normalnego rozwoju naukowego.

Prof. dr Zygmunt Czubiński zwrócił uwagę zebranych na fakt, iż Instytut Botaniki PAN jest jedną z nielicznych placówek botanicznych w kraju, mającą możliwości kształcenia botaników w zakresie kierunków badawczych, nie reprezentowanych gdzie indziej. Ze sprawozdania prof. B. Pawłowskiego wynika, iż niektóre pracownie i stacje terenowe Instytutu nie posiadają obsady w osobach samodzielnych pracowników naukowych. Sytuację Instytutu uznać należy za po-

myślną, gdyż nie wymaga on poważniejszego ilościowego wzrostu kadry. W stosunku do tej placówki przedwczesne są obawy, iż stać się może ona „mauzoleum”, jak to określił jeden z dyskutantów.

Podsunięto też w dyskusji myśli, aby podjąć próby kierowania pewnej liczby pracowników, przejawiających wybitniejsze zdolności pedagogiczne, na wyższe uczelnie, gdzie mogliby znaleźć szanse wypełnienia pewnego pensum dydaktycznego. Należy się również liczyć i z tym, iż w przyszłości zapotrzebowanie na wykwalifikowanych naukowców może zgłosić przemysł terenowy. Taka praktyka ma już miejsce od dawna w niektórych wysoko rozwiniętych krajach.

Prof. dr Józef Heller podał jeszcze inne możliwości, dające szanse rozładowania sytuacji. Przykłady z nauki światowej wskazują na fakt, iż narastające wiadomości w zakresie nauk podstawowych absorbują program szkół wyższych kosztem wiadomości specjalnych. Rośnie więc rozłam między programem studiów wyższych, a momentem przygotowania specjalistycznego. Wynika stąd konieczność rozwijania studiów podyplomowych pod kierownictwem uniwersytetów z wykorzystaniem bazy kadrowej instytutów naukowych. Również i w naszych warunkach nie da się uniknąć w przyszłości podobnej sytuacji i wtedy instytuty, dysponując wysoko wykwalifikowanymi pracownikami okazać się mogą terenem poważnych rezerw wyspecjalizowanych kadr naukowych.

Prof. B. Pawłowski udzielił dyskutantom wyjaśnień jedynie w odniesieniu do poruszanej w dyskusji sprawy rotacji kadr.

Instytut Botaniki przez cały czas swego istnienia zawsze dążył do zatrzymywania wykwalifikowanych pracowników, wychodząc z założenia, iż są oni niezbędni do prowadzenia normalnego toku pracy badawczej. W planach na najbliższą przyszłość Instytut przewiduje rozwinięcie na szeroką skalę badań systematyczno-eksperymentalnych w oparciu o kultury doświadczalne, badań nad zmiennością wewnątrz-gatunkową i analizą populacji, badań systematyczno-roślinnych w powiązaniu z ekologiczno-doświadczalnymi itp. Przed Instytutem więc nie stoi groźba nadmiaru zatrudnionych docentów.

Po zebraniu uczestnicy plenarnej sesji Wydziału III PAN zwiedzili Instytut Botaniki.

W godzinach popołudniowych odbyła się w gmachu Oddziału PAN w Krakowie uroczystość 80-lecia urodzin prof. dr Władysława Szafera. Liczni mówcy (niektóre przemówienia zostaną wydrukowane w Kosmosie) scharakteryzowali w swoich wypowiedziach sylwetkę naukową Jubilata, poddając ocenie jego wielki dorobek naukowy z różnych dziedzin botaniki, jak geografia roślin, fitosocjologia, paleobotanika i in. W wielu przemówieniach znalazła odbicie sylwetka wielkiego uczonego, jako twórcy i gorącego propagatora metod i środków ochrony przyrody. Dynamiczny rozwój ochrony przyrody, zapoczątkowany w Polsce przez prof. W. Szafera, stał się bodźcem do podjęcia walki o ochronę przyrody na całym świecie. Polska znalazła się, jeśli chodzi o tę dziedzinę, w czołówce świata.

W przemówieniach przewijały się też słowa wielkiego uznania dla Jubilata za jego zasługi na polu propagowania i popularyzowania wiedzy przyrodniczej w kraju.

Jako ostatni wystąpił z przemówieniem prof. Władysław Szafer. Mówca opisał poszczególne etapy swojej drogi naukowej. Wysunął na plan pierwszy nazwiska tych wszystkich wielkich uczonych, którzy byli jego nauczycielami i odegrali decydującą rolę w jego życiu i karierze naukowej. Znaleźli się na tej liście zarówno botanicy zagraniczni, jak i polscy, a wśród nich przede wszystkim prof. dr Marian Raciborski.

Thumnie zebrani uczestnicy uroczystości przyjęli przemówienie nestora botaniki polskiej gorącą owacją.

Przemówieniem prof. W. Szafera zakończone zostały uroczystości 80-lecia Jego urodzin.

Kazimiera Świątkowska

SESJA PAŃSTWOWEJ RADY OCHRONY PRZYRODY

W dniu 31 maja 1966 r. odbyła się w Warszawie doroczna sesja Państwowej Rady Ochrony Przyrody. Sesję tę, poświęconą zagadnieniom parków narodowych w Polsce otworzył przewodniczący Rady minister leśnictwa i przemysłu drzewnego mgr inż. Roman Gesing, który następnie przewodniczył obradom. Obok członków Państwowej Rady Ochrony Przyrody z zastępcą przewodniczącego Rady min. W. Bienkowskiem na czele w sesji wzięli udział przewodniczący rad parków narodowych, dyrektorzy i zastępcy dyrektorów oraz kustosze muzeów przyrodniczych parków narodowych, wojewódzcy konserwatorzy przyrody, pracownicy Zarządu Ochrony Przyrody, przedstawiciele zainteresowanych instytucji i zaproszeni goście.

Otwierając sesję min. Gesing stwierdził, że włączenie zagadnień, dotyczących parków narodowych do tematu rozważań plenum Państwowej Rady Ochrony Przyrody, jest wyrazem doceniania potrzeby rozpatrzenia najpilniejszych problemów związanych z ich działalnością. W ciągu lat ubiegłych, powiedział min. Gesing, sesje PROP były poświęcone głównie doniosłym problemom właściwego gospodarowania zasobami przyrody, ochronie wód, powietrza, sprawom rekultywacji terenów poeksploatacyjnych itd. Parki narodowe w całokształcie zadań ochrony przyrody odgrywają rolę „okna wystawowego”. Ich znaczenie dla badań naukowych oraz rola jako terenów turystycznych skupiają uwagę całego społeczeństwa. Ochrona wartości przyrodniczo-naukowych parków narodowych, będąca naczelnym zadaniem oraz równocześnie udostępnienie ich obszarów dla zwiedzania prowadzą często do kolizji. Rozsądne godzenie tych sprzeczności i rozstrzyganie ich w sposób społecznie najsluszniejszy — jest zadaniem niełatwym, spoczywającym na administracji parków narodowych.

Przed przystąpieniem do obrad zebrani uczcili chwilą milczenia pamięć zmarłego przed paru miesiącami długoletniego członka Państwowej Rady Ochrony Przyrody profesora dr Gerarda Ciołka, który był wybitnym znawcą zagadnień ochrony i kształtowania krajobrazu.

Porządek obrad obejmował referaty: prof. dr Zygmunta Czubińskiego pt. „Problemy badań naukowych w parkach narodowych” oraz dr Tadeusza Szczęsnego pt. „Aktualne zagadnienia gospodarki w parkach narodowych”.

Prof. dr Z. Czubiński — przedstawił aktualny stan wykorzystania parków narodowych w Polsce dla badań, których rozwój zarówno pod względem różnorodności podejmowanych tematów, jak i liczby instytucji naukowych zainteresowanych prowadzeniem tych prac świadczy korzystnie o sytuacji istniejącej w naszych parkach narodowych. Problematyka naukowa związana z parkami narodowymi i rezerwatami przyrody — stwierdził prof. Czubiński — przedstawia znacznie szerszy wachlarz zagadnień, niż to było lapidarnie sformułowane w uchwale Komitetu Naukowego Ochrony Przyrody i Jej Zasobów PAN z dnia 10 czerwca 1964 r., który ewidencję tych prac prowadzi od 1962 r., zebrawszy dane od 82 instytucji.

Nawiązując do opublikowanego niedawno w czasopiśmie „Chrońmy przyrodę ojczystą” artykułu dr J. Gawłowskiej pt. „Prace naukowe wykonywane w parkach narodowych i rezerwach przyrody w Polsce”, prelegent podkreślił, że w okre-

sie minionych 20 lat liczba publikacji dotyczących parków narodowych dosięgła prawie 1300 pozycji, z których na niektóre parki narodowe przypadają bardzo liczne pozycje. Najwięcej publikacji dotyczy Parków Narodowych: Tatrzańskiego (480), Białowieskiego (170), Świętokrzyskiego (145), Pienińskiego (100). Rozpraw naukowych najwięcej wyszło z terenów Parku Narodowego: Tatrzańskiego (333 pozycje), Świętokrzyskiego (86), Pienińskiego (70), Wielkopolskiego (41), Babiogórskiego (36). Wśród wykonywanych prac 124 pozycje należą do prac zespołowych, co świadczy korzystnie o formach prowadzonych badań.

Wśród przeprowadzonych badań wykonano 211 prac ekologicznych, 81 prac systematycznych, 38 prac metodycznych, pozostałe pozycje mają charakter prac opisowych. Przegląd instytucji prowadzących badania wskazuje, że prawie wszystkie instytucje Polskiej Akademii Nauk związane z fizjografią kraju biorą czynny udział w naukowym wykorzystaniu parków narodowych, podobnie można stwierdzić w stosunku do wyższych uczelni, zaś z instytutów resortowych na pierwszy plan wysuwa się Instytut Badawczy Leśnictwa, mający w niektórych parkach narodowych stałe pracownie naukowe oraz Instytut Hydrologiczno-Meteorologiczny.

Następnie prof. Czubiński omówił szczegółowo problematykę badań prowadzonych w poszczególnych parkach narodowych informując, że przedstawiony materiał został przygotowany przez Komisję Parków Narodowych i Rezerwatów PROP, która poświęciła tym sprawom osobną konferencję.

Prace inwentaryzacyjne w zakresie szaty roślinnej i jej składników oraz zróżnicowania fitocenoz, obejmujące także charakterystykę fitosocjologiczną i geologiczno-glebową oraz drzewostanowo-leśną są wykonywane w parkach narodowych w ramach opracowywania podstaw zagospodarowania rezerwatowego poszczególnych parków narodowych i są finansowane przez Zarząd Ochrony Przyrody. Dotychczas inwentaryzacją objęto większość parków narodowych z tym, że całkowicie ją ukończono w Parkach Narodowych: Babiogórskim, Ojcowskim, Wolińskim, zaś są te prace na ukończeniu w parkach: Pienińskim, Karkonoskim, Kampinoskim i Wielkopolskim. Najdawniej wykonano prace inwentaryzacji ogólnoprzyrodniczej w Białowieskim Parku Narodowym.

Wśród prac zasługujących na szczególne podkreślenie prof. Czubiński zwrócił uwagę na opracowania doc. dr H. Piotrowskiej (Woliński PN), doc. dr A. Jasiewicza (Bieszczady), prof. dr B. Pawłowskiego (Tatry, Pieniny), prof. dr J. Mądałskiego (Karkonosze), prof. dr J. Kornasia (Ojcowski PN). Wszechstronnej charakterystyce zespołów leśnych poświęcone są prace prof. dr W. Matuszkiewicza (Białowiecki PN, Karkonosze), doc. dr F. Celińskiego i doc. dr T. Wojterskiego (Babiogórski PN), doc. dr A. Kornasiowej (Ojcowski PN), doc. dr K. Zarzyckiego (Bieszczady). Wzorowe opracowanie zjawisk przyrodniczych u górnej granicy lasu w Tatrach przyniosły badania doc. dr S. Myczkowskiego.

W Parkach Narodowych: Świętokrzyskim, Babiogórskim i Białowieskim zwraca się większą uwagę na problematykę leśną, dotyczącą struktury i dynamiki rozwoju drzewostanów zwłaszcza o charakterze zbliżonym do pierwotnego, a także dotyczącą możliwości produkcyjnych i metodyki przebudowy drzewostanów zniekształconych.

Prof. Czubiński podkreślił konieczność rozszerzenia badań specjalnych w dziedzinie autekologii i biologii gatunków chronionych, a to m.in. w celu pogłębienia wskazówek co do właściwych sposobów ich ochrony. Osobnym problemem są badania składników zwierzęcych w biocenozach parków narodowych, które są również rozległe i w niektórych parkach narodowych bardziej rozbudowane. Na uwagę zasługuje szerokie wykorzystanie do tych badań Parków Narodowych: Białowieskiego, Kampinoskiego, Ojcowskiego, Wielkopolskiego, Wolińskiego i in.

W Ojcowskim Parku Narodowym są prowadzone stacjonarne prace ekologiczne w ramach Międzynarodowego Programu Biologicznego, w których uczestniczy Zakład Ochrony Przyrody PAN.

Od szeregu lat we wszystkich parkach narodowych prowadzone są według jednolitej metodyki badania fenologiczne nad wybranymi gatunkami drzew oraz stałe obserwacje meteorologiczne, wymagające rozszerzenia.

Prace te zostały przez Zarząd Ochrony Przyrody włączone do programowej działalności parków i są wykonywane przez ich własny personel.

W referacie swym prof. Czubiński poświęcił również sporo uwagi badaniom naukowym prowadzonym w rezerwatach przyrody. Przedstawiony stan świadomości o szerokim i dość wszechstronnym wykorzystaniu naukowym licznych rezerwatów. Na zakończenie prof. Czubiński przedstawił proponowane wnioski nasuwające się na tle analizy wykorzystania dla nauki chronionych obszarów. Najważniejsze z tych wniosków dotyczyły: 1) ustalenia form śledzenia toku realizacji badań naukowych w parkach narodowych i rezerwatach przyrody, 2) potrzeby rozbudowy sieci stacji meteorologicznych w niektórych parkach narodowych, 3) otoczenia szczególną opieką muzeów przyrodniczych parków narodowych w związku z włączeniem ich do sieci muzeów regionalnych, 4) rozszerzenia w niektórych parkach badań faunistycznych, 5) poprawy warunków lokalowych i wyposażenia służącego rozwojowi badań naukowych w parkach narodowych, 6) zwrócenia uwagi na szkody jakie powstały w wartościach przyrodniczo-naukowych w parkach narodowych odznaczających się rozwojem masowej turystyki oraz na potrzebie podjęcia środków zaradczych.

W następnym referacie, który poświęcony był aktualnym zagadnieniom gospodarki w parkach narodowych, dr T. Szczepny przedstawił oczekujący rozwiązania we wszystkich parkach narodowych w Polsce najistotniejszy problem ustalenia właściwej proporcji pomiędzy dwu podstawowymi funkcjami parków narodowych, tj. ich rolą jako niezastąpionych warsztatów prac naukowo-badawczych oraz wykorzystaniem tych obszarów dla udostępnienia społeczeństwu przez rozwój turystyki. Nawiązując do referatu prof. Czubińskiego, prelegent naświetlił w skrócie złożony charakter gospodarki w parkach narodowych, których personel wykonuje nie tylko czynności administracyjne, lecz dzięki istnieniu muzeów przyrodniczych i prowadzeniu własnych prac o charakterze naukowym, spełnia również określoną funkcję w wykorzystaniu parków dla celów naukowych. Dużym osiągnięciem jest uzyskanie dla parków narodowych na podstawie decyzji Komitetu Nauki i Techniki uprawnień do zatrudniania pracowników naukowo-badawczych.

Następnie prelegent przedstawił analizę aktualnego stanu wykorzystania parków narodowych jako terenów turystycznych, z której wynika wybitne przeciążenie tą funkcją większości naszych parków narodowych, o czym świadczą przeprowadzone na podstawie danych z ostatnich lat wskaźniki przeciętnego obciążenia jednostki powierzchni parków roczną frekwencją turystów. W porównaniu z krajami znanymi z szerokiego udostępnienia parków narodowych (USA, Japonia), sytuacja pod tym względem istniejąca w Polsce stawia nasze parki narodowe w znacznie gorszym położeniu, bowiem nasilenie ruchu turystycznego jest u nas około 11-krotnie większe niż np. w amerykańskich parkach narodowych. Okolicznością nakazującą podjęcie jak najszybciej środków zaradczych jest stosunkowo mała powierzchnia poszczególnych parków narodowych w Polsce, które z tego tytułu są bardziej narażone na zniszczenie wartości przyrodniczo-naukowych. Doceniając wyjątkowe znaczenie parków narodowych jako terenów o szczególnych walorach krajobrazowo-turystycznych, trzeba jednak stworzyć warunki dosta-

teczenie zapewniające prawidłową realizację tych dwu głównych zadań parków narodowych, z których funkcja naukowa ma charakter priorytetowy.

Następnie prelegent omówił potrzebę opracowania dla każdego parku narodowego planu zagospodarowania turystycznego, który zabezpieczać powinien ochronę wartości naukowych przez terytorialne wydzielenie funkcji turystycznych. Celowi temu powinien służyć podział parku narodowego na dwie podstawowe części: obszar wyłączony z wykorzystania turystycznego i obszar udostępnienia. Dla umożliwienia prawidłowej organizacji różnych form ruchu turystycznego obszar udostępnienia należy zróżnicować stosownie do ustalanej indywidualnie dla każdego parku dopuszczalnego zakresu udostępnienia. Tereny ograniczonego udostępnienia muszą być zabezpieczone przed budową szeregu urządzeń turystycznych (schroniska, parkingi itp.). Osobnym zagadnieniem jest sieć dróg i ścieżek turystycznych, urządzeń o charakterze usługowym i in. Nie może być mowy o prawidłowym rozwiązaniu sprzeczności wynikających ze złożonego charakteru podstawowych zadań parków narodowych bez funkcjonalnego związania ich obszaru z terenami otaczającymi, tworzącymi „otuliny” lub strefy ochronne parków narodowych. Przeważająca część urządzeń turystycznych powinna być lokalizowana poza granicami parku.

W dalszej części referatu przedstawione zostały trudności jakie powstają w wykonywaniu zadań wyznaczonych parkom narodowym, których usuwanie w licznych przypadkach przekracza rzeczywiste możliwości zarówno administracji miejscowej jak i Zarządu Ochrony Przyrody. Sprowadzają się one m.in. do spraw wynikających ze zróżnicowania stosunków własności i potrzeby ich uregulowania w szeregu parków narodowych w drodze wykupu na rzecz państwa. Na dużą skalę realizuje się to w Tatrzańskim Parku Narodowym, oczekuje to pilnego rozwiązania w Kampinoskim Parku Narodowym. Poważną przeszkodą w wykonywaniu złożonych zadań parków narodowych jest szczupłość środków pieniężnych na inwestycje budowlane, które konieczne są dla zapewnienia skutecznej ochrony terenu przez budowę brakujących w dużej ilości osad służbowych oraz dla prawidłowego funkcjonowania parków przez budowę pomieszczeń związanych z administrowaniem i zadaniami naukowymi (muzea przyrodnicze). Stan gospodarki rezerwatuowej prowadzonej w parkach narodowych, wykazujący rozwój, świadczy o spełnianiu również określonej roli w naszej gospodarce narodowej i dodatkowo uzasadnia słuszność postulatu w sprawie konieczności ogólnego dofinansowania inwestycyjnego parków narodowych.

W dyskusji dotyczącej obu wygłoszonych referatów zabierali głos liczni mówcy. Niezmiennie ważny problem ochrony przyrody i zabezpieczenia wartości środowiska przyrodniczego w skali całego kraju poruszył w ujęciu przestrzennym prof. dr S. Leszczycki, podkreślając konieczność szerokiej realizacji ochrony krajobrazu oraz pilność utworzenia Bieszczadzkiego Parku Narodowego o dostatecznie dużym obszarze, niezbędnym dla spełniania zadań turystycznych. W dalszej dyskusji zabierali głos: doc. dr H. Szafran, prof. dr M. Stangenberg, prof. dr A. Linke, dyr. M. Marchlewski, mgr M. Łuczyńska, prof. E. Massalski, min. W. Bienkowski, dr T. Szczęsny, dyr. M. Melges, red. J. Kopijowska — zwracając uwagę na konieczność zabezpieczenia parków narodowych przed masowym i żywiołowym naporem turystyki, celowość dalszych kroków w kierunku regulacji stosunków własności, potrzebę zwiększenia środków na inwestycje, opracowania planu deglomeracji ruchu turystycznego, podjęcia zapoczątkowanych już poprzednio starań o tworzenie parków krajobrazowych i ustalenia właściwych form ochrony krajobrazu.

W wyniku dyskusji podjęta została uchwała aprobująca postulaty wyrażone w referatach i zgłoszone w dyskusji oraz zalecająca szczegółowe opracowanie wnio-

ków przez Komisję Parków Narodowych i Rezerwatów PROP w celu przedstawienia ich Prezydium Rady.

Sesję Państwowej Rady Ochrony Przyrody zamknął min. W. Biełkowski, który przewodniczył jej końcowym obradom.

Tadeusz Szczesny

XIV MIĘDZYNARODOWY KONGRES ORNITOLOGICZNY I UDZIAŁ ORNITOLOGÓW W PRACACH MIĘDZYNARODOWEGO PROGRAMU BIOLOGICZNEGO

XIV Międzynarodowy Kongres Ornitologiczny obradował w Oxfordzie w dniach 24—30 lipca 1966 r. Zgromadził on 700 ornitologów z różnych stron świata. Prezydentem Kongresu był dr D. Lack dyrektor Grey Institute of Field Ornithology a sekretarzem generalnym dr N. Tinbergen, znany etolog.

Otwarcia Kongresu dokonał D. Lack w teatrze Sheldonian po czym, każdy w swoim języku, przemawiali: Salim Ali, J. Dorst, L. von Haartman, C. G. Sibley, E. Stresemann oraz prorektor Uniwersytetu Oxfordzkiego A. L. P. Norrington i profesor zoologii tegoż Uniwersytetu J. W. S. Pringle.

Dzień pracy Kongresu wyglądał następująco — w godzinach przedpołudniowych odbywały się obrady plenarne, po obiedzie obrady w sekcjach a po nich konferencje specjalne, wieczorem po kolacji filmy ornitologiczne.

Referatów plenarnych było 18, były to albo podsumowania osiągnięć z jakiejś szerszej dziedziny ornitologii lub o węższym zakresie wyniki badań autora referatu. D. Lack wygłosił referat pt. „Współzależności przystosowań w rozmnażaniu się ptaków morskich”, L. von Haartmann podsumował swoje 25 letnie badania nad ekologią muchołówny żałobnej (*Ficedula hypoleuca* Pall.), a D. L. Serventy badania nad ekologią nurzca (*Puffinus tenuirostris* Temm.). G. Zink podsumował międzynarodowe badania nad dynamiką liczebności bocianów białych (*Ciconia ciconia* L.) w Europie. J. Aschoff zreferował badania dotyczące cyklu dobowego ptaków, a D. S. Farner i R. A. Hinde omówili czynniki warunkujące cykl rozrodczy u ptaków. A. C. Perdeck, R. L. Penney, H. G. Wallraff, F. C. Bellrose, C. Walcott w odrębnych referatach omówili różne aspekty orientacji przestrzennej u ptaków. Trzy referaty dotyczyły ewolucji ptaków: E. Stresemann — „Ewolucyjne problemy związane ze sposobem pierzenia się skrzydeł ptaków”, C. G. Sibley — „Pokrewieństwa wśród grup systematycznych ptaków w oparciu o badania białek”, W. J. Bock — „Użycie cech przystosowawczych w klasyfikacji ptaków”. Referaty wygłoszone przez P. R. Marler, W. H. Thorpe, J. C. Bremond i F. Nottebohm dotyczyły różnych badań nad głosami wydawanymi przez ptaki.

W przeciwieństwie do dotychczasowych kongresów ornitologicznych zostaną z omawianego Kongresu wydrukowane jedynie referaty plenarne.

Obrady sekcyjne, na których wygłaszano krótkie 20 minutowe doniesienia o wynikach własnych badań odbywały się równocześnie w 6 salach wykładowych Uniwersytetu Oxfordzkiego. Niestety zgrupowanie referatów w danej sali często było dość przypadkowe, a 5 minutowe przerwy między referatami nie zawsze się pokrywały w czasie na wszystkich sekcjach, tak że często trudno było uczestniczyć w wybranych przez siebie referatach. Dyskusje po referatach z braku czasu z reguły ograniczały się do pytań wyjaśniających. Wiele referatów było dla mnie ciekawych nie tylko ze względu na problematykę, ale także często dzięki egzotycznemu obiektowi badań lub niezwykłemu terenowi, jak np. orientacja przestrzenna

pingwinów na Antarktydzie. Do ciekawszych referatów należał referat H. N. Kluyvera o dynamice liczebności populacji sikory bogatki (*Parus major* L.) izolowanej na wyspie.

Po referatach sekcyjnych odbywały się konferencje specjalne jak np. posiedzenie Międzynarodowego Biura Obrączkowania Ptaków, doroczne zebranie Międzynarodowej Unii Ornitologii Stosowanej itp.

Wieczorem wyświetlano filmy ornitologiczne, niestety z braku czasu uczestniczyłem tylko w kilku. Wspaniały był film o zalotach ptaków rajskich w Nowej Gwinei, czy filmy o biologii rozmnażania nogali i ogrodników w Australii. Niezapomniane wrażenie pozostawiał film o flamingach gnieźdzących się na jeziorze o dużej zawartości sody w Kenii. Młode nieczym w kajdanach ledwo pęzły, gdy koło nóg tworzyły się wielkie grudy soli, unieruchamiające wreszcie pisklęta. Ogółem wyświetlono 34 filmy.

Podniosłą uroczystość przeżyli uczestnicy Kongresu w czasie nadawania doktoratu honoris causa znanemu ornitologowi E. Mayrowi z USA.

Udostępniono członkom Kongresu galerię obrazów o tematyce ornitologicznej brytyjskich malarzy z ostatnich 300 lat oraz wystawę fotografii ornitologicznej. M. Rothschild zaprosił na wystawę rzeźb ptaków oraz różnego ekwipunku jak aparatów fotograficznych, lornetek, mikroskopów etc. Zorganizowano specjalną wycieczkę do sławnego lasu Wytham Wood — miejsca badań ekologicznych oraz do stacji radarowej badającej wędrówki ptaków i na wieżę muzeum uniwersyteckiego, gdzie mieści się kolonia jerzyków (*Apus apus* L.) badana przez D. Lacka.

Jeden dzień Kongresu poświęcony był na wycieczki całodzienne. Były do wyboru trzy wycieczki: 1) do Slimbridge siedziby Wildfowl Trust — centrum badań ptaków wodnych, 2) do ogrodu zoologicznego Whipsnade oraz do siedziby British Trust Ornithology w Tring, 3) wycieczka szlakiem przemierzonym w 1910 r. przez Edwarda Grey i prezydenta Roosevelta. Wraz z prof. dr W. Rydzewskim uczestniczyłem w drugiej wycieczce do Whipsnade Zoo. Ogród ten poza bogactwem egzotycznej fauny charakteryzuje się ogromnymi wybiegami dla zwierząt, tak że często ma się złudzenie, że zwierzęta żyją na wolności. W Tring po oprowadzeniu po pięknie wyposażonej stacji przyjmował R. C. Homes gości kongresowych angielskim zwyczajem kawą pod namiotami. Dla mniej wtajemniczonych czytelników należy dodać, że w samej Anglii działają trzy najważniejsze towarzystwa ornitologiczne a to British Trust for Ornithology, British Ornithologist Union, the Royal Society for Protection of Birds oraz liczne lokalne towarzystwa, w Szkocji działa Scottish Ornithological Club, na całym terenie działa zajmujący się tylko ptakami wodnymi Wildfowl Trust. Każde z tych towarzystw ma jedno lub więcej pism i skupia nieraz setki członków.

Przed Kongresem odbyła się dziesięciodniowa wycieczka okrętem naokoło Szkocji, po drodze zwiedzano sławne kolonie ptaków morskich, gdzie jak np. na Bass Rock na małej powierzchni żyje 5000 głupek (*Sula bassana* L.). Zobaczenie tego to ogromne przeżycie dla ornitologa.

Z Polski w obradach brały udział dwie osoby prof. dr W. Rydzewski i dr J. Pinowski. Prof. dr Rydzewski uczestniczył w pracach Międzynarodowego Biura Ochrony Ptaków oraz Międzynarodowego Komitetu Obrączkowania Ptaków. Został on wybrany do stałego Komitetu Kongresowego. Dr J. Pinowski wygłosił referat o przyczynach i mechanizmie rozlotu młodych wróbli polnych (*Passer montanus* L.) z miejsca urodzenia. Referat odbył się przy pełnym audytorium i wywołał ożywioną dyskusję tak po samym referacie, jak i w następnych dniach Kongresu. W ramach Kongresu dr J. Pinowski zorganizował specjalną konferencję

poświęconą zainicjowaniu badań ornitologicznych w ramach Międzynarodowego Programu Biologicznego o czym będzie mowa w dalszych rozdziałach artykułu.

Już od jesieni 1965 r. na drodze korespondencyjnej zacząłem organizować międzynarodowe badania nad uchwyceniem regularności przepływu energii z produkcji pierwotnej (nasiona) do wtórnej (populacja wróbli). Ptaki dzięki swojej zdolności do lotu i wędrówkom stanowią często trudne ogniwo w badaniach nad przepływem energii przez określony ekosystem. Z drugiej strony ptaki osiadłe są bardzo silnie przywiązane do określonego terenu i łatwe do badań. Również szereg elementów potrzebnych do oceny przepływu energii stosunkowo łatwo uzyskać w badaniach nad ptakami np. ilość pobieranego pokarmu, produkcję netto i inne.

Takim stosunkowo łatwym obiektem do badań tego typu są wróbłe zwłaszcza wróbłe polne tzw. mazurki (*Passer montanus* L.). Przez większą część roku odżywiają się kilkoma gatunkami nasion chwastów polnych (*Chenopodium album* L., *Echinochloa crus-galli* L., *Setaria glauca* L., *S. viridis* L., *Polygonum aviculare* L., *Amaranthus retroflexus* L.) i to na bardzo rozległych terenach swego zasięgu. Porównując ze sobą dynamikę biomasy populacji wróbli w różnych punktach ich zasięgu (na północy, południu, w tropikach) znając ilość i jakość pobieranego pokarmu oraz produkcję roślinną badanego terenu, w tym ilość wyprodukowanych nasion, które są pokarmem wróbli możemy ocenić ilość energii przepływającej z produkcji pierwotnej do populacji wróbli w różnych strefach klimatycznych. Znając także wskaźniki energetyczne populacji wróbli, takie jak ilość pobranego pokarmu, ilość zasymilowanej energii zawartej w pokarmie, zużycie energii przy danym typie aktywności w danych warunkach temperatury oraz udział różnych typów aktywności w cyklu dobowym, otrzymamy prawidłowości bilansu energetycznego. Ten sam gatunek utrzymuje się przy życiu na dalekiej północy, gdzie ma tylko jeden lęg i jeden plon nasion jak i na południu, gdzie plonów nasion chwastów może być kilka i stale dostępny jest pokarm zwierzęcy (owady) oraz zupełnie inne warunki klimatyczne. Ocena powyższych parametrów porównywalną metodyką w wielu punktach zasięgu tego gatunku winna pozwolić na uchwycenie współzależności między produkcją roślinną (pokarmem), warunkami klimatycznymi i dynamiką liczebności populacji wróbli z jednej strony, a jej bilansem energetycznym z drugiej strony. Naturalnie w dokładniejszych dalszych badaniach nie będzie można pominąć innych czynników warunkujących dynamikę liczebności badanego gatunku, jak drapieżnictwo i konkurencja itp. Z dotychczasowych badań wynika, że czynnikami decydującym o dynamice liczebności populacji mazurków w warunkach Europy środkowej jest zachwianie bilansu energetycznego w czasie silnych mrozów i grubej pokrywy śnieżnej uniedostępniającej pokarm. Wróbel domowy (*Passer domesticus* L.), łatwiejszy do badań populacyjnych i pokrywający obecnie swoim zasięgiem prawie cały świat, jest nieco trudniejszy do tego rodzaju badań ze względu na swój w dużej części synantropijny pokarm.

Jadąc na Kongres wzięłem ze sobą kilkaset egzemplarzy programu badań oraz 100 egzemplarzy własnej pracy o ocenie produkcji netto populacji mazurków, celem rozdania uczestnikom Kongresu. W czasie podróży do Londynu linie lotnicze zagubiły mi walizkę, w której miałem wszystkie swoje papiery. Zmuszony więc byłem zorganizować konferencję jedynie w oparciu o wstępny wykład o problematyce i metodyce badań wygłoszony przez prof. dr R. F. Johnstona i przeze mnie. Na zebraniu nie przedyskutowano szczegółowo metodyki badań (gdyż wykład był za małą podstawą do dyskusji) a jedynie formy współpracy międzynarodowej. Postanowiono wybrać komitet koordynujący badania, do którego wchodziłyby osoby reprezentujące różne kontynenty względnie kraje, w których byłoby więcej niż 5 ośrodków pracujących w ramach omawianej współpracy międzyna-

rodowej. Postanowiono również dokooptować do komitetu specjalistów od różnych zagadnień związanych z prowadzonymi badaniami, którzy mogliby służyć radą.

Do Komitetu wybrano prof. S. C. Kenedigha, prof. R. F. Johnstona, dr Summers-Smitha oraz mnie jako przewodniczącego. Jednocześnie upoważniono przewodniczącego do dokooptowania do Komitetu reprezentantów z innych krajów.

W następnych dniach Kongresu przeprowadziłem kilkadziesiąt rozmów zwłaszcza z przedstawicielami krajów, w których na drodze korespondencyjnej nie udało się mi pozyskać współpracowników.

Powstała w Oxfordzie Grupa Robocza oraz jej Komitet zostały zaakceptowane przez Working Meeting PT Section IBP w dniu 5 września 1966 r. w Jabłonnie. Prof. F. Bourlière mając na względzie dużą rolę gospodarczą ptaków ziarnojadów (np. *Quelea quelea*) w Afryce dał projekt przyjęty przez zebranych, by działalność grupy rozszerzyć również na inne gatunki ptaków ziarnojadów. Nazwę więc grupy ustalono na: Working Group of Granivorous Birds PT Section, International Biological Programme.

Okolo 30 osób lub zakładów z różnych krajów i kontynentów okazało chęć współpracy w tego rodzaju badaniach nad ptakami ziarnojadami. Obecnie uzgadnia się metodykę badań oraz przygotowuje bibliografię rodzaju *Passer* ze szczególnym uwzględnieniem problemów związanych z programem badań w ramach IBP.

W ramach „Working Meeting on Principles and Methods of Secondary Productivity of Terrestrial Ecosystems”, które odbyło się we wrześniu 1966 r. w Jabłonnie wygłoszono cztery referaty o tematyce ornitologicznej. Referat przegląadowy o ocenie przepływu energii przez populacje ptaków wygłosił C. H. Buckner — ekolog z Kanady, autor szeregu ciekawych prac o wpływie ptaków na liczebność owadów szkodników leśnych. Autor omówił na podstawie bogatej literatury metody ocen liczebności populacji ptaków, a następnie pokarm ptaków i jego przemiany energetyczne. W sumie autor dał bogaty przegląd literatury, ale i to raczej, jak sam podkreśla, ograniczony do roli ptaków w ekosystemach leśnych, a moim zdaniem za mało omówił specyfikę ptaków jako obiektu w ramach badań produkcyjnych. Wiele gatunków ptaków osiadłych jest szczególnie łatwych do badań zagadnień podjętych przez IBP.

R. Moss w swym referacie poświęconym pokarmowi pardwy szkockiej (*Lagopus scoticus* Leach) odżywiającej się prawie wyłącznie wrzosem twierdzi, że pardwy jedzą tyle by zaspokoić swoje zapotrzebowanie energetyczne. Jeżeli wrzós jest np. stary to wówczas w porcji zjadanej przez pardwę jest za mało azotu, fosforu co np. na wiosnę może spowodować ograniczenie ilości jaj znoszonych przez kurę a zatem decydować o liczebności populacji.

F. A. Pitelka przedstawił dynamikę biomasy populacji ptaków tundry Alaski. J. Pinowski zreferował metodę oceny produkcji netto populacji mazurków oraz wyniki tej oceny w dwóch różnych latach. Mazurek jest ptakiem osiadłym dzięki czemu cała prawie produkcja netto populacji powstaje w okresie lęgowym, gdyż młode przed opuszczeniem gniazda ważą niewiele mniej niż stare ptaki, a wahania w odtuszczeniu ptaków starych są stosunkowo małe. Podobnie jak u wielu innych gatunków ptaków, u mazurka cała prawie produkcja netto powstaje kosztem energii z produkcji wtórnej (owady) a wytworzona biomasa utrzymuje się w dalszym ciągu przy życiu kosztem energii z produkcji pierwotnej (nasiona). F. J. Turček omówił rolę sójki (*Garrulus glandarius* L.) i krzyżodzioba świerkowego (*Loxia curvirostra* L.) w przemianach energetycznych nasion dębu (*Quercus robur* L., *Q. petraea* L.), buka (*Fagus silvatica* L.) i jodły (*Picea excelsa* L.). Jedynie okolo

5 procent energii zawartej w powyższych nasionach wchodzi w nową produkcję pierwotną jako nasiona dające nowe rośliny.

Ani jeden z referatów nie ujmował całkowitego przepływu energii przez populacje ptaków różnych gatunków w danym ekosystemie lub choćby przez jeden gatunek zamieszkujący dany ekosystem, choć istnieje już kilka takich prac.

Jan Pinowski

MIĘDZYNARODOWA KONFERENCJA W SPRAWIE KOORDYNACJI BADAŃ NAD PTAKAMI WODNYMI, JABŁONNA, 16—19.IX.1966

W połowie września odbyła się w Jabłonnej konferencja, zwołana przez Międzynarodowe Centrum Badania Ptaków Wodnych (IWRB), poświęcona współpracy w badaniach nad ptakami wodnymi. Wzięło w niej udział 28 osób, reprezentujących Anglię, Czechosłowację, Francję, Holandię, NRD i NRF, Pakistan, Polskę, Rumunię, Węgry oraz Związek Radziecki. Organizatorem konferencji była „Grupa Polska IWRB”, działająca przy czynnym poparciu Państwowej Rady Ochrony Przyrody oraz Zakładu Ekologii PAN. Obrady konferencji otworzył w pałacyku Akademii Nauk w Jabłonnej minister W. Bieńkowski — wiceprzewodniczący Państwowej Rady Ochrony Przyrody, prof. dr Z. Raabe — przewodniczący „Grupy Polskiej IWRB” oraz dr L. Hoffmann — dyrektor honorowy IWRB.

Wśród zawsze aktywnych ornitologów notuje się w ostatnich latach szczególne zainteresowanie ptakami wodnymi. Wynika to stąd, że ptaki te, jako zwierzęta wodne, skupiają się w okresie zimy w dużych ilościach na małych obszarach, przy czym najlepszymi zimowiskami są dla nich płytkie wody oraz tereny bagniste w strefie Morza Śródziemnego. Tymczasem programy osuszania, melioracji, regulacji itp. zagrażają istnieniu takich właśnie biotopów, a tym samym stanowią realną groźbę totalnej redukcji ilościowej ptaków wodnych w całej Europie i północno-zachodniej Azji. W południowo-zachodniej Europie już zniszczono wiele biotopów zimowiskowych, teraz chodzi więc pilnie o zainicjowanie rozsądnego programu ochrony i badań, by zapobiec dalszym, katastrofalnym skutkom. W dziedzinie ochrony przyrody ptaków wodnych IWRB zainicjowało program pod kryptonimem „Project MIA”, który polega na nadaniu statusu obszarów chronionych najważniejszym środowiskom masowego występowania ptaków wodnych w Europie i północnej Afryce. W dziedzinie badań natomiast konferencja w Polsce miała być pierwszym poważnym krokiem inicjującym naprawdę międzynarodową współpracę.

Głównym zadaniem konferencji w Jabłonnej było więc doprowadzenie do spotkania kompetentnych ornitologów z najważniejszych krajów Europy, a o ile to możliwe także z Azji i północnej Afryki oraz przedyskutowanie możliwości współpracy naukowej nad dziewięcioma obszernie zakreślonymi tematami badawczymi, co stanowiło przedmiot dwudniowej dyskusji. Chodziło tu o następujące tematy:

1. Badania ekologiczne nad ptakami blaskodziobymi — łabędzie, gęsi, kaczki (tematyka, jej zakres, metody),
2. Ogólne zasady klasyfikacji wód jako podstawy badań ilościowych ptaków wodnych na dużych terytoriach (produkcyjność wód, dyskusja metod północno-europejskich i kanadyjskich).
3. Wypracowanie programu minimum w sprawie mapowania rozmieszczenia i zagęszczenia najważniejszych gatunków ptaków wodnych, realnego do praktycznej realizacji w Europie i części Azji.

4. „Środkowo-zimowe” liczenie ptaków wodnych i rozszerzenie tej akcji na Afrykę północną i południowo-wschodnią Azję. Metody liczenia (np. sprawa porównywalności różnych metod na małych wodach i przy dużych koncentracjach, źródła błędów przy ocenie liczebności poszczególnych gatunków itd.).
5. Przystudiowanie możliwości ogólnoeuropejskiego podsumowania dotychczasowych rezultatów liczenia zimowego ptaków wodnych (naniesienie na mapy, tabele).
6. Program obrączkowania: podsumowanie dotychczasowych rezultatów, zintensyfikowanie znakowania piskląt, zintensyfikowanie chwytania i obrączkowania poszczególnych gatunków na określonych terenach.
7. Wpływ działania człowieka na zasoby ptactwa wodnego: a) wpływ polowania — dyskusja możliwości oceny wpływu polowania na stan ptaków wodnych poprzez wykorzystanie statystyki łowieckiej w różnych krajach Europy. Metodyka uzyskiwania i opracowywania materiałów statystycznych oraz uwagi o porównywalności wyników, b) „zaraza olejowa” — rejestracja jej rozmiarów w całej Europie, ocena jej skutków, c) zapory wodne, stopnie wodne, regulacja rzek, melioracje — wpływ na pogłowie ptaków wodnych.
8. „Management” (wzbogacanie) biotopów ptaków wodnych.
9. Bibliografia (uzupełnienie bibliografii istniejących, np. „Zoological Record”, „Wildlife Review” itd., przekłady trudno dostępnych prac lub tytułów).

Poza punktem 3 osiągnięto w zasadzie przy wszystkich pozostałych tematach porozumienie co do konieczności, metod czy zakresu badań w skali międzynarodowej. Tak więc realizację celów postawionych przed konferencją można ocenić pozytywnie; po raz pierwszy spotkali się najważniejsi partnerzy współpracy i ustalili najogólniejsze zasady współdziałania w dziedzinie badań, co stworzy podstawy do najbardziej celowej działalności w dziedzinie ochrony.

Po obradach w Jabłonnej odbyła się dwudniowa wycieczka samochodami po Mazurach i do Białowieży. Uczestnicy zwiedzili rezerwat Łukniany oraz odbyli kilkugodzinną wycieczkę łodziami motorowymi po jeziorze Mamry. W Białowieży zwiedzili natomiast zamknięty rezerwat żubrów i tarpanów oraz ścisły rezerwat leśny.

W sali konferencyjnej „Domku Myśliwskiego” w Białowieży odbyło się zamknięcie obrad konferencji, której wyniki bardzo pozytywnie ocenił dr L. Hoffmann. Uczestnicy z zagranicy, na ogół po raz pierwszy bawiący w Polsce, dziękowali (także w późniejszych listach) za danie im okazji nie tylko do uczestniczenia w pożytecznej naradzie naukowej, ale także zwiedzenia ciekawego kraju.

Eugeniusz Nowak

SPRAWOZDANIE Z II WĘGIERSKIEGO SYMPOZJUM Z ANATOMII ROŚLIN

W dniach od 6—8 września 1966 r. odbyło się w Budapeszcie II Sympozjum z Anatomii Roślin zorganizowane przez zespół anatomów pod przewodnictwem prof. dr Sándorá Sárkány’ego, kierownika Katedry Botaniki Stosowanej i Histogenetyki Uniwersytetu im. Eötvös Loranda w Budapeszcie, przy współpracy doc. Józefa Stieberta.

Udział w Sympozjum wzięło około 100 osób, w tym przedstawiciele z 7 krajów Europy: z Austrii, Czechosłowacji, NRD, NRF, Polski (byłam jedyną uczestniczką z Polski), Węgier i Związku Radzieckiego.

Wśród uczestników znajdowali się uczeni tej miary, co prof. Hugo von Gut-

tenberg i prof. Bernhard Kaussmann z Rostoku, prof. Albert Frey-Wyssling i prof. Kurt Mühlethaler z Zürichu oraz prof. Pál Greguss z Szegedu.

Referaty wygłaszano w języku węgierskim lub niemieckim. Materiały pomocnicze zawierały streszczenia w języku węgierskim i niemieckim lub angielskim i niemieckim.

Na program Sympozjum złożyło się 48 referatów o następującej tematyce: 1. Zagadnienia dotyczące różnicowania się pędów wegetatywnych i korzeni. 2. Zagadnienia związków istniejących pomiędzy histogenezą systemu wydzielniczego i jego funkcją. 3. Różnicowanie się tkanek przewodzących. 4. Procesy różnicowania się komórek roślinnych. 5. Procesy różnicowania się tkanek w fazie reproduktywnej. 6. Badania porównawcze i eksperymentalne nad różnicowaniem się elementów drewna w pniu. 7. Anatomia liści. 8. Procesy różnicowania się w kulturach tkankowych. Dwa referaty wstępne były poświęcone pamięci Franciszka Hollendonnera profesora Uniwersytetu i Wyższej Szkoły Technicznej w Budapeszcie w latach 1914—1935, zmarłego 10 kwietnia 1935 r. Prof. S. Sárkány naświetlił sylwetkę tego uzdolnionego człowieka, doskonałego pedagoga o wielkim uroku osobistym, który wykształcił pokolenie dzisiejszych węgierskich anatomów.

Drugi z inauguracyjnych referatów wygłoszony przez doc. Stieberta był poświęcony charakterystyce dzieła prof. F. Hollendonnera pt. „Die Vergleichende Histologie des Holzes der Coniferen”, wydanego w Budapeszcie w roku 1913.

W kolejnym referacie prof. Sárkány omówił obecną sytuację i niektóre wyniki badań z dziedziny anatomii i cytologii roślin na Węgrzech, prowadzone w kilku ośrodkach: w Budapeszcie, Szegedzie, Debreczynie, Gödöllő, Keszthely i Sopronie; w katedrach uniwersyteckich, bądź też w katedrach Wyższych Szkół Technicznych i Rolniczych.

Wśród 10 wygłoszonych w tym dniu referatów szczególnie zainteresowanie wzbudziły referaty: prof. H. von Guttenberga, nestora botaniki w Niemczech na temat procesów różnicowania się pędów i korzeni u *Pteridophyta* oraz referat prof. B. Kaussmanna pt. „Zur Problematik der Sprossspitzenzonierung”. Drugi z wymienionych referatów był ilustrowany doskonałymi barwnymi mikroskopowymi przeźroczami. Świetne barwne zdjęcia mikroskopowe pokazał również doc. R. Kollmann z Instytutu Botanicznego w Bonn w związku z referatem na temat funkcyjnej morfologii łyka u *Coniferae* na przykładzie *Metasequoia glyptostroboides*. Jak wykazały badania tego autora najmäodsze, przylegające do miążgi komórki sitowe są zdolne do pełnienia funkcji przewodzącej. Jak stwierdzono w mikroskopie elektronowym, te aktywne komórki sitowe znajdują się jeszcze w stadium niezakończonego rozwoju. Stadium to ocenia się na podstawie specyficznych submikroskopowych struktur cytoplazmy charakterystycznych dla transportu asymilatów.

W drugim dniu obrad wygłoszono 13 referatów na temat różnicowania się komórek roślinnych oraz na temat różnicowania się tkanek generatywnych. Specjalne zainteresowanie wzbudziły referaty prof. A. Frey-Wysslinga i prof. K. Mühlethaler — pierwszy o submikroskopowej strukturze ściany komórkowej, drugi o submikroskopowej strukturze i funkcji błony tylakoidalnej w plastydach. Przytoczone przez prof. A. Frey-Wysslinga przykłady wskazywałyby na to, że submikroskopowa rzeźba ściany komórkowej nie jest następstwem wzrostu komórki, lecz że jest ona na podstawie przekazu genetycznego tak zakładana, że w dojrzalej komórce może spełniać ściśle jej przez tę komórkę wyznaczoną funkcję.

Oba wyżej wymienione referaty, jak również referat B. Lovasa z Budapesztu pt. „Einige feinstrukturelle Eigenarten einer *Euglena*-Art im Zusammenhang mit der Funktion” były ilustrowane doskonałymi barwnymi przeźroczami z mikroskopu zwykłego i elektronowego.

Tłem do referatu doc. W. Urla z Wiednia pt. „Das endoplasmatische Reticulum im Lichtmikroskop” był ciekawy film o powstawaniu retikulum w komórkach *Allium cepa*, *Closterium*, *Lunula* itp.

W trzecim dniu obrad moja uwaga była skoncentrowana na referatach poruszających zagadnienia różnicowania się drewna w pniu. Doc. J. Stieber polemizował z dotychczasowymi próbami odróżniania drewna *Picea* od *Larix* na podstawie ich mikroskopowej struktury. L. Gencsi z Sopronu w referacie pt. „Über die Rolle einiger Faktoren in der Bildung der Jahresringstruktur der Waldbäume” mówił o związku jakli istnieje pomiędzy masą drewna i strukturą korony. V. Nečesaný referował sprawę wpływu światła na powstawanie drewna wtórnego i drewnienie ściany komórkowej, a G. Casperson z Berlina przedstawił wyniki pracy o wpływie substancji wzrostowych na różnicowanie się drewna reakcyjnego. R. Zenker z Eberswalde referowała zagadnienie różnic w rozmieszczeniu i częstotliwości występowania drewna ciągłego w pniach różnych odmian topoli. Ciekawe wyniki osiągnęli R. Höster i W. Liese z Hamburga w pracy nad występowaniem drewna reakcyjnego u 26 przedstawicieli *Gymno-* i *Angiospermae*. Wśród gatunków liściastych posiadających drewno utworzone z cewek lub z cewek włóknistych z reguły drewno ciągłe nie występuje. Powstaje tu często drewno ściśnięte charakterystyczne dla *Gymnospermae*.

Zmienność długości włókien w obrębie jednego pierścienia rocznego była tematem pracy W. Süssa z Poczdamu. W zależności od tego czy włókna drewna najwcześniejszego i najpóźniejszego w obrębie pierścienia ulegają wzrostowi na długość, czy też nie, autor wyodrębnia 3 grupy wśród zbadanych przez siebie gatunków. Autor dochodzi do wniosku, że gwałtowny wzrost włókien pierwszej, najwcześniejszej warstwy drewna jest typowy dla gatunków o drewnie rozproszononaczyniowym, a nieznaczny przyrost długości włókien jest cechą gatunków o drewnie pierścieniowonaczyniowym.

G. Schultze-Dewitz z Eberswalde mówił o powstawaniu fałszywych pierścieni w drewnie. Zmiana w tkankach tracheidalnych prowadząca do powstania fałszywych pierścieni jest według tego autora najprawdopodobniej spowodowana przez zmianę w dowożeniu substancji wzrostowych do formujących się elementów drewna.

Popołudniowe referaty ostatniego dnia obrad były poświęcone anatomii liścia i zjawiskom dyferencjacji w kulturach tkankowych. Badania nad różnicowaniem się tkanek w kulturach tkankowych objęły kallus korzenia *Daucus carota* (autorzy — L. Görgenyi i M. Maróti), kallus łodygi *Convolvulus arvensis* (L. Kluijber), oraz tkankę naroślową mieszańców *Nicotiana* (E. Kovács).

Ostatnim w ramach Sympozjum był referat Imre Máthégo z Budapesztu informujący o obecnej sytuacji i dalszych planach wydawniczych prac histologicznych w serijnym dziele „Die Kulturflora Ungarns”.

Alina Hejnowiczowa

KONGRES MIĘDZYNARODOWEJ UNII OCHRONY PRZYRODY I JEJ ZASOBÓW W LUCERNIE

Odbývające się obecnie co trzy lata kongresy Międzynarodowej Unii Ochrony Przyrody i Jej Zasobów (Union Internationale pour la Conservation de la Nature et de ses Ressources UIICN) są dla ruchu ochrony przyrody wydarzeniami o doniosłym znaczeniu. Organizacja ta, skupiając działalność na tym polu kilkudziesięciu krajów z wszystkich części świata, stała się ośrodkiem koordynacji wielu poczynań, których realizacja wymaga ścisłej współpracy międzynarodowej.

Unia spełnia również poważną rolę w wytyczaniu nowych kierunków pracy uwzględniających w szerokim zakresie upowszechnianie znajomości celów i zasad współczesnej ochrony przyrody.

Od kongresu Międzynarodowej Unii Ochrony Przyrody i Jej Zasobów, który odbył się w Polsce w 1960 r., światowy ruch ochrony przyrody przeszedł dalszy etap swego rozwoju przede wszystkim dzięki bliższemu związaniu zadań i metod działania z aktualnymi problemami gospodarczymi i bieżącymi potrzebami wynikającymi z rozwoju społeczeństw. Następny kolejny kongres tej instytucji międzynarodowej, rozszerzającej zasięg działania i zyskującej coraz większy autorytet, odbył się w 1963 r. w Nairobi i poświęcony był wielkim problemom ochrony przyrody afrykańskiej, ujawniającym się w nowym aspekcie na tle tych przemian społecznych, które są znamieniem naszych czasów i odbywają się wraz z zanikiem panującego do niedawna niepodzielninie na tym kontynencie kolonializmu. Duże znaczenie dla ochrony i racjonalnego gospodarowania zasobami przyrody mają uchwały specjalnej konferencji zorganizowanej przez Unię w końcu 1965 r. w Bangkoku (Thailand), poświęconej tym problemem występującym w swoistej postaci na obszarach tropikalnych Azji południowo-wschodniej.

Podjęta w tym okresie w skali światowej realizacja Międzynarodowego Programu Biologicznego (IBP) wywarła również poważny wpływ na kierunki pracy Unii, a w szczególności na tematykę prac Komisji Ekologicznej, która jest jednym ze stale działających organów Unii.

Problem wyżywienia, coraz bardziej aktualny w związku z szybkim wzrostem zaludnienia Ziemi, przenika coraz bardziej do programu działalności organizacji międzynarodowej zajmującej się ochroną przyrody. Nie usuwa on jednakże z pola widzenia innych, również ważnych dla przyszłości człowieka jako mieszkańca naszej planety, zagadnień, których prawidłowe i we właściwym czasie dokonane rozwiązanie warunkuje jego egzystencję. Dążenie do niezaprzepaszczenia szans, jakie stwarza współczesność dla zapewnienia warunków i możliwości trwałego zaspokajania rosnących potrzeb społecznych związanych z wypoczynkiem i turystyką — znalazło wyraz w tematyce obrad Pierwszej Światowej Konferencji Parków Narodowych, która odbyła się w Seattle w 1962 r. Konferencja ta, zorganizowana przez UICN odbyła się pod współpatronatem UNESCO i FAO oraz korzystała z pomocy amerykańskiej Służby Parków Narodowych i Rady Zasobów Naturalnych Ameryki. Jej ustalenia wykraczają, rzecz jasna, poza kontynent amerykański i dotyczą podstawowego problemu racjonalnego wykorzystania parków narodowych dla złożonych celów ochrony przyrody, obejmujących słuzenie naukowym badaniom i turystyce.

Na zaproszenie rządu szwajcarskiego, jako miejsce obrad IX Zgromadzenia Ogólnego i X Zebrania Technicznego władze Międzynarodowej Unii Ochrony Przyrody i Jej Zasobów obrały ten kraj. Szwajcaria, jak wiadomo, jest od 1961 r. w myśl uchwały podjętej w Krakowie na zakończenie odbywającego się wówczas w Polsce kongresu — siedzibą Unii, która mieści się w Morges.

Obecnie członkami UICN są rządy 23 państw (Belgia, Czad, Dahomej, Dania, Ekwador, Holandia, Italia, Kambodża, Kenia, Luksemburg, Madagaskar, Malaya, Marokko, Monaco, Niemiecka Republika Federalna, Republika Wybrzeża Kości Słoniowej, Senegal, Sudan, Szwajcaria, Thailand, Wenezuela, Wietnam, Zambia) oraz 194 instytucje i organizacje z 57 krajów, a także 8 organizacji międzynarodowych. Polska jest reprezentowana w Unii za pośrednictwem 7 instytucji (Polska Akademia Nauk, Instytut Botaniki PAN, Instytut Zoologiczny PAN, Państwowa Rada Ochrony Przyrody, Polskie Towarzystwo Botaniczne, Liga Ochrony Przyrody, Polskie Towarzystwo Leśne), będących członkami tej organizacji międzynarodowej.

Warto zaznaczyć, że wśród osób obdarzonych najwyższymi godnościami w Międzynarodowej Unii Ochrony Przyrody i Jej Zasobów, honorowym prezydentem jest prof. C. J. Bernard (Szwajcaria), który był pierwszym prezydentem Unii (1948), obdarzony tą godnością w 1954 r., zaś wśród siedmiu członków honorowych Unii, powołanych na kolejnych kongresach w latach 1950—1960 tę zaszczytną dla nas godność od 1954 r. piastuje wybitny polski uczony prof. dr Władysław Szafer.

Kongres zgromadził ponad 450 uczestników reprezentujących wszystkie kraje biorące udział w pracach Unii w charakterze członków — państw bądź członków — instytucji krajowych, a także przedstawicieli szeregu organizacji międzynarodowych. Polskę reprezentowała delegacja, w osobach prof. dr Walerego Goetla, członka Państwowej Rady Ochrony Przyrody i dr Tadeusza Szczęsnego, Naczelnego Konserwatora Przyrody.

Obrady kongresu odbywały się w Lucernie, mieście będącym ważnym ośrodkiem ruchu turystycznego, malowniczo położonym nad Jeziorem Czterech Kantonów. Władze miasta oddały do dyspozycji kongresu pomieszczenia Pałacu Sztuki.

Zgodnie z przyjętym zwyczajem nad organizacją kongresu czuwał Komitet Szwajcarski. Wyłoniony z niego 17-osobowy Komitet Honorowy, na którego czele stał prof. dr H. P. Tschudi, radca federalny, miał w swym składzie obok przedstawicieli władz lokalnych m. in. dr U. Dietschi, przewodniczącego Komisji Federalnej Ochrony Przyrody i Krajobrazu, prof. dr P. Hubera, przewodniczącego Szwajcarskiego Towarzystwa Nauk Przyrodniczych, prof. dr O. Jaaga, przewodniczącego Szwajcarskiej Ligi Ochrony Wody i Powietrza, M. J. Jungo, przewodniczącego Komisji Federalnej Szwajcarskiego Parku Narodowego i prof. dr H. Leibundguta, rektora Federalnej Szkoły Politechnicznej w Zürichu.

Oficjalne otwarcie kongresu poprzedziły odbywające się w dniach 22—24 czerwca zebrania stałych Komisji UIICN.

W dniu 22 czerwca odbyły się dwa posiedzenia Międzynarodowej Komisji Parków Narodowych pod przewodnictwem dr H. J. Coolidge'a (USA), w dniu 23 czerwca dwa posiedzenia Komisji Ekologicznej, której przewodniczącym był do niedawna, zmarły przed paru miesiącami prof. dr Edward H. Graham, wybitny działacz na polu ochrony przyrody (USA), zaś funkcje wiceprzewodniczącego sprawował prof. dr J. B. Cragg (W. Brytania).

W dniu 24 czerwca obradowała Komisja Ochrony Gatunków Wymierających (Commission du Service de Sauvegarde) pod przewodnictwem P. M. Scotta (W. Brytania).

Szczególnie owocne były obrady Komisji Wychowania (Commission d'Education), której przewodniczącym jest od szeregu lat dr L. K. Szaposhnikow (ZSRR). Prace tej Komisji, która odbyła trzy otwarte zebrania, koncentrowały się wokół zagadnienia nauczania ochrony przyrody na poziomie uniwersyteckim. Posiedzenia poświęcone temu tematowi miały charakter otwartego sympozjum i zgromadziły licznych uczestników kongresu, budząc duże zainteresowanie poruszonymi problemami.

Na pierwszym z tych posiedzeń sekretarz Komisji Wychowania J. Goudswaard (Holandia) przedstawił sprawozdanie z działalności Komisji za ostatni okres. Wprowadzenie do tematu zawierał doręczony uczestnikom obrad referat dr L. K. Szaposhnikowa pt. „Zasady i formy nauczania ochrony przyrody w wyższych zakładach naukowych”, w którym autor powołując się na rezolucję przyjętą przez VII Zgromadzenie Ogólne UIICN w Polsce w 1960 r., zalecającą tworzenie katedr uniwersyteckich poświęconych ochronie przyrody i wprowadzaniu w różnych formach problematyki ochrony przyrody do programów nauczania w szkołach wyższych — przedstawił tok realizacji tych postanowień. Komisja Wychowania opracowała ogólny program „kursu ochrony przyrody”, który uzyskał aprobatę Rady Wykonawczej

UICN i został opublikowany jako dodatek do „Biuletynu UICN” na wiosnę 1962 r. Zasady i formy nauczania ochrony przyrody w szkołach średnich i na uniwersytetach były przedmiotem dyskusji jako całość ogólnego schematu propagowania idei ochrony przyrody rozpatrywanego przez komisję specjalistów afrykańskich w Nairobi w 1963 r., oraz były przedmiotem specjalnego opracowania przez zmarłego niedawno wybitnego znawcę tego problemu dr Richarda L. Weavera, profesora Uniwersytetu w Michigan. Następnie autor omówił ogólne zasady „kursu ochrony przyrody” przyjęte w programie opracowanym przez Komisję, korzystającą z pomocy UNESCO.

W dalszym ciągu obrad Komisji Wychowania zabrał głos dr Tom Pritchard (W. Brytania), kierownik Sekcji Doradczej Wychowania działającej w „Nature Conservancy”, wykazując w swym referacie związki ochrony przyrody z ekologią oraz podkreślając konieczność uwzględniania „filozofii ochrony przyrody” w nauczaniu. W programach studiów uniwersyteckich ochrona przyrody powinna być uwzględniona w nauczaniu biologii, ekologii, geografii itd. (Wypowiedział się za integracją ekologii i ochrony przyrody w nauczaniu, za formami międzywydziałowymi nauczania oraz za oddziaływaniem na studia techniczne. Podkreślił znaczenie nauczania ochrony przyrody w okresie przeduniwersyteckim oraz wyraził postulat dotyczący potrzeby koordynacji programów nauczania w szkołach różnych stopni.

Następne referaty były poświęcone omówieniu problemów nauczania ochrony przyrody na poziomie uniwersyteckim w poszczególnych krajach. Inż. Jan Čerovský (Czechosłowacja) przedstawił formy pracy oraz szkicowy program kursu uniwersyteckiego ochrony przyrody dla przyszłych pedagogów, wychowawców i działaczy kulturalnych. Prof. dr Niilo Söyrinki (Finlandia) omówił podstawy i metody nauczania ochrony przyrody i racjonalnego użytkowania i odnawiania zasobów naturalnych w uniwersytetach i innych szkołach wyższych. Z kolei D. Harper Simms, dyrektor Wydziału Informacji Służby Ochrony Gleby w Ministerstwie Rolnictwa USA, w wyczerpującym opracowaniu przedstawił stan nauczania ochrony przyrody w wyższych uczelniach Stanów Zjednoczonych, gdzie ochrona przyrody ma wybitne znaczenie gospodarcze, o czym świadczy m.in. fakt, że Służba Ochrony Gleby istnieje w tym kraju już od 30 lat.

Z kolei dr Tadeusz Szczepny (Polska) omówił stan nauczania ochrony przyrody w Polsce, obejmującego również naukę o krajobrazie.

W następnym referacie przedstawionym przez delegację polską prof. dr Walery Goetel podał informacje o istniejącym od paru lat przy Akademii Górniczo-Hutniczej w Krakowie Seminarium Ochrony Przyrody i Jej Zasobów, przedstawiając szeroki zakres tematyki, której poświęcone są wykłady połączone z dyskusją, gromadzące specjalistów z różnych dziedzin nauki i praktyki. Oba referaty spotkały się z dużym zainteresowaniem. Uczestnicy sympozjum, zabierając głos w dyskusji, pragnęli uzyskać od prelegentów szczegółowe informacje o nauczaniu ochrony przyrody w Polsce.

O zagadnieniach związanych z propagowaniem zasad ochrony przyrody i uwzględnianiu ich w nauczaniu w Niemieckiej Republice Demokratycznej mówił prof. dr L. Bauer, dyrektor Instytutu Badań Kraju i Ochrony Przyrody w Halle, Niemieckiej Akademii Nauk Rolniczych.

W szerokiej dyskusji, toczącej się na posiedzeniach Komisji Wychowania, na uwagę zasługiwało również wystąpienie wybitnego działacza ochrony przyrody w Wenezueli dr A. Eichlera, profesora uniwersytetu w Mérida, który podkreślił, że ochrona przyrody jako przedmiot wykładany na wyższych uczelniach powinna obejmować zbiór podstawowych wiadomości, niezbędnych m.in. dla uzupełnienia wiedzy zdobywanej na studiach politechnicznych. Brak tego istotnego elementu

w wykształceniu techników powoduje, że zamiast być prawdziwymi technikami, stają się technokratami, którzy w swojej praktycznej działalności przyczyniają się do burzenia równowagi w przyrodzie ze szkodą dla człowieka. Mówiąc o własnym kraju prof. A. Eichler podkreślił szczególne znaczenie wychowania w zrozumieniu dla ochrony przyrody, bowiem około połowę mieszkańców tego kraju tworzy młodzież w wieku do 19 lat. Warto dodać, że prof. Eichler jest autorem wielkiego dwutomowego dzieła, obszernego podręcznika ochrony przyrody wydanego w 1965 r. w języku hiszpańskim.

Z kolei dr Maria Buchinger (USA), sekretarz Komitetu Parków Narodowych Ameryki Łacińskiej i przewodnicząca Komitetu Ochrony Przyrody Towarzystwa Biologii Tropikalnej zwróciła uwagę na znaczenie nauczania ochrony przyrody w wychowaniu młodzieży oraz na potrzebę rozpowszechniania wydawnictw, wśród których spotkać można wiele prac mogących zastąpić brakujące podręczniki.

W dalszej dyskusji A. Zahavi (Izrael) poinformował o pracach podjętych w jego kraju, włączeniu ochrony przyrody do programu studiów na uniwersytecie w Tel-Awiv, gdzie utworzono osobny instytut, zajmujący się zagadnieniami ochrony przyrody. Na wielu wydziałach, pomimo że nie ma osobnych wykładów, uwzględnia się w nauczaniu problematykę ochrony przyrody, np. na wydziale botaniki, zoologii itd. Podkreślił konieczność tworzenia „praktyki ochrony przyrody” opartej na podstawach naukowych, które powinny być poznawane podczas studiów.

Prof. dr K. P. Mirimanian (ZSRR) poruszył zagadnienie nauczania ochrony przyrody z uwzględnieniem problemów ochrony roślin i zwierząt, przytaczając przykłady dotyczące Armenii.

Powołując się na stan istniejący w Polsce w zakresie wprowadzania ochrony przyrody do programów studiów uniwersyteckich Z. Futehally (India) podkreślił znaczenie wychowawcze szerzenia znajomości tych problemów. Podobnie wyraz uznania dla form stosowanych w Polsce dał M. Maldague, profesor uniwersytetu w Quebec (Kanada), stwierdzając, że dużą wagę należy przywiązywać do wykładów prowadzonych zarówno dla studentów, jak i dla specjalistów z różnych dziedzin praktyki oraz, że w nauczaniu należy kłaść nacisk na omawianie środków zmierzających do przywrócenia równowagi w zniekształconej przyrodzie, a także na organizowanie kursów i wykładów z zakresu urządzania terenów rekreacyjnych itd.

O charakterystycznym zjawisku nie podkreślania znaczenia ochrony przyrody we współczesnej gospodarce przez wielu wybitnych profesorów ekonomistów mówił L. W. Mc Caskill, profesor uniwersytetu w Christchurch (Nowa Zelandia), zaznaczając, że nie może być mowy o racjonalnym i zgodnym z naukowymi podstawami ekonomii wykorzystaniu bogactw i zasobów przyrody bez ochrony środowiska ekologicznego. Na uwagę zasługuje istniejąca w Nowej Zelandii ścisła współpraca parków narodowych ze szkołami oraz współpraca uniwersytetów ze szkołami średnimi, w których ochronę przyrody szeroko uwzględnia się w nauczaniu biologii i geografii.

Posiedzenia Komisji Wychowania, aczkolwiek zgodnie z programem były poświęcone sprawom nauczania ochrony przyrody na poziomie uniwersyteckim, zgromadziły licznych słuchaczy i w rzeczywistości przekształciły się w szeroką dyskusję nad całością problemów wychowania człowieka współczesnego w zrozumieniu dla ochrony przyrody, którego tylko jednym elementem jest nauczanie tego przedmiotu w szkołach wyższych.

Uroczyste otwarcie kongresu Międzynarodowej Unii Ochrony Przyrody i Jej Zasobów w wielkiej sali Pałacu Sztuki nastąpiło w dniu 25 czerwca 1966 r. Obrady Zgromadzenia Ogólnego otworzył prezydent Unii profesor dr François Bourlière (Francja). W przemówieniu swym prof. Bourlière podkreślił wagę problematyki,

jak wypełnia obecnie działalność Unii oraz wskazał najpilniejsze zadania oczekujące realizacji. Odczytane następnie przez przedstawiciela władz kantonalnych mera Lucerny dr Bühlmann'a przemówienie powitalne, wobec nieobecnego na uroczystości otwarcia kongresu z ramienia rządu szwajcarskiego radcy federalnego H. P. Tschudi, zawierało wyrazy uznania dla prac Unii oraz serdeczne życzenia owocnych obrad dla uczestników kongresu. Słowa powitania do uczestników kongresu skierował także profesor Julian Sorell Huxley, pierwszy sekretarz generalny i późniejszy dyrektor generalny UNESCO. Na jego życzenie wobec niemożności osobistego przybycia na kongres z powodu choroby, to piękne w formie i bogate w treści przemówienie nacechowane serdeczną troską o przyszłość ruchu ochrony przyrody, odczytał przyjaciel wybitnego uczonego — b. prezydent UICN prof. dr J. G. Baer (Szwajcaria). Wśród przytoczonych faktów z dziejów ochrony przyrody w świecie zwracało uwagę dwukrotne podkreślenie przez Huxley'a roli Polski w rozwoju światowego ruchu ochrony przyrody. Wyraziło się to w przypomnieniu znanych w naszej historii przykładów wprowadzania jeszcze w wiekach średnich zarządzeń ochronnych dotyczących rzadkich gatunków roślin i zwierząt oraz w słowach uznania dla wzorowo zorganizowanej ochrony przyrody w Polsce, co zostało oficjalnie stwierdzone przez władze Unii podczas odbywającego się w naszym kraju kongresu w 1960 r.

Z kolei odbyła się uroczystość wręczenia ustanowionej na Kongresie w Nairobi w 1963 r. odznaki „Medalu Johna C. Phillipsa”, ufundowanej przez grono przyjaciół tego wybitnego działacza amerykańskiego ochrony przyrody. Odznaczenie to przeznaczone dla wyróżniania osób szczególnie zasłużonych dla międzynarodowego ruchu ochrony przyrody, przyznawane jest na wniosek specjalnego komitetu wybranego przez Radę Wykonawczą UICN. Po raz pierwszy „Medal Phillipsa” przyznany został w 1963 r. prof. E. M. Nicolsonowi (W. Brytania). Obecnie to zaszczytne odznaczenie, przyznane za okres 1964—1966 otrzymał wybitny działacz meksykański dr Enrique Beltran, dyrektor Meksykańskiego Instytutu Odnawialnych Zasobów Przyrody, który z powodu choroby nie mógł być obecny na kongresie, toteż odznaczenie to z rąk prezydenta Unii odebrał dla wyróżnionego ambasador Meksyku.

W imieniu licznie przybyłej na kongres delegacji Związku Radzieckiego przemawiał dr B. N. Bogdanow, naczelnik Głównego Zarządu Ochrony Przyrody, Rezerwatów i Gospodarki Łowieckiej w Ministerstwie Rolnictwa ZSRR, wręczając przewodniczącemu obrad Zgromadzenia Ogólnego adres powitalny od ministra rolnictwa ZSRR, skierowany do prezydium kongresu.

W dniu 25 czerwca odbyły się łącznie trzy posiedzenia Zgromadzenia Ogólnego, poświęcone sprawom statutowym, jak np. wyborowi komisji kongresowych, złożeniu sprawozdań przez prezydenta i sekretarza generalnego UICN za okres 1963—1966, akceptowaniu uchwał Rady Wykonawczej w sprawie przyjęcia nowych członków Unii, omówieniu budżetu i programu działania na lata 1966—1969.

Jedno posiedzenie było poświęcone dyskusji nad postępem prac realizowanych w ramach Międzynarodowego Programu Biologicznego (IBP). Było ono jednocześnie wprowadzeniem do tematyki X Zebrania Technicznego, która obejmowała problem wzajemnych stosunków pomiędzy interesami ochrony przyrody a potrzebami turystyki i wczasów.

Tą właśnie najważniejszą, fachową częścią kongresu UICN jest zwykle Zebranie Techniczne, w którego ramach odbywa się szereg posiedzeń poświęconych poszczególnym zagadnieniom mieszczącym się w głównym problemie, który na dany kongres został przez Radę Wykonawczą Unii wyznaczony jako przedmiot obrad Zebrania Technicznego.

Treść tego tematu na obecnym kongresie wyrażało sformułowanie: „O nowy typ stosunków między człowiekiem i przyrodą w strefie umiarkowanej”. Tak określony temat wymagał bardziej szczegółowego sprecyzowania problematyki przez wydzielenie podobnych grup zagadnień. Podstawowy temat podzielono przeto na trzy części, które obejmowały następujące grupy zagadnień:

- część I — Zakłócenia ekologiczne w środowiskach strefy umiarkowanej, wynikające z rozwoju wczasów i turystyki,
- część II — Problemy urządzenia terenu,
- część III — Modyfikacje wywołane wskutek introdukcji gatunków.

Omówieniu zagadnień zawartych w części I tematu, w której sprawozdawcą generalnym z ramienia władz Unii był prof. Jean-Paul Harroy (Belgia), wiceprzewodniczącą Międzynarodowej Komisji Parków Narodowych, poświęcone były trzy posiedzenia. Usystematyzowanie tematu doprowadziło do wyodrębnienia trzech sekcji, które obejmowały szereg referatów stopniowo zbliżających do ustaleń o charakterze zasadniczym. Zawierały one próbę wskazania możliwości wytworzenia się nowego, właściwego stosunku człowieka do przyrody, co staje się nieodzowne na tle rozwijających się potrzeb społecznych i naturalnego pędu do coraz szerszego korzystania z przyrody.

W grupie zagadnień należących do sekcji pierwszej opracowano i nadesłano na kongres 5 referatów, które miały na celu bliższe poznanie problemu przez studia nad czynnikiem przyczynowym, za jaki należy uznać turystykę i wczasy.

Studiom nad rozwojem turystyki i wczasów poświęcony był referat Arthura Haulota (Belgia), prezesa Międzynarodowej Unii Organizacji Turystycznych pt. „Ewolucja i przewidywania rozwoju ruchu turystycznego w regionach umiarkowanych”, w którym autor przedstawił na przykładzie danych dotyczących Belgii olbrzymi wzrost turystyki, wyrażający się zwiększeniem w okresie 1950—1964 do 351% nasilenia ruchu turystycznego (liczba noclegów), w tym do 394% wzrostu frekwencji turystów zagranicznych. Głównymi przyczynami rozwoju turystyki i wczasów, który po ostatniej wojnie przybrał niespotykane dawniej rozmiary, jest według autora przede wszystkim udoskonalenie środków transportu, wzrost stopy życiowej i rozwój społeczny oraz wprowadzenie dłuższych okresów wypoczynku i rozszerzenie jego form. W wyniku przeprowadzonej analizy dotychczasowego rozwoju i prognozy na przyszłość autor stwierdził, że turystyka osiąga obecnie w świecie rozwój żywiołowy, co jest funkcją czynników technicznych, socjalnych, psychologicznych i ekonomicznych. Obecnie zdaniem prelegenta zbliża się moment jej stabilizacji. Ruch turystyczny uwarunkowany specyfiką stref geograficznych, z każdym rokiem rozszerza się na nowe regiony i obejmuje nowe zbiorowiska ludzkie. Rozpatrując skutki olbrzymiego wzrostu turystyki i jej wpływu na środowisko przyrodnicze, autor wyraził słuszny postulat, że należy zabezpieczyć jego wartości także dla następnych generacji.

Dr Augustin Salvat, kierownik Urzędu Turystyki w Meksyku, przedstawił konkretny przykład urządzenia terenu pod kątem przyjmowania mas turystów, zastosowany w tym kraju i zasługujący na rozpowszechnienie. Konieczność umożliwienia turystom oglądania zjawisk „dzikiej przyrody”, chronionej w parkach narodowych, przedstawił Neil L. Reid, przedstawiciel Służby Parków Narodowych w USA.

Interesujące rozważania zawierał referat J. Krippendorfa z Instytutu Badań Turystycznych Uniwersytetu w Bernie (Szwajcaria) pt. „Studium form przyjmowania turystyki na przykładzie Szwajcarii”.

Wnikliwą analizę zjawisk składających się na treść problemu rozpatrywanego w tej części obrad Zebrania Technicznego przedstawił dr Georges Grosjean, pro-

fesor geografii na Uniwersytecie w Bernie i dyrektor Szwajcarskiego Muzeum Alpinistycznego w referacie pt. „Turystyka, ochrona przyrody i urządzenie terenu w Szwajcarii”, w którym omówił różne aspekty turystyki, jej funkcje, cele i stosunek do gospodarki. Podobnie rozpatrzył ochronę przyrody, uwzględniając formy ochrony całkowitej oraz środki stosowane w ochronie częściowej, włącznie z omówieniem znaczenia dla współczesnego człowieka obszarów zieleni, odpowiednio chronionych. Wskazał potrzebę przestrzennego urządzenia terenu w sposób odpowiadający dwu pojęciom: ochrony i turystyki-rekreacji. Prelegent przedstawił zróżnicowanie terenów, wymieniając sześć ich typów, z których trzy odnoszą się do regionów alpejskich.

Zagadnienia związane z turystyką i wypoczynkiem, występujące w parkach narodowych w zestawieniu z systemem dróg o dużym nasileniu ruchu, poruszone były w referacie omawiającym komplikacje ekologiczne wywoływane przez turystykę w parkach narodowych, opracowanym przez F. F. Darlinga i N. D. Eichhorna (USA), którzy przytoczyli szereg interesujących przykładów z amerykańskich parków narodowych.

Z kolei konserwator Szwajcarskiego Parku Narodowego dr Robert Schloeth scharakteryzował ruch turystyczny na tym terenie, podkreślając, że wobec objęcia całego obszaru parku ochroną ścisłą, na pierwszy plan wysuwają się różne formy jego wykorzystania dla nauki, zaś zwiedzanie parku powinno być połączone z odpowiednią akcją informowania turystów o walorach przyrodniczych parku. Nie można zapominać o potrzebie ochrony tych wartości i przeciwdziałania niekorzystnym wpływom turystyki na stan chronionej przyrody.

Szczególną formę współpracy dwu krajów w zakresie ograniczania ujemnych skutków turystyki w regionach górskich przedstawił prof. dr Walery Goetel (Polska) w referacie poświęconym parkom narodowym na pograniczu polsko-czechosłowackim. Wpływ turystyki na przyrodę kanadyjskich parków narodowych przedstawił John R. B. Coleman, omawiając znaczenie istnienia tam odpowiednich urządzeń i udogodnień dla turystów, które przyczyniają się do zmniejszenia szkód.

Dr B. Willard Scott-Williams (USA) podał przykłady zniszczeń ekosystemów na obszarze Parku Narodowego Rocky Mountain, zaś dyrektor Parku Narodowego Gran Paradiso — R. Videsott (Italia) w interesujący sposób wykazał niekorzystny wpływ turystyki na ulegającą niszczeniu przyrodę tego parku, stwierdzając, że na obszarze parku narodowego turystyka masowa powinna być wykluczona. Szczególną uwagę poświęcił sprawie ciszy na terenie parku, która bardzo często jest zakłócana przez „muzykę epileptyczną” propagowaną przez część turystów.

Prof. dr Helmut Gams (Austria) mówiąc o rozwoju turystyki i obronie krajobrazu Alp przed jej niszczycielskim wpływem podał szereg przykładów dotyczących ważnego składnika krajobrazu, tj. szaty roślinnej, które elementy cenne dla nauki, są często w bezprzykładny sposób niszczone. Podobny problem zakłóceń wywołanych przez różne formy rekreacji w krajobrazie górskim omówił R. Y. Edwards (Kanada). Zagadnienia dotyczące wykorzystania terenów nadbrzeżnych dla celów turystyki i rekreacji omówił R. E. Boote (W. Brytania), zaś R. H. Rose (USA) przedstawił znaczenie społeczne ochrony brzegów morskich i właściwego ich użytkowania dla celów turystyczno-rekreacyjnych.

Wykorzystanie podwodnych zasobów przyrody było przedmiotem rozważań zawartych w referacie P. E. Schulza (USA). Zakłócenia ekologiczne, będące bezpośrednim następstwem ruchu turystycznego i rekreacji w okolicach przylegających do sieci dróg, poddał szczegółowej analizie O. Kraus (NRF), dyrektor Bawarskiego Urzędu Ochrony Przyrody.

Osobna grupa referatów poświęcona była omówieniu zakłóceń ekologicznych, wywołanych przez turystykę i wypoczynek w środowiskach różniących się charakterem przyrodniczym, jak woda, las, wydmy, wrzosowiska. Poszczególne zagadnienia przedstawili: G. M. Jemison (USA), E. Dottrens (Szwajcaria), G. B. Ryle (W. Bryt.), H. H. Michaud (USA), M. Mörzer-Bruijns (Holandia) i B. Willard Scott-Williams (USA).

Analizę skutków ekologicznych w środowisku przyrodniczym wywołanych przez ruch turystyczny, wprowadzanie obcych gatunków, eksploatację i obniżenie żyzności gleby oraz przez inne działania — zawierały referaty, które przedstawili: V. Westhoff (Holandia), D. W. Noake (USA), G. Tendron i J. B. de Villmorin (Francja), E. Kesteloot (Belgia). Jako formę przeciwdziałania szkodom, powstającym wskutek rozwoju turystyki w środowisku przyrodniczym, a zwłaszcza na obszarach objętych ochroną, przedstawili: prof. dr W. Goetel (Polska) i prof. dr H. Gams (Austria) — działalność społecznej straży ochrony przyrody, działającej w obu krajach na podobnych zasadach.

Syntezę dotychczasowych rozważań nad sprzecznościami turystyki i wypoczynku a ochroną wartości środowiska przyrodniczego zawierały referaty przedstawiające wspólnotę interesów jaka istnieje pomiędzy turystyką i ochroną. Uzasadnienie tezy o istnieniu takiej wspólnoty przedstawili: J. Honhon (Belgia), M. D. Sutton (USA), M. Alessandrini (Italia), J. Billiet (Francja) oraz M. Bardel (Francja), dyrektor Parku Narodowego La Vanoise, który swój referat poświęcił omówieniu interesującej koncepcji francuskiej parków narodowych w konfrontacji z lokalnymi zagadnieniami gospodarczymi.

Na szczególną wszakże uwagę zasługuje stanowisko podkreślające wagę ochrony środowiska przyrodniczego i poszczególnych elementów krajobrazu, przedstawione przez Szwajcarski Narodowy Urząd Turystyki w referacie pt. „Ochrona przyrody i turystyka”.

Drugiej części tematu dotyczącego stosunku człowieka do przyrody w związku z rozwojem turystyki i wypoczynku poświęcone były obrady Zebrania Technicznego, którym przewodniczył prof. R. J. Benthem (Holandia). Treścią tych obrad były problemy urządzenia terenu, które rozpatrzono w dwu sekcjach. Pierwsza z nich obejmowała analizę znaczenia urządzenia krajobrazu w obecnych warunkach rozwoju społecznego, druga zaś dotyczyła metodologii i doświadczeń w zakresie urządzenia krajobrazu z uwzględnieniem przeciwdziałania niekorzystnym zmianom środowiska. Obrady sekcji pierwszej wypełniło osiem referatów.

Sylvia Crowe (W. Brytania), znana architekt krajobrazu, w referacie wprowadzającym omówiła zagadnienie miejscowego planowania krajobrazu, podkreślając, że potrzebę urządzenia krajobrazu determinuje jego kompleksowy charakter, a także konieczność ustalenia optymalnej gęstości zaludnienia. M. J. Vroom (Holandia) przedstawiając znaczenie planowania krajobrazu jako twórcze uzupełnienie ochrony przyrody, skupił uwagę na różnych aspektach i funkcjach krajobrazu, które cechują pewne sprzeczności. Wśród nich najbardziej dostrzegalne, to — unikalność przyrodnicza i konieczność rozwijania produkcji.

J. E. Lyndon (USA) zajął się zagadnieniem roli zasobów przyrody jako elementu planowania krajobrazu. Wskazał, że konieczne jest, aby planowanie krajobrazu służyło jego ochronie, przy czym podkreślił, iż należy brać pod uwagę postulaty gospodarki. Referat A. Gliksona (Izrael) poświęcony był omówieniu na przykładach tego kraju związku pomiędzy planowaniem krajobrazu i planowaniem regionalnym. Różne formy i sposoby rozwiązywania problemów krajobrazu przedstawione zostały w czterech referatach, których autorami byli: J. R. Anthony (W. Brytania), Dr H.

F. Werkmeister (NRF), Prof. G. S. Puri (Ghana) oraz G. L. Anagnostopoulos (Grecja). Problem ten został omówiony z uwzględnieniem różnego stopnia rozwoju gospodarczego.

W ramach sekcji drugiej przedstawiono sześć referatów. Dr T. Hunziker (Szwajcaria) z Biura Planowania Regionalnego Kantonu Zurich przedstawił rolę krajobrazu otwartego jako bazy administracyjnej planowania miast i wsi oraz podkreślił znaczenie pracy architekta krajobrazu dla trwałego rozwiązywania zagadnień planowania i urządzania krajobrazu.

Charakter metodologiczny miały rozważania zawarte w referacie dr G. Kragha (NRF), który podał analizę składników planowania krajobrazu. Uzupełnieniem tej analizy był referat prof. dr H. Gamsa (Austria), traktujący o kartowaniu geobotanicznym i wykorzystaniu zdjęć lotniczych do tych prac.

B. Hackett (W. Brytania) zwrócił uwagę na podstawy ekologiczne planowania krajobrazu oraz na celowość wyróżniania etapów w urządzaniu krajobrazu w ramach planowania regionalnego.

Jednym z referatów włączonych do sekcji drugiej był referat wygłoszony przez uczestnika kongresu z ramienia Polski, dr Tadeusza Szczęsnego pt. „Wkład architekta krajobrazu w urządzenie parków narodowych” w którym została wykazana konieczność przeprowadzania wnikliwej analizy funkcjonalnej terenu parku narodowego, wyróżniania stref o różnym stopniu udostępnienia turystycznego.

Prof. dr G. Olschowy (NRF) omówił znaczenie krajobrazu otwartego dla ochrony krajobrazów naturalnych i rozwoju krajobrazów kulturowych, zaś E. Bernard (NRF) omówił w swym referacie rolę krajobrazu otwartego w rozwoju urbanizacji, przemysłu i budowy dróg oraz znaczenie dla rozwoju rekreacji w środowisku przyrodniczym. W dyskusji przeprowadzonej nad wygłoszonymi referatami dużo uwagi przywiązywano do wzajemnego stosunku planowania regionalnego do urządzenia krajobrazu.

Grupę zróżnicowanych zagadnień włączonych do części III Zebrania Technicznego, dotyczących modyfikacji wywołanych w środowisku przyrodniczym wskutek introdukcji gatunków, rozpatrywano w dwu sekcjach, w których dla omówienia skutków ekologicznych takiego postępowania głównymi sprawozdawcami byli: J. D. Ovington, profesor wydziału leśnego Uniwersytetu w Canberze (Australia) i G. A. Petrides, profesor Uniwersytetu w Michigan (USA).

Podstawą obszernej dyskusji poświęconej omówieniu następstw ekologicznych wywołanych wprowadzaniem obcych elementów roślinnych były referaty zgłoszone na kongres w liczbie 14, a wśród nich m.in. opracowania, których autorami byli: J. P. Blaisdell (USA): Wprowadzanie w USA dziko rosnących roślin łądowych, metody, kontrola i zakłócenia ekologiczne; F. R. Fosberg (USA): Niektóre następstwa ekologiczne u dzikich i półdzikich gatunków egzotycznych roślin naczyniowych; prof. dr J. Kornaś i doc. dr A. Kornaś (Polska): Następstwa wywołane wprowadzaniem gatunków do naturalnych zbiorowisk roślinnych w Polsce; D. S. Ranwell (W. Bryt.): Zmiany wywoływane wprowadzaniem roślin wodnych i bagiennych w słodkowodnych i słono-bagiennych środowiskach; A. Noirfalise (Belgia): Konsekwencje ekologiczne wprowadzania monokultur drzew iglastych w strefie umiarkowanej lasów liściastych w Europie; H. Gausson (Francja): Praktyka wprowadzania i używania egzotów; R. M. Moore (Australia): Naturalizacja obcych roślin w Australii; H. Gams (Austria): Wprowadzanie i rozsiewanie roślin infekujących w Europie.

Skutki wywołane w środowisku przyrodniczym w następstwie wprowadzania obcych gatunków zwierzęcych omawiano na dwu osobnych posiedzeniach w oparciu o następujące referaty: Walter E. Howard (USA): Zmiany ekologiczne w No-

wiej Zelandii wywołane introdukcją ssaków, H. Zwölfer (Szwajcaria): Introdukcja owadów i kontrola biologiczna, A. Dunbavin Buchter (Australia): Zmienność fauny wodnej a zmienność otoczenia, M. W. Holdgate (W. Bryt.): Wpływ wprowadzanych gatunków na ekosystemy wysp oceanicznych w strefie umiarkowanej, A. de Vos (Kanada): Skutki ekologiczne powodowane przez kęgowce ziemne w okolicach nierodzimych, J. S. Gottschalk (USA): Introdukcja zwierząt egzotycznych w Stanach Zjednoczonych, N. P. Ławrow i W. S. Pokrowskij (ZSRR): Pokrewieństwo biologiczne między fauną miejscową i gatunkami wprowadzanymi w celach handlowych w ZSRR, T. Riney (Italia): Introdukcje zwierząt kopytnych jako szczególny przedmiot prac badawczych, P. Scott (W. Bryt.): Przyczyna i skutek w introdukcji gatunków egzotycznych.

W dyskusji nad referatami omawianymi w obu sekcjach w ramach części III Zebrania Technicznego poruszono szereg istotnych problemów, m.in. znaczenie roślinności obecnej dla planowania krajobrazu i jego urządzenia, konieczność zwiększenia ogólnej produkcji środków żywności na tle problemu wyżywienia ludności świata, potrzebę intensyfikacji badań nad produktywnością pierwotną naturalnych ekosystemów itd. Wśród głosów podkreślających znaczenie badań naukowych dla rozwiązywania nurtujących współczesny świat problemów związanych z wykorzystaniem zasobów naturalnych — zwracano uwagę na specyfikę tych zagadnień na kontynencie europejskim. Warto nadmienić, że znany przyjaciel naszego kraju profesor H. Gams z Innsbruka, mówiąc o roli fitosocjologii i kartowania zbiorowisk roślinnych, skierował słowa uznania pod adresem nauki polskiej i podkreślił osiągnięcia naszych uczonych — profesorów Paczoskiego i Szafera.

Po zakończeniu fachowej części kongresu objętej programem Zebrania Technicznego odbyły się w dniach 1 i 2 lipca dwa posiedzenia Zgromadzenia Ogólnego, poświęcone przyjęciu sprawozdania sekretarza generalnego za okres 1963—1966 oraz wysłuchaniu i przyjęciu sprawozdań stałych komisji Unii. Na jednym z tych posiedzeń przeprowadzono dyskusję nad kierunkami głównej polityki Unii i programu jej działalności w latach 1966—1969, a także rozpatrzone wnioski przedstawione przez kongresową komisję budżetową (w jej skład wchodził przedstawiciel Polski dr T. Szczesny), zawierające ocenę sprawozdania finansowego za lata 1963—1965 oraz ustosunkowanie się do preliminarza budżetowego na okres 1966—1969.

Wśród przyjętych przez Zgromadzenie Ogólne wniosków na uwagę zasługuje wprowadzenie nowych zasad określania wysokości składek z tytułu członkostwa w Unii, które będą odąd ustalane nie w oparciu o liczbę ludności danego kraju, lecz stosownie do ogólnej sytuacji gospodarczej w jakiej dany kraj znajduje się. Przyjęcie tych kryteriów pozwoli przesunąć główny ciężar tych świadczeń statutowych na rzecz krajów gospodarczo silniejszych oraz ułatwi wywiązywanie się z tych obowiązków krajom wkraczającym dopiero na drogę rozwoju ekonomicznego.

Końcowe posiedzenie Zgromadzenia Ogólnego, zamykające obrady Kongresu Międzynarodowej Unii Ochrony Przyrody i Jej Zasobów, odbyło się w dniu 2 lipca 1966 r. i miało uroczysty charakter. Po przedstawieniu przez komisję wnioskową obszernego sprawozdania Zgromadzenie Ogólne przyjęło w przeprowadzonym głosowaniu uchwały kongresowe, które dotyczą głównych problemów, rozpatrywanych w toku obrad stałych komisji Unii i podczas posiedzeń Zebrania Technicznego.

Ostatnie, końcowe posiedzenie Zgromadzenia Ogólnego było poświęcone wyborom władz Unii. Prezydentem Unii został zasłużony, długoletni amerykański działacz ochrony przyrody dr Harold J. Coolidge, który ostatnio pełnił w Unii funkcje przewodniczącego Międzynarodowej Komisji Parków Narodowych.

Wiceprezydentami Unii zostali wybrani: dr F. Fraser Darling (W. Bryt.), dr L. Hoffmann (Szwajcaria) i prof. D. J. Kuenen (Holandia).

Pozostałymi członkami 19-osobowej Rady Wykonawczej zostały wybrane następujące osoby: B. N. Bogdanow (ZSRR), dr R. Carrick (Australia), dr J. C. de M. Carvalho (Brazylia), prof. E. J. H. Corner (W. Bryt.), Ing. agr. I. Costantino (Argentyna), prof. W. A. L. Fuller (Kanada), Z. Futehally (India) — od 1.VIII.1967, prof. dr W. A. Kowda (ZSRR) — od 1.VIII.1967, prof. H. E. Luther (Finlandia), doc. dr A. Kornaś (Polska) — od 1.VIII.1967, prof. dr T. Monod (Francja), prof. M. Pavan (Italia), prof. S. Dillon Ripley (USA), Russel E. Train (USA), prof. D. Wasawo (Kenia).

Równocześnie dokonano wyboru przewodniczących stałych komisji UICN, którymi zostali:

- Komisja Ekologiczna — F. Bourlière (Francja),
- „ Parków Narodowych — J. P. Harroy (Belgia),
- „ Ochrony Gatunków Wymierających — P. Scott (W. Brytania),
- „ Wychowania — L. K. Szaposznikow (ZSRR),
- „ Prawna — W. Burhenne (NRF).

Ustalono, że ostateczne ukonstituowanie się stałych komisji Unii nastąpi w okresie do końca 1966 r., z wyjątkiem Komisji Wychowania, której skład ustalono podczas kongresu. Jednym z członków tej Komisji i zarazem wiceprzewodniczącym podkomisji dla krajów Europy wschodniej został przedstawiciel Polski (dr T. Szczesny).

Sekretarzem generalnym Unii wybrano E. J. H. Berwicka (W. Brytania).

Zamknięcia obrad kongresu dokonał dotychczasowy prezydent Unii prof. Bourlière, dziękując wszystkim uczestnikom za włożoną pracę, oraz gospodarzom kongresu za trudy związane z jego doskonałą organizacją. Uznaniu i wdzięczności dla szwajcarskiego komitetu organizacyjnego dano również wyraz w podjętej przez Zgromadzenie Ogólne uchwale, skierowanej do gospodarzy Kongresu, którzy dokładali starań o jak najsprawniejszą organizację obrad i uprzyjemnienie uczestnikom pobytu m.in. przez urządzenie kilkugodzinnych wycieczek. Trasa jednej z nich przebiegała obok miasta Brunnen nad Jeziorem Czterech Kantonów i wywołała wspomnienia odbytego tam w 1947 r. drugiego po wojnie Międzynarodowego Kongresu Ochrony Przyrody, który zdecydował o powołaniu do życia Unii w następnym roku.

Kongres Międzynarodowej Unii Ochrony Przyrody i Jej Zasobów, który odbył się w Lucernie, dał przedstawicielom krajów uczestniczących w jego obradach okazję do zacieśnienia dotychczasowych bądź nawiązania nowych wzajemnych kontaktów, które przyczynią się do pogłębienia współpracy na polu ochrony przyrody pomiędzy kilkudziesięciu krajami i do lepszego wzajemnego rozumienia się ludzi z różnych miejsc kuli ziemskiej.

Po zakończeniu obrad odbyły się dłuższe, trzydniowe wycieczki, których celem było zaznajomienie uczestników kongresu z niektórymi problemami ochrony przyrody w Szwajcarii, ilustrującymi tematykę obrad Zebrania Technicznego. Jedną z wycieczek udało się do Szwajcarskiego Parku Narodowego w Dolnej Engadynie.

UCHWAŁY IX ZGROMADZENIA OGÓLNEGO UICN

1. W sprawie proponowanej w 1968 r. konferencji światowej dotyczącej biosfery

Przyjmując z zadowoleniem do wiadomości propozycję UNESCO zwołania w 1968 r. światowej konferencji międzyrządowej w sprawie podstaw naukowych racjonalnego użytkowania i ochrony zasobów biosfery oraz uznając, że bezustannie

rosnące znaczenie problemów ochrony w większości krajów i w całym świecie wymaga zbliżenia międzypaństwowego, równoległego do prac UICN i innych organów naukowych zainteresowanych szybkim osiągnięciem wspólnych celów — Zgromadzenie Ogólne UICN, wita gorąco inicjatywę UNESCO i wyraża swoją gotowość pełnej współpracy w przygotowaniach konferencji i wykonaniu jej wyników w nadziei, że przyciągną one uwagę rządów i opinii publiczną w sprawie pilnej potrzeby nowej i śmiałej akcji w dziedzinie ochrony biosfery łącznie z racjonalnym użytkowaniem wielorakich zasobów naturalnych oraz wyraża życzenie, aby konferencja skierowała ostrzeżenie przeciw totalnemu zniknięciu pewnych gatunków i pewnych środowisk, powodującym poważne straty gospodarcze dla ludzkości, naukowe i kulturalne i aby poparła w ten sposób poprzednią propozycję uczynioną wspólnie przez UICN, CIPO (Międzynarodowa Rada Ochrony Ptaków), WWF (Światowy Fundusz na Rzecz Dzikich Zwierząt) i FPS (Towarzystwo Ochrony Fauny), które zwróciły szczególną uwagę na dzikie życie i problem zagrożonych gatunków zwierzęcych i roślinnych.

2. W sprawie Międzynarodowego Programu Biologicznego

Nawiązując do rezolucji przyjętej przez VIII Zgromadzenie Ogólne w 1963 r. w sprawie przygotowania Międzynarodowego Programu Biologicznego i notując ewolucję PBI ku fazie operatywnej, która rozwinie się od lipca 1967 do lipca 1972 r. oraz notując także, że kilka sekcji Programu podejmuje tematy o największym znaczeniu dla UICN, które wzmocnią podstawy naukowe ochrony na ziemi, w wodach słodkich i w morzu — Zgromadzenie Ogólne potwierdza ponownie swą poprzednią decyzję udzielenia wszelkiego potrzebnego poparcia i postanawia obecnie przyznać Międzynarodowemu Programowi Biologicznemu status organizacyjny członka międzynarodowego zgodnie ze statutem Unii, zapewniając jego przedstawicielom w zebraniach UICN wszystkie uprawnienia i przywileje, z jakich korzystają delegaci.

3. W sprawie ochrony dzikiego ptactwa

Zaniepokojone trudnościami w uzyskaniu adopcji konwencji z 1950 r. o ochronie ptactwa oraz stwierdzając, że Międzynarodowa Rada Ochrony Ptaków (CIPO) jako organizacja kompetentna w tej dziedzinie powinna wkrótce rozpatrzyć ten problem podczas swego zebrania w Cambridge w lipcu 1966 r. — Zgromadzenie Ogólne udziela swego całkowitego poparcia Międzynarodowej Radzie Ochrony Ptaków w poszukiwaniu i stosowaniu środków, właściwych dla skoordynowania w skali światowej ochrony dzikiego ptactwa.

4. W sprawie drugiego zebrania europejskiego dotyczącego ochrony ptactwa wodnego i błotnego

Rozpatrzywszy zalecenia drugiego zebrania europejskiego w sprawie ochrony ptactwa wodnego i błotnego przyjęte w Noordwijk-aan-Zee (Holandia) w maju 1966 r. oraz stwierdzając z wielkim zadowoleniem postępy w ochronie ptactwa wodnego i błotnego i ich środowisk w Europie, Afryce i Azji — Zgromadzenie Ogólne wyraża życzenie aby wchodzące w rachubę rządy pomogły Międzynarodowemu Biuru Badania Ptactwa Wodnego i Błotnego wypełnić jego doniosłe zadanie, udzielając mu wszelkiej współpracy i potrzebnego poparcia.

5. W sprawie nadmiernego używania toksycznych środków chemicznych

Notując z zaniepokojeniem nierozważne eksportowanie i importowanie pestycydów (herbicydów, insektycydów itd.) oraz poważne niebezpieczeństwo dla jakości środowiska przyrodniczego w świecie i dla jego mieszkańców z powodu nad-

miernego ich używania — Zgromadzenie Ogólne zaleca, aby firmy zajmujące się rozprowadzaniem i sprzedażą tych preparatów chemicznych podejmowały wszelkie możliwe środki dla zabezpieczenia oraz aby nabywcy byli informowani o właściwych sposobach poprawnego ich użycia oraz prosi zainteresowane rządy o zbadanie tego handlu i rozpatrzenie zastosowania właściwych form kontroli i wychowania społeczeństwa, oferując tym rządowi usługi UIICN.

6. W sprawie znaczenia stacji badawczych dla ochrony

Notując osiągnięcia sygnalizowane ze Stacji Badawczej Karola Darwina na wyspach Galapagos zarówno dla nauki jak i ochrony unikalnej fauny i flory archipelagu o znaczeniu lokalnym i światowym — Zgromadzenie Ogólne zaleca usilnie tworzenie większej liczby stacji w regionach gdzie zastosowany zespół środków ochrony będzie mógł zapewnić przeżycie gatunków i środowisk unikalnych (np. Jawa, Kenia, Madagaskar, Seychelles, Tristan da Cunha, Turcja itd.).

7. W sprawie pustyni środkowego wschodu

Uznając wielkie znaczenie pustyni i półpustyni Środkowego Wschodu dla nauki, ochrony i turystyki, jak również naruszanie przyrody tych stref przez technologię, transport, i nowoczesne urządzenia — Zgromadzenie Ogólne notuje z zadowoleniem korzyści dla ochrony uzyskane dzięki zainteresowanym rządowi oraz prosi je o możliwie szybkie rzeczywiste zrealizowanie parków narodowych i ochronnych obszarów naturalnych równowartościowych w tych pustyniach i półpustyniach, jak np. w wyjątkowym regionie Rift Valley między Aquaba i Górami Libanu oraz wita wszelkie inne wysiłki, np. ze strony PBI, pragnąc dopomóc w osiągnięciu postępu w tej dziedzinie.

8. W sprawie zagrożonych gatunków na Madagaskarze

Notując z zadowoleniem stworzenie na wyspie Nossi Mangabé przez rząd malgaski rezerwatu przyrody dla ochrony unikalnego gatunku aye-aye i innych interesujących gatunków lemurów endemicznych we wschodniej części Madagaskaru — Zgromadzenie Ogólne prosi rząd malgaski o rozważenie możliwości rozszerzenia na Wielkiej Wyspie ochrony elementów unikalnych fauny malgaskiej, zagrożonej obecnie zanikiem, oraz prosi o rozważenie możliwości wyboru po stronie zachodniej porównywalnej wyspy do Nossi Mangabé, która byłaby rezerwatem dla ochrony niektórych elementów fauny i flory malgaskiej zachodniej, wybitnie odmiennych od wschodniej, lecz nie mniej interesujących i ważnych.

9. W sprawie założenia listy wysp niezamieszkanych lub stosunkowo mało zniekształconych

Wobec zagrożenia wielu dotąd niezamieszkanych wysp przez działanie człowieka i eksploatację oraz mając na względzie olbrzymie znaczenie takich wysp dla ochrony i badań naukowych — Zgromadzenie Ogólne wzywa Międzynarodowy Program Biologiczny do pilnego stworzenia listy wysp niezamieszkanych, chroniących unikalne i cenne zespoły zwierzęce i roślinne, w celu ich zabezpieczenia jako nietknięte regiony naturalne.

10. W sprawie zagrożenia wyspy Iriomote Jima

Zważywszy, że wyspy nietknięte i o zróżnicowanej topografii mają szczególne znaczenie dla badań w różnych aspektach organizmów żywych — Zgromadzenie Ogólne notuje z zaniepokojeniem plany radykalnej interwencji w pierwotną roślinność wyspy Iriomote Jima w archipelagu Ryukyu, zawierającej reliktową roślin-

ność typową dla tej części Pacyfiku oraz prosi usilnie odpowiedzialne władze administracji tej wyspy o utworzenie tam możliwie największego rezerwatu i zapewnienie jego ochrony jako nietkniętego regionu-laboratorium dla przyszłych badań naukowych.

11. W sprawie wypoczynku (wczasów)

Nawiązując do Pierwszego Kongresu Międzynarodowego Związku Turyzmu, odbytego w Rotterdamie w kwietniu 1966 r. poświęconego rekreacji i turystyce, notując szybką ekspansję wczasów i turystyki oraz zważywszy, że liczne rządy przysposabiają poszczególne organizacje do rozwoju tej działalności i udzielają mu pomocy — Zgromadzenie Ogólne prosi usilnie wszystkich odpowiedzialnych za rozwój wczasów i turystykę o branie coraz szerzej pod uwagę przyszłych sprzeczności w użytkowaniu ziemi i wody oraz o czuwanie nad obszarami poświęconymi tym celom, a ponadto stwierdza, że przywiązuje duże znaczenie do form jakościowych działalności wychowawczej i informacyjnej, która powinna stworzyć kodeks postępowania w zakresie korzystania z przyrody bez jej nadużywania oraz wskazać środki prowadzące do zniagodzenia konfliktów między potrzebami rekreacji i ochroną zasobów przyrodniczych i naukowych oraz podkreśla, że działalność oparta na tych zasadach zachowa istotną wartość, jeśli korzyści rekreacji i turystyki będą w zgodzie z ochroną tych wartości i z zachowaniem dotychczasowych stosunków ekologicznych.

12. W sprawie nienaruszalności parków narodowych

Przyjmując z największą satysfakcją niedawną decyzję Międzynarodowego Komitetu Olimpijskiego usuwającą zagrożenie Parku Narodowego Banff wynikające z zakrojonego na wielką skalę projektowanego użytkowania tego obszaru dla Igrzysk Olimpijskich w zimie 1972 r. — Zgromadzenie Ogólne potwierdza, że istotne znaczenie dla całości parków narodowych w świecie posiada obrona ich przed wszelkimi formami zakusów na ich nienaruszalność oraz zaprasza rządy zainteresowane utrzymaniem parków narodowych do wykorzystania wszelkich okazji przypominania wszystkim korzystającym z tych terenów, że w ich intencji leży ściśle przestrzeganie tych zasad.

13. W sprawie Grand Canyonu

Doceniając olbrzymie znaczenie parków narodowych Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej oraz podkreślając potrzebę zachowania ich nienaruszalności — Zgromadzenie Ogólne domaga się, aby Park Narodowy i Pomnik Narodowy Grand Canyon pozostały nietknięte dla dobra ludzkości i były chronione przed wszelkimi intruzjami technicznymi.

14. W sprawie sektoru Mikeno Parku Narodowego Alberta i wulkanów wygasłych w paśmie Virunga

Po zapoznaniu się z problemami zabezpieczenia stoków wulkanów wygasłych w paśmie Virunga, których część znajduje się w „Gorilla Sanktuary” w Ugandzie, a reszta w Parku Narodowym Alberta, część w Rwandzie, część w Kivu, Kongo (Kinshasa), oraz będąc świadome, że wzmożenie tego zabezpieczenia wymaga zgodnej akcji trzech rządów: Konga, Rwandy i Ugandy a także, że w wyniku kroków podjętych przez Unię rząd Konga odniósł się już przychylnie do projektu trzustronnej konferencji w tej sprawie — Zgromadzenie Ogólne zaleca, aby wymienione trzy rządy akceptowały zwołanie tej konferencji pod egidą Komisji Międzynarodowej Parków Narodowych (IUCN) z udziałem zaproszonego ekologa w ramach prac Międzynarodowego Programu Biologicznego.

15. W sprawie Parku Narodowego Kahuzi-Biega w Kongo (Kinshasa)

Wobec zagrożenia rezerwatu faunistycznego i leśnego Mont Kahuzi i z uwagi na olbrzymią wartość zbiorowisk roślinnych i zwierzęcych tego obszaru, gdzie szczególnie zachował się goryl górski, a także znając żywe zainteresowanie rządu Republiki Demokratycznej Kongo problemem tworzenia i utrzymywania parków narodowych na swym terytorium — Zgromadzenie Ogólne zaleca aby rząd Konga niezwłocznie przystąpił do utworzenia Parku Narodowego w rejonie Kahuzi-Biega i podjął środki zapewniające skuteczną ochronę tego masywu wulkanicznego.

16. W sprawie Parku Narodowego La Salonga w Kongo (Kinshasa)

Znając dawny projekt utworzenia parku narodowego w basenie rzeki Salonga w cienistych lasach równikowych oraz nawiązując do deklaracji przedstawiciela rządu kongijskiego na Kongresie w Nairobi i żywe zainteresowanie problemami parków narodowych na swym terytorium — Zgromadzenie Ogólne zaleca aby ten park narodowy został możliwie szybko utworzony.

17. W sprawie włoskich parków narodowych

Przyjmując z zadowoleniem decyzje podjęte przez Ministrów: oświaty, obrony, rolnictwa i lasów dotyczące Parku Narodowego w Abruzzach (Italia) zgodnie z sugestiami Unii i po zwiedzeniu tego Parku przez jej przedstawicieli — Zgromadzenie Ogólne życzy aby ochrona parku, leżąca w interesie ogólnym, została wzmocniona przedwzruszeniem tendencjom zagrażającym jeszcze obecnie oraz wyraża zadowolenie z powodu utworzenia trzech nowych rezerwatów przyrodniczych całkowitych na terenach lasów państwowych, z których jeden znajduje się w Abruzzach, a także wyraża życzenie, aby jak najspieszniej stworzono ramy prawne dla parków narodowych i rezerwatów przyrodniczych w celu ostatecznego zapewnienia istnienia i ochrony włoskich parków narodowych i rezerwatów przyrodniczych.

Zgromadzenie Ogólne zaleca również, aby w parkach narodowych, a w szczególności w Parku Narodowym Gran Paradiso, gdzie jest to bardzo pilne, zwiedzanie było dozwolone tylko według wyznaczonych długich tras oraz aby wyłączano z tych obszarów lub ograniczono tylko do wyznaczonych miejsc peryferyjnych zakładanie campingów, które podobnie jak zwiedzanie parku powinno pozostać pod kontrolą strażników parkowych. Zgromadzenie Ogólne zwraca się ponadto do kompetentnych władz tego kraju z apelem o tworzenie nowych rezerwatów przyrodniczych zupełnych dla uratowania najbardziej reprezentatywnych części Parku Narodowego Circeo, a także wyraża troskę o projekty modyfikacji stanu niektórych włoskich parków narodowych i prosi o spowodowanie skutecznej i całkowitej ich ochrony.

18. W sprawie kontrolowania przez Narody Zjednoczone zasobów wielorybnych

Oceniając, że ochrona wielorybów i innych zasobów zwierzęcych przedstawiających „własność wspólną” wymaga łącznego administrowania opartego na skutecznej kontroli międzynarodowej — Zgromadzenie Ogólne zaleca rychło utworzenie pod egidą Narodów Zjednoczonych organu specjalistycznego dla administrowania i ochrony wielorybów.

19. W sprawie polowań na wieloryby na Północnym Pacyfiku

Notując z ubolewaniem, że intensyfikacja działalności wielorybniczej na Północnym Pacyfiku doprowadziła do wyeksploatowania stanu liczebnego wielorybów i sprawiła, że żaden środek ochrony adekwatnej nie został jeszcze podjęty

w tym rejonie — Zgromadzenie Ogólne prosi Międzynarodową Komisję Wielorybiczną o pilne działanie w kierunku zabezpieczenia tym ważnym zasobom żywnościowym trwałej produktywności na zasadach zapewnienia maksimum ciągłej wydajności.

20. W sprawie stanu ilościowego ryb anchoveta w Peru

Doceniając wielkie znaczenie zasobów ryb anchoveta dla gospodarki peruwiańskiej, zarówno bezpośrednio dla rybołówstwa jak i jako źródło wyżywienia dla ptaków produkujących guano oraz przyjmując z zadowoleniem środki podjęte już przez rząd peruwiański dla ochrony tych zapasów — Zgromadzenie Ogólne prosi usilnie rząd o zastosowanie się do zaleceń FAO, a w szczególności powstrzymanie nowego zwiększania tonażu floty rybackiej.

21. W sprawie ochrony w Peru

Znając potencjalne znaczenie wigonia jako producenta wełny oraz jego atrakcyjność dla turystów — Zgromadzenie Ogólne dziękuje rządowi peruwiańskiemu za zastosowanie środków dla ochrony wigonia i zmierzających do badania jego ekologii oraz usilnie zaleca podjęcie podobnych kroków dla ochrony innych ważnych składników fauny peruwiańskiej, w szczególności zastosowanie tych środków w odpowiednio urządzonych rejonach leśnych.

22. W sprawie gatunków zagrożonych w Indonezji

Znając obfitość występowania unikalnych gatunków zwierzęcych i roślinnych w Indonezji — Zgromadzenie Ogólne wina rządowi indonezyjskiemu z powodu zastosowania środków ochrony, w szczególności wynikających z odpowiednich rezolucji podjętych na Kongresie w Nairobi w 1963 r. dotyczących nosorożca jawańskiego i orangutana oraz wyraża radość z propozycji rządu utworzenia stacji badawczej w Udjong-Kulon jako części wkładu indonezyjskiego w Międzynarodowy Program Biologiczny i prosi usilnie rząd o dalsze wysiłki dla ochrony innych gatunków rzadkich i zagrożonych m. in. tapira malajskiego, słonia sumatrańskiego, tygrysa jawańskiego, ptaków rajszych i in.

23. W sprawie stosowania technik unieruchamiania

Notując rozpowszechnione zainteresowanie dla technik unieruchamiania, oparte na lekach, stosowanych przy chwytniu i przemieszczaniu zwierząt dzikich oraz mając na uwadze fakt, że są one wszędzie w świecie coraz bardziej używane do prób chwytniu zwierząt, a ponadto uznając, że mogą one dać wspaniałe rezultaty, gdy są właściwie używane zaś pociągają za sobą znaczne ryzyko jeśli są stosowane przez osoby nieuświadomione, w szczególności na gatunkach które nie były przedtem unieruchamiane lub w warunkach odmiennych od tych w jakich odbyły się poprzednie próby i wówczas są małe szanse powodzenia, natomiast wzrasta możliwość śmierci lub zranienia zwierząt — Zgromadzenie Ogólne wyraziło swoje zastrzeżenia do rozpowszechniania i warunków stosowania tych metod. Nawiązując do podobnej opinii wyrażonej w rezolucji podjętej na odbytej w Bangkoku w 1965 r. Konferencji UICN w sprawach ochrony przyrody i zasobów naturalnych w Azji tropikalnej południowo-wschodniej — Zgromadzenie Ogólne zaleca, aby techniki te były stosowane tylko przez wykwalifikowany personel, doświadczony w wykonywaniu takich zabiegów, znający te metody, aby można je stosować bez obawy powstania strat, jeśli nie mogą być uzyskane lepsze rezultaty przy zastosowaniu sposobów konwencjonalnych. W określonych przypadkach zaleca się korzystanie z rad i obsługi technicznej z ramienia UICN.

24. W sprawie handlowej eksploatacji dzikich zwierząt

Nawiązując do rezolucji 8-go Zgromadzenia Ogólnego w sprawie nielegalnego obrotu zwierzętami dzikimi oraz notując wzrost obrotu pewnymi zwierzętami i ich trofeami jako ciekawostkami, takimi jak żółwie i aligatory wypychane i skóry różnych zwierząt, w przekonaniu, że wiele form eksploatacji handlowej różnych gatunków roślin i zwierząt dzikich (łącznie z gadami, ptakami, rybami i owadami) prowadzi do zagrożenia wielu gatunków — Zgromadzenie Ogólne prosi usilnie wszystkie rządy o przyjęcie prawne zasady, aby wszelka eksploatacja handlowa podobnych zasobów dzikiego pochodzenia była zawsze podporządkowana priorytetowym potrzebom ochrony, a ponadto zwraca się do rządów o przyjęcie do wiadomości i rozpatrzenie kierowanych z życzliwością ze strony Rady Wykonawczej IUCN specyficznych zaleceń dotyczących wprowadzania zgodnie z tą zasadą kontroli przywozów i wywozów, albo ograniczeń wewnętrznego handlu okazami zabitymi lub schwytanymi w stanie dzikim.

Tadeusz Szczęsny

NAUKOWE NAGRODY WYDZIAŁU NAUK BIOLOGICZNYCH PAN

Wydział Nauk Biologicznych Polskiej Akademii Nauk przyznał w 1966 r. nagrody naukowe następującym naukowcom:

I. Z zakresu fizjologii:

Mgr Lucyna Czarska i doc. dr Andrzej Grębecki (Instytut Biologii Doświadczalnej im. Nenckiego PAN) — za pracę pt. *Membrane folding and plasma membrane ratio in the movement and shape transformation in Amoeba proteus*.

II. Z zakresu systematyki i filogenezy:

1. Dr Józef Razowski (Zakład Zoologii Systematycznej PAN w Krakowie) — za pracę pt. *World fauna of Tortricini (Lepidoptera, Tortricidae)*

2. Doc. dr Kazimierz Browicz (Zakład Dendrologii i Arboretum Kórnickie PAN w Kórniku) — za pracę pt. *The Genus Periploca L.*

3. Dr Maria Środoniowa (Instytut Botaniki PAN w Krakowie) — za pracę pt. *Flora Tortońska Zatoki Gdowskiej*

СОДЕРЖАНИЕ

80 лет проф. др Владислава Шафера	123
---	-----

I

Ф. Жакоб — Генетика бактериальной клетки	131
Владимир Седлак — Модель системы эмитирующей биологическое поле и электростаза	151
Мечислав Фидас — Физиологическое зрительное возбуждение и его влияние на кривую зрительного ощущения	161
Тереса Савицкая — Углеводы и их обмен у маллюсков	173
Станислав Яйцак — Генезис неправильностей развития. Некоторые аспекты проблемы	179

II

РЕЦЕНЗИИ

Зофия Гурска — М. Я. Уайт — Хромосомы	201
---	-----

III

НАУЧНАЯ ХРОНИКА

Ирена Зубкевич — И. В. Мичурин и современная генетика; Ирена Зубкевич — Развитие и прогресс; Теодозия Длугокенюка — Размещение, сосуществование и конкуренция у видов <i>Dineutes</i> ; Теодозия Длугокенюка — Проблема цикады появляющейся периодически. I Экология популяции; Юстина М. Висьневска — Синтеза антител и генетический код; Юстина М. Висьневска — Тканевый метаболизм гистамина; Юстина М. Висьневска — Взаимодействие гистамина с пиридиновыми кофментами; Виктор И. Пайор — К вопросу вероятного биомеханизма действия тератогенных факторов; И. С. Кныль — Афлатоксин В ₁ — ингибитор синтеза рибонуклеиновой кислоты; Ян Пиновский — Термодинамика инкубации у птиц; Антон Качмарек — Тысячелетние дубы в Рогалине — живые памятники тысячелетней истории Польши;	205
--	-----

IV

СОБРАНИЯ, СЪЕЗДЫ И НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ

Казимера Свионтковска — Пленарная сессия Отделения биологических наук ПАН	223
Тадеуш Щесны — Пленарное совещание государственного совета охраны природы	225
Ян Пиновски — XIV Международный орнитологический конгресс и участие орнитологов в работах М.Б.П.	229

<i>Еугениуш Новак</i> — Международная конференция по вопросам координации исследований водоплавающих птиц	233
<i>Алина Гейнович</i> — Отчёт о Втором Венгерском симпозиуме по Анатомии Растений	234
<i>Тадеуш Щесны</i> — Конгресс Международной Унии охраны природы и природных ресурсов в Люцерне	236

V

MISCELLANEA

Научные награды Отделения биологических наук ПАН	255
--	-----

CONTENT

80 th birth-days anniversary of prof. dr. W. Szafer	123
--	-----

I

François Jacob — Genetics of the Bacterial Cell	131
Włodzimierz Sedlak — The model of a system emitting of the biological field and its electrostasis	151
Mieczysław Fidos — The physiological sight excitation and his influence on the shape of the sight impresion curve	161
Teresa Sawicka — Carbohydrates and their metabolism in <i>Mollusca</i>	173
Stanisław Jajszczak — Genesis of congenital abnormalities. Some aspects of the problem	179

II

BOOK REVIEW

Zofia Górka — M. J. D. White — The Chromosomes	201
--	-----

III

SCIENTIFIC CHRONICLE

Irena Zubkiewicz — I. V. Mičurin and contemporary genetics; Irena Zubkiewicz — The development and the progress; Teodozja Długokęcka — Distribution, coexistence, and competition of Whirligig Beetles; Teodozja Długokęcka — The periodical Cicada problem. I. Population ecology; Justyna M. Wiśniewska — Antibody formation and the genetic code; Justyna M. Wiśniewska — Tissue metabolism of histamine; Justyna M. Wiśniewska — Interaction of histamine with pyridine coenzymes; Wiktor J. Pajor — A note on the hypothetical biomechanism of the action of teratogenic factors; J. S. Knypl — Aflatoxin B ₁ — the inhibitor of ribonucleic acid synthesis; Jan Pinowski — Thermodynamics of incubation in the birds; Antoni Kaczmarek — Thousand years'old oaks of Rogalin — life monuments of Poland's thousand years'history	205
--	-----

IV

SESSIONS, MEETINGS AND SCIENTIFIC CONFERENCES

Kazimiera Świątkowska — Plenary session of the Biological Sciences Department, Polish Academy of Sciences	223
Tadeusz Szczesny — Session of National Council for Conservation of Nature	225
Jan Pinowski — XIV International Ornithological Congress and participation of ornithologists within framework for IBP	229

<i>Eugeniusz Nowak</i> — International conference on cooperation in water birds investigations	233
<i>Alina Hejnowiczowa</i> — Report of the second hungarian symposium of plant anatomy	234
<i>Tadeusz Szczęsny</i> — Congress of the International Union for Conservation of Nature and Natural Resources in Lucerne	236

V

MISCELLANEA

Scientific prizes of the Biological Sciences Department, Polish Academy of Sciences	255
---	-----

SPIS TREŚCI

80-lecie prof. dr Władysława Szafera	123
--	-----

I

<i>François Jacob</i> — Genetyka komórki bakteryjnej	131
<i>Włodzimierz Sedlak</i> — Model układu emitującego pole biologiczne i elektrostaza	151
<i>Mieczysław Fidos</i> — Odczucie wzrokowe i jego wpływ na kształt krzywej wrażenia wzrokowego	161
<i>Teresa Sawicka</i> — Węglowodany i ich przemiany u mięczaków	173
<i>Stanisław Jajszczak</i> — Geneza wad rozwojowych. Niektóre aspekty problemu	179

II

RECENZJE

<i>Zofia Górską</i> — M. J. D. White: Chromosomy	201
--	-----

III

KRONIKA NAUKOWA

<i>Irena Zubkiewicz</i> — I. W. Miczurin i współczesna genetyka; <i>Irena Zubkiewicz</i> — Rozwój i postęp; <i>Teodozja Długokęcka</i> — Rozmieszczenie, koegzystencja i konkurencja u gatunków <i>Dineutes</i> ; <i>Teodozja Długokęcka</i> — Problem cykady występującej okresowo. I. Ekologia populacji; <i>Justyna M. Wiśniewska</i> — Synteza przeciwciał i kod genetyczny; <i>Justyna M. Wiśniewska</i> — Tkankowy metabolizm histaminy; <i>Justyna M. Wiśniewska</i> — Współdziałanie histaminy z koenzymami pirydynowymi; <i>Wiktor J. Pajor</i> — Przyczynek do przypuszczalnego biomechanizmu działania czynników teratogennych; <i>J. S. Knypl</i> — Aflatoksyna B ₁ — inhibitor syntezy kwasu ribonukleinowego; <i>Jan Pinowski</i> — Termodynamika wysiadywania jaj u ptaków; <i>Antoni Kaczmarek</i> — Dęby rogalińskie — żywe pomniki tysiącletnich dziejów	205
---	-----

IV

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

<i>Kazimiera Świątkowska</i> — Sesja plenarna Wydziału Nauk Biologicznych	223
<i>Tadeusz Szczesny</i> — Sesja Państwowej Rady Ochrony Przyrody	225
<i>Jan Pinowski</i> — XIV Międzynarodowy Kongres Ornitologiczny i udział ornitologów w pracach Międzynarodowego Programu Biologicznego	229

<i>Eugeniusz Nowak</i> — Międzynarodowa konferencja w sprawie koordynacji badań nad ptakami wodnymi	233
<i>Alina Hejnowiczowa</i> — Sprawozdanie z II Węgierskiego Sympozjum z Ana- tomii Roślin	234
<i>Tadeusz Szczesny</i> — Kongres Międzynarodowej Unii Ochrony Przyrody i Jej Zasobów	236

V

MISCELLANEA

Naukowe nagrody Wydziału Nauk Biologicznych PAN	255
---	-----